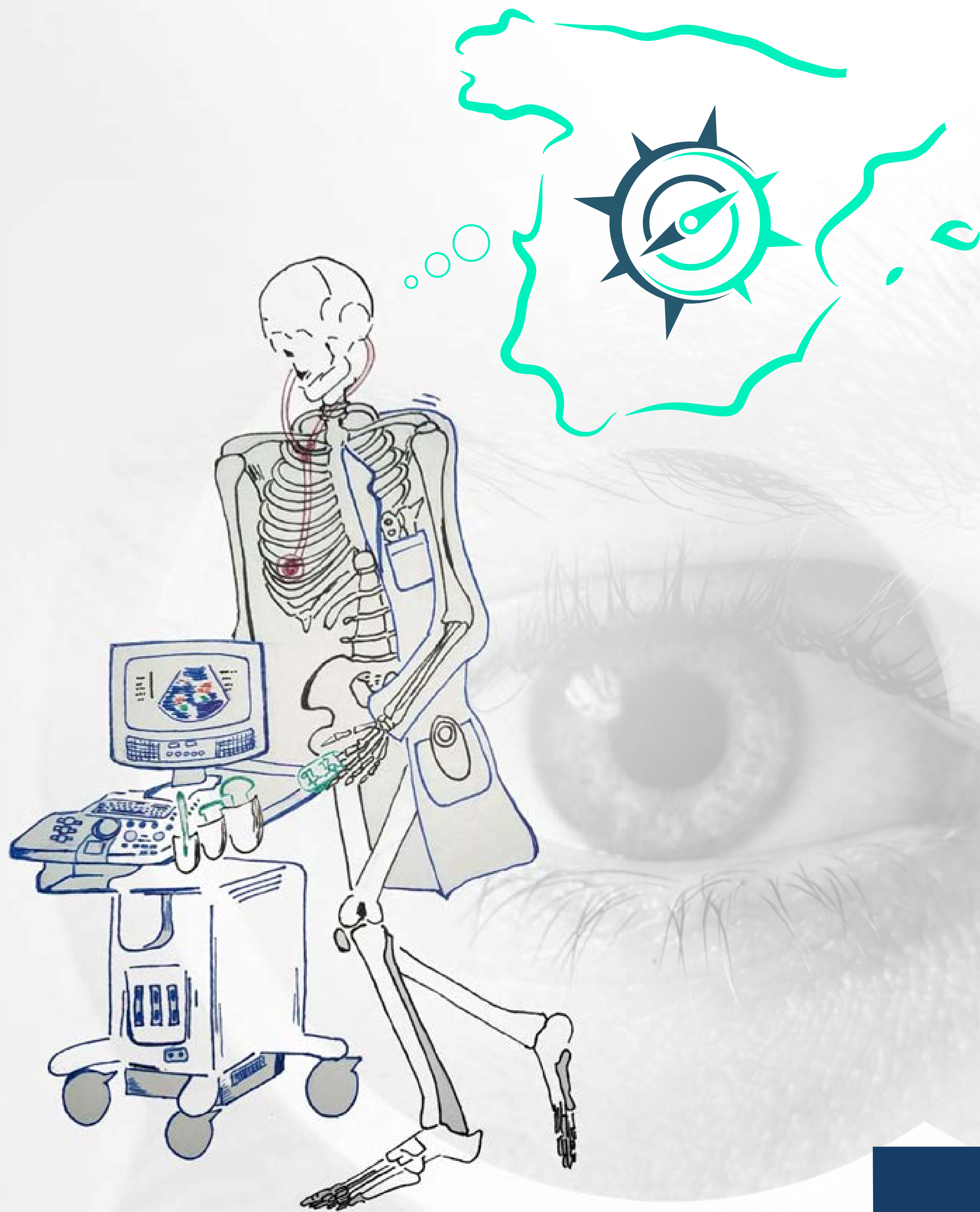


# Nuestra brújula en Atención Primaria

## Tomo 1

Viaje a través del manejo de la patología más frecuente en Atención Primaria. Lo básico para no perder el rumbo (consulta diaria en un clic).





## **Editor**

Almirall

## **Directora**

Ana Cristina Menéndez López

## **Coordinadoras**

Montserrat Martínez Sánchez

Aránzazu Sánchez de Toro Gironés

ISBN: 978-84-124233-1-0

Este libro no es un manual al uso, no está lleno de palabras pálidas, su información debe ser actualizada y contrastada. No pretende ser un compendio de guías y protocolos, sino una ayuda rápida para el Residente y el Médico de Familia ante las situaciones clínicas más frecuentes en la consulta de Atención Primaria.

*Donde la memoria no llega, llega nuestro entusiasmo*



# ÍNDICE



|   |            |
|---|------------|
| <b>PRÓLOGO</b> .....  | <b>8</b>   |
| <b>VIAJE A TRAVÉS DE LA SABIDURÍA: SUS MEJORES RUTAS</b> .....                            | <b>9</b>   |
| <b>PRIMERA PARADA: CARDIOVASCULAR</b> .....   | <b>11</b>  |
| Capítulo 1. Recuerdo anatómico, semiología, exploración física y electrocardiograma ..... | 12         |
| Capítulo 2. Hipertensión arterial .....   | 25         |
| Capítulo 3. Patología cardíaca más frecuente.....   | 47         |
| Capítulo 4. Patología cardiovascular .....  | 57         |
| Capítulo 5. Fibrilación auricular y arritmias no urgentes .....                           | 69         |
| Capítulo 6. Seguimiento de las cardiopatías congénitas .....                              | 86         |
| <b>SEGUNDA PARADA: RESPIRATORIO</b> .....   | <b>97</b>  |
| Capítulo 7. Recuerdo anatómico .....  | 98         |
| Capítulo 8. Semiología y exploración física .....   | 103        |
| Capítulo 9. Pruebas complementarias.....  | 113        |
| Capítulo 10. Patología respiratoria más frecuente .....                                   | 124        |
| <b>TERCERA PARADA: DIGESTIVO</b> .....  | <b>145</b> |
| Capítulo 11. Recuerdo anatómico y semiología del aparato digestivo.....                   | 146        |
| Capítulo 12. Exploración física y pruebas complementarias.....                            | 154        |
| Capítulo 13. Patología más frecuente del tracto digestivo alto .....                      | 161        |
| Capítulo 14. Patología más frecuente del tracto digestivo bajo.....                       | 186        |
| Capítulo 15. Ano y recto.....   | 217        |



|  |            |
|--|------------|
| <b>CUARTA PARADA: GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA .....</b>                              | <b>231</b> |
| Capítulo 16. Anatomía y fisiología genital femenina.....                           | 232        |
| Capítulo 17. Manejo de la patología ginecológica.....                              | 239        |
| Capítulo 18. Patología mamaria más frecuente .....                                 | 256        |
| Capítulo 19. Seguimiento del embarazo, puerperio y lactancia .....                 | 270        |
| Capítulo 20. Menopausia.....   | 277        |
| <b>QUINTA PARADA: NEFROUROLOGÍA .....</b>  | <b>287</b> |
| Capítulo 21. Aparato reproductor masculino y aparato urinario.....                 | 288        |
| Capítulo 22. Patología nefrourológica más frecuente .....                          | 298        |
| <b>SEXTA PARADA: LOCOMOTOR .....</b>   | <b>319</b> |
| Capítulo 23. Columna: recuerdo anatómico .....                                     | 320        |
| Capítulo 24. Columna: exploración física y patología más frecuente.....            | 331        |
| Capítulo 25. Recuerdo anatómico de miembro superior.....                           | 348        |
| Capítulo 26. Exploración física y patología más frecuente de miembro superior..... | 355        |
| Capítulo 27. Recuerdo anatómico de miembro Inferior .....                          | 366        |
| Capítulo 28. Exploración física y patología más frecuente de miembro Inferior..... | 375        |
| Capítulo 29. Patología inflamatoria articular más frecuente .....                  | 387        |
| Capítulo 30. Patología inflamatoria sistémica .....                                | 399        |
| <b>SÉPTIMA PARADA: NEUROLOGÍA.....</b>   | <b>407</b> |
| Capítulo 31. Recuerdo anatómico y anamnesis.....                                   | 408        |
| Capítulo 32. Exploración neurológica.....  | 413        |
| Capítulo 33. Cefaleas: diagnóstico diferencial y manejo.....                       | 421        |
| Capítulo 34. Demencias: diagnóstico diferencial y manejo.....                      | 428        |
| Capítulo 35. Otras patologías neurológicas .....                                   | 436        |





|   |            |
|---|------------|
| <b>OCTAVA PARADA: OFTALMOLOGÍA .....</b>  | <b>443</b> |
| Capítulo 36. Recuerdo anatómico del ojo .....   | 444        |
| Capítulo 37. Semiología oftalmológica .....   | 451        |
| Capítulo 38. Anamnesis. Exploración Pruebas complementarias. Farmacología básica .....  | 459        |
| Capítulo 39. Patología de la órbita, aparato lagrimal y párpados.....   | 469        |
| Capítulo 40. Ojo rojo. Diagnóstico diferencial y tratamiento .....  | 476        |
| Capítulo 41. Patología de vítreo y retina.....  | 482        |
| Capítulo 42. Catarata y glaucoma.....   | 491        |
| <b>NOVENA PARADA: OTORRINOLARINGOLOGÍA.....</b>   | <b>496</b> |
| Capítulo 43. Oído: anatomía, exploración y patología.....   | 497        |
| Capítulo 44. Cavidad oral y faringe: recuerdo anatómico. Exploración física, pruebas complementarias y patología más frecuente .. | 510        |
| Capítulo 45. Nariz y senos paranasales: anatomía, exploración y patología .....   | 520        |
| Capítulo 46. Laringe: anatomía, exploración y patología .....   | 531        |
| <b>DÉCIMA PARADA: ENDOCRINOLOGÍA .....</b>  | <b>539</b> |
| Capítulo 47. Tiroides y paratiroides: anatomía y exploración.....   | 540        |
| Capítulo 48. Patología de tiroides.....   | 543        |
| Capítulo 49. Metabolismo del calcio y patología de la paratiroides. Osteoporosis .....  | 555        |
| Capítulo 50. Diabetes mellitus tipo 2 .....   | 563        |
| Capítulo 51. Dislipemia.....  | 584        |
| Capítulo 52. Obesidad .....   | 597        |
| Capítulo 53. Patología suprarrenal e hipofisaria.....   | 603        |
| <b>UNDÉCIMA PARADA: DERMATOLOGÍA .....</b>  | <b>618</b> |
| Capítulo 54. Anamnesis, exploración física y dermatoscopia. Lesiones elementales, distribución y patrones .....                   | 619        |
| Capítulo 55. Diagnóstico y tratamiento de la patología dermatológica más frecuente I.....   | 631        |
| Capítulo 56. Diagnóstico y tratamiento de la patología dermatológica más frecuente II.....  | 647        |





|  |            |
|--|------------|
| <b>DUODÉCIMA PARADA: HEMATOLOGÍA.....</b>  | <b>658</b> |
| Capítulo 57. Manejo de las alteraciones de la serie roja.....                        | 659        |
| Capítulo 58. Manejo de otras alteraciones del hemograma. Patología serie blanca..... | 668        |
| Capítulo 59. Seguimiento del paciente antiagregado y/o anticoagulado.....            | 673        |
| <b>DECIMOTERCERA PARADA: PATOLOGÍA INFECCIOSA .....</b>                              | <b>681</b> |
| Capítulo 60. Manejo del paciente febril. Antibiograma .....                          | 682        |
| Capítulo 61. Infecciones causantes de pandemia: SARS-COV-2 y Gripe .....             | 689        |
| Capítulo 62. Varicela y Herpes Zóster.....   | 698        |
| Capítulo 63. Patología infecciosa de la inmigración .....                            | 705        |
| Capítulo 64. Infecciones de Transmisión sexual. VIH.....                             | 721        |
| <b>DECIMOCUARTA PARADA: SALUD MENTAL .....</b>                                       | <b>747</b> |
| Capítulo 65. Trastornos de ansiedad .....  | 748        |
| Capítulo 66. Trastornos depresivos .....   | 754        |
| Capítulo 67. Trastornos adictivos.....   | 762        |
| Capítulo 68. Criterios de derivación. Escalas .....                                  | 768        |
| <b>DECIMOQUINTA PARADA: DOLOR Y ÚLTIMOS DÍAS .....</b>                               | <b>775</b> |
| Capítulo 69. Manejo del dolor .....  | 776        |
| Capítulo 70. Situación de últimos días .....   | 787        |
| <b>DECIMOSEXTA PARADA: TÉCNICAS EN ATENCIÓN PRIMARIA .....</b>                       | <b>797</b> |
| Capítulo 71. Dermatoscopia.....  | 798        |
| Capítulo 72. Infiltraciones y artrocentesis .....                                    | 819        |
| Capítulo 73. Cirugía menor .....   | 830        |
| Capítulo 74. Principios básicos de la ecografía.....                                 | 844        |





|   |            |
|---|------------|
| Capítulo 75. Ecografía abdominal y de grandes vasos .....               | 853        |
| Capítulo 76. Ecografía renal y de vías urinarias.....                   | 864        |
| Capítulo 77. Ecografía de tiroides.....                                 | 873        |
| Capítulo 78. Ecografía musculoesquelética .....                         | 879        |
| <b>DECIMOSÉPTIMA PARADA: USO RACIONAL .....</b>                         | <b>886</b> |
| Capítulo 79. Uso racional de pruebas complementarias .....              | 887        |
| Capítulo 80. Uso racional de medicamentos.....                          | 891        |
| Capítulo 81. Toxicidad farmacológica .....                              | 895        |
| <b>DECIMOCTAVA PARADA: BRÚJULA LEGAL.....</b>                           | <b>910</b> |
| Capítulo 82. Consentimiento informado .....                             | 911        |
| Capítulo 83. Partes al juzgado.....                                     | 916        |
| Capítulo 84. Informe médico. Certificado Médico Oficial .....           | 926        |
| Capítulo 85. Certificado de defunción .....                             | 929        |
| <b>DECIMONOVENA PARADA: MISCELÁNEA .....</b>                            | <b>937</b> |
| Capítulo 86. Actividades preventivas .....                              | 938        |
| Capítulo 87. Planificación familiar.....                                | 947        |
| Capítulo 88. El paciente frágil. Polimedición.....                      | 965        |
| Capítulo 89. Fibromialgia.....  | 974        |
| <b>EL CORONAVIRUS: UN SUPERVIRUS COBARDE, TRAIADOR Y SIN ALMA .....</b> | <b>982</b> |
| <b>BIBLIOGRAFÍA GENERAL .....</b>                                       | <b>985</b> |



# PRÓLOGO



Aunque podría empezar diciendo que este proyecto surge ahora que he alcanzado la madurez y la plenitud (eso sólo reflejaría lo vetusto de mi edad) no lo diré... sigo siendo la misma emocionada de la vida, de la familia, de la amistad y de mi especialidad: la **Medicina Familiar y Comunitaria**, que empezó este viaje allá por el siglo pasado. La emoción en si, es el motor que mueve el mundo.

Llevaba ya mucho tiempo acechándome la idea, no podía ser tan difícil o sí, sólo había que dar un orden a las “chuletas” y esquemas que hacíamos a diario en la consulta y que pegábamos en la unidad de mi ordenador, como memoria externa de nuestros olvidos. Pero sólo de pensarlo se me amontonaban todas las nuevas tecnologías. De hacer algo, no podía quedarse obsoleto antes de acabarlo. Cualquier novedad hoy, mañana está anticuada.

Mi ilusión siempre fue dibujar una tira cómica, y lo cómico ha sido ver como con sólo proponer este manual portátil de ayuda para residentes y médicos de familia necesitados, he arrastrado a mis residentes propios, mis residentes adoptados, un par de tutores, compañeros, dos accésit y al laboratorio ALMIRALL que se cruzaron en mi camino en el momento más adecuado y de verdad que sin su ayuda, paciencia y colaboración no habría salido adelante, a todos ellos gracias.

*Dedicado a las dos personas que más admiro  
y a las que quizás no se lo haya dicho lo suficiente:  
mi hermana y mi marido.*

Ana Cristina Menéndez López





# VIAJE A TRAVÉS DE LA SABIDURÍA: SUS MEJORES RUTAS (Itinerarios de conocimiento)

El ejercicio de la Medicina de Familia es un **viaje**, un magnífico viaje por la autopista de la salud y la enfermedad, un viaje en un crucero inmenso, en un Lamborghini Aventador, en un seiscientos, en una montaña rusa... y con muchas, muchas paradas, algunas muy lujosas, otras de dos estrellas, pero siempre con el mismo destino: nuestro enfermo.

La Medicina de Familia no sólo es la **Ciencia** de la creatividad y la imaginación, de la búsqueda y el estudio, de los medios y los fines... de la aplicación de nuestros principios, es mucho más, es el **Arte** de curar y cuidar (es casi una forma de vida).

El Médico de Familia es ese ser extraño con capacidad de escuchar, de leer el dolor, de anticiparse a los sentimientos, con el don de la empatía, y el "ojo clínico", con la experiencia reiterada de la enfermedad y muerte de los pacientes que convierten su trabajo en auténtica vocación.

Nos hemos embarcado en la aventura de este breve manual de **ruta de exploración**, para servir de brújula a nuestros Residentes, dar un orden a las exploraciones usando el menor tiempo posible en maniobras y correcto registro y dedicando así la atención a lo realmente importante: el enfermo, nuestro enfermo en cuerpo y alma.

Este manual consta de dos partes: **Lo básico para no perder el rumbo**, es decir las patologías más frecuentes en AP (viajaremos por España), y **qué hacer hasta que llega el que sabe**, o lo que es lo mismo urgencias en Atención Primaria (viajaremos por el mundo, como si de un congreso virtual se tratara). Está estructurado en un recuerdo anatómico, exploración, con algunos videos cortos a través de códigos QR, pruebas complementarias desde Primaria, sin fantasías, con los pies en el suelo y un RECUERDA (resumen) breve y conciso.

Para iniciar esta andadura sólo llevaremos en nuestra mochila un fonendo, un pulsiosímetro, el esfigomanómetro, otoscopio y oftalmoscopio y desde luego mucha ilusión, sin ella nunca podrás formar parte de nuestro **equipo de aventureros de la Medicina Familiar y Comunitaria**. Os anticipo que en alguno de nuestros destinos nos han dejado el Dermatoscopio y el Ecógrafo... parecíamos importantes y todo. Pero más importantes somos cuando hacemos escuchoterapia e incluso risoterapia y para ello no usamos aparatos.



Iniciamos nuestro recorrido por tierras andaluzas: corazón y alma, pero bien podría haber sido por Castilla León, Asturias o Murcia, qué más da, en nuestra ruta de exploración tenemos una parada en cada una de las Comunidades y Ciudades Autónomas que integran el mapa y los colores de nuestro país. Si concluimos este viaje con todas las conchas del peregrino, estaremos preparados para iniciar como nuestros viejos descubridores, un segundo viaje donde adquirir los conocimientos para enfrentarnos a lo realmente urgente.

En este segundo reto, nos enfrentaremos con los monstruos del carro de paradas, el brote psicótico, el crup laríngeo, la convulsión febril y tantos y tantos fantasmas que nos acechan en silencio.

Si consigues llegar con bien al final de nuestra ruta te habrás ganado el honor de pertenecer a la **Corte de los Caballeros de la Medicina de Familia.**







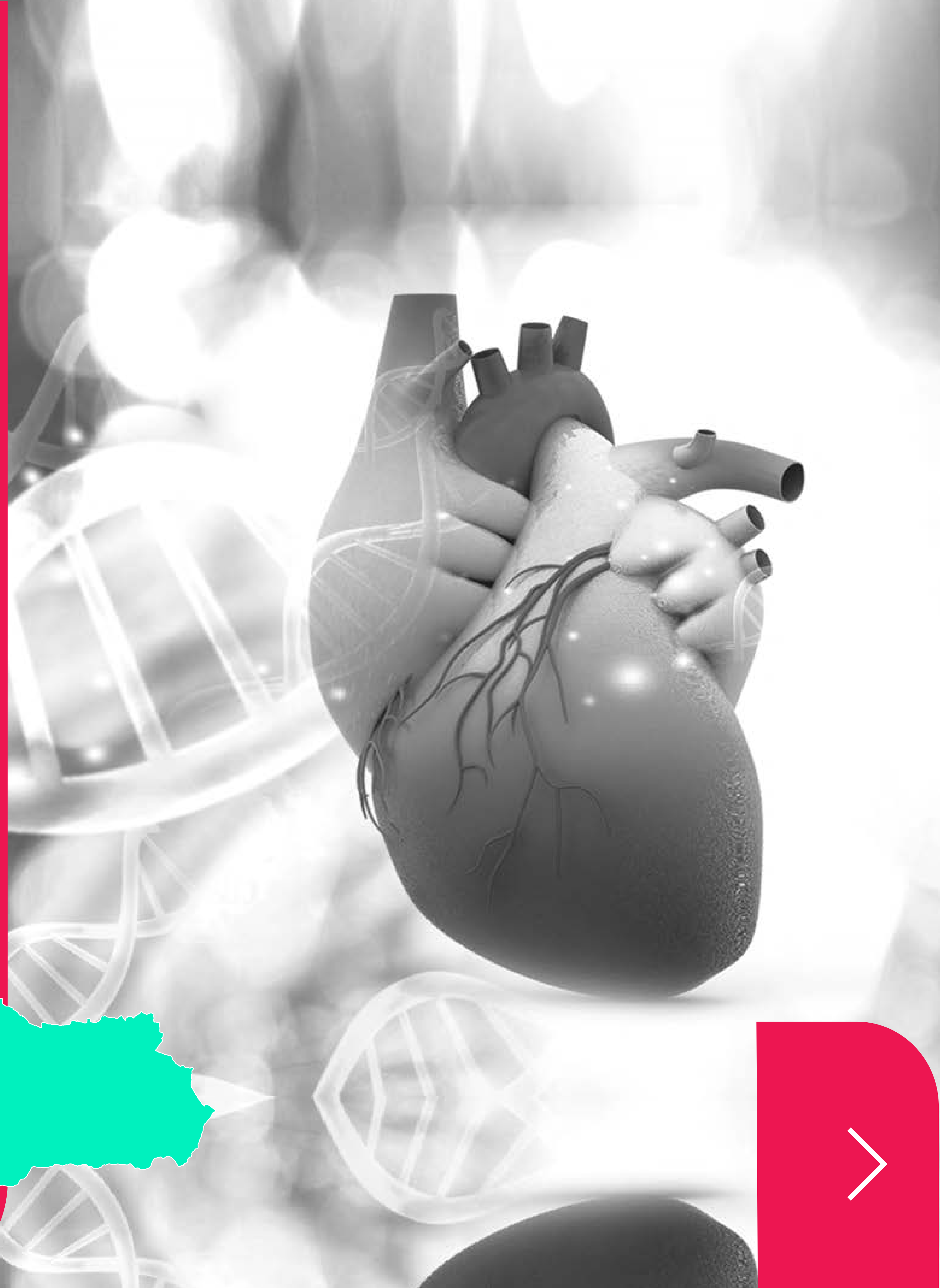
Primera parada

1

# Cardiovascular

- 1 **Recuerdo anatómico, semiología, exploración física y electrocardiograma.**
- 2 **Hipertensión arterial.**
- 3 **Patología cardíaca más frecuente.**
- 4 **Patología cardiovascular.**
- 5 **Fibrilación auricular y arritmias no urgentes.**
- 6 **Seguimiento de las cardiopatías congénitas.**

ANDALUCÍA. CORAZÓN Y ALMA.  
Manuel de Falla. El amor brujo  
(el misterio del triunfo del amor  
sobre las tinieblas)



# 1 Capítulo 1

## RECUERDO ANATÓMICO, SEMIOLOGÍA, EXPLORACIÓN FÍSICA Y ELECTROCARDIOGRAMA



Capítulo 1. Recuerdo anatómico, semiología, exploración física y electrocardiograma

**Almudena Carrasco Angulo.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Pedro del Pinatar. Murcia.

**Carlos Pérez Llanes.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Pedro del Pinatar. Murcia.

**Alicia Sánchez Martínez.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Pedro del Pinatar. Murcia.

### 1. Anatomía cardíaca

El corazón se encuentra ubicado en la región torácica, a nivel del mediastino medio. Este órgano se divide en cuatro cavidades: dos aurículas (derecha e izquierda) y dos ventrículos (derecho e izquierdo). Estas cavidades están separadas por el septo interauricular e interventricular, respectivamente.

La estructura del corazón consta de una capa muscular gruesa llamada miocardio, una capa interna denominada endocardio y una capa externa llamada pericardio.

La sangre oxigenada en los pulmones entra al corazón (aurícula izquierda) a través de las cuatro venas pulmonares y es expulsada del ventrículo izquierdo, a través de la arteria aorta, para dirigirse a los distintos sistemas y aparatos del cuerpo humano. Por otro lado, la sangre pobre en oxígeno, procedente de estos sistemas y aparatos, vuelve al corazón (aurícula derecha) por medio de las venas cavas superior e inferior, y es expulsada a través de la arteria pulmonar desde el ventrículo derecho, para ser oxigenada de nuevo en los pulmones.

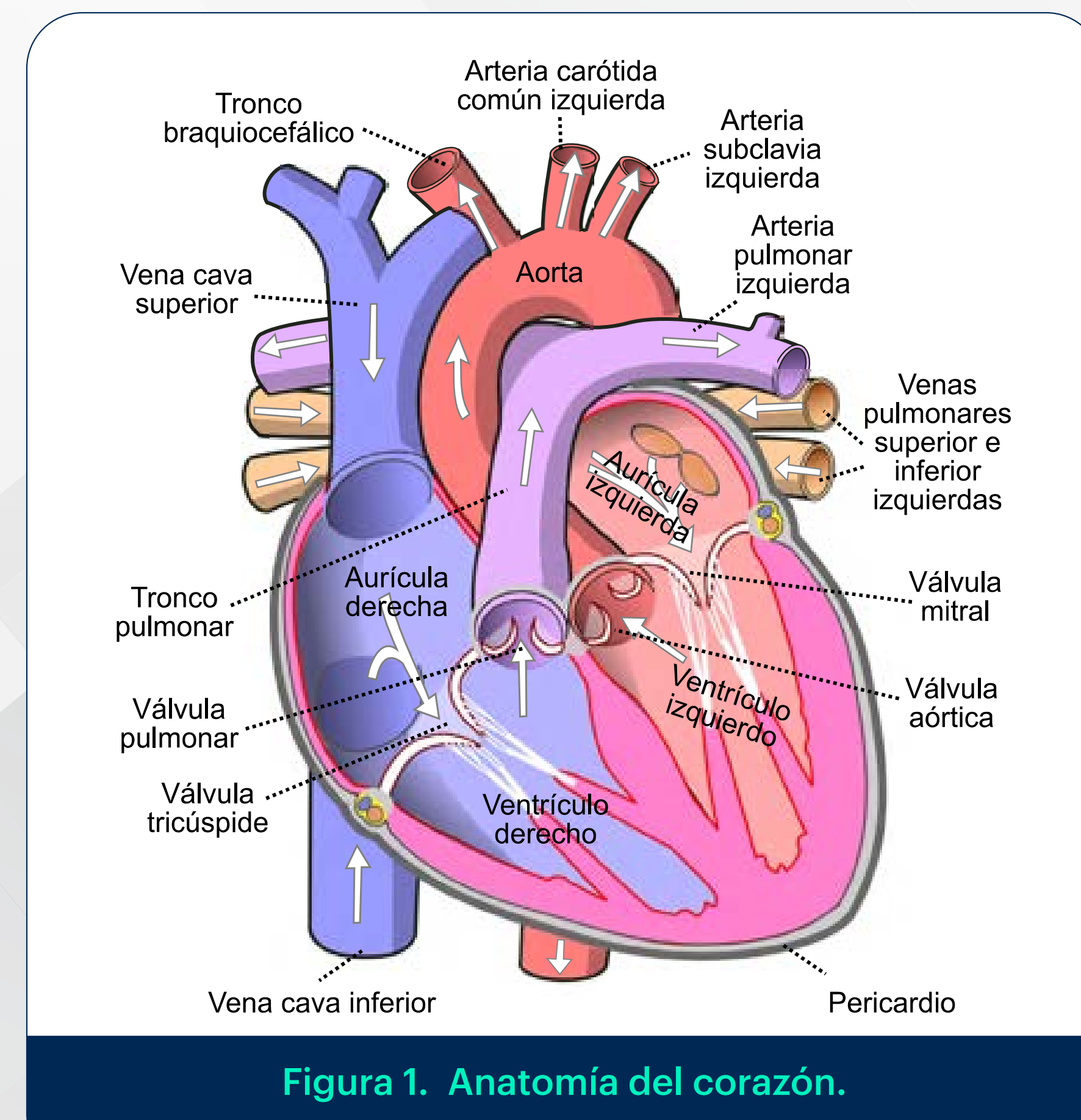


Figura 1. Anatomía del corazón.

Fuente: Diagram\_of\_the\_human\_heart\_(cropped)\_pt.svg: Rhcastillosderivative work: Ortisa, Public domain, via Wikimedia Commons.





## 2. Semiología y exploración física

### Inspección general

Valoraremos el aspecto general del paciente, haciendo hincapié en la presencia de algunos de los siguientes signos: cianosis, telangiectasias o arañas vasculares, *pectus excavatum* o *carinatum*, acropaquias o dedos en palillos de tambor, nódulos Osler, hemorragias en astilla, edema en miembros inferiores, etc.

### Medición de constantes

Tensión arterial (TA), frecuencia cardiaca (FC), frecuencia respiratoria (FR), peso (kg), índice de masa corporal (IMC), perímetro abdominal o saturación basal de oxígeno (Sat O<sub>2</sub>), entre otros.

### Pulso venoso yugular

El paciente debe colocarse en decúbito dorsal e inclinando el tórax unos 45°, permitiendo la visibilidad de la vena yugular interna en el ángulo formado por el esternocleidomastoideo y la clavícula. En primaria es importante aplicar presión firmemente en el hipocondrio derecho, para así valorar el reflujo hepatoyugular mediante la regurgitación yugular.

### Pulso arterial

Es importante tomarlo de forma bilateral, tanto a nivel proximal como distal, y valorar frecuencia y ritmo cardiacos, amplitud y morfología (tabla 1).

Tabla 1. Tipo de pulsos y sus causas.

| Tipos de pulsos         | Descripción   | Causas  |
|-------------------------|---|---|
| <i>Parvus et tardus</i> | Pulso de amplitud disminuida y de ascenso sistólico lento con pico retrasado. Tiene pausa anacrótica en el ascenso. | Estenosis aórtica. Membrana subaórtica.   |
| <i>Bisferiens</i>       | Ondas positivas muy marcadas durante la sístole separadas por una bajada rápida mesosistólica.                      | Insuficiencia aórtica. Doble lesión aórtica. Miocardiopatía hipertrófica obstructiva. |
| Pulso Dicroto           | Dos picos, uno sistólico y otro diastólico, justo después del segundo ruido.  | Insuficiencia cardiaca grave. Taponamiento cardiaco. Shock hipovolémico.              |
| Pulso alternante        | Combina pulsaciones fuertes y débiles con diferencias en la presión arterial >20 mmHg.                              | Disfunción de ventrículo izquierdo.   |
| Pulso corrigan o saltón | Elevación brusca seguido de colapso rápido al final de la sístole.  | Insuficiencia aórtica.  |
| Pulso paradójico        | Disminución de presión arterial >10 mmHg con la inspiración.  | Taponamiento cardiaco. Pericarditis constrictiva.                                     |

## Palpación

Podremos palpar el impulso del ventrículo izquierdo sin base patológica o el impulso del ventrículo derecho (frémito o trill), el cual no se debe palpar en paciente sanos.

## Auscultación

Los ruidos cardiacos están compuestos por 2 ruidos separados por 2 silencios. Es importante realizar la auscultación en los 4 focos cardiacos (aórtico, pulmonar, tricúspide y mitral).

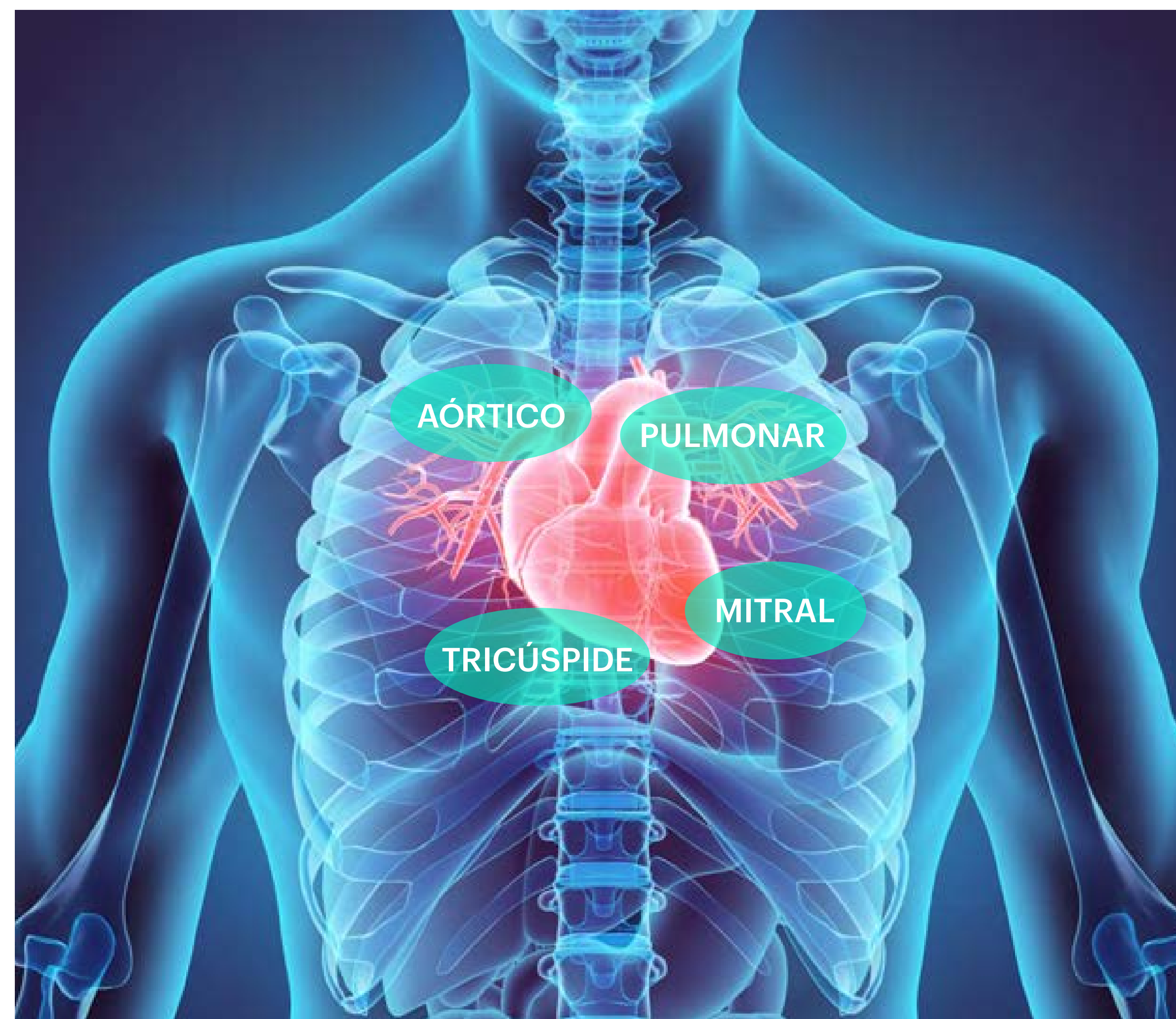


Figura 2. Focos cardíacos.

Fuente: adaptado de Shutterstock.





El primer y segundo tono (R1 y R2, respectivamente) son ruidos normales que deben auscultarse siempre (tabla 2).

**Tabla 2. Ruidos cardíacos.**

|                         |   |
|-------------------------|---|
| R1                      | Cierre de válvulas aurículo-ventriculares (mitral y tricúspide), sonido no desdoblado, sincrónico, se ausculta mejor en ápex.                                 |
| R2                      | Cierre de las válvulas sigmoideas (aórtica y pulmonar). Más audible en foco aórtico. Normalmente desdoblado.  |
| R3 o galope ventricular | De baja frecuencia y mejor con la campana del fonendoscopio en el ápex. Puede ser fisiológico en niños y jóvenes, en adultos debemos considerarlo patológico. |
| R4 o galope auricular   | Es presistólico, antes de R1. Desaparece en fibrilación auricular y se ausculta mejor con la membrana del estetoscopio.                                       |
| Ritmo de galope         | Cuando coexisten el R3 y R4.  |
| Roce pericárdico        | Auscultación similar a si raspásemos 2 hojas de papel lija entre sí.  |

Durante la auscultación podremos oír un sonido parecido a un silbido, el cual se trataría de un soplo cardíaco que, en función del ciclo en el que se encuentre dicho soplo, los podemos clasificar en:

### 1. Soplos sistólicos

Audibles entre R1 y R2.

- Protosistólicos: inicio de sístole.
- Mesosistólicos: zona media de sístole.
- Telesistólicos: final de sístole.

### 2. Soplos diastólicos

Audibles entre R2 y R1.

- Protodiastólicos: inicio de diástole.
- Mesodiastólicos: zona media de diástole.
- Telediastólicos: final de diástole.

Una vez identificado el soplo, debemos describir la intensidad, ubicación e irradiación e incluso valorar si se modifican con los movimientos respiratorios o con la maniobra de Valsalva.



## Electrocardiograma

El ECG es una forma gráfica de representar la actividad eléctrica del corazón. Esta representación está formada por (figura 3):

### Onda P

Corresponde a la despolarización de las aurículas. Su duración debe ser  $\leq 0,12$  segundos, y una amplitud  $\leq 2,5$  mm.

### Complejo QRS

Es la despolarización ventricular, suele durar de 0,06 a 0,10 segundos.

### Onda T

Se produce por la repolarización de los ventrículos.

### Onda U

Pequeña deflexión que sigue a la onda T. Mide  $< 1$  mm. Significado desconocido.

### Intervalo PR

Desde el inicio de la onda P al inicio del complejo QRS, cuya duración es de 0,12-0,20 segundos (3-5 mm). Define el tiempo desde que se activan las aurículas hasta que empiezan a despolarizarse los ventrículos.

### Intervalo QT

Desde el inicio del complejo QRS hasta el final de la onda T. Mide tiempo de despolarización y repolarización ventricular.

### Intervalo ST

Es el final del QRS hasta el inicio de la onda T, es isoelectrico.

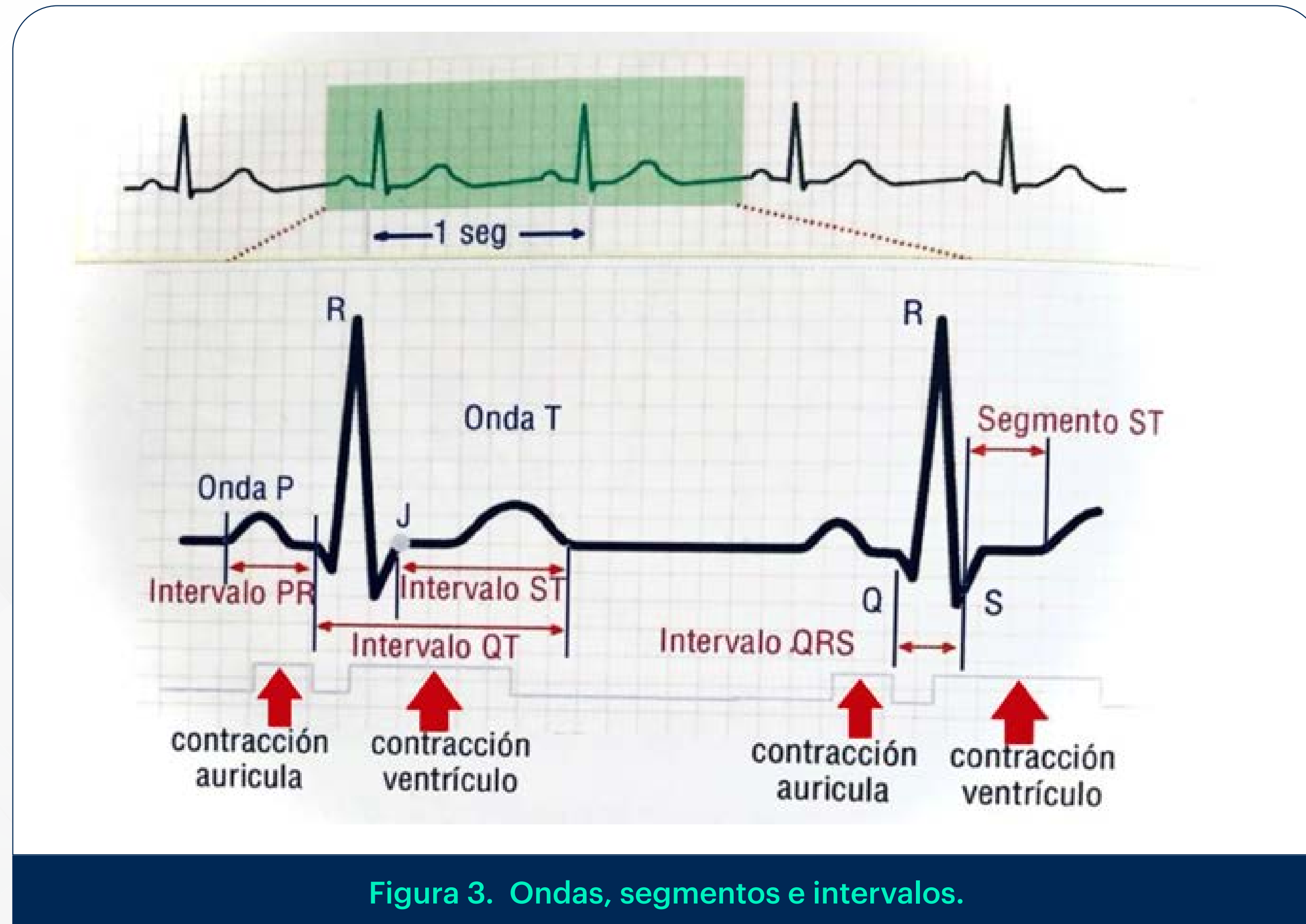


Figura 3. Ondas, segmentos e intervalos.



**Tabla 3. Lectura sistemática del ECG.**

|        |  |
|--------|--|
| FC     | Regular o Irregular.   |
| Ritmo  | Rítmico: misma distancia entre ondas P.<br>Arrítmico: diferente distancia entre ondas P.   |
| Eje    | Normal: + I y + aVF (-30° y +90°).<br>Izquierdo: + I y - aVF (-30° y -90°).<br>Derecho: - I y + aVF (+30° y +180°).  |
| Onda P | Ondas + en II, III y aVF y - aVR y todas conducen a QRS.   |
| QRS    | Ancho: ≥3 mm: Bloqueo de rama u origen ventricular.<br>Estrecho: <3 mm.<br>Amplitud aumentada, pensar en hipotrofia y si se encuentra disminuida en obesidad, no captan los electrodos o derrame pleural.<br>Q patológica cuando la amplitud del QRS aumentado y su duración es >0,04. |
| Onda T | Negativas: pensar en isquemia.<br>Picudas, altas y simétricas: isquemia o hiperpotasemia.  |
| PR     | Normal: 3-5 mm.<br>Alargado: >5 mm.<br>Corto: <3 mm, pensar en vía accesoria.  |
| QT     | >0,45 segundos: pensar en Sdr. QT largo.   |
| ST     | Presencia de elevación o descenso: SCA, pericarditis, hipertrofias y bloqueo de rama.  |

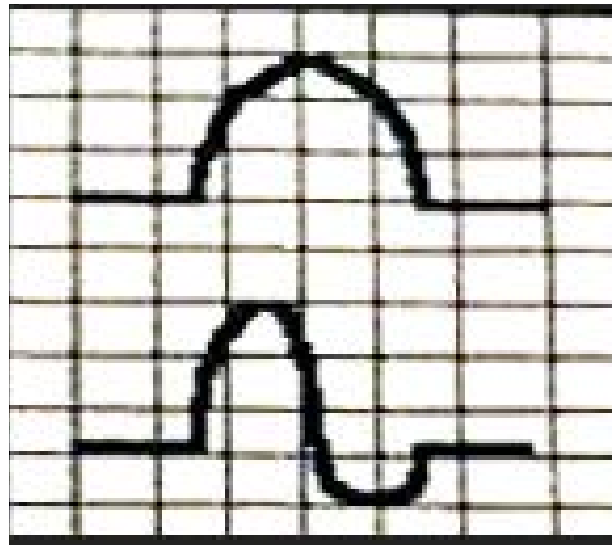
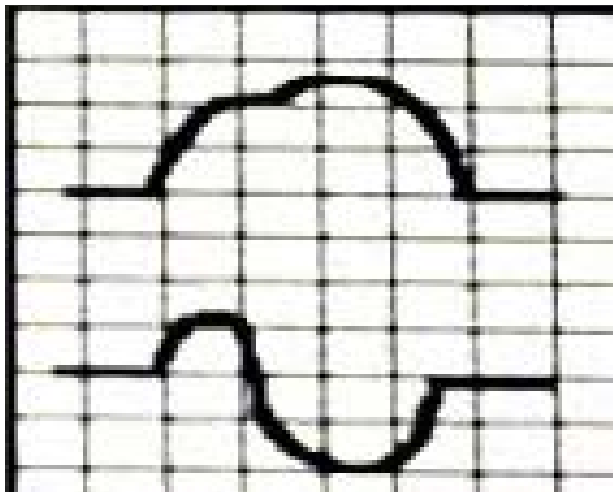
### Criterios de normalidad en el ECG

1. Frecuencia cardiaca entre 50-100 latidos por minutos.
2. Ritmo sinusal (Lobos, Díaz, Conthe, Lorca, & Silva, 2008).
3. Eje entre -30° y +100°.
4. P-R: 0,12-0,20 (3-5 mm); QRS: <0,12 (120 mseg); QT 0,30-0,40.
5. Sin alteraciones del segmento ST.
6. Onda T negativa en aVR, III y V1 (mujeres, niños hasta V3).
7. Progresión adecuada de la onda R en precordiales.
8. Sin onda Q patológica.

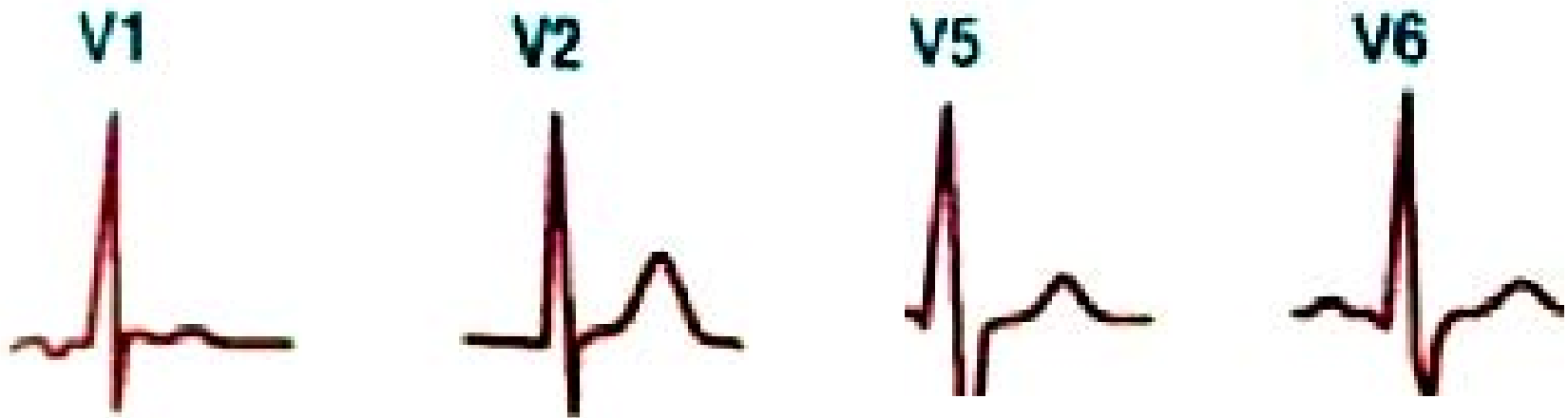
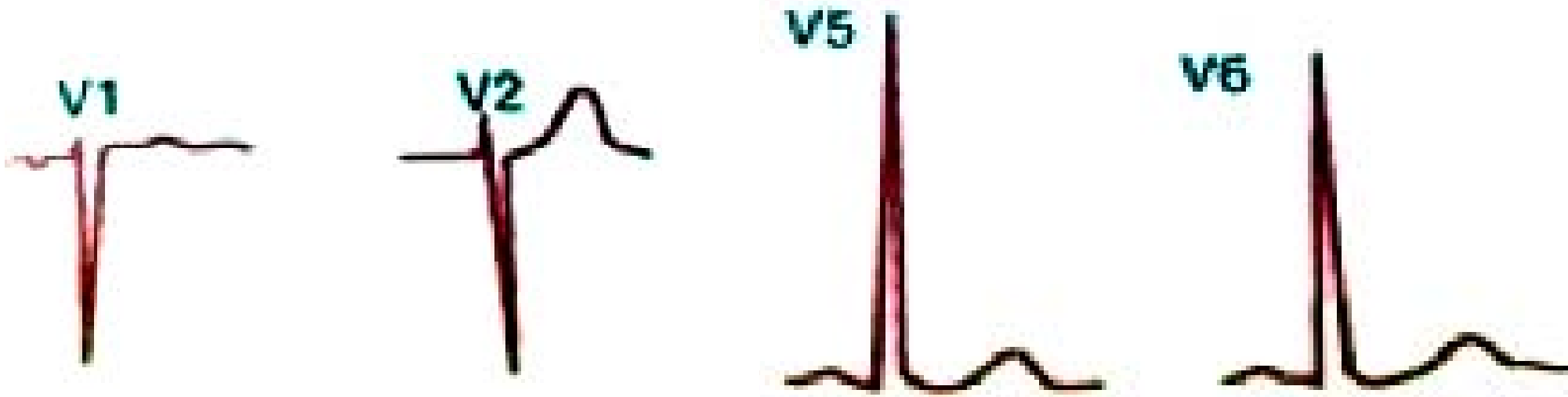


## Criterios de normalidad en el ECG

### 1. Crecimiento de aurículas

|           |  |   |
|-----------|--|---|
| Derecha   | Onda P picuda <2,5 mm de altura en II, III y aVF.<br>Onda P bifásica en V1 con aumento del componente + inicial. |  |
| Izquierda | Onda P ancha >3 mm y mellada en II, III y aVF.<br>Onda P en modo negativo en V1 >0,4 mm x seg.                   |  |

### 2. Crecimiento de ventrículos

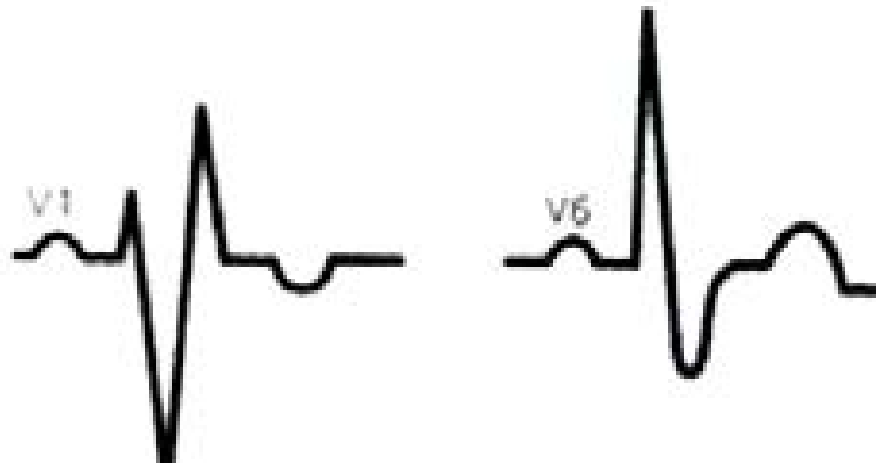

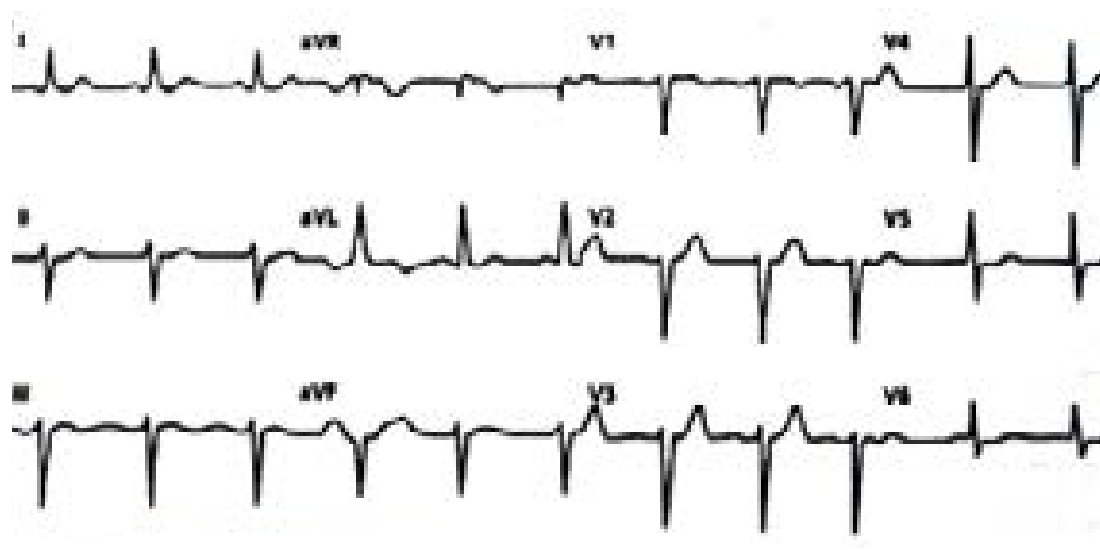
|           |  |   |
|-----------|--|---|
| Derecha   | Aumento del voltaje de la onda R en derivaciones precordiales derechas.<br>Se acompaña normalmente de desviación del eje a la derecha. |  |
| Izquierda | Aumento del voltaje de las ondas S en las derivaciones derechas y de la onda R en las izquierdas.                                      |  |




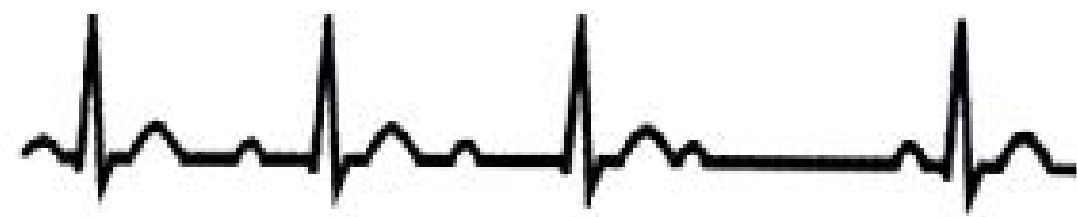









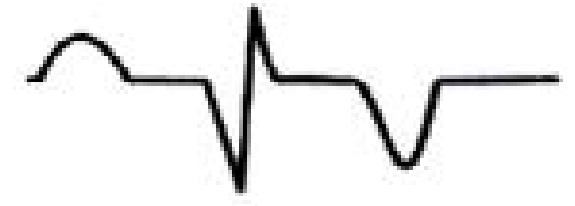
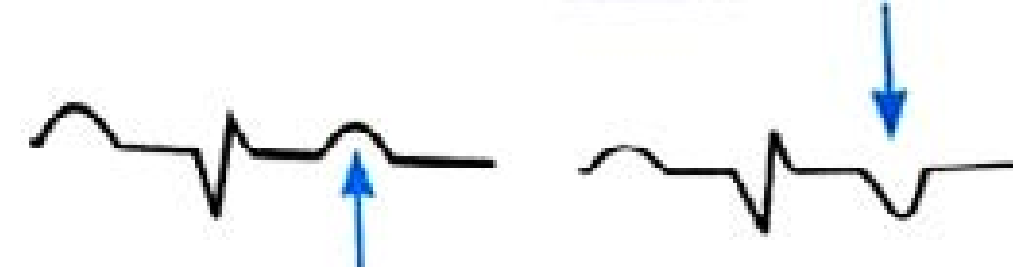
### 3. Bloqueo de ramas: BRD, BRI, HBA

|                                       |   |  |
|---------------------------------------|---|--|
| <p>Bloqueo rama derecha</p>           | <p>Se observan complejos QRS &gt;0,12 seg.<br/>                 Patrón rSR' en derivaciones derecha.<br/>                 Ondas S anchas en derivaciones izquierdas con alteraciones de la repolarización en derivaciones derechas.</p> |   |
| <p>Bloqueo rama izquierda</p>         | <p>Complejos QRS &gt;0,12 seg.<br/>                 Complejos RR' en derivaciones izquierdas.<br/>                 Ondas S o complejos QS profundos en derivaciones derechas, junto con alteraciones de la repolarización.</p>          |   |
| <p>Hemibloqueo anterior izquierdo</p> | <p>Eje izquierdo &gt;30°.<br/>                 Complejos QRS de 0,10-0,12 seg.<br/>                 Patrones pR en II, III y aVF.<br/>                 Patrón rS en I y aVL.</p>  |  |

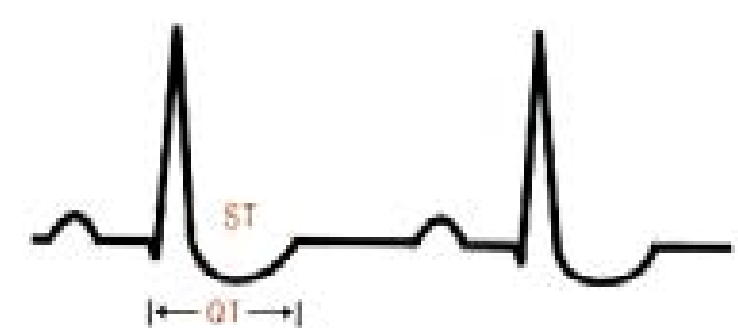

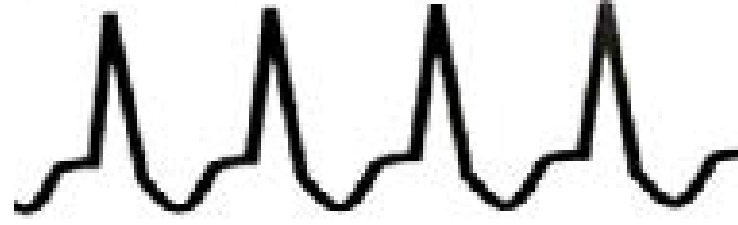

### 4. Bloqueo AV

|                                  |  |   |
|----------------------------------|--|---|
| <p>1er grado</p>                 | <p>Aumento del intervalo PR &gt;20 seg.<br/>                 QRS estrecho.<br/>                 No es una urgencia.</p>  |  |
| <p>2º grado tipo Wenckebach</p>  | <p>Alargamiento de PR hasta que una onda P es bloqueada.<br/>                 El intervalo RR se va acortando hasta que la onda P se bloquea.</p>                              |  |
| <p>2º grado tipo Mobitz (II)</p> | <p>Intervalo PR similar, pero existe un intervalo con una onda P que no conduce.<br/>                 El intervalo R-R que contiene la P bloqueada y el resto son iguales.</p> |  |
| <p>3er grado completo</p>        | <p>Cuando las ondas P y los complejos QRS tienen diferente frecuencia.<br/>                 Podemos observar ondas P inscritas en los QRS y ondas T.</p>                       |  |

### 5. Necrosis, isquemia, lesión

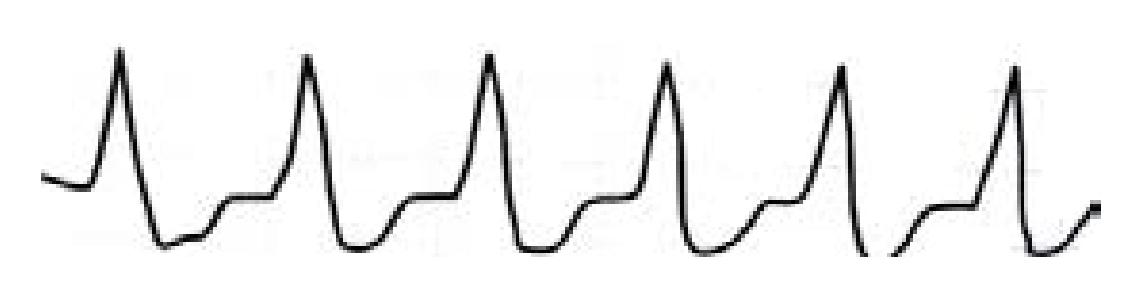



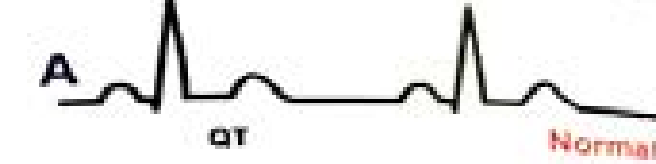
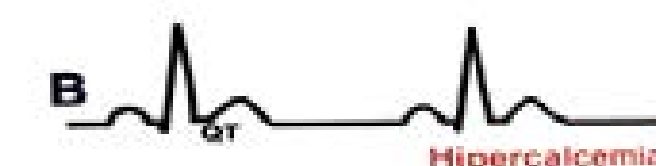





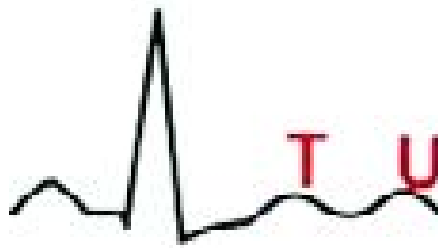
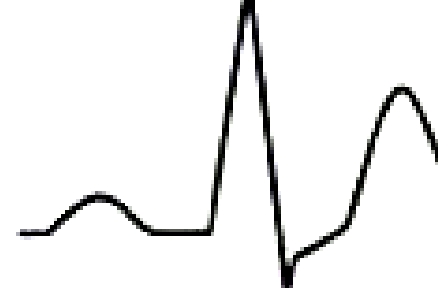
|                 |                                       |  |
|-----------------|---------------------------------------|--|
| Fase inicial    | Pocos minutos                         |   |
| Primera Fase    | Hasta 6 horas                         |   |
| Fase intermedia | >6 horas: onda Q<br>>12 horas: onda T |    |
| Fase avanzada   | Días                                  |  |
| Fase crónica    | Residual                              |  |

### 6. Otras imágenes que no debemos confundir

|                         |  |
|-------------------------|--|
| Impregnación digitalica |  |
| Síndrome WPW            |  |
| Taquicardia ventricular |  |
| Flúter auricular        |  |










|  |  |
|--|--|
| QRS ancho  |    |
| QRS estrecho   |    |
| Fibrilación auricular  |    |
| Fibrilación ventricular  |    |
| Niveles séricos de calcio:<br>A. 2,1-2,5 mEq/l<br>B. >2,6 mEq/l<br>C. <2,1 mEq/l         | <br><br>  |
| Niveles séricos de Potasio:<br>A. normal.<br>B. 6-7 mEq/l<br>C. 7-8 mEq/l<br>D. >9 mEq/l | <br><br><br> |
| Hipopotasemia  |    |
| Hiperpotasemia   |    |



## 7. Alteración evolutiva del ECG en HTA

|                             |  |
|-----------------------------|--|
| Normal                      |    |
| Onda T aplanada             |    |
| Descenso del ST             |    |
| Descenso el ST y T negativa |  |
| Sobrecarga sistólica        |  |







## RECUERDA

- El corazón está situado en la cavidad torácica, dentro de la cual ocupa el **mediastino medio**. Formado por aurículas derecho e izquierdo y ventrículos derecho e izquierdo.
- La válvula **auriculoventricular** del orificio auriculoventricular derecho se llama válvula tricúspide y la del izquierdo se llama válvula **mitral**.
- La válvula entre el ventrículo izquierdo y la aorta se llama **válvula aórtica**.
- La válvula entre el ventrículo derecho y la arteria pulmonar se llama **válvula pulmonar**.
- El pulso arterial hay que estudiarlo siempre de forma bilateral, tanto a nivel proximal como distal.
- El primer (R1) y segundo (R2) tonos son ruidos normales que deben auscultarse siempre.

## Bibliografía

Rouvière H, Delmas A. Anatomía Humana descriptiva, topográfica y funcional. Tomo 2. Tronco. 11ª ed. Barcelona: Masson; 2005.

España Pérez MC, Calvo López. Fisterra. [Internet]. 2012 [citado 2021 02 25]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/patrones-electrocardiograficos/>

Marzoa Rivas, Barrio Rodríguez , Crespo Leiro. Fisterra. [Internet]. 2014 [citado 2021 02 25]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/exploracion-cardiologica/>

Lobos JM, Díaz S, Conthe P, Silva L. El Electrocardiograma. Su aplicación en la consulta de atención primaria. Madrid: JARPYO EDITORES, S.A.; 2008.





# 2 Capítulo 2

## HIPERTENSIÓN ARTERIAL

**Ángela Martínez Hernández.** Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

**Carlos Pérez Llanes.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Pedro del Pinatar. Murcia.

**Alicia Sánchez Martínez.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre Pacheco Este. Murcia.

### 1. Introducción

La hipertensión arterial (HTA) se define como el hallazgo mantenido de cifras promedio de presión arterial sistólica (PAS) mayores de 140 mmHg y/o de cifras de presión arterial diastólica (PAD) mayores de 90 mmHg en mayores de 16 años. En niños y adolescentes existen otros criterios basados en percentiles.

La HTA se clasifica en grados según los niveles de presión arterial (PA) (tabla 1).

Tabla 1. Clasificación de la HTA.

| Grados                | Niveles de PA                          |
|-----------------------|--|
| Óptima                | PAS <120 mmHg y PAD <80 mmHg.          |
| Normal                | PAS <130 mmHg y PAD <85 mmHg.          |
| Normal-Alta           | PAS 130-139 mmHg y/o PAD 85-89 mmHg.   |
| Grado 1               | PAS 140-159 mmHg y/o PAD 90-99 mmHg.   |
| Grado 2               | PAS 160-179 mmHg y/o PAD 100-109 mmHg. |
| Grado 3               | PAS ≥180 mmHg y/o PAD ≥110 mmHg.       |
| HTA sistólica aislada | PAS >140 mmHg y PAD <90 mmHg.          |

Fuente: modificada de Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. Guía ESC/ESH 2018 sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial. Rev Esp Cardiol. 2019;72(2).

La HTA sistólica aislada se clasifica a su vez, en grado 1, 2 o 3 según los valores de PAS en los intervalos indicados. Este tipo de HTA es frecuente en jóvenes y ancianos. En jóvenes (niños, adolescentes y adultos jóvenes) es la forma más común de hipertensión esencial. Sin embargo, también es muy frecuente en ancianos, lo que es un reflejo de la rigidez de las grandes arterias.







Es recomendable tomar la tensión arterial cada 3-5 años en personas entre 18-39 años con cifras normales (<130/85 mmHg) y sin factores de riesgo para desarrollar HTA, y anualmente en mayores de 40 años o personas de 18-39 años con factores de riesgo para desarrollar HTA (sobrepeso u obesidad, afroamericanos, pacientes con cifras normal-alta (130-139/85-89 mmHg)).

Frecuentemente, la HTA se asocia con otros factores de riesgo cardiovascular como la dislipemia, la diabetes, la obesidad, la hiperuricemia, y el síndrome metabólico, y los hábitos de vida poco saludables, lo que aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular.

## 2. Clínica

La HTA puede producir lesiones orgánicas causadas por la elevación de la PA, sobre todo en HTA grave o de larga evolución. Estas lesiones se definen como alteraciones estructurales en la vascularización arterial y/o en los órganos irrigados por la misma. Los órganos dañados pueden ser:

- Cerebro: accidente isquémico transitorio (AIT) o accidente cerebrovascular (ACV).
- Corazón: hipertrofia ventrículo izquierdo (HVI).
- Riñones: el daño renal puede ser causa o consecuencia de la HTA.
- Arterias centrales y periféricas.
- Ojos: retinopatía hipertensiva.

El tratamiento antihipertensivo puede retrasar la progresión del daño orgánico y reducir el riesgo cardiovascular de estos pacientes.

## 3. Diagnóstico

El diagnóstico de la HTA se realiza con la medición de la presión arterial en la consulta.

Para realizar una medición adecuada:

- El paciente debe permanecer sentado en un lugar tranquilo durante los 5 minutos previos a la medición de la PA. Y no debe fumar, ni tomar cafeína ni hacer ejercicio los 30 minutos previos a la toma.
- No se debe hablar durante la medición.
- Hay que registrar 3 mediciones separadas 1-2 minutos, y deben repetirse cuando entre las dos primeras mediciones haya una diferencia mayor a 10 mmHg. Y la PA es la media de las dos últimas mediciones.



- En pacientes con fibrilación auricular se debería emplear el método de auscultación manual, puesto que la mayoría de los dispositivos automáticos sobreestiman la PA en estos pacientes.
- La PA se debe medir con el brazo apoyado y con el puño a nivel del corazón.
- En la primera consulta se debe medir la PA en ambos brazos para detectar posibles diferencias. Si hay una diferencia de  $>10$  mmHg en distintas mediciones, hay que utilizar para el seguimiento el brazo con la PA más alta. Si la diferencia es  $>20$  mmHg, habría que realizar exploraciones complementarias para diagnosticar la causa.

El diagnóstico no debe realizarse en una sola consulta. Por lo general se realiza tras **2 o 3 visitas con intervalos entre 1-4 semanas**, en los que se mide la PA. El diagnóstico se puede hacer en una única consulta si el paciente presenta una PA mayor de 180/110 mmHg y hay evidencia de enfermedad cardiovascular.

Además, el diagnóstico debe confirmarse con la medición de la PA fuera de la consulta.

Respecto a la medición de la PA fuera de la consulta, se realiza en condiciones más representativa de la vida diaria del paciente. Estas mediciones son más reproducibles que las realizadas en la consulta, y se asocian más estrechamente con el daño orgánico producido por la HTA. Hay dos formas de realizarla:

- **AMPA** (automedición de la PA): es la media de todas las mediciones realizadas por el paciente durante al menos 3 días (preferiblemente 6-7 días). Las mediciones deben realizarse por la mañana y por la noche, realizándose cada vez dos mediciones, con 1-2 minutos de diferencia. En este caso el umbral diagnóstico es de 135/85 mmHg.
- **MAPA** (monitorización ambulatoria de la PA): se realiza con un dispositivo que se programa durante 24 horas normalmente, para medir la PA en intervalos de 15-30 minutos, y calcula la media de la PA diurna, nocturna y de 24 h. El umbral para el diagnóstico de HTA es  $\geq 130/80$  mmHg durante 24 h, o  $\geq 135/85$  mmHg de media de PA diurna y  $\geq 120/70$  mmHg de media de PA nocturna.

Una de las ventajas de utilizar AMPA o MAPA, es que permiten diagnosticar de HTA de bata blanca y de HTA enmascarada.

- La HTA de **bata blanca** se presenta cuando el paciente tiene cifras altas de PA en la consulta, pero es normal con AMPA o MAPA. En estos pacientes, si su riesgo CV es bajo y no hay daño orgánico por HTA, puede no prescribirse tratamiento. Pero, en estos pacientes hay que realizar un seguimiento con modificaciones en el estilo de vida, ya que pueden desarrollar una HTA, que requiera tratamiento farmacológico.
- La HTA **enmascarada**, presenta cifras de PA normal en la consulta y elevada con AMPA o MAPA. En estos casos el diagnóstico debe confirmarse con mediciones repetidas en la consulta y en domicilio, ya que tienen un riesgo similar de eventos CV que los pacientes con HTA diagnosticada. Y este tipo de HTA, puede requerir tratamiento farmacológico para normalizar las cifras de PA fuera de consulta.





Para el diagnóstico de HTA hay que realizar:

## Historia clínica

La mayoría de los pacientes suelen ser asintomáticos, pero hay que realizar una historia clínica completa (ver tabla 2).

### RECUERDA

- El diagnóstico de HTA no debe realizarse en una sola consulta.
- Por lo general, se realiza tras 2 o 3 visitas con intervalos entre 1-4 semanas.
- El diagnóstico debe confirmarse con la medición de la PA fuera de la consulta.

Tabla 2. Historia clínica en pacientes con HTA.

|   |
|---|
| <p><b>Sobre la PA</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Niveles previos de PA.</li> <li>• Fecha de aparición.</li> <li>• Medicación antihipertensiva actual y previa.</li> <li>• Medicación que pueda influir en la PA.</li> <li>• Intolerancias a fármacos antihipertensivos.</li> <li>• Adherencia al tratamiento.</li> <li>• Si ha presentado hipertensión en relación con anticonceptivos hormonales o con el embarazo.</li> </ul> |
| <p><b>Factores de riesgo</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Antecedentes de enfermedad cardiovascular (IAM, IC, ACV, AIT, DM, dislipemia, ERC, tabaquismo, consumo de alcohol, dieta, actividad física, antecedentes de depresión...).</li> <li>• Antecedentes familiares de HTA, o de enfermedad cardiovascular prematura, hipercolesterolemia familiar o diabetes.</li> </ul>   |
| <p><b>Síntomas o signos de HTA o enfermedades coexistentes</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Dolor torácico.</li> <li>• Disnea.</li> <li>• Palpitaciones.</li> <li>• Claudicación de MMII.</li> <li>• Edemas.</li> <li>• Cefalea.</li> <li>• Visión borrosa.</li> <li>• Nicturia.</li> <li>• Hematuria.</li> <li>• Mareo.</li> </ul>   |





**Tabla 2. (Continuación).**

**Síntomas sugestivos de HTA secundaria**

- Debilidad muscular o tetania.
- Calambres.
- Arritmias o palpitaciones.
- Edema agudo de pulmón.
- Sudoración.
- Cefaleas frecuentes.
- Ronquidos y somnolencia diurna.
- Síntomas sugestivos de enfermedad tiroidea.
- Síntomas compatibles con feocromocitoma o antecedentes familiares de esta patología.

**Causas más frecuentes de HTA secundaria**

- Síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS).
- Enfermedad renal crónica.
- Enfermedad renal vascular.
- Hiperaldosteronismo primario.
- Enfermedades tiroideas.
- Síndrome de Cushing.
- Feocromocitoma.
- Coartación de aorta.
- Causas medicamentosas.
- Sustancias exógenas.

**Habría que sospechar HTA secundaria en**

- Jóvenes, menores de 40 años, con HTA grado 2.
- Aparición de HTA de cualquier grado en la infancia.
- Aumento repentino de la PA en pacientes con tensión normal previa documentada.
- HTA resistente.
- HTA grave (grado 3) o emergencia hipertensiva.
- Presencia de daño orgánico extenso.
- Características clínicas o bioquímicas compatibles con causas endocrinas de la HTA o de enfermedad renal crónica.
- Paciente con clínica compatible con apnea obstructiva del sueño.
- Síntomas compatibles con feocromocitoma o antecedentes familiares de esta patología.

Fuente: elaboración propia según bibliografía.



## Exploración física

Hay que realizar una exploración física completa para identificar daño orgánico causado por HTA, y causas secundarias de HTA:

- Frecuencia cardíaca y pulsos.
- Auscultación cardíaca: ritmo y frecuencia, soplos, chasquidos, 3er y 4º tonos, localización del latido de la punta.
- Auscultación pulmonar.
- Exploración abdominal: masas, visceromegalias, soplos.
- Valoración de MMII: edemas, lesiones cutáneas isquémicas, frialdad, pulsos.
- Circunferencia del cuello.
- Palpación tiroidea.
- Visualizar si existen estrías.
- IMC.
- Exploración neurológica.

## Exploraciones complementarias

- Analítica sanguínea:
  - Bioquímica: sodio, potasio, glucosa, hemoglobina glicosilada, creatinina, tasa de filtrado glomerular, ácido úrico, perfil lipídico (colesterol total, LDL, HDL y triglicéridos), función hepática, hormona estimulante del tiroides (TSH).
  - Hemograma.
- Analítica de orina: elemental y sedimento, albuminuria (preferiblemente cociente albúmina/creatinina).
  - Electrocardiograma.
  - Fondo de ojo: para descartar retinopatía hipertensiva.
  - Otras exploraciones complementarias que se pueden realizar en algunos pacientes son:
    - » Ecocardiograma.
    - » Ecografía carotídea.
    - » Ecografía abdominal.
    - » Estudio con Doppler.
    - » Velocidad de la onda de pulso.
    - » Índice tobillo-brazo.
    - » Pruebas de función cognitiva.
    - » Pruebas de imagen cerebral.





## 4. Tratamiento

El objetivo del tratamiento para la HTA es reducir las cifras de PA, y se puede realizar con intervenciones en el estilo de vida y con tratamiento farmacológico. Según las guías clínicas actuales, el objetivo de PA recomendado es  $\leq 130/80$  mmHg para la población general y  $\leq 140/90$  mmHg para los pacientes ancianos hipertensos. Otro de los objetivos es evitar el desarrollo de ERC. No deben establecerse objetivos de PAS tratada  $< 120$  mmHg.

La decisión para iniciar el tratamiento debe tener en cuenta las cifras de PA y el riesgo CV:

- PA **normal-alta**: iniciar intervenciones en el estilo de vida, y valorar pautar tratamiento farmacológico cuando el riesgo CV sea muy alto debido a enfermedad cardiovascular establecida, especialmente si existe enfermedad coronaria.
- HTA **grado 1 y riesgo CV bajo o moderado sin daño orgánico**: iniciar intervenciones en el estilo de vida y añadir tratamiento farmacológico si siguen hipertensos después de 3-6 meses.
- HTA **grado 1 y riesgo CV alto o evidencia de daño orgánico**: iniciar el tratamiento farmacológico de forma inmediata, simultáneamente a las intervenciones en el estilo de vida.
- HTA **grado 2 o grado 3**, con cualquier nivel de riesgo CV: iniciar el tratamiento farmacológico de forma inmediata, simultáneamente a las intervenciones en el estilo de vida.

Respecto a las **intervenciones en el estilo de vida**:

- **Reducción del consumo de sal**: reduciendo la sal que se añade al preparar los alimentos y evitando el consumo de alimentos con alto contenido en sal como alimentos procesados.
- **Dieta saludable**: dieta rica en frutas, verduras, cereales integrales, grasas poliinsaturadas. Evitando los alimentos con alto contenido en azúcar, grasas saturadas y grasas trans.
- **Consumo de alcohol**: restringir su consumo. Consumir menos de 14 unidades a la semana los hombres y menos de 8 unidades a la semana las mujeres, y evitar los estados de embriaguez.
- **Reducción de peso.**
- **Dejar de fumar.**



- **Actividad física regular:**
  - Ejercicio aeróbico de intensidad moderada (caminar, correr, bicicleta, natación...) durante 30 minutos, 5-7 días a la semana.
  - Entrenamiento con intervalos de alta intensidad alternados con períodos de recuperación de actividad más ligera.
  - Entrenamiento de fuerza/resistencia 2-3 días por semana.
- **Reducir el estrés.**
- **Reducir la exposición a la contaminación atmosférica y a las bajas temperaturas.**

Respecto al **tratamiento farmacológico**, los grupos de fármacos más utilizados se reflejan en la tabla 3.

### RECUERDA

- El **objetivo** de PA recomendado es  **$\leq 130/80$  mmHg** para la población general y  $\leq 140/90$  mmHg para los pacientes ancianos hipertensos.
- Para lograr este objetivo es importante tener en cuenta que además de las **medidas farmacológicas**, hay realizar intervenciones en el **estilo de vida**.







Tabla 3. Grupos de fármacos más utilizados para el tratamiento de HTA.

| Grupo de fármacos   | Ventajas   | Contraindicaciones relativas   | Contraindicaciones absolutas   |
|---|--|--|--|
| Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) y Antagonistas del receptor de la angiotensina II (ARA-II) | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Son los más utilizados.</li> <li>• Reducen el riesgo de <b>albuminuria</b>.</li> <li>• Retrasan la progresión de la <b>ERC</b> diabética y no diabética.</li> <li>• Son efectivos para la prevención o la regresión del daño orgánico causado por HTA (<b>HVI y remodelado de vasos pequeños</b>).</li> <li>• Reducen la incidencia de FA.</li> <li>• Están indicados después de un IAM y en pacientes con insuficiencia cardiaca y fracción de eyección reducida.</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Mujeres en edad fértil sin anticoncepción segura.</li> </ul>  | <p><b>No deben combinarse IECA + ARA-II.</b></p> <p><b>IECA:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Embarazo.</li> <li>• Edema angioneurótico previo.</li> <li>• Hiperpotasemia (&gt;5,5 mmol/l).</li> <li>• Estenosis arterial renal bilateral.</li> </ul> <p><b>ARA-II:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Embarazo.</li> <li>• Hiperpotasemia (&gt;5,5 mmol/l).</li> <li>• Estenosis arterial renal bilateral.</li> </ul> |
| Antagonistas del calcio: <b>Dihidropiridinas</b> y <b>NO dihidropiridinas (verapamilo y diltiazem)</b>                      | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Reducen probabilidad de ictus.</li> <li>• Retrasan la progresión de la aterosclerosis carotídea.</li> <li>• Reducen la HVI.</li> <li>• Reducen la proteinuria.</li> </ul>   | <p><b>Dihidropiridinas:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Taquiarritmia.</li> <li>• Insuficiencia cardiaca (IC-FEr, NYHA III-IV).</li> <li>• Edema grave en extremidades inferiores preexistentes.</li> </ul> <p><b>No Dihidropiridinas:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Estreñimiento.</li> </ul> | <p><b>No Dihidropiridinas:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cualquier grado de bloqueo AV o sinoauricular.</li> <li>• Disfunción grave del VI (FEVI &lt;40%).</li> <li>• Bradicardia (frecuencia cardiaca &lt;60 lpm).</li> </ul>  |
| Diuréticos <b>tiazídicos</b> y análogos tiazídicos (clortalidona o indapamida)  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Eficaces en la prevención de la insuficiencia cardiaca.</li> </ul>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Síndrome metabólico.</li> <li>• Intolerancia a la glucosa.</li> <li>• Embarazo.</li> <li>• Hiperpotasemia.</li> <li>• Hipopotasemia.</li> </ul>   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Gota.</li> </ul>  |
| Betabloqueantes   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Reducen el riesgo de ictus.</li> <li>• Reducen el riesgo de insuficiencia cardiaca.</li> <li>• Reducen el riesgo de complicaciones CV graves.</li> </ul>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Síndrome metabólico.</li> <li>• Intolerancia a la glucosa.</li> <li>• Atletas y pacientes físicamente activos.</li> </ul>   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Asma.</li> <li>• Cualquier grado de bloqueo AV o sinoauricular.</li> <li>• Bradicardia (frecuencia cardiaca &lt;60 lpm).</li> </ul>   |

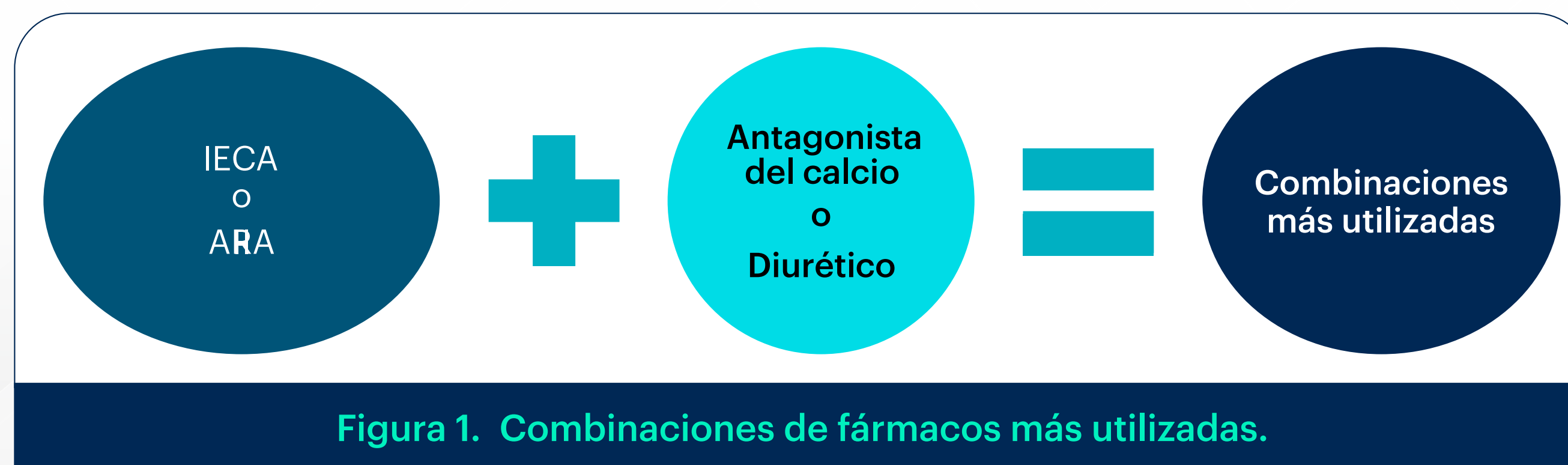
Fuente: modificada de Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. Guía ESC/ESH 2018 sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial. Rev Esp Cardiol. 2019;72(2).





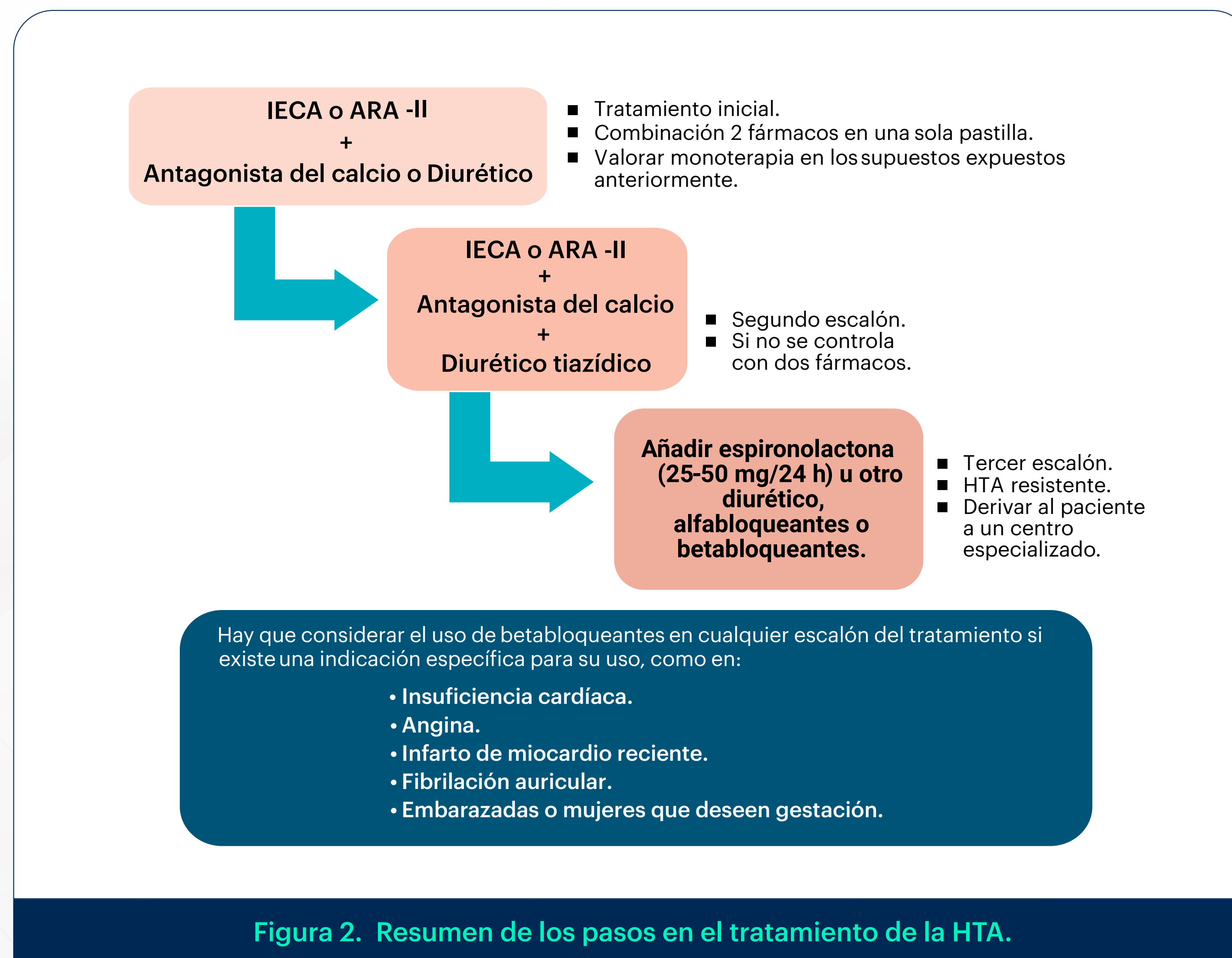
Las pautas para seguir para un correcto tratamiento farmacológico son:

- Inicio del tratamiento en la mayoría de los pacientes con una **combinación de 2 fármacos** en una sola pastilla. Las combinaciones más utilizadas aparecen en la figura 1.



- Los **betabloqueantes** combinados con **diuréticos** o con cualquier fármaco de las clases descritas anteriormente, se deben utilizar cuando exista una indicación específica para el uso de betabloqueantes, como angina, infarto de miocardio reciente, insuficiencia cardíaca o control de la frecuencia.
- Uso de combinación de **3 fármacos** en una única pastilla con IECA o ARA-II, antagonista del calcio y diurético, si no se controla con 2 fármacos. Si no es suficiente con 3 fármacos habría que añadir espironolactona, siempre que no exista contraindicación.
- Si con **3 fármacos no se controla** la HTA, se considera **HTA resistente**. La hipertensión arterial es resistente, se define como una HTA en la que no se logran reducir las cifras de TA y el paciente cumple el tratamiento. En estos casos, el tratamiento debe incluir modificaciones en el estilo de vida y tratamiento farmacológico óptimo o con las máximas dosis toleradas de 3 o más fármacos, entre ellos un diurético, y habitualmente un IECA o ARA-II y un antagonista del calcio. En estos casos hay que descartar HTA seudorresistente (mala adherencia al tratamiento, efecto de bata blanca, técnica inadecuada de medición, calcificación de la arteria braquial, uso de dosis inadecuadas). También habría que descartar causas de HTA secundaria (ver tabla 2). En los casos de HTA resistente, habría que **derivar** al paciente a un centro especializado. Las opciones de tratamiento son:
  - Añadir dosis bajas de espironolactona al tratamiento de base.
  - Intensificar el tratamiento diurético con eplerenona, amilorida, dosis más altas de tiazidas o de análogos tiazídicos, o diuréticos de asa, o bisoprolol o doxazosina, todo ello cuando exista intolerancia a la espironolactona.
- Se puede utilizar la **monoterapia** en:
  - Pacientes HTA de grado 1 y con riesgo CV bajo.
  - Pacientes PA normal-alta y con riesgo CV muy alto.
  - Pacientes ancianos frágiles (mayores de 80 años) o mayores frágiles.





Fuente: modificada de Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. Guía ESC/ESH 2018 sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial. Rev Esp Cardiol. 2019;72(2).

Las principales indicaciones de estos fármacos, su dosificación y sus principales efectos adversos se muestran en las tablas 4-8.

### RECUERDA

- **No** deben combinarse **IECA + ARA-II**.
- Hay que considerar el uso de **betabloqueantes** en cualquier escalón del tratamiento si existe una indicación específica para su uso.
- Los pacientes con HTA resistente deben ser **derivados** a un centro especializado.



**Tabla 4. Indicaciones, efectos adversos y dosis de IECA.**

| IECA  |                    |  |                          |                        |
|---|--------------------|--|--------------------------|------------------------|
| <b>Indicaciones:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• HVI.</li> <li>• Aterosclerosis asintomática.</li> <li>• Microalbuminuria.</li> <li>• Disfunción renal.</li> <li>• Ictus previo.</li> <li>• Infarto de miocardio previo.</li> <li>• Insuficiencia cardiaca.</li> <li>• Enfermedad renal/proteinuria.</li> <li>• Enfermedad arterial periférica.</li> <li>• Diabetes <i>mellitus</i>.</li> <li>• EPOC.</li> <li>• Síndrome metabólico.</li> </ul> |                    | <b>Principales efectos adversos:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Tos.</li> <li>• Hipotensión.</li> <li>• Erupciones cutáneas.</li> <li>• Ageusia.</li> <li>• IRA (en estenosis de arterias renales bilaterales).</li> <li>• Ictericia.</li> <li>• Edema angioneurótico.</li> <li>• Pancreatitis.</li> <li>• Discrasias sanguíneas.</li> <li>• Aumento de mortalidad fetal.</li> </ul> |                          |                        |
| Fármaco   | Dosis inicial (mg) | Dosis habitual (mg)  | Dosis máxima diaria (mg) | Número de tomas al día |
| Captopril   | 25-50              | 100-150  | -                        | 2                      |
| Enalapril   | 5-10               | 20   | 40                       | 1                      |
| Ramipril  | 2,5                | -  | 10                       | 1                      |
| Imidapril   | 5                  | 10   | 20                       | 1                      |
| Fosinopril  | 10                 | 10-40  | 40                       | 1                      |
| Lisinopril  | 10                 | 20   | 80                       | 1                      |
| Perindopril   | 4                  | 4-8  | -                        | 1                      |
| Benazepril  | 10                 | 10-20  | 40                       | 1 o 2                  |
| Cilazapril  | 1                  | 2,5-5  | -                        | 1                      |
| Quinapril   | 10                 | 20-40  | 80                       | 1 o 2                  |
| Trandolapril  | 0,5-2              | 1-4  | 8                        | 1                      |

Fuente: Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 Practice guidelines for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension. Blood Press [Internet]. 2018 [consultado 5 Abril 2021];27(6):314-40. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30520455>





**Tabla 5. Indicaciones, efectos adversos y dosis de ARA-II.**

| ARA-II*   |                    |   |                          |
|---|--------------------|---|--------------------------|
| <b>Indicaciones:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• HVI.</li> <li>• Microalbuminuria.</li> <li>• Disfunción renal.</li> <li>• Ictus previo.</li> <li>• Infarto de miocardio previo.</li> <li>• Insuficiencia cardiaca.</li> <li>• Enfermedad renal/proteinuria.</li> <li>• Enfermedad arterial periférica.</li> <li>• HTA sistólica aislada (en ancianos).</li> <li>• Diabetes <i>mellitus</i>.</li> <li>• EPOC.</li> <li>• Síndrome metabólico.</li> </ul> |                    | <b>Principales efectos adversos:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Astenia.</li> <li>• Cefalea.</li> <li>• Mareo.</li> <li>• Dolores musculoesqueléticos.</li> </ul> <p>* Son los antihipertensivos que menores tasas de interrupciones por efectos adversos tienen.</p> |                          |
| Fármaco   | Dosis inicial (mg) | Dosis habitual (mg)   | Dosis máxima diaria (mg) |
| Candesartán   | 4-8                | 8   | 32                       |
| Losartán  | 50                 | 50  | 100                      |
| Valsartán   | 80                 | -   | 320                      |
| Olmesartán  | 10                 | 20  | 40                       |
| Irbesartán  | 150                | 150   | 300                      |
| Telmisartán   | 20-40              | 40  | 80                       |
| Eprosartán  | 600                | 600   | -                        |

Fuente: Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 Practice guidelines for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension. *Blood Press* [Internet]. 2018 [consultado 5 Abril 2021];27(6):314-40. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30520455>

**Tabla 6. Indicaciones, efectos adversos y dosis de los antagonistas del calcio.**

| <b>Antagonistas del calcio</b>   |   |
|--|---|
| <p><b>Indicaciones:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• HVI.</li> <li>• Aterosclerosis asintomática.</li> <li>• Ictus previo.</li> <li>• Infarto de miocardio previo (si BB contraindicados o no efectivos).</li> <li>• Angina de pecho.</li> <li>• Enfermedad renal/proteinuria.</li> <li>• Enfermedad arterial periférica.</li> <li>• HTA sistólica aislada (en ancianos).</li> <li>• Diabetes <i>mellitus</i> (Dihidropiridínicos).</li> <li>• EPOC.</li> <li>• Raza negra.</li> <li>• Síndrome metabólico.</li> </ul> | <p><b>Principales efectos adversos:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Advertir a los pacientes de posibles mareos y otros síntomas de hipotensión que aparecen sobre todo al inicio de la terapia.</li> </ul> <p><b>Dihidropiridínicos:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Taquicardia.</li> <li>• Edemas en MMII.</li> <li>• Rubor facial.</li> <li>• Cefaleas.</li> <li>• Mareos.</li> <li>• Hipotensión.</li> </ul> <p><b>No dihidropiridínicos (verapamilo y diltiazem):</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Estreñimiento.</li> <li>• Insuficiencia cardíaca.</li> <li>• Hipotensión.</li> <li>• Trastornos de la conducción AV.</li> <li>• Cefaleas.</li> <li>• Mareos.</li> <li>• Edemas en MMII.</li> <li>• Bradicardia.</li> </ul> |







Tabla 6. (Continuación).

| Fármaco       | Dosis inicial (mg)                              | Dosis máxima diaria (mg)                                    | Cómo tomarlos  |
|---------------|---|---|--|
| Amlodipino    | 5   | 10  | Todos los días a la misma hora en una única toma. Con o sin alimento.  |
| Barnidipino   | 10  | 20  | Por la mañana.   |
| Lercanidipino | 10  | 20  | 15 minutos antes de las comidas.   |
| Manidipino    | 10  | 20  | Sin masticar, por la mañana, después del desayuno.   |
| Nitrendipino  | 10<br>En insuficiencia hepática: 5              | 40  | Sin masticar, después de las comidas. Mantener el comprimido protegido de la luz.  |
| Felodipino    | 5   | 10<br>En ancianos y en insuficiencia hepática grave: <2,5-5 | Con o sin alimento. Mejor por la mañana. Tragarlo entero.  |
| Lacidipino    | 2   | 4   | Con o sin alimentos, por la mañana.  |
| Nicardipino   | 20  | 40  | Simple: con o sin alimento.<br>Retardadas: con alimentos.  |
| Nifedipino    | 30 (liberación rápida y oros)<br>40 (retardada) | 60 (liberación rápida)<br>120 (retardada y oros)            | Oros y retardadas: no partir ni masticar.  |
| Nimodipino    | 90  | 90  | Sin masticar y sin alimentos. Dividido en 3 tomas; 30 mg/8 h.  |
| Nisoldipino   | 10  | 40  | Formas de liberación controlada: tomar enteras, y por la mañana antes del desayuno.<br>Formas recubiertas: junto con la comida, preferiblemente en desayuno y cena, 2 tomas. |
| Verapamilo    | 240   | 480<br>Pacientes digitalizados: 120-360                     | Liberación retardada: tomar enteras.   |
| Diltiazem     | 60<br>90 (retardada)                            | 480<br>240 (retardada)                                      | Antes o durante las comidas. Siempre a la misma hora del día.<br>Retardadas: no masticar ni partir.  |

Fuente: Olmedillo Rodríguez M. Curso básico sobre hipertensión. Tema 5. Bloqueantes de los canales del calcio. Farmacia profesional. 2017;31(5):26-32. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-farmacia-profesional-3-pdf-X0213932417617164>

**Tabla 7. Indicaciones, efectos adversos y dosis de los betabloqueantes.**

| Betabloqueantes  |  |
|--|--|
| <p><b>Indicaciones:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Infarto de miocardio previo.</li> <li>• Angina de pecho.</li> <li>• Insuficiencia cardíaca.</li> <li>• Aneurisma de aorta.</li> </ul> | <p><b>Principales efectos adversos:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Riesgo de diabetes de nueva aparición (no ocurre con nebivolol).</li> <li>• Bradicardia.</li> <li>• Disminución de la tolerancia al ejercicio.</li> <li>• Insuficiencia cardíaca congestiva.</li> <li>• Fenómeno de Raynaud.</li> <li>• Trastornos gastrointestinales.</li> <li>• Trastornos del sueño.</li> <li>• Broncoespasmo.</li> <li>• Depresión.</li> <li>• Discrasias sanguíneas.</li> <li>• Reacciones alérgicas.</li> <li>• Psoriasis pustulosa generalizada.</li> <li>• Pérdida transitoria de audición.</li> <li>• Lupus inducido por fármacos.</li> <li>• Positividad de AC antinucleares.</li> <li>• Impotencia.</li> <li>• Agravamiento enfermedad arterial periférica.</li> <li>• Encubrimiento de síntomas de hipoglucemia.</li> </ul> |





Tabla 7. (Continuación).

| Fármaco   | Dosis (mg)                       | Cómo tomarlos  |
|---|----------------------------------|--|
| <b>Bloqueantes <math>\beta</math> cardioselectivos</b>      |                                  |  |
| Nebivolol   | 5-40 (Con hidroclorotiazida: 25) | 1 vez al día. Con o sin alimentos. A cualquier hora, pero siempre a la misma.                          |
| Metoprolol  | 100-400                          | 1 o 2 veces al día. Retard: 1 vez al día con o sin alimentos.  |
| Bisoprolol  | 5-20                             | 1 toma. Por la mañana con alimentos.   |
| Atenolol  | 50-100                           | 1 toma. Con o sin alimentos. A cualquier hora, pero siempre a la misma.                                |
| <b>Bloqueantes <math>\beta</math> no cardioselectivos</b>   |                                  |  |
| Propranolol   | 160-640                          | 2 veces al día. A cualquier hora, pero siempre a la misma.   |
| Nadolol   | 40-640                           | 1 toma por la mañana.  |
| Oxprenolol  | 80-480                           | 1 o 2 tomas.<br>1 vez al día: a cualquier hora, siempre a la misma.<br>2 veces al día: mañana y tarde. |
| Carteolol   | 2,5-10                           | Por la mañana o en varias tomas.   |
| <b>Bloqueantes <math>\alpha</math> y <math>\beta</math></b> |                                  |  |
| Labetalol   | 100-800                          | 2 veces al día, con alimentos.   |
| Carvedilol  | 12,5-50                          | 1 toma, con o sin alimentos.<br>En dosis altas, pueden ser 2 veces al día.                             |

Fuente: modificada de Martínez Rodríguez L, Mármol Gutiérrez L. Curso básico sobre hipertensión. Tema 4. Betabloqueantes. Farmacia profesional. 2017;31(4):20-25. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-farmacia-profesional-3-articulo-curso-basico-sobre-hipertension-tema-4-X0213932417614186>





**Tabla 8. Indicaciones, efectos adversos y dosis de los diuréticos tiazídicos.**

| Diuréticos tiazídicos   |                                  |   |  |
|---|----------------------------------|---|--|
| <b>Indicaciones:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• HVI.</li> <li>• Ictus previo.</li> <li>• Insuficiencia cardiaca.</li> <li>• Enfermedad renal/proteinuria.</li> <li>• Enfermedad arterial periférica.</li> <li>• HTA sistólica aislada (en ancianos).</li> <li>• Diabetes <i>mellitus</i>.</li> <li>• Raza negra.</li> </ul> |                                  | <b>Principales efectos adversos:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hiperuricemia.</li> <li>• Hipopotasemia.</li> <li>• Hipomagnesemia.</li> <li>• Hiponatremia.</li> <li>• Hiperglucemia.</li> <li>• Pancreatitis.</li> <li>• Erupciones cutáneas.</li> <li>• Aumento de LDL y triglicéridos.</li> <li>• Depresión.</li> <li>• Impotencia.</li> <li>• Aumentan la resistencia a la insulina. Riesgo de diabetes de nueva aparición.</li> <li>• Si TFG (&lt;45 ml/min): menos efectivos.</li> <li>• Si TFG (&lt;30 ml/min): ineficaces (en estos pacientes se deben usar diuréticos de asa).</li> </ul> |  |
| Fármaco   | Dosis inicial (mg)               | Dosis máxima diaria (mg)  | Cómo tomarlos  |
| Hidroclorotiazida   | 12,5-25                          | 50  | En 1 o 2 tomas. Si es una sola toma, debe ser con el desayuno. Comprimido entero, partido o triturado. |
| Clortalidona  | 25                               | 50  | Después del desayuno. 1 sola toma.   |
| Indapamida  | Retard: 1,5<br>Convencional: 2,5 | -   | 1 sola toma por la mañana. Comprimido entero sin masticar.   |
| Xipamida  | 10-20                            | 80  | 1 sola toma, después del desayuno. Comprimido entero.  |

Fuente: modificada de Cordero Sánchez I, Díaz Gutiérrez MJ, García Oribe Y, Gardeazabal Ayala Y, Martínez de Luco García E, Martínez de Luco García M. Curso básico sobre hipertensión. Tema 3. Diuréticos. Farmacia profesional. 2017;31(3):23-29. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-farmacia-profesional-3-articulo-curso-basico-sobre-hipertension-tema-X0213932417612237>

Otros fármacos como los bloqueantes  $\alpha$ , los antagonistas de los receptores mineralcorticoides (espironolactona, eplerenona), otros diuréticos, o los inhibidores directos de la renina (aliskiren), se utilizan en casos específicos o en casos de hipertensión resistente.

Según las patologías o condiciones previas que presente el paciente, estarán indicados unos fármacos y otros (ver tabla 9).





Tabla 9. Fármacos empleados según la condición previa del paciente.

| HTA y Diabetes mellitus  | HTA y enfermedad renal crónica  |
|--|---|
| <p><b>Inicio:</b><br/>Cuando la PA sea mayor a 140/90 mmHg.</p> <div data-bbox="181 448 643 681" style="border: 1px solid black; padding: 10px; text-align: center; background-color: #00c080; color: white;"> <p><b>IECA o ARA-II</b><br/>+<br/><b>Antagonista del calcio o</b><br/><b>Diurético tiazídico</b></p> </div> <ul style="list-style-type: none"> <li>• IECA o ARA-II: reducen la albuminuria y la aparición o progresión de la nefropatía diabética.</li> </ul> <p><b>Objetivo:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Primer objetivo: bajar la PA a cifras menores a 140/80 mmHg, con la intención de alcanzar una PAS entre 120-129 mmHg, y PAD menor de 80 mmHg, pero mayor de 70 mmHg.</li> <li>• Evitar que la PAS tratada sea menor de 120 mmHg.</li> </ul>                      | <p><b>Inicio:</b><br/>Cuando la PA sea mayor a 140/90 mmHg.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Es importante la restricción de sodio.</li> </ul> <div data-bbox="1231 491 1692 724" style="border: 1px solid black; padding: 10px; text-align: center; background-color: #00c080; color: white;"> <p><b>IECA o ARA-II</b><br/>+<br/><b>Antagonista del calcio o</b><br/><b>Diurético tiazídico</b></p> </div> <ul style="list-style-type: none"> <li>• IECA/ARA-II: son más efectivos que otros fármacos en la reducción de la albuminuria, y se recomiendan en pacientes con microalbuminuria o proteinuria.</li> <li>• Cuando la TFG es &lt;30 ml/min/1,73 m, las tiazidas son ineficaces.</li> <li>• Hay que sustituir las tiazidas por diuréticos de asa cuando la TFG sea &lt;30 ml/min/1,73 m.</li> <li>• Hay que monitorizar los electrolitos y la TFG. La TFG puede disminuir en las primeras semanas de tratamiento y después se estabiliza. Si el deterioro es mayor del 30% o si la disminución de la TFG continúa pasadas unas semanas o se agrava, hay que suspender el tratamiento y realizar exploraciones complementarias para determinar si el paciente presenta enfermedad vascular renal.</li> <li>• Existen altas tasas de HTA resistente en estos pacientes.</li> </ul> <p><b>Objetivo:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Reducir a &lt;140/90 mmHg y tendentes a 130/80 mmHg.</li> </ul> |
| HTA y EPOC   | HTA y enfermedad coronaria  |
| <p><b>Inicio:</b></p> <div data-bbox="181 1537 571 1759" style="border: 1px solid black; padding: 10px; text-align: center; background-color: #00c080; color: white;"> <p><b>Antagonista del calcio</b><br/>o<br/><b>ARA-II</b><br/>o<br/><b>IECA</b></p> </div> <div data-bbox="622 1537 1032 1726" style="border: 1px solid black; padding: 10px; text-align: center; background-color: #00c080; color: white;"> <p><b>Antagonista del calcio</b><br/>+<br/><b>ARA-II /</b><br/><b>IECA</b></p> </div> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Si la respuesta es inadecuada a la combinación de 2 fármacos, se pueden usar tiazidas o análogos tiazídicos, o bloqueantes beta 1 selectivos.</li> <li>• Hay que incluir cambios en el estilo de vida. Concretamente, es esencial dejar de fumar.</li> </ul> | <p>Pacientes con antecedentes de Infarto de miocardio:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Betabloqueantes.</li> <li>• IECA/ARA-II.</li> </ul> <p>Pacientes con angina sintomática:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Betabloqueantes.</li> <li>• Antagonistas del calcio.</li> </ul> <p><b>Objetivo:</b><br/>En enfermedad coronaria:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• PAS ≤130 mmHg, pero no &lt;120 mmHg.</li> <li>• PAS en el intervalo de 130-140 mmHg para pacientes mayores (≥65 años).</li> <li>• Un objetivo de PAD &lt;80 mmHg, pero no &lt;70 mmHg.</li> </ul>   |



Tabla 9. (Continuación).

| HTA e insuficiencia cardiaca  | HTA y embarazo  |
|---|---|
| <p>Insuficiencia cardiaca con <b>FEVI reducida</b>:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Inicio si PA es mayor a 140/90 mmHg.</li> <li>• No reducirla por debajo de 120/70 mmHg.</li> </ul> <div data-bbox="178 513 1110 1168" style="background-color: #00b050; color: white; padding: 10px; border-radius: 10px; text-align: center;"> <p><b>IECA o ARA-II</b><br/>+<br/><b>Betabloqueante</b><br/>+/-<br/><b>Diurético* o</b><br/><b>antagonista del receptor de mineralcorticoides</b><br/>(cuando sea necesario)<br/>+/-<br/><b>Antagonista del calcio dihidropiridínico</b><br/>(Amlodipino y felodipino; son los más seguros de este grupo)</p> <p>*Si hay muchos edemas, los diuréticos de asa se prefieren sobre las tiazidas.<br/><b>Verapamilo y diltiazem: contraindicados.</b></p> </div> <p>Insuficiencia cardiaca con <b>FEVI conservada</b>: se desconoce la estrategia óptima. Se puede adoptar la misma que para pacientes con FEVI reducida.</p> | <p>Fármacos permitidos:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Metildopa.</li> <li>• Betabloqueantes (labetalol).</li> <li>• Antagonistas del calcio dihidropiridínicos.</li> </ul> <p>Fármacos no permitidos:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• IECA.</li> <li>• ARA-II.</li> <li>• Antagonistas de aldosterona.</li> </ul> <div data-bbox="1211 679 2520 743" style="background-color: #003366; color: white; padding: 5px;"> <p><b>HTA e ictus previo</b></p> </div> <div data-bbox="1234 786 1540 937" style="background-color: #00b050; color: white; padding: 10px; border-radius: 10px; text-align: center;"> <p><b>IECA o ARA-II</b><br/>+<br/><b>Diurético</b></p> </div> <div data-bbox="1211 980 2520 1045" style="background-color: #003366; color: white; padding: 5px;"> <p><b>HTA y disfunción sexual</b></p> </div> <p><b>Evitar:</b> betabloqueantes convencionales y las tiazidas y análogos.</p> <div data-bbox="1211 1110 2520 1175" style="background-color: #003366; color: white; padding: 5px;"> <p><b>HTA y raza negra</b></p> </div> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Es muy importante la restricción de sal.</li> <li>• Es recomendable iniciar tratamiento con:</li> </ul> <div data-bbox="1234 1304 1715 1498" style="background-color: #00b050; color: white; padding: 10px; border-radius: 10px; text-align: center;"> <p><b>Diurético tiazídico o análogos</b><br/>+<br/><b>Antagonistas del calcio</b></p> </div> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Si es necesario un tercer fármaco se puede añadir un ARA-II (mejor que IECA, porque el angioedema por IECA es más frecuente en la raza negra).</li> </ul> |

Fuente: elaboración propia según bibliografía.



## Derivación hospitalaria

La HTA en la mayoría de los pacientes se trata en Atención Primaria. Sin embargo, hay situaciones en las que es necesario derivar a estos pacientes al hospital. Ya que hay circunstancias en las que son necesarias o bien una evaluación o un tratamiento hospitalario:

- Pacientes con sospecha de HTA secundaria.
- Pacientes menores de 40 años con hipertensión de grado  $\geq 2$  en los que hay que descartar la HTA secundaria.
- Pacientes con HTA resistente al tratamiento.
- Aumento progresivo de la PA, a pesar de un tratamiento correcto.
- Cuando una evaluación exhaustiva del daño orgánico causado por HTA puede influir en las decisiones terapéuticas.
- Pacientes con aparición repentina de HTA que tenían una PA previa normal.
- HTA con insuficiencia renal (creatinina  $\geq 2$  mg/dl o filtrado glomerular  $< 30$  ml/min/1,73 m<sup>2</sup> en  $< 70$  años) y/o anomalías de la función renal (hematuria, proteinuria  $> 0,5$  g/l).
- HTA en el embarazo.
- Dificultades terapéuticas: intolerancias o contraindicaciones múltiples, o falta constante de cumplimiento.
- HTA con complicaciones progresivas de los órganos diana.
- Otras situaciones clínicas en las que el médico considera necesaria una evaluación especializada.
- Urgencia y emergencia hipertensiva.



## Bibliografía

- Moliner de la Puente JR, Fraguera Muñiz L, González Paradela C, Arnao Sánchez F. Guía clínica de Hipertensión arterial [Internet]. Fistera. 2020 [citado 31 de marzo de 2021]. Disponible en: <https://www.fistera.com/guias-clinicas/hipertension-arterial/>
- Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. Guía ESC/ESH 2018 sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial. Rev Esp Cardiol. 2019;72(2).
- Unger T, Borghi C, Charchar F, Khan NA, Poulter NR, Prabhakaran D, et al. 2020 International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines. Hypertension [Internet]. 1 de junio de 2020 [citado 1 de abril de 2021];75(6):1334-57. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15026>
- Todo sobre... la hipertensión arterial. Atención Primaria. [Internet]. Almirallmed. 2020 [citado 5 de abril de 2021]. Disponible en: <https://atencionprimaria.almirallmed.es/monografias/hta/>
- Friel LA. Hipertensión en el embarazo .Ginecología y obstetricia [Internet]. Manual MSD versión para profesionales. 2020 [citado 3 de abril de 2021]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-es/professional/ginecología-y-obstetricia/complicaciones-no-obstétricas-durante-el-embarazo/hipertensión-en-el-embarazo>
- Moliner de la Puente JR, Castiñeira Pérez C, Chayán Zas L, Domínguez Sardiña M, Gil Teijeiro J, González Paradela C, et al. Guía clínica de Hipertensión arterial secundaria [Internet]. Fistera. 2014 [citado 10 de abril de 2021]. Disponible en: <https://www.fistera.com/guias-clinicas/hipertension-arterial-secundaria/>





# 3 Capítulo 3

## PATOLOGÍA CARDÍACA MÁS FRECUENTE

**Carlos Pérez Llanes.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Pedro del Pinatar. Murcia.

**Alicia Sánchez Martínez.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre Pacheco Este. Murcia.

**Francisca María Aceituno Villalba.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Pedro del Pinatar. Murcia.

### 1. Angina de pecho

Cuadro de dolor retroesternal opresivo irradiado a brazo izquierdo, cuello, mandíbula o zona interescapular. Se desencadena con el esfuerzo y cede con el reposo o con nitroglicerina sublingual.

- **Angina estable:** debe presentar siempre las mismas características (duración, intensidad, nivel de esfuerzo con el que se desencadenan los síntomas y tiempo de recuperación (aproximadamente <10 min)).
- **Angina inestable:** no presenta características de estable. Se incluye dentro del SCASEST (ver capítulo del tomo 2: “Dolor torácico agudo. Síndrome coronario”).

#### 1.1. Etiología

Se desencadena como consecuencia de un desequilibrio significativo entre el suministro de oxígeno y la demanda de oxígeno del miocardio:

- Disminución del aporte de oxígeno:
  - **Aterosclerosis coronaria** → **Causa más frecuente.**
  - **Anemia.**
  - Vasoespasma coronario.
  - Disección aórtica.
  - Arteritis.
- Aumento de la demanda miocárdica:
  - **Hipertrofia del ventrículo izquierdo (miocardiopatía hipertensiva o estenosis aórtica).**
  - Aumento del estrés físico o mental.
  - Cualquier tipo de taquicardia.



## 1.2. Diagnóstico

El diagnóstico es clínico. Hay que diferenciar el dolor torácico “típico” y “atípico” de causas no cardíacas (como pirosis) o dolor de características osteomusculares (se desencadena con movimientos o con la digitopresión). La exploración suele ser normal.

### Manejo de angina estable en centro de salud

El manejo se realiza de forma ambulatoria. El diagnóstico es clínico. Pueden servirnos de soporte otras pruebas complementarias:

- ECG: descenso transitorio del ST que revierte con el cese del dolor.
- Radiografía de tórax: hilios congestivos, cardiomegalia.
- Análisis de sangre: hemograma, perfil lipídico, perfil glucémico, NT-ProBNP.

Una vez tengamos el diagnóstico de angina estable el paciente debe ser derivado de forma preferente a Cardiología para estudio avanzado (ergometría, ecocardiografía, coronariografía diagnóstica).

Desde Atención Primaria, a la espera de Cardiología, podemos valorar:

- Estatinas (objetivo LDL <70 mg/dl).
- Iniciar ácido acetilsalicílico 100 mg/24 h (si existe alta sospecha de origen aterosclerótico).
- Nitroglicerina sublingual a demanda, si nuevos episodios de ángor.
- Betabloqueantes: iniciar una pauta de betabloqueantes si precisa control de frecuencia cardíaca para disminuir el número de episodios de ángor.

### RECUERDA

Lo más frecuente es que se trate de una angina estable de origen aterosclerótico y que requiera ACTP programada, pero existen otras etiologías detrás del cuadro clínico (estenosis aórtica, anemia, arritmias...) que puedan precisar procedimientos diferentes.







## 2. Insuficiencia cardíaca

Es un cuadro clínico; no es una entidad nosológica. Se trata de un síndrome definido a partir de unos síntomas y signos concretos. Puede tener múltiples etiologías (cardiopatía isquémica, miocardiopatías, arritmias...) que condicionan un cambio de la arquitectura cardíaca convencional y favorecen un funcionamiento problemático. Además, existen factores que pueden actuar como precipitantes (crisis hipertensiva, arritmias, anemia...) en un corazón previamente debilitado.

### 2.1. Tipos de insuficiencia cardíaca (IC)

#### IC con Fracción de Eyección Ventricular Izquierda (FEVI) reducida (< 40%)

ETIOLOGÍA:

- Cardiopatía isquémica.
- Miocardiopatía dilatada.
- Hipertensión arterial (HTA).

TRATAMIENTO (ver tabla 1):

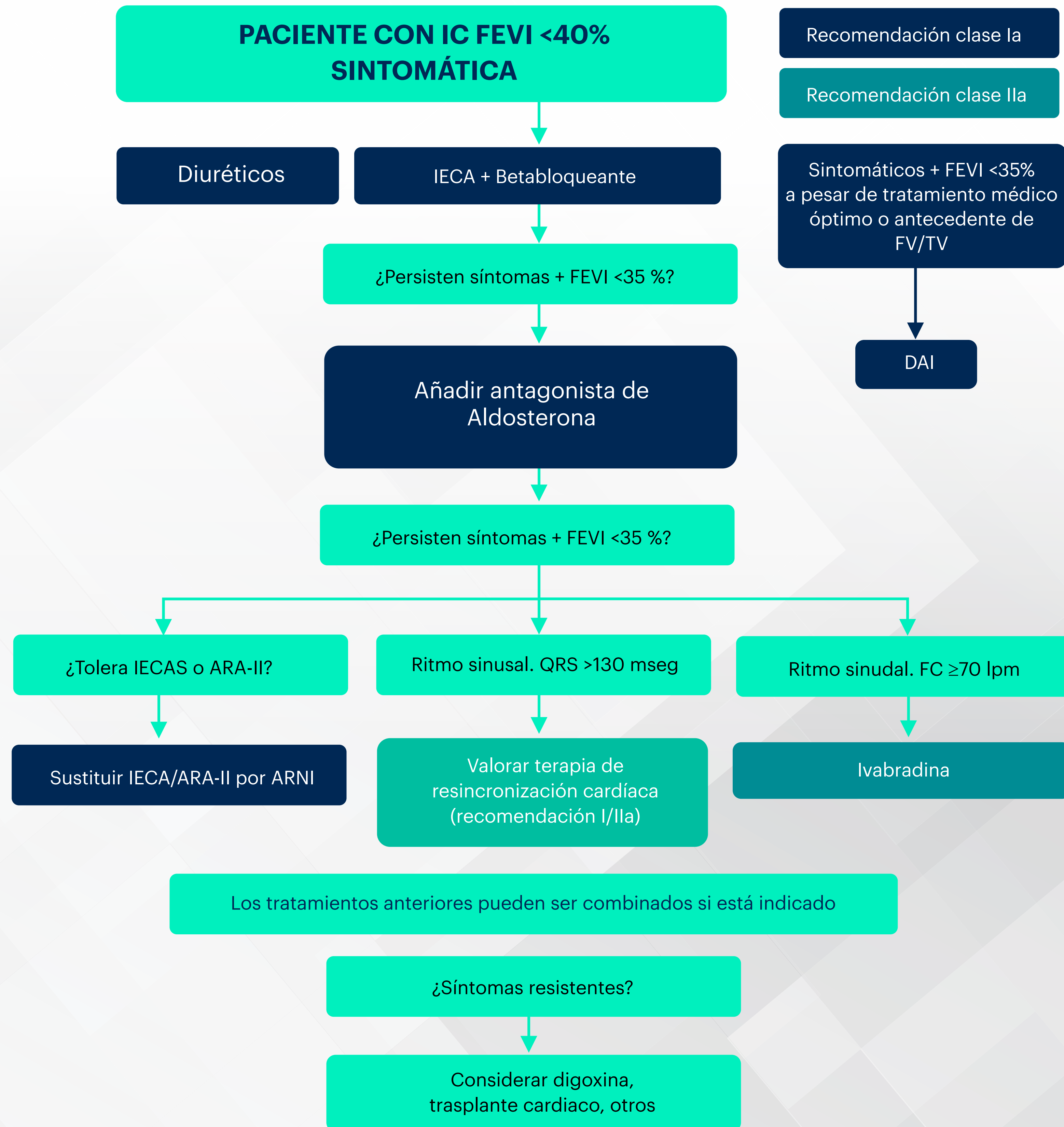
- *Betabloqueantes*: Carvedilol, Metoprolol, Bisoprolol, Nebivolol.
- *IECAs/ARA-II*: Ramipril, Enalapril, Candesartán, Valsartán.
- *Antagonistas del Receptor de Aldosterona*: Espironolactona, Eplerenona.
- *Inhibidor de Neprilisina/ARA-II (ARNI)*: Sacubitril/Valsartán.
- *Diuréticos*: Furosemida. Tratamiento sintomático.

#### IC con FEVI preservada (>50%)

- Existe una alteración de la morfología cardíaca que condiciona la aparición del cuadro clínico a pesar de una FEVI preservada. Estas alteraciones son: **disfunción diastólica**, **dilatación de la aurícula izquierda** e **hipertrofia ventricular**. Puede aparecer en:
  - Valvulopatías.
  - **Insuficiencia cardíaca del ventrículo derecho**.
  - Miocardiopatía hipertrófica.
  - Miocardiopatía restrictiva.
  - **Disfunción diastólica pura**.
  - Pericarditis constrictiva.
  - Insuficiencia cardíaca con aumento de gasto cardíaco (anemia, hipertiroidismo...).



Tabla 1. Tratamiento de IC con FEVI reducida.







## TRATAMIENTO

- No existe tratamiento farmacológico con evidencia de mejoría del pronóstico en pacientes con IC con FEVI preservada.
- *Diuréticos* (furosemida) para aliviar síntomas congestivos.
- *Control de las comorbilidades* (HTA, diabetes, obesidad...).
- Se definió el inicio temprano de los 4 grupos de drogas (IECA-ARNI, antialdosterónicos, bloqueantes  $\beta$  e ISGLT2) como pilares del tratamiento del paciente con IC y fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) reducida para reducir la mortalidad.
- Se recomienda el uso de dapagliflozina o empagliflozina para pacientes con IC con FEVI reducida para reducir el riesgo de internación por IC descompensada y de muerte. Indicación clase I, nivel de evidencia A.
- El inicio de sacubitrilo-valsartán en pacientes con IC reducida y vírgenes de IECA puede ser considerado. Indicación clase IIb, nivel de evidencia B.

### Casos particulares de IC con FEVI preservada:

- **DISFUNCIÓN DIASTÓLICA PURA:** alteración de la morfología y funcionalidad cardíaca. Puede aparecer en pacientes con alguno de estos factores de riesgo:
  - HTA.
  - Diabetes *mellitus*.
  - Enfermedad renal.
  - Edad avanzada.
  - Síndrome de apnea/Hipopnea del sueño (SAHS).
  - Obesidad.
- **IC POR DISFUNCIÓN DEL VENTRÍCULO DERECHO:** son característicos los síntomas de congestión retrógrada (edema con fóvea). Puede aparecer disnea, no por congestión pulmonar, sino por congestión masiva de partes blandas del tórax y síndrome de hipoventilación.

Clínicamente, lo más frecuente es que existan patrones mixtos de presentación (afectación de cavidades derechas y cavidades izquierdas).

### RECUERDA

Aunque no existe evidencia científica de que el tratamiento farmacológico en la insuficiencia cardíaca con FEVI preservada mejore el pronóstico, es fundamental el control de las comorbilidades (HTA, Diabetes *mellitus*...) y de los síntomas con diuréticos (furosemida).

## 2.2. Evaluación de insuficiencia cardíaca

Elementos necesarios para el diagnóstico y valoración:

### 1. Clínica

Los criterios de Framingham, aunque no son muy precisos, son útiles para establecer el diagnóstico de sospecha. Se precisa de 2 criterios mayores o 2 criterios menores y 1 criterio mayor (ver tabla 2):

**Tabla 2. Criterios de Framingham.**

| Criterios mayores                         | Criterios menores                  |
|---|------------------------------------|
| Disnea paroxística nocturna.              | Disnea de esfuerzo.                |
| Crepitantes húmedos.                      | Edema en miembros inferiores.      |
| Edema agudo de pulmón.                    | Tos nocturna.                      |
| Ingurgitación yugular.                    | Derrame pleural.                   |
| Aumento de la presión.                    | Hepatomegalia.                     |
| Reflujo hepatoyugular.                    | Taquicardia >120 lpm.              |
| Ritmo de galope (3R).                     | Capacidad vital disminuida en 1/3. |
| Cardiomegalia.                            |                                    |
| Pérdida de peso >4,5 kg tras tratamiento. |                                    |

### 2. ECG

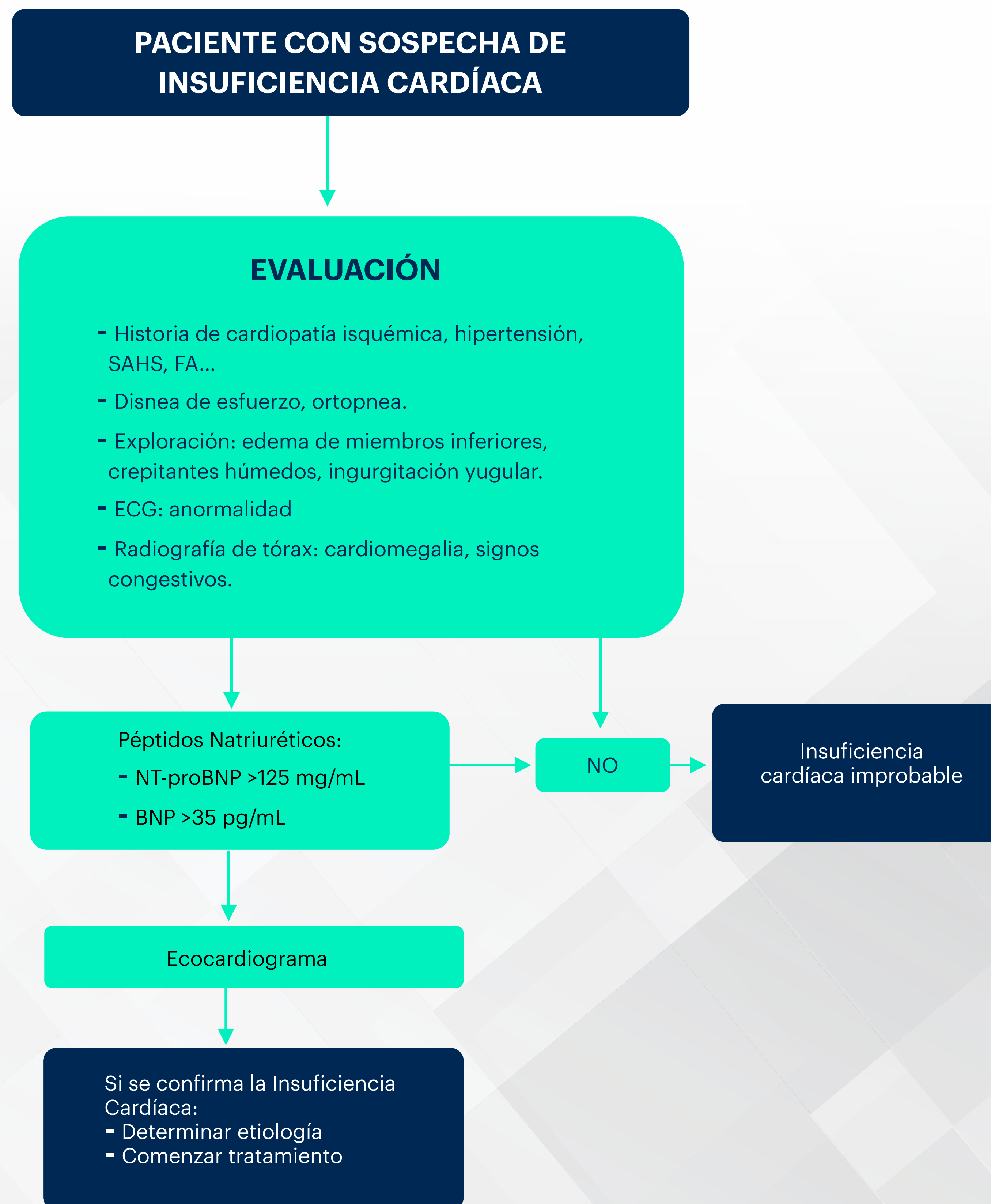
No existe un ECG diagnóstico de IC, pero **un ECG NORMAL descarta** prácticamente la presencia del síndrome. Podemos encontrar desde cambios inespecíficos hasta arritmias, signos de hipertrofia ventricular, bloqueos... (ver tabla 3).







Tabla 3. Evaluación de insuficiencia cardíaca.



### 3. Radiografía de tórax

Los hallazgos son:

- Cardiomegalia.
- Infiltrado alveolar difuso en “Alas de Mariposa”.
- Hilios congestivos y patrón de redistribución vascular.
- Derrame pleural.
- Líneas de Kerley.

### 4. Péptidos natriuréticos

El **NT-proBNP** y el **BNP** se elevan en insuficiencia cardíaca descompensada. Son parámetros muy sensibles y si se encuentran elevados no se puede descartar insuficiencia cardíaca. *No son parámetros diagnósticos*, pero si están elevados es una insuficiencia cardíaca descompensada probable. Existen otras patologías que pueden elevarlos como como la insuficiencia renal o la EPOC (factores de confusión).

### 5. Ecocardiografía

Es la *prueba diagnóstica de referencia*. Para obtener el diagnóstico de IC se debe observar **FEVI <40%** (IC con FEVI deprimida). Si se trata de FEVI >40% debe aparecer algún patrón de disfunción diastólica que justifique el cuadro (patrón pseudonormal/restrictivo) o alguna alteración de relevancia en la morfología cardíaca (dilatación de la aurícula izquierda o hipertrofia ventricular).

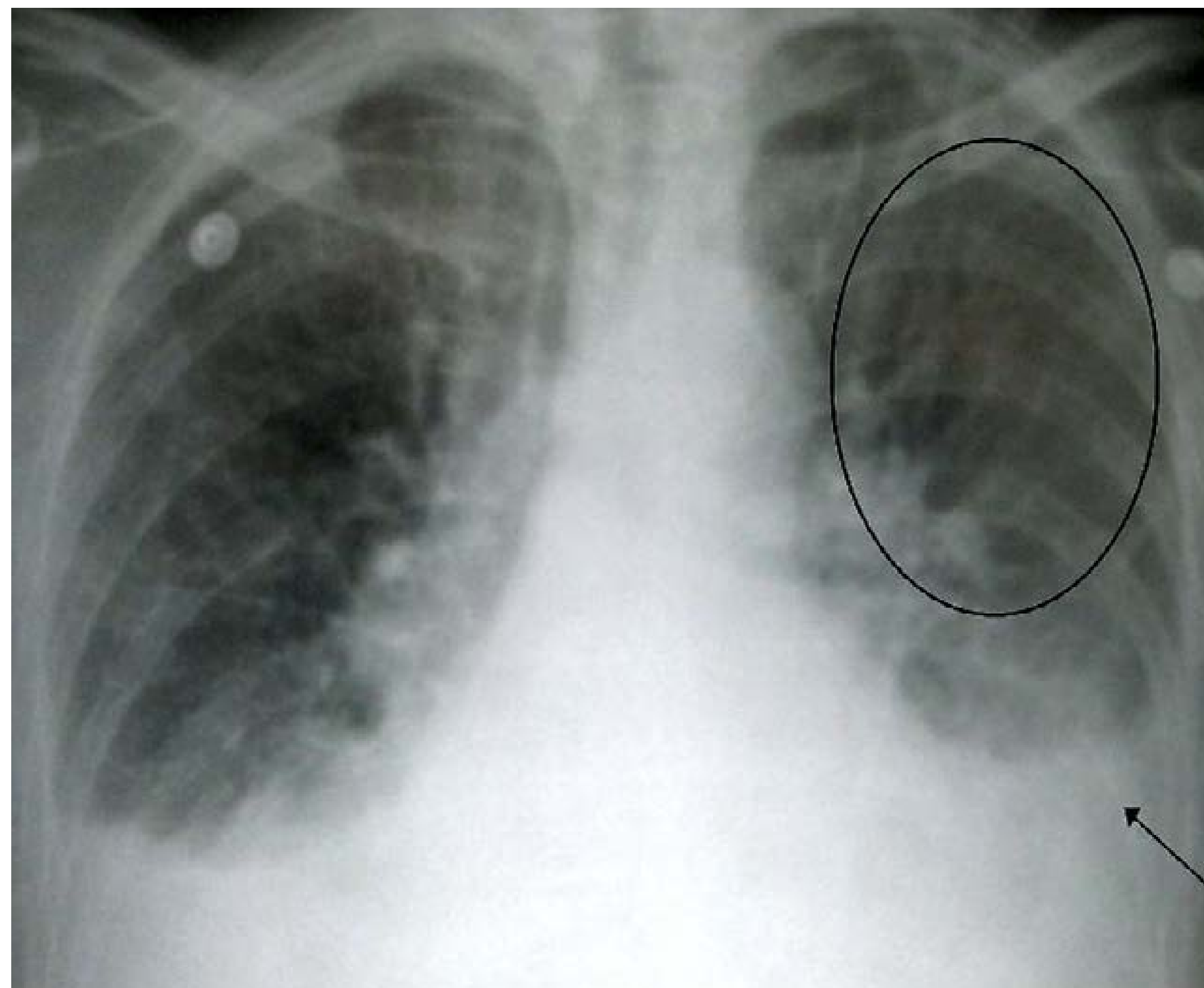


Figura 1. Edema agudo de pulmón con redistribución vascular (círculo) y derrame pleural (flecha).





## Precipitantes

Procesos que si se dan en un paciente con un corazón debilitado pueden precipitar la aparición de insuficiencia cardíaca:

- Fibrilación auricular (FA).
- Taquicardia mantenida.
- Crisis hipertensiva.
- Isquemia miocárdica.
- Aumento de gasto: anemia e hipertiroidismo son las más comunes.
- Sepsis.

Las lesiones valvulares ligeras o moderadas en pacientes con FEVI preservada pueden actuar de forma sinérgica con precipitantes, pero suelen ser indolentes por sí solas.

### RECUERDA

- Para el **diagnóstico de insuficiencia cardíaca** es necesaria la presencia en ecocardiografía de alguna de las siguientes alteraciones: FEVI disminuida, disfunción diastólica moderada/severa, dilatación de la aurícula izquierda o hipertrofia ventricular.
- Si no estuvieran presentes estas alteraciones, la presencia de **factores precipitantes** (como la conjunción de una taquicardia mantenida y anemia moderada o insuficiencia mitral leve) pueden provocar insuficiencia cardíaca en el paciente.



## Bibliografía

Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2016;37(27):2129-2200.

Collet J-P, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. Eur Heart J. 2020;1-79.





# 4 Capítulo 4

## PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR

**Almudena Carrasco Angulo.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Pedro del Pinatar. Murcia.

**Aránzazu Sánchez de Toro Gironés.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

En este capítulo intentaremos hacer un resumen del manejo de las patologías cardiovasculares más frecuentes en nuestra consulta de Atención Primaria.

### 1. Arteriopatía periférica

#### Introducción

La enfermedad arterial periférica abarca todas esas patologías ateroscleróticas que afectan a diferentes vasos, principalmente de miembros inferiores, aunque también pueden afectar a los superiores.

Tiene mayor prevalencia en varones y pacientes mayores de 70 años. Son múltiples los **factores que desencadenan** esta patología:

- Dislipemia.
- Hipertensión arterial.
- Diabetes.
- Obesidad.
- Consumo de alcohol y tabaco.



## Clínica

Clínicamente las podemos dividir en aguda o crónica:

### Isquemia aguda

Es una urgencia médica, se trata de una suspensión brusca y aguda de la perfusión arterial en los miembros, precisando tratamiento inmediato para revascularizar la zona, subsanando la causa que lo ha generado.

### Isquemia crónica

Se divide en 4 estadios, en función de los signos y síntomas que presente el paciente.

#### Estadio I

- Asintomático.
- Se diagnostica por disminución e incluso ausencia de pulsos periféricos o presencia de placas aisladas.

#### Estadio II

- Claudicación intermitente: dolor localizado en las pantorrillas al caminar que mejora con el reposo (síndrome del escaparate). En ocasiones, el paciente refiere que el dolor se irradia hacia muslos y glúteos.
- Se considerará leve si aparece al caminar más de 200 metros o al subir más de 2 pisos. En caso de que los síntomas aparecen antes, hablaremos de claudicación intermitente grave

#### Estadio III

- Cuando el dolor aparece en reposo o incluso por las noches.

#### Estadio IV

- En este episodio se sumaría la aparición de ulceraciones, necrosis o incluso gangrenas.

## Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la tríada: anamnesis, exploración física y pruebas complementarias (dentro de este último hay múltiples pruebas complementarias, pero solo haremos mención aquellas que podemos realizar o solicitar desde primaria).







## Anamnesis

Es importante indagar en los factores de riesgo y en la presencia de clínica compatible con claudicación intermitente.

## Exploración física

Es importante hacerla en ambos miembros. Comenzaremos con la toma de la presión arterial, auscultación cardiaca y exploración abdominal y de miembros inferiores. Nos centraremos en la inspección de la coloración, presencia de frialdad (temperatura) e incluso valoraremos anomalías en el vello y uñas.

## Pruebas complementarias

- *Índice tobillo – brazo (un valor entre 0,9 y 1,29 se considera normal)*. Es una prueba no invasiva que consiste en calcular, dividiendo la presión arterial sistólica mayor a nivel del tobillo por la presión arterial sistólica mayor a nivel del brazo. Todo ello medido con un Doppler o con un manguito que aborde al menos el 40% del perímetro del tobillo.
- *Test de la marcha*. Debe hacerse en pacientes con clínica de claudicación intermitente a grandes distancias o que tienen una prueba de índice tobillo brazo en el límite. La prueba consiste en andar a una velocidad de unos 3 km/h en una cinta con una pendiente del 10 - 12%, durante unos cinco minutos o hasta que el paciente presente dolor torácico o en miembros inferiores.
- *Eco – Doppler*. Es una prueba no invasiva, la cual nos da información tanto hemodinámica como anatómica del paciente, ayudándonos a detectar dónde se encuentra la estenosis (siempre que sean estenosis mayores del 50%). Además, asociada a la prueba índice brazo-tobillo, nos da la información necesaria para el diagnóstico.

## Tratamiento

El tratamiento comenzaría con el **control de los factores de riesgo**, evitando el consumo de alcohol o tabaco, así como llevar un control estricto tanto de la tensión arterial como de la diabetes. Además, precisaría **terapia antiplaquetaria** con aspirina o clopidogrel (en caso de estar contraindicada la aspirina) para prevenir los eventos cardiovasculares.

Es importante que estos pacientes realicen **ejercicio físico**, ya que se ha objetivado un aumento en la distancia caminada, e incluso disminuye el dolor. Habría que asociar también **tratamiento farmacológico**, el cual ayuda a disminuir síntomas como el dolor, e incluso puede aumentar la distancia a caminar. Algunos de estos fármacos:

- *Cilostazol (100 mg cada 12 horas)*. Estaría contraindicado en aquellos pacientes con antecedentes de cardiopatía isquémica. Tener en cuenta los posibles efectos secundarios como la cefalea, mareo, diarrea e incluso palpitaciones.
- *Pentoxifilina (400 mg cada 8-12 horas)*.
- *Naftidrofurilo (100 mg cada 8 horas)*.





El **tratamiento quirúrgico** estaría indicado en aquellos pacientes que tienen una mala respuesta tanto al tratamiento conservador (ejercicio, control de los factores de riesgo cardiovasculares, el abandono del hábito tabáquico) como al tratamiento farmacológico. Siempre hay que tener en cuenta el riesgo beneficio de dicha cirugía.

Debemos derivar a aquellos pacientes en los que tengamos duda diagnóstica, no se controlan los factores de riesgo cardiovasculares, persiste clínica tras seis meses de tratamiento conservados o farmacológico, o hay sospecha de isquemia crítica, entre otros.

## 2. Insuficiencia venosa crónica

### Introducción

La insuficiencia venosa crónica es una de las enfermedades más frecuentes dentro de las enfermedades vasculares. Esta patología suele ser más frecuente en las mujeres, y consiste en la dificultad para el retorno venoso. Generalmente, los síntomas son más notorios cuando el paciente se encuentra inmóvil y en bipedestación.

Las **varices** son dilataciones permanentes y patológicas de las venas, las cuales suelen aparecer principalmente en los miembros inferiores.

Esta patología la podemos dividir en primaria, congénita o secundaria, siendo esta última la más frecuente. La **insuficiencia venosa crónica primaria** puede ser idiopática, por agenesia, insuficiencia vascular o por malformaciones vasculares. La **congénita** está provocada por fístulas arteriovenosas congénitas. La **secundaria** se debe principalmente a sobrecarga (hipertensión venosa, tromboflebitis), o bien puede ser a causa de un trauma, o incluso secundaria a tumores compresivos, infecciones o fístulas arteriovenosas adquiridas.

Los **factores de riesgos** lo podemos dividir en modificables y no modificables:

- *No modificables*: herencia, edad, sexo femenino, centro europeos y nórdicos.
- *Modificables*: hormonales, obesidad, ortostatismo mantenido, calor, embarazo.

### Clínica

La clínica que suelen presentar estos pacientes suele ser pesadez, cansancio e incluso calambres musculares o hinchazón en miembros inferiores. Otros, en cambio, refieren prurito o dolor. Estos síntomas suelen empeorar cuando el paciente se encuentra largo tiempo en bipedestación, o en estaciones de mayor temperatura ambiental (primavera - verano). En contraste, la clínica suele mejorar con el frío y el decúbito.

La insuficiencia venosa crónica la podemos clasificar según clínica, etiología, anatomía y fisiopatología. En nuestro día a día en la consulta, sería importante clasificarla según los hallazgos clínicos (tabla 1).



**Tabla 1. Clasificación.**

|    |   |
|----|---|
| C0 | No se objetivan lesiones venosas ni se palpan.                            |
| C1 | Se objetiva telangiectasias o venas reticulares.                          |
| C2 | Varices.  |
| C3 | Edema.  |
| C4 | 4a: pigmentación o eccema.<br>4b: lipodermatoesclerosis o atrofia blanca. |
| C5 | Úlcera cicatrizada.   |
| C6 | Presencia de úlcera activa.   |

## Diagnóstico

Para su diagnóstico debemos realizar una buena anamnesis y exploración física. En la **anamnesis**, es importante interrogar sobre los antecedentes familiares de patología venosa, así como interrogar sobre su historia obstétrica (si es mujer) y su profesión para cerciorarnos si realiza ortostatismo prolongado. También es importante conocer si existen datos que nos orienten a tendencias sedentarias que propicien la obesidad, entre otros.

La **exploración física** del paciente se realizará en bipedestación, salvo que esté contraindicada por la severidad del cuadro u otras patologías. Haremos una inspección de miembros inferiores centrándonos en posibles cambios cutáneos que presente, así como la presencia de várices.

Durante la palpación, además de valorar el trayecto venoso, hay que tomar los pulsos arteriales en ambos miembros inferiores.

Dentro de las **pruebas complementarias**, si disponemos de un Doppler en el centro podríamos realizar:

- *Auscultación con doppler.* Se usa para detectar el flujo venoso
- *Pletismografía neumática.* Estaría indicado para la detección y medición de los cambios de volumen del flujo sanguíneo.

Es importante en estos pacientes realizar el **índice tobillo/brazo**, ya que está contraindicado el uso de medias de compresión o el vendaje compresivo si existe un índice menor de 0,9.

La **eco-doppler** es la prueba no invasiva de referencia para el diagnóstico de la insuficiencia venosa crónica, sobre todo en aquellos pacientes que puedan precisar cirugía.





## Tratamiento

El tratamiento de la insuficiencia venosa se basa inicialmente en la práctica de **ejercicio físico**, insistir en una **dieta adecuada** para evitar el sobrepeso, **no permanecer periodos prolongado de bipedestación**, **evitar el calor** y las **medidas físicas posturales**. Cuando estas medidas no son suficientes, habrá que asociar medidas de compresión, tratamiento farmacológico o incluso intervención quirúrgica.

- *Medidas físicas posturales.* Evitar el sedentarismo, la bipedestación prolongada. Es necesario salir a pasear diariamente, mantener las piernas elevadas en los periodos de descanso, así como mantener los pies elevados en la cama unos 15 - 30° a la hora del descanso nocturno.
- *Medidas de compresión.* Es el tratamiento conservador que más eficacia ha demostrado en esta patología, siempre y cuando se emplee de forma correcta. Están indicadas cuando el paciente presenta sintomatología de insuficiencia venosa crónica o varices y, además, tenga un índice tobillo/brazo >0,9. En la tabla 2 se indican los tipos y las indicaciones de la media de compresión elástica. En la tabla 3 se mencionan las principales indicaciones de las medidas de compresión.
- *Tratamiento farmacológico.* Estaría indicado en aquellos pacientes que no toleran las medidas de compresión. El tratamiento con diosmina, escina o dobesilato de calcio, suelen mejorar los síntomas como el edema, los trastornos tróficos, la inflamación e incluso los calambres.

Tabla 2. Indicaciones de medias de compresión según grado.

| Grado de compresión          | Indicaciones |
|------------------------------|--------------|
| Ligera-moderada (8-17 mmHg). | C0 y C1      |
| Normal (22-29 mmHg).         | C2 y C3      |
| Fuerte (30-40 mmHg).         | C4 y C5      |

Tabla 3. Contraindicaciones.

| Absolutas   | Relativas                             |
|---|---------------------------------------|
| Isquemia arterial con un índice tobillo/brazo $\leq$ a 0.6. | Índice tobillo/brazo entre 0.6 - 0.8. |
| Dermatitis, hipersensibilidad o alergia al tejido.          | Insuficiencia cardíaca inestable.     |
| Artritis reumatoide en fase aguda.                          | Hipertensión arterial.                |

Los **criterios de derivación** a la unidad de cirugía vascular son:

- Pacientes sintomáticos que no responden a tratamiento conservador y farmacológico.
- Paciente con insuficiencia venosa crónica que haya presentado tromboflebitis superficial o profunda, úlcera venosa con evolución tórpida, entre otros.
- Varices sintomáticas que afectan a las venas safenas y/o venas perforantes.
- Varices recidivantes.





## 3. Úlceras venosas

### Introducción

Constituyen el estadio terminal de la insuficiencia venosa crónica. Son debidas a un defecto del espesor de la piel, localizado generalmente en el tercio distal y medial de la pierna, que produce la no cicatrización durante al menos cuatro semanas. Suelen ser de bordes bien delimitados, no dolorosas (salvo que se sobreinfecten), con morfología redondeada u oval y con un diámetro de varios centímetros.

Ante una úlcera venosa siempre es necesaria la realización de ecografía doppler para evidenciar si existe un flujo venoso patológico.

### Tratamiento

El tratamiento de las úlceras venosas consiste en la combinación de **presión graduada** mediante vendajes o medias de compresión. Antes de realizar este tratamiento compresivo, hay que comprobar que no haya signos de isquemia.

Se realizará, además, **tratamiento farmacológico** con pentoxifilina (400 mg cada 8 horas) hasta la cicatrización de la lesión o un máximo de seis meses.

## 4. Trombosis venosas superficial

### Introducción

La trombosis venosa superficial se produce debido a una inflamación o una trombosis en alguna de las venas localizadas bajo la piel. Como consecuencia, se produce dolor, eritema e induración de la zona.

Es más frecuente que se produzcan en los miembros inferiores, pero debemos tenerlas en cuenta en los miembros superiores, sobre todo cuando aparecen dichos síntomas y el paciente ha estado sometido a cateterización o punciones venosas frecuentes.

Los **factores de riesgo** para sufrir una trombosis venosa superficial son:

- Varices.
- Inmovilización.
- Obesidad.
- Embarazo o uso de anticonceptivos orales.
- Trombofilias hereditarias.
- Neoplasias.
- Administración de fármacos irritantes por vía intravenosa.



## Clínica y diagnóstico

Su diagnóstico es clínico por lo que, ante la presencia de los siguientes síntomas, debemos de sospechar esta patología, para así diagnosticarla y tratarla:

- Edema y eritema.
- Dolor a nivel del cordón varicoso trombosado.
- Puede existir una sobreinfección de la zona, por lo que hablamos de una tromboflebitis. En estas ocasiones el paciente puede asociar fiebre e incluso malestar general.

El uso de la eco-doppler va a depender de la situación clínica del paciente y del tratamiento que nos estemos planteando.

Las complicaciones más frecuentes son:

- Trombosis venosa profunda.
- Embolismo pulmonar.
- Sepsis.
- Aumento de la pigmentación cutánea.
- Insuficiencia venosa crónica.

Cuando sospechamos una insuficiencia venosa superficial, siempre tendremos que hacer el diagnóstico diferencial con: celulitis, picaduras de insecto, tendinitis, varicosidades, linfedema y rotura de quiste de Baker, entre otros.

## Tratamiento

Podemos clasificar el tratamiento en dos grandes grupos:

### Medidas higiénico-dietéticas

Disminución de peso, elevación de los miembros inferiores, aplicación de compresas frías y control de factores de riesgo cardiovasculares. Si el paciente no presenta arteriopatía periférica podemos usar media elástica de compresión media que abarque la longitud del vaso afectado. Con ello podemos ayudar a mejorar el dolor y a disminuir el edema.

### Medidas farmacológicas

Uso de antiinflamatorios no esteroideos y heparinas de bajo peso molecular.

- AINE. Naproxeno (500 mg cada 12 horas) o ibuprofeno (400 mg cada 8 horas) e incluso diclofenaco (50 mg cada 8 horas).
- Heparinas de bajo peso molecular. Enoxaparina (40 mg cada 24 horas) durante 45 días.







## 5. Trombosis venosa profunda

### Introducción

Como su propio nombre indica, es la presencia de un trombo en el sistema venoso profundo de los miembros inferiores. Hablaremos de **TVP distal** cuando afecta al sistema venoso profundo a nivel de la pantorrilla, y **TVP proximal** cuando el trombo se localiza en la parte alta de la vena poplítea.

Los **factores de riesgo** para poder desarrollar una trombosis venosa profunda son múltiples entre ellos destaca:

- Trombofilia hereditaria.
- Neoplasias.
- Cirugía o un traumatismo.
- Embarazo y puerperio.
- Uso de anticonceptivos orales y terapia hormonal.
- Síndrome antifosfolípido.
- Inmovilización mayor de tres días en cama o viajes en avión.
- Obesidad.

### Clínica

Debemos sospechar una trombosis venosa profunda ante la siguiente clínica:

- **Edema o incluso tumefacción unilateral.** Objetivándose un aumento del diámetro del miembro afectado en comparación con el contralateral.
- **Condón varicoso palpable.**
- **Zona eritematosa y con aumento de calor y sensibilidad.** En el miembro afectado.

### Diagnóstico

Debemos de sospechar una TVP ante la clínica citada en el apartado anterior. Por otro lado, existe un signo en la exploración física, que nos orientará hacia su diagnóstico, el llamado **signo de Homans**. Dicho signo se caracteriza por la aparición de dolor en la zona de la pantorrilla cuando realizamos la dorso-flexión del pie.



Debemos plantearnos siempre como **diagnóstico diferencial**: celulitis, quiste de Baker roto, insuficiencia venosa, rotura fibrilar, e incluso rotura del tendón de Aquiles.

Se trata de una urgencia, ya que las complicaciones que pueden producirse son severas, como es el caso del tromboembolismo pulmonar, la cual requiere derivación al hospital para realizar una analítica de sangre con Dímero D, y otras pruebas complementarias diagnósticas (ecografía-doppler, tomografía computarizada, resonancia magnética con contraste, e incluso flebografía).

Desde primaria es importante la **prevención primaria**, que se realizará en aquellos pacientes que presenten factores de riesgo para desarrollar una trombosis venosa profunda (tabla 4).

Tabla. 4 profilaxis de TVP.

| Pacientes que lo precisan                 | Tratamiento   | Duración   |
|---|---|--|
| Hospitalizado con bajo riesgo.            | No precisan.  |  |
| Hospitalizado con alto riesgo.            | Enoxaparina 40 mg/24 h.   | Durante el ingreso o periodo de inmovilización.                    |
| Crónicos encamados.                       | No indicado.  |  |
| Viajes de larga distancia.                | Medias de compresión si existen factores de riesgo y de deambular con frecuencia. |  |
| Prótesis de cadera y rodilla.             | Enoxaparina 30 mg-12 h.   | 28 a 35 días en cadera y 10 a 14 días en rodilla.                  |
| Fractura de cadera.                       | Enoxaparina 30 mg-12 h.   | 28 días.   |
| Cirugía general con moderado-alto riesgo. | Enoxaparina 40 mg/24 h.   | Hasta el alta hospitalaria o incluso 28 días si es de alto riesgo. |

### Tratamiento

El tratamiento de la trombosis venosa profunda en la **anticoagulación**. Está indicada en todo paciente que presente una TVP proximal, siempre que no esté contraindicado dicho tratamiento. En el caso de la TVP distal, hay más controversia sobre el tratamiento anticoagulante.

Se prefiere iniciar la anticoagulación con *heparina de bajo peso molecular*, frente a la heparina no fraccionada. La duración del tratamiento es de unos tres meses para prevenir que aparezca recidiva.

Siempre que iniciemos un tratamiento anticoagulante, hay que valorar el riesgo beneficio y el riesgo hemorrágico. Sobre el tratamiento de anticoagulación se hablará en la undécima parada (Tema 52).





## RECUERDA

### Isquemia agudas

Es una urgencia médica al tratarse de una suspensión brusca y aguda de perfusión arterial.

### Claudicación intermitente

Dolor localizado en pantorrillas al caminar que mejora con el reposo (Síndrome del escaparate). En ocasiones refiere que se irradia hacia muslos y glúteos.

### Índice tobillo – brazo

Es una prueba no invasiva que consiste en calcular dividiendo la presión arterial sistólica mayor a nivel del tobillo por la presión arterial sistólica mayor a nivel del brazo medido con un Doppler o con un manguito que aborde al menos el 40% del perímetro del tobillo.

### Tratamiento de la insuficiencia venosa

- Medidas físicas posturales.
- Medida de compresión.
- Tratamiento farmacológico.

El diagnóstico de la **TVS** es clínico:

- Edema y eritema.
- Dolor a nivel del cordón varicoso superficial afecto.
- Puede existir una sobre infección: **tromboflebitis**.

La TVP es una urgencia hospitalaria, ya que puede conllevar a un tromboembolismo pulmonar.

## Bibliografía

- Castiñeira Pérez C, Costa Ribas C. Arteriopatía periférica [Internet]. Fistera. 2017 [citado 26 marzo 2021]. Disponible en: <https://www.fistera.com/guias-clinicas/arteriopatia-periferica/>
- Villa Estébanez R, Veiras del Rio Óscar, de la Fuente Laso P. Insuficiencia venosa crónica [Internet]. Fistera. 2018 [citado 25 marzo 2021]. Disponible en: <https://www.fistera.com/guias-clinicas/insuficiencia-venosa-cronica/>
- Insua Pérez A, Cordido Carro M, de Aspe de la Iglesia E. Trombosis venosa profunda [Internet]. Fistera. 2017 [citado 27 marzo 2021]. Disponible en: <https://www.fistera.com/guias-clinicas/trombosis-venosa-profunda/>
- Villa Estébanez R, Veiras del Rio Óscar, de la Fuente Laso P. Trombosis venosa superficial [Internet]. Fistera. 2017 [citado 27 marzo 2021]. Disponible en: <https://www.fistera.com/guias-clinicas/trombosis-venosa-superficial/>
- Díaz Herrera MA, Baltà Domínguez L, Blasco García MC, Fernández Garzón M, Fuentes Camps EM, Gayarre Aguado R, et al. Maneig i tractament d'úlceres d'extremitats inferiors. [En línea] Barcelona: Institut Català de la Salut, 2018. Versión traducida por: Raquel Gayarre Aguado, Rafael Medrano Jiménez, Ma José Montoto Lamela y Ma José Portillo Gañán. Disponible en: [http://ics.gencat.cat/web/.content/documents/assistencia/gpc/guia\\_ulceres\\_extremitats\\_inferiors.pdf](http://ics.gencat.cat/web/.content/documents/assistencia/gpc/guia_ulceres_extremitats_inferiors.pdf)
- Martín Zurro A, Cano Pérez J, Gené Badia JF, Compendio de Atención Primaria. Conceptos, organización y practica clínica en Medicina de Familia. Barcelona: Elsevier España; 2016.
- Rodríguez Gavino A, Dimínguez de Dios A. Minipíldoras de consulta rápida. Manual para residentes y médicos de familia. Madrid: MEDGEN S.A.; 2019. Disponible en: [https://www.semg.es/archivos/ebook\\_minipildoras\\_semg.pdf](https://www.semg.es/archivos/ebook_minipildoras_semg.pdf)





# 5

## Capítulo 5

# FIBRILACIÓN AURICULAR Y ARRITMIAS NO URGENTES

**Carlos Pérez Llanes.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Pedro del Pinatar. Murcia.

**Alicia Sánchez Martínez.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre Pacheco Este. Murcia.

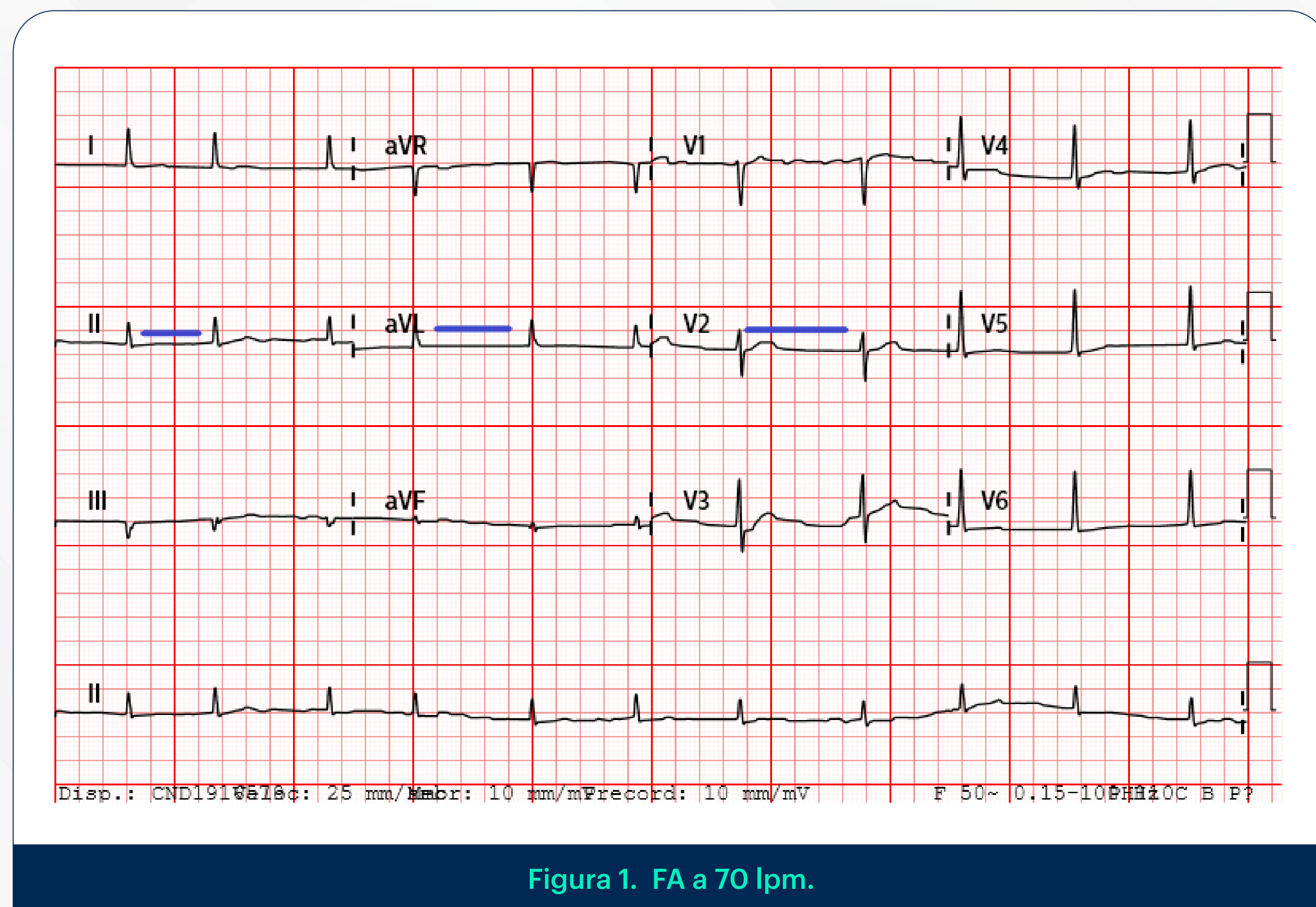
**Ana Cristina Menéndez López.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

### Fibrilación auricular (F.A.)/ flúter auricular

#### Diagnóstico

#### Fibrilación auricular

ECG de 12 derivaciones o ECG de una derivación (>30 s) que muestre intervalos RR irregulares y ondas P no identificables.





## FLÚTER

Arritmia que se caracteriza por actividad auricular regular, con ondas F de morfología constante y frecuencia auricular mayor de 200 lpm, que puede presentar conducción AV variable (por lo que la respuesta ventricular puede ser regular o “regularmente irregular”). La diferencia entre flúter típico y atípico es por la morfología de las **ondas F**.

A diferencia de la FA, el flúter auricular suele tener una duración más breve y las embolias sistémicas son menos frecuentes. El tratamiento más eficaz del flúter auricular es la cardioversión eléctrica con choque de baja energía. Los fármacos antiarrítmicos utilizados para cardiovertir la FA no suelen ser efectivos en el flúter. Pero a nivel de Atención Primaria el manejo de ambas arritmias es similar.

- **Flúter auricular típico:** ondas regulares de actividad auricular, generalmente a 300 lpm (**ondas F**), con morfología en “**dientes de sierra**”.

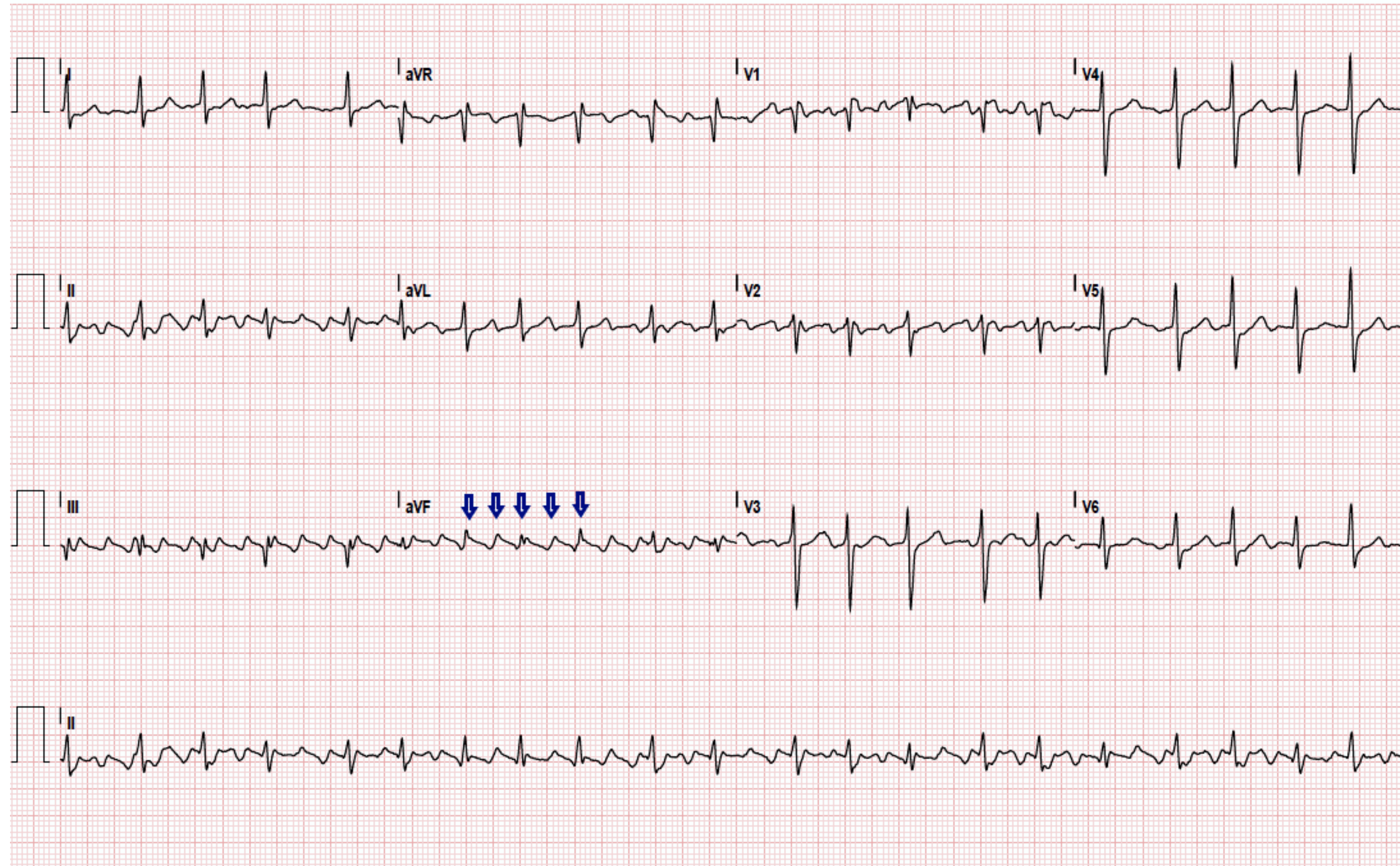


Figura 2. Flúter auricular con ondas F en “dientes de sierra” a 300 lpm y RV regular a 150 lpm.



- **Flúter auricular atípico: ondas F** no muestran morfología de “dientes de sierra”.

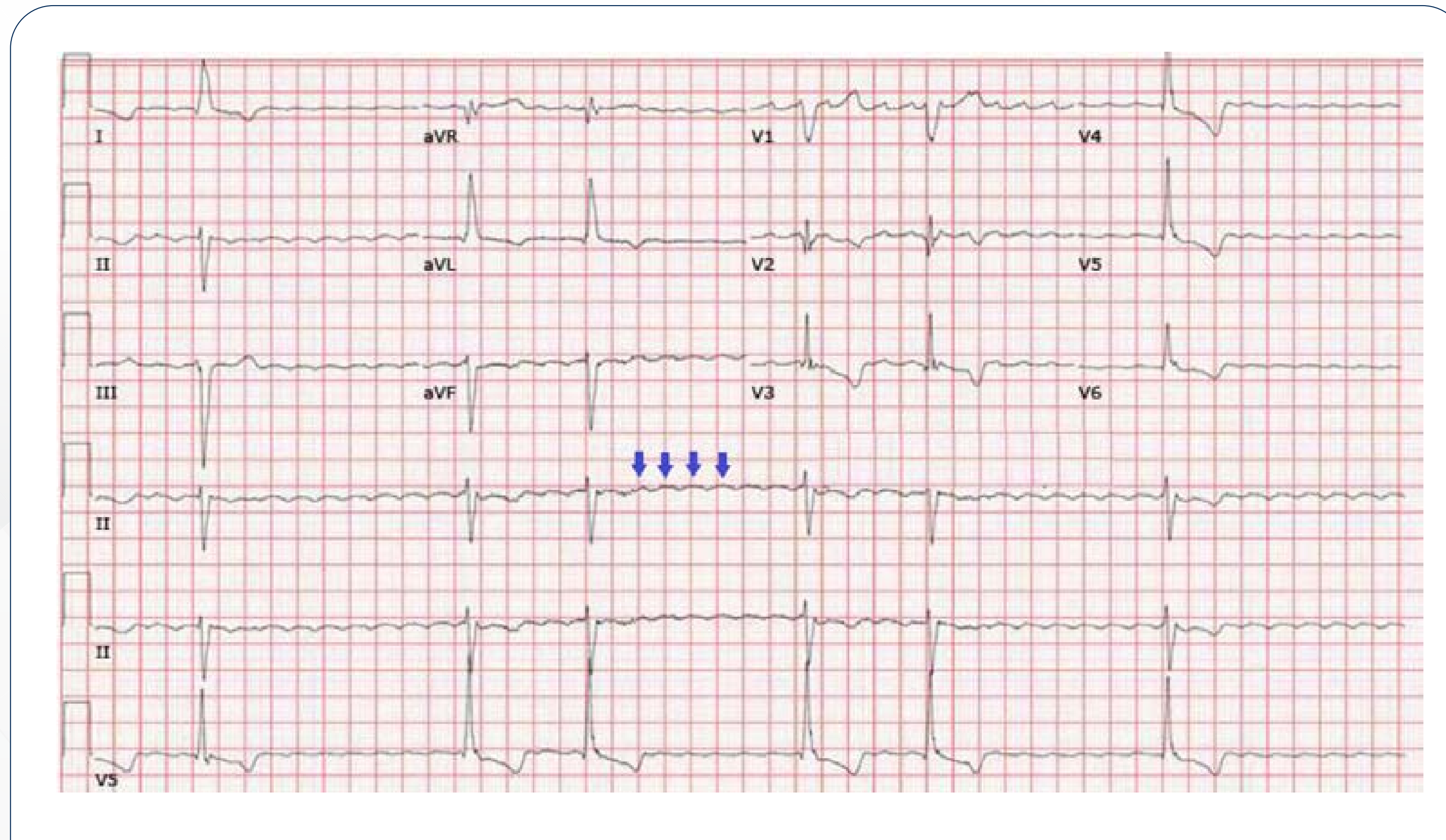


Figura 3. Flúter atípico.



## Clínica

### Formas de presentación

- Asintomática o silente.
- Sintomática: disnea, opresión torácica, intolerancia al esfuerzo, mareo, síncope, sensación de palpitaciones.
- Hemodinámicamente inestable: hipotensión, insuficiencia cardiaca, isquemia hemodinámica.

### Clasificación

- **Paroxística:** autolimitada. Desaparece espontáneamente, con una duración inferior a 48 h, aunque puede llegar hasta 7 días.
- **Persistente:** aquella que dura más de 7 días o que precisa de cardioversión eléctrica o farmacológica.
- **Permanente:** aquella que no se revierte. Se opta por la estrategia de control de frecuencia.

## ANTICOAGULACIÓN

Tanto los anticoagulantes tipo antivitamina K como los nuevos anticoagulantes (NACO) están indicados en el tratamiento de la FA y se pueden prescribir de forma ambulatoria.

### *Acenocumarol*

A nivel de Atención Primaria tenemos dos opciones de inicio de Acenocumarol.

- Dosis 2 mg cada 24 h 3 días. Y derivar preferente a consulta de hematología para ajuste de pauta y control de INR.
- Enoxaparina 1 mg/kg cada 12 h hasta inicio de acenocumarol. Derivar preferente a hematología para ajuste de pauta y control de INR.

### *Nuevos anticoagulantes (NACO)*

Antes de iniciar NACO es preciso realizar análisis de sangre con función renal, transaminasas, coagulación (mirar actividad de protombina).

#### • **RIVAROXABÁN**

Dosis 20 mg/24 h. Dosis reducida 15 mg/24 h si  $FG < 50 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ .

No se recomienda si tratamiento con antimicóticos (ketoconazol, itraconazol, voriconazol...) por interacción.

Tiene más riesgo de sangrado gastrointestinal.





### • **DABIGATRÁN**

Dosis 150 mg /12 h. Dosis reducida 110 mg /12 h si se usa en ancianos, pacientes con elevado riesgo de sangrado o pacientes con FG <50 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>.

Contraindicado si FG <30. A dosis alta también más riesgo de sangrado gastrointestinal. En dosis reducida, aunque tiene menos riesgo de sangrado que acenocumarol, no es mejor en prevención de trombos.

### • **APIXABÁN**

Dosis 5 mg/12 h. Dosis reducida 2.5 mg /12 h. Ha demostrado menor riesgo de sangrado gastrointestinal. La dosis reducida de Apixaban se da si se cumplen dos de las siguientes condiciones:

- Mayores de 80 años.
- FG <30 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>.
- Peso <60 kg.

### • **EDOXABÁN**

60 mg/24 h o 50 mg/24 h. La dosis reducida se da cuando el paciente está en tratamiento con fármacos que inhiben el citocromo P450 (donedranona, antimicóticos, eritromicina, ciclosporina. La dosis reducida también se da cuando FG < 50 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> o peso <60 kg.

Menos Dabigatrán los NACO se pueden dar hasta FG de 15. Apixaban y Edoxaban son los más seguros para pacientes mayores de 75 años.

Edoxaban ha demostrado ser el más seguro en pacientes oncológicos (menos interacción con quimioterápicos).

## Manejo clínico de FA

Existen varias estrategias de manejo clínico:

- Control de frecuencia.
- Control del ritmo:
  - Cardioversión eléctrica.
  - Cardioversión farmacológica.
- Terapia de resincronización/implantación de marcapasos.



En Atención Primaria podemos abordar la estrategia de control de la frecuencia cardiaca en:

- Pacientes que no se beneficiarían de otro tipo de manejo. Se trata de pacientes ancianos, con FA sin repercusión hemodinámica, en los que la probabilidad de recidiva en caso de cardioversión es alta.
- Cualquier tipo de paciente mientras esté a la espera de valoración por el servicio de cardiología.

Pacientes que presentan baja probabilidad de recidiva o mala respuesta al tratamiento del control del ritmo cardíaco requieren manejo por parte del servicio de cardiología. Pacientes que presenten inestabilidad hemodinámica deben ser derivados al servicio de urgencias hospitalarias.

### **RECUERDA**

Ante el diagnóstico de FA (ya sea paroxística, persistente o permanente) hay que establecer el riesgo tromboembólico con la escala de CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASC y valorar inicio de anticoagulación.







Tabla 1. Algoritmo de anticoagulación.

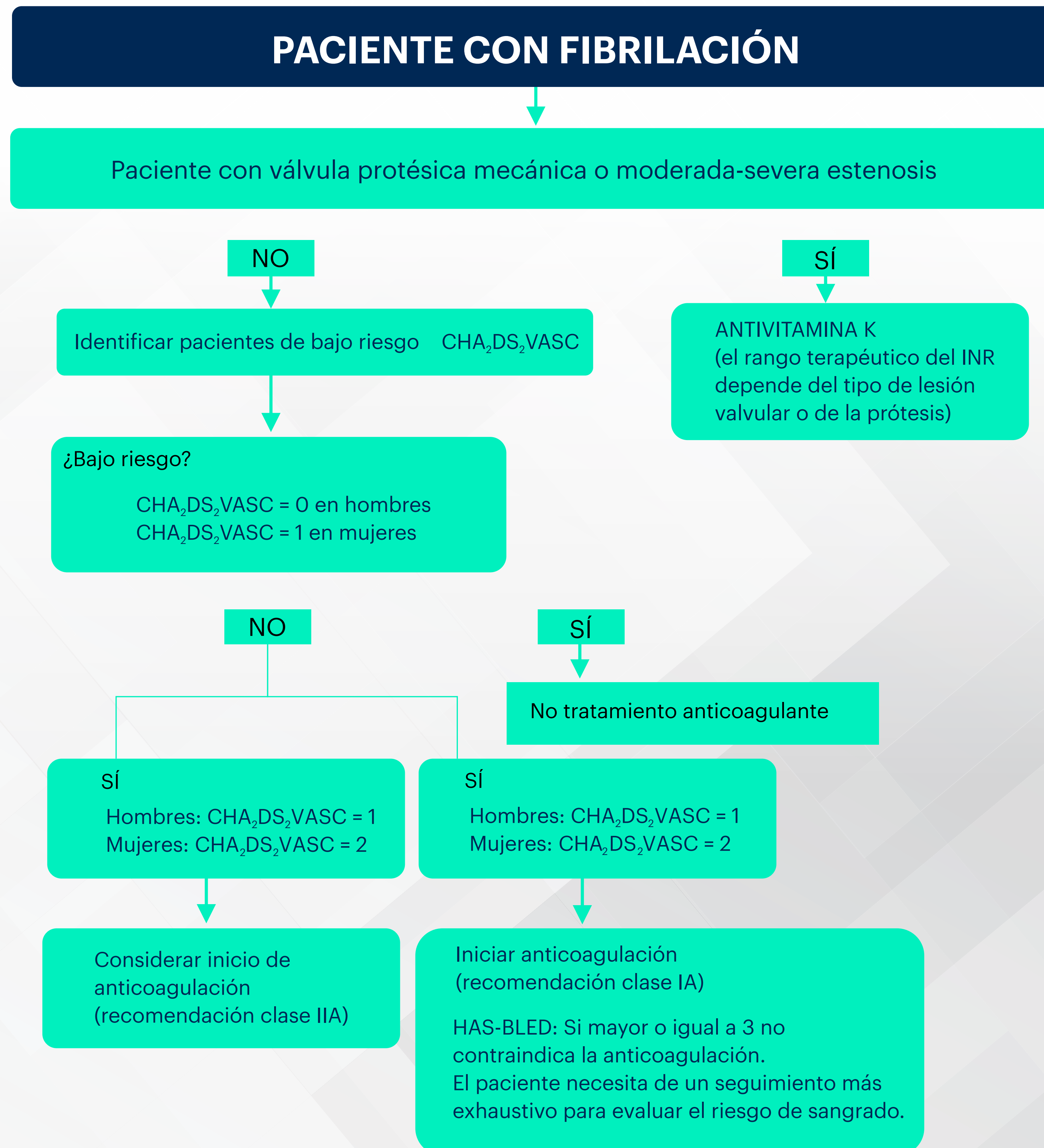
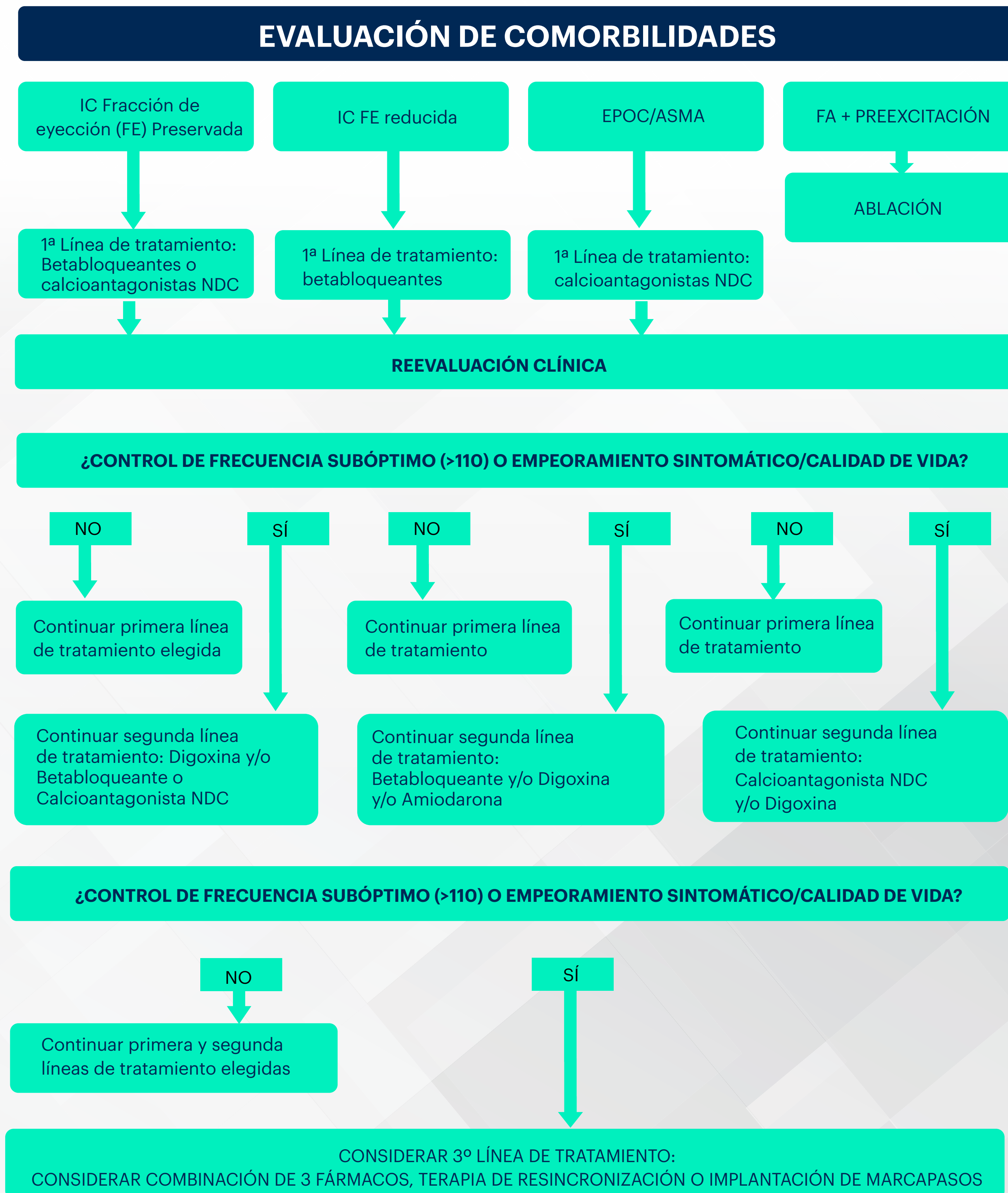




Tabla 2. Control de frecuencia.





**Tabla 3. Fármacos para el control de frecuencia.**

|                               | Dosis i.v.   | Dosis oral   | Contraindicaciones   |
|-------------------------------|--|--|--|
| <b>Betabloqueantes</b>        |  |  |  |
| Bisoprolol                    | NO.  | 1.25 mg-20 mg/24 h.  | En caso de asma utilizar betabloqueantes cardio selectivos. Contraindicados en caso de insuficiencia cardiaca aguda o historia clínica de broncoespasmo severo.                    |
| Atenolol                      | 2.5 mg-5 mg en bolo lento (10 min). Se puede repetir hasta dosis de 10 mg.   | 25 mg-100 mg/24 h.   |  |
| Esmolol                       | 500 mg/kg i.v. en bolo en 1 min; seguido de 50 - 300 mg/kg/min.  | NO.  |  |
| Nebivolol                     | NO.  | 2.5 mg-10 mg/24 h.   |  |
| Carvedilol                    | NO.  | 3.125 mg-50 mg/12 h.   |  |
| <b>Calcioantagonistas NDC</b> |  |  |  |
| Verapamilo                    | 2.5-10 mg en bolo (5 min).   | 240 mg-480 mg (liberación prolongada) /24 h.   | Contraindicados en IC fracción de eyección reducida. Ajustar dosis en caso de insuficiencia renal o hepática.  |
| Diltiazem                     | 0.25 mg/kg iv en bolo (5 min). Después 5-15 mg/h.  | 180-360 mg/24 h.   |  |
| <b>Digitálicos</b>            |  |  |  |
| Digoxina                      | 0.75 mg-1.5 mg dividido en varias dosis (en bolo).   | 0.0625 mg-0.25 mg/24 h.  | Niveles plasmáticos altos se relacionan con aumento de la mortalidad. Control de la función renal tras comenzar tratamiento y ajuste de dosis en caso de enfermedad renal crónica. |
| <b>Otros</b>                  |  |  |  |
| Amiodarona                    | 300 mg i.v. diluidos en 250 mL 5% dextrosa en 30 - 60 min. Seguidos de 900 - 1200 mg i.v. en 24 h diluidos en 500 - 1000 mL. | 200 mg/24 h tras la dosis de carga. 600 mg/24 h durante 4 semanas. Una vez obtenida la respuesta clínica, dosis de mantenimiento de 100-400 mg/24 h. | En caso de enfermedad tiroidea, sólo si no hay otra opción.  |



## Seguimiento de paciente con F.A. más cardiopatía isquémica

### FA + SCA tratado con ACTP

- Anticoagulación → mantener a largo plazo.
- Inhibidor P2Y12 → mantener de 6 meses a 1 año.
- Aspirina → mantener 1 mes.

### FA + SCA tratado con fibrinolisis

- Anticoagulación → mantener a largo plazo.
- Tratamiento antiagregante en monoterapia (preferiblemente inhibidor P2Y12) de 6 meses a un año.

### FA + Cardiopatía isquémica crónica

- Anticoagulación → mantener a largo plazo.
- Inhibidor P2Y12 → mantener de 6 meses a 1 año.
- Aspirina → mantener 1 mes.

Es importante desde la consulta de Atención Primaria vigilar a este tipo de pacientes y proceder a suspender la medicación antiagregante si corresponde por tiempo.

En ocasiones puede haber manejos particulares donde se alarga el tratamiento antiagregante en monoterapia o terapia en combinación con (N)ACO si el balance riesgo isquémico/riesgo de sangrado así lo precisa. En estos casos conviene estar en estrecho contacto con el servicio de cardiología.

### **RECUERDA**

Es preciso revisar el tratamiento de los pacientes que llevan doble y triple terapia. Un mal control puede dar lugar a un sobret ratamiento y a un aumento del riesgo de sangrado.





## 2. Arritmias no urgentes

### a) Preexcitación

- PR corto (<0.12 seg).
- Onda delta.

Se conoce con el síndrome de Wolf-Parkinson-White cuando el paciente presenta preexcitación en el ECG y además presenta episodios de taquicardia ventricular paroxística.

La presencia de preexcitación en ECG requiere derivación a consultas de cardiología para estudio.

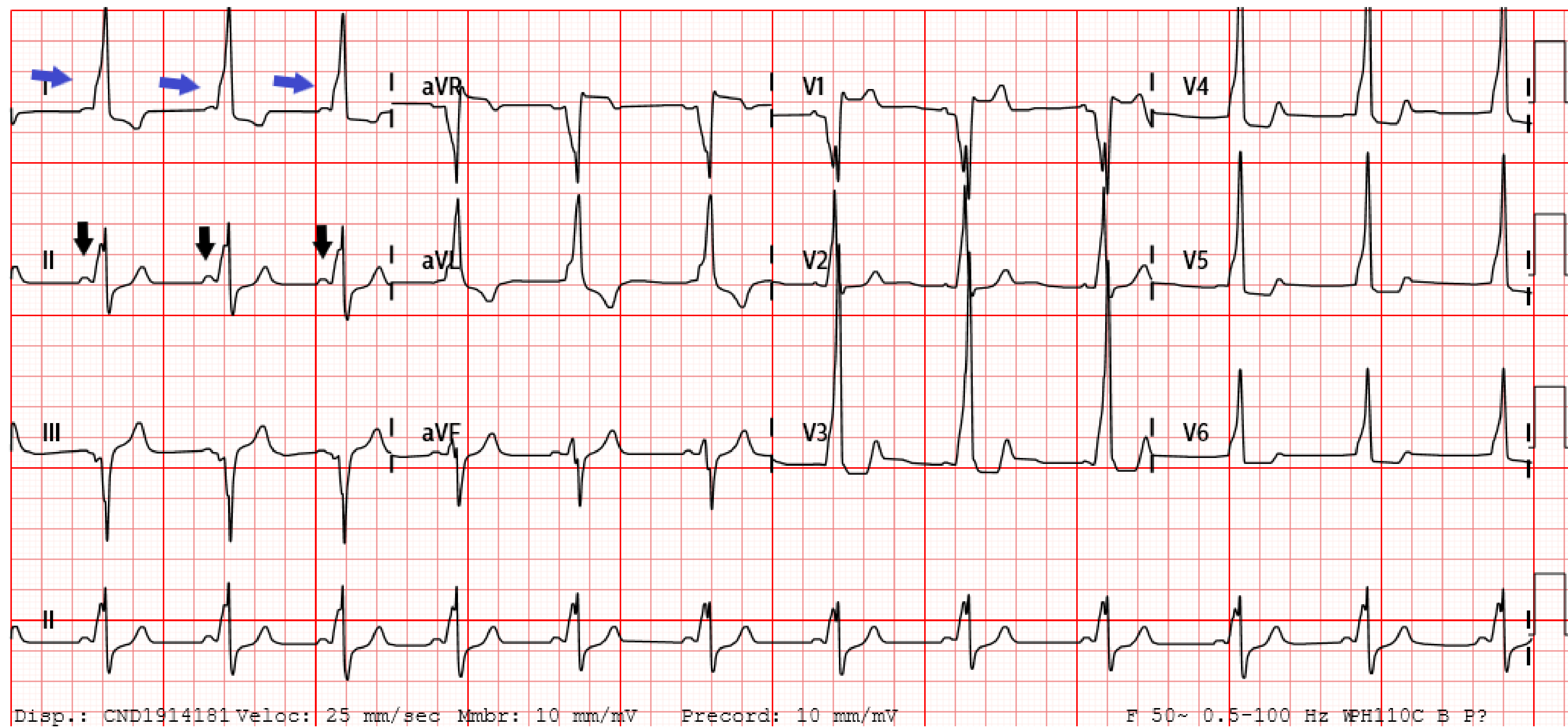


Figura 4. Preexcitación. Presencia de onda delta (flechas azules) y PR corto (flechas negras).



## b) Extrasístoles ventriculares

Latidos ventriculares espontáneos de QRS ancho. En los pacientes sin cardiopatía no empeoran el pronóstico. En los pacientes con cardiopatía sí, sobre todo si son frecuentes.

Si se trata de EV en pacientes con cardiopatía requiere de derivación a consultas de cardiología para estudio.

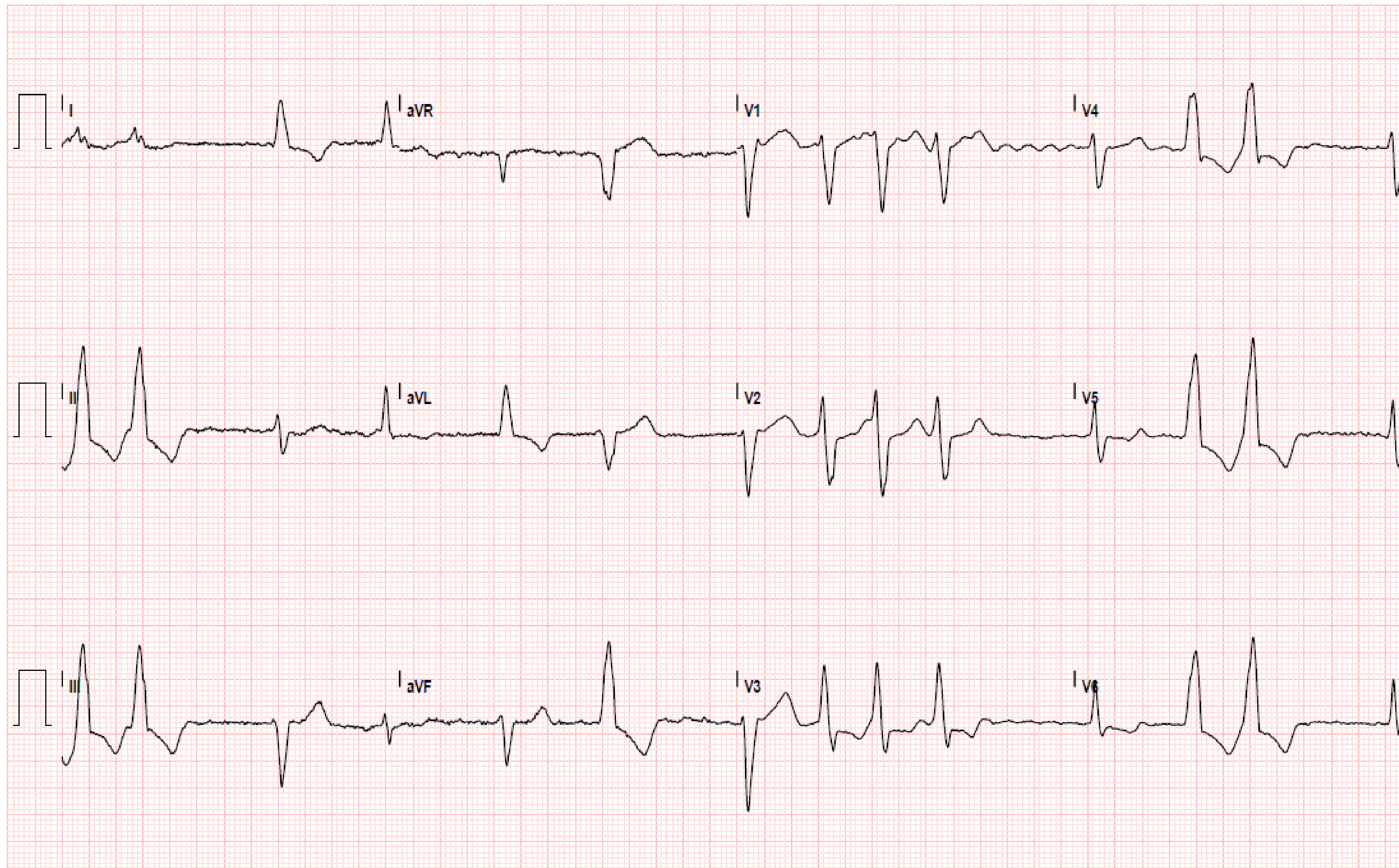


Figura 5. Extrasístoles ventriculares.





### c) Bloqueo AV de 1.º grado

PR >0.2 segundos. Suele ser asintomático. En cuyo caso no implica la colocación de marcapasos.

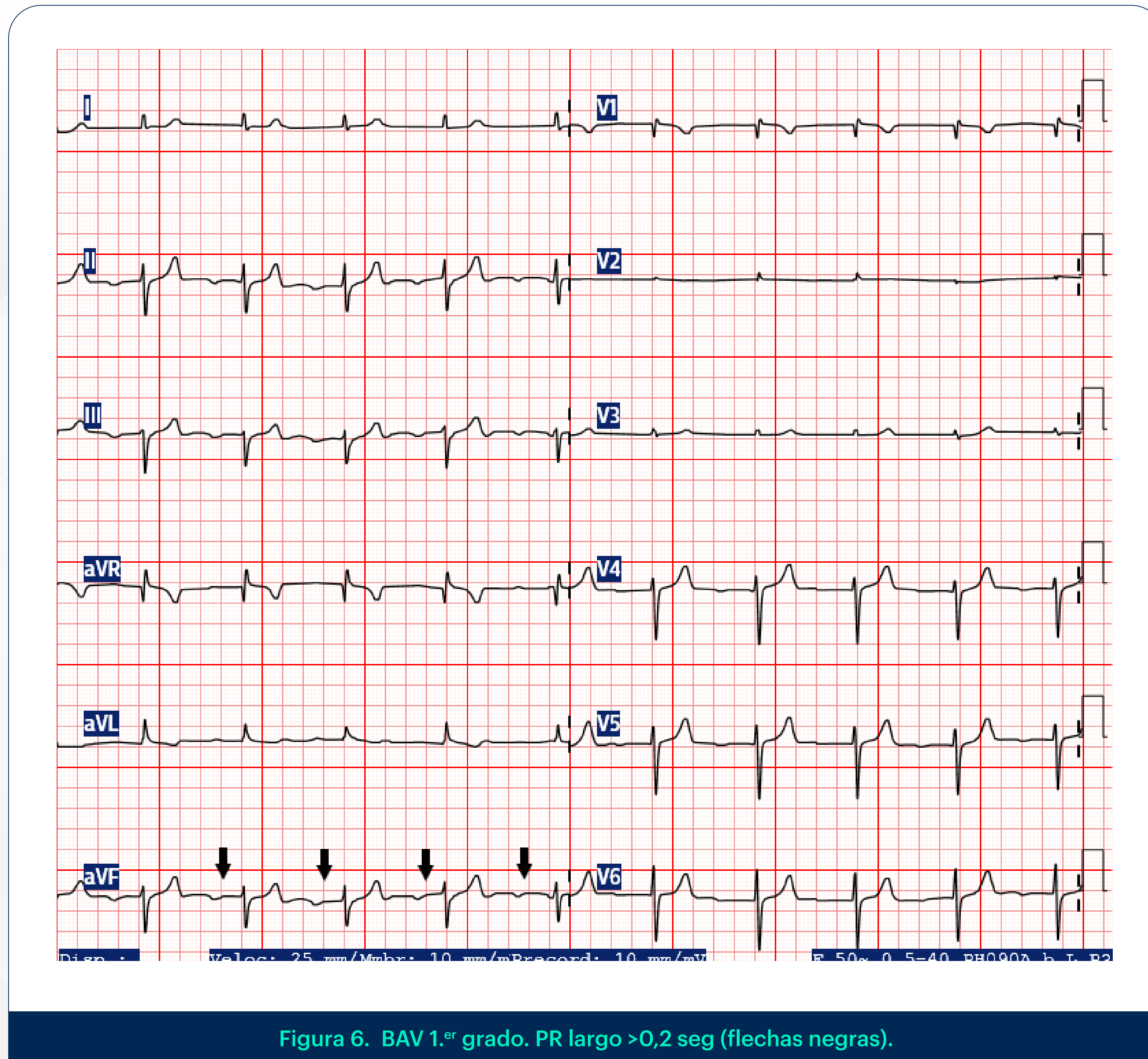


Figura 6. BAV 1.º grado. PR largo >0,2 seg (flechas negras).



### d) Enfermedad del nodo sinusal

Es una alteración del funcionamiento del Nodo Sinusal. Se asocia al envejecimiento, es frecuente en ancianos. Suele ser asintomática. Tiene 3 formas de expresión.

- *Pausa Sinusal*: aunque suelen ser asintomáticos, si las pausas son largas pueden producir síncope.

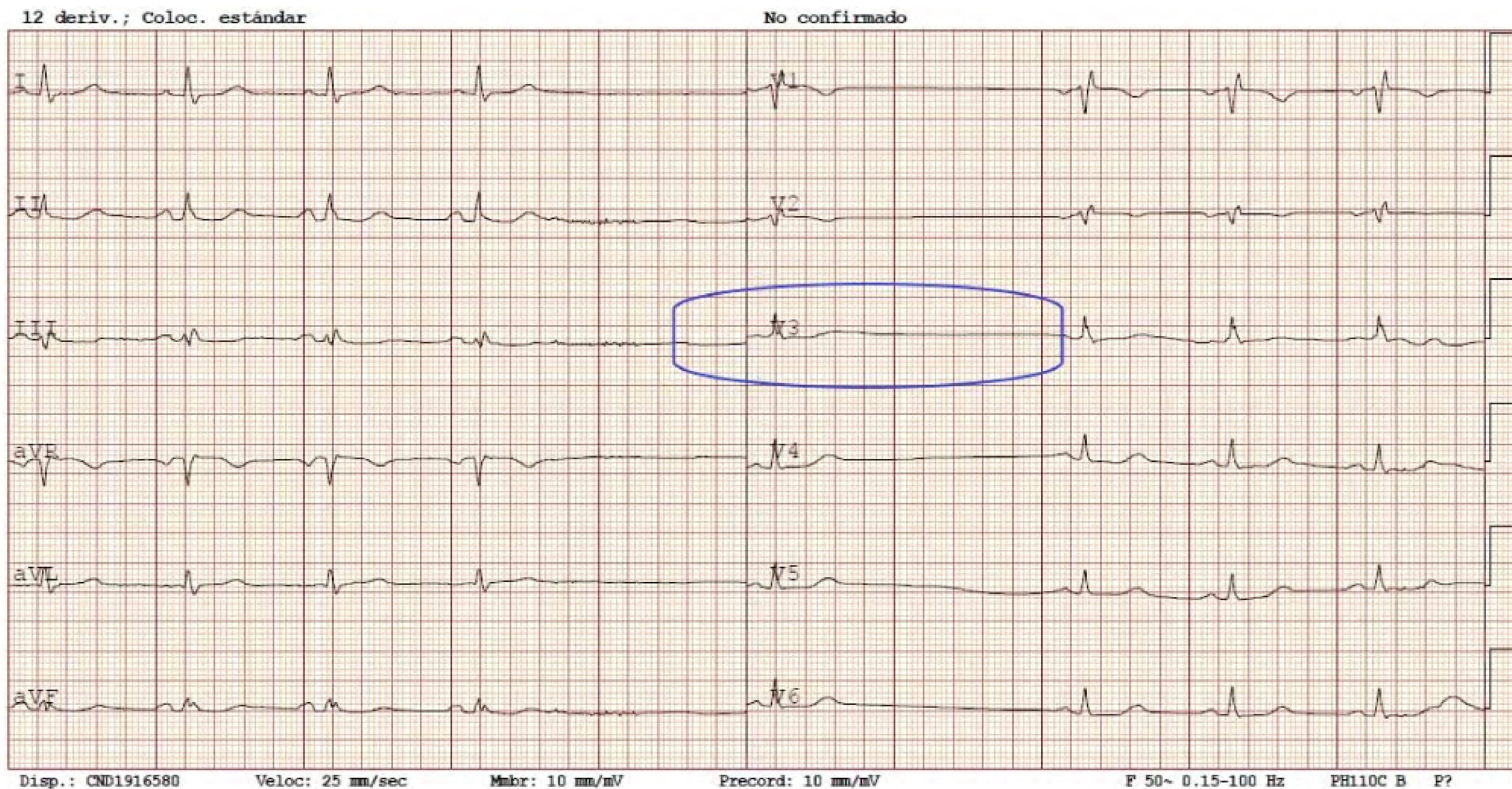


Figura 7. Enfermedad del Nodo Sinusal con pausas sinusales.





- *Bradicardia Sinusal*: ritmo sinusal < 60 lpm. Es frecuente en deportistas y jóvenes, sin repercusión clínica. En ancianos puede producir astenia e intolerancia al esfuerzo.

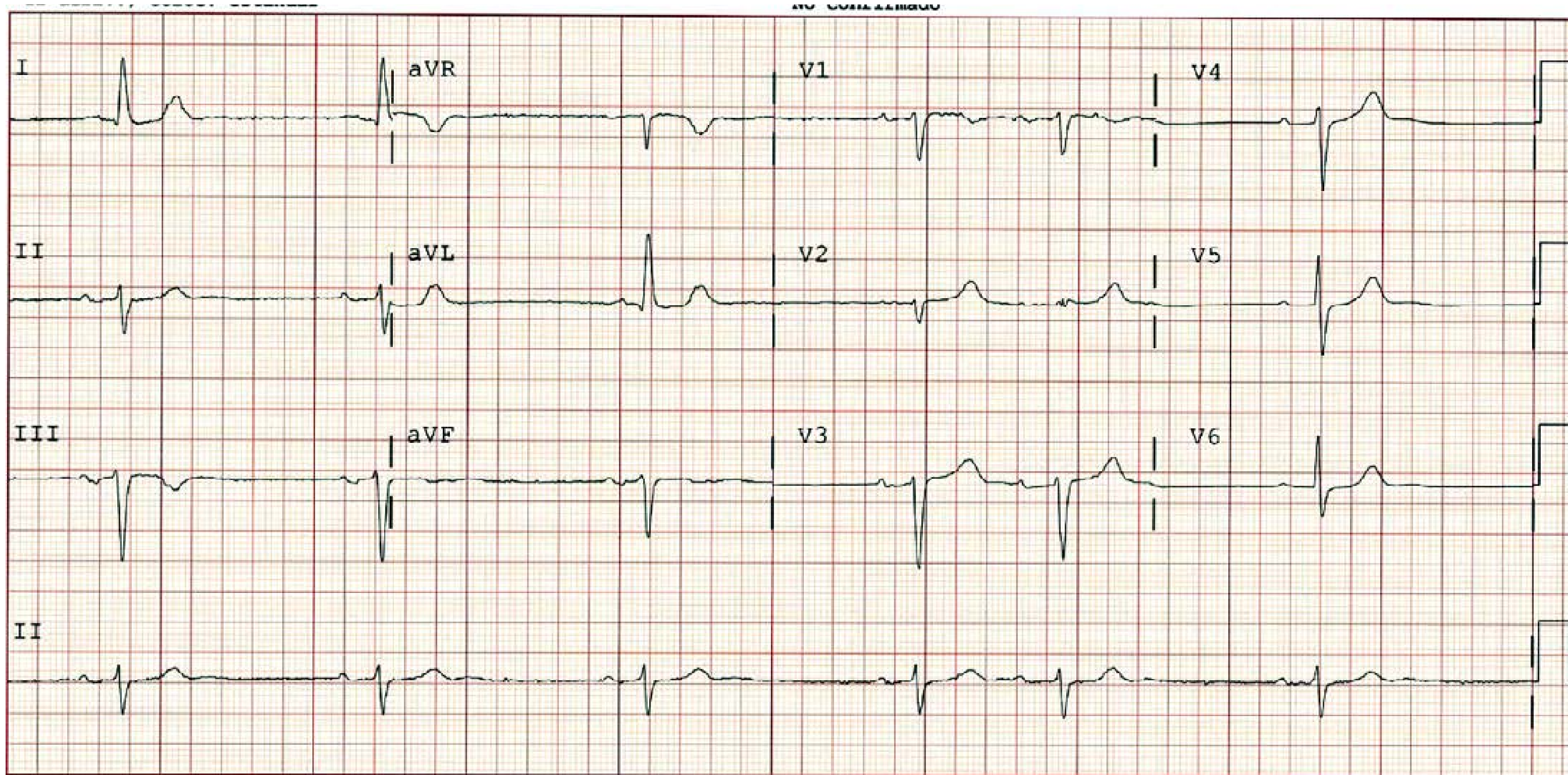


Figura 8. Bradicardia sinusal.

- *Síndrome bradicardia-taquicardia*: consiste en la aparición de pausas sinusales tras rachas de taquicardias supraventriculares

Hay que descartar otras causas (isquemia, betabloqueantes u otros fármacos, hipopotasemia...). Los pacientes asintomáticos no necesitan tratamiento. El marcapasos está indicado en pacientes sintomáticos (astenia, síncope) o en pacientes asintomáticos con pausas sinusales >6 segundos.



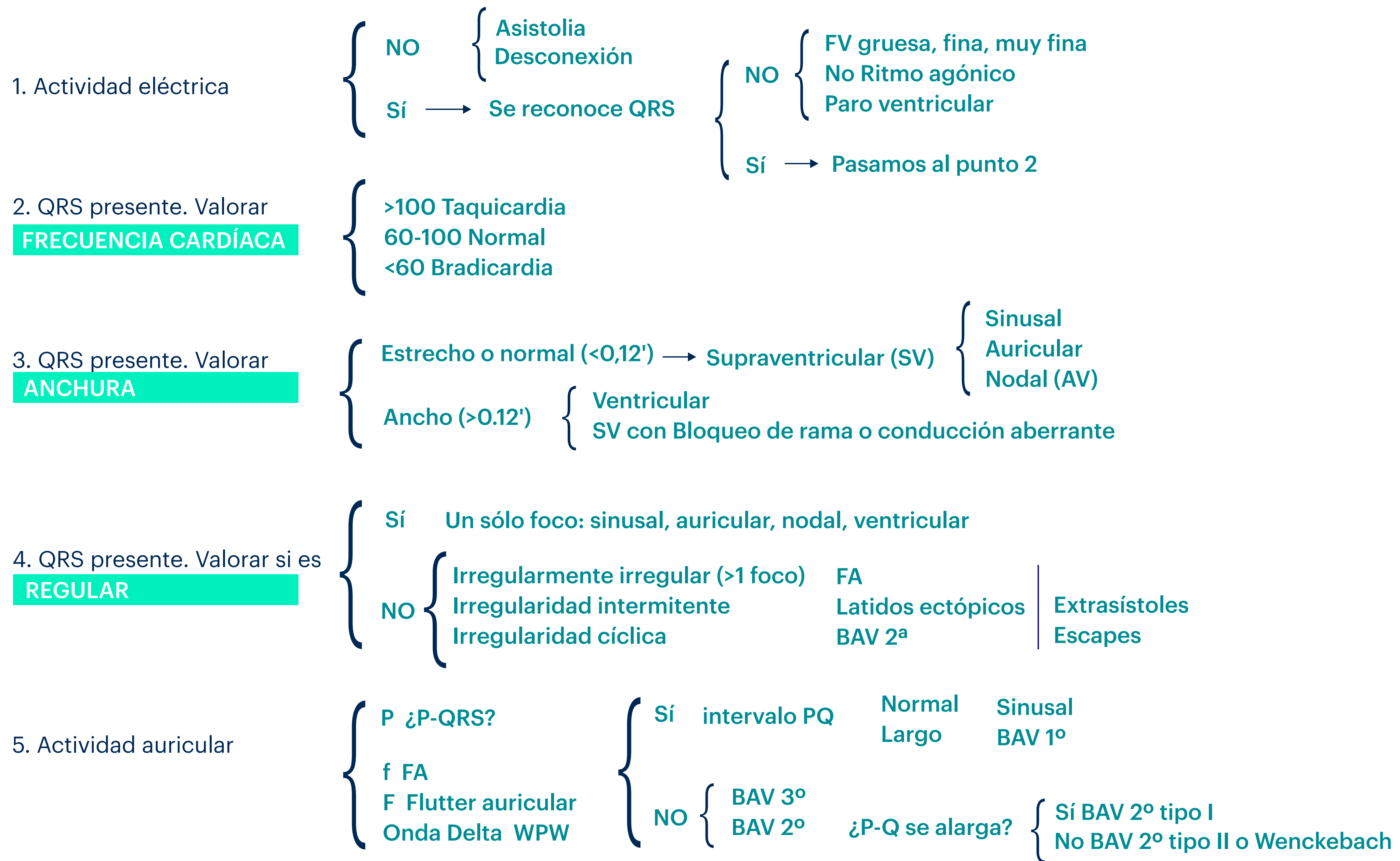


Figura 9. Algoritmo lectura ritmo.

Fuente: elaboración propia.



## Bibliografía

Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J.* 2021;42(5):373–498.

Vogler J, Breithardt G, Eckardt L. Bradiarritmias y bloqueos de la conducción. *Rev Española Cardiol.* 2012;65(7):656–67.



# 6

## Capítulo 6

# SEGUIMIENTO DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

**Carlos Pérez Llanes.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Pedro del Pinatar. Murcia.

**Carmen Sánchez Perona.** Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

**Aránzazu Sánchez de Toro Gironés.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

**Alicia Sánchez Martínez.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre Pacheco Este. Murcia.

En este capítulo nos centraremos en cuatro entidades que consideramos de importancia en Atención Primaria que son: síndrome de Brugada, síndrome de QT largo, miocardiopatía hipertrófica y displasia arritmogénica del ventrículo derecho.

### 1. Síndrome de Brugada

Es una canalopatía, enfermedad de origen genético, causada por un defecto en los canales de sodio en la que se ven alteradas las proteínas encargadas de la actividad eléctrica del corazón. Esta patología aumenta el riesgo de presentar una fibrilación ventricular y, por consiguiente, muerte súbita (MS) en un corazón estructuralmente normal.

Se han identificado múltiples genes implicados, siendo la variante genética SCN5A la más frecuente (30%).

#### Clínica

Aunque la mayoría de los pacientes son asintomáticos, entre el 17-42% puede presentar un síncope o incluso muerte súbita. Por otro lado, el 20% puede sufrir una arritmia supraventricular, como fibrilación auricular. Estas arritmias, suelen aparecer en situaciones de predominio vagal, como el reposo o incluso durante el descanso nocturno.

#### Diagnóstico

El diagnóstico se basa en un patrón electrocardiográfico típico, y, aunque los tres patrones se pueden ver en el síndrome de Brugada, incluso en un mismo paciente en diferentes momentos, sólo el tipo I se considera diagnóstico de la enfermedad.

- **Patrón tipo I:** elevación descendente del segmento ST  $\geq 2$  mm en más de una derivación precordial derecha (V1-V3), seguida de ondas T negativas.
- **Patrón tipo II:** elevación del segmento ST  $\geq 2$  mm en precordiales derechas seguida de ondas T positivas o isobifásicas, con aspecto de silla de montar en ECG.
- **Patrón tipo III:** cualquiera de los dos anteriores si la elevación del segmento ST es  $\leq 1$  mm.





## Tratamiento

Por un lado, es necesario poner un desfibrilador automático implantable (DAI) en aquellos pacientes sintomáticos, y por otro, se debe realizar un estudio genético a los familiares. Hay que destacar, como tratamiento prometedor, la posibilidad de la ablación con radiofrecuencia.

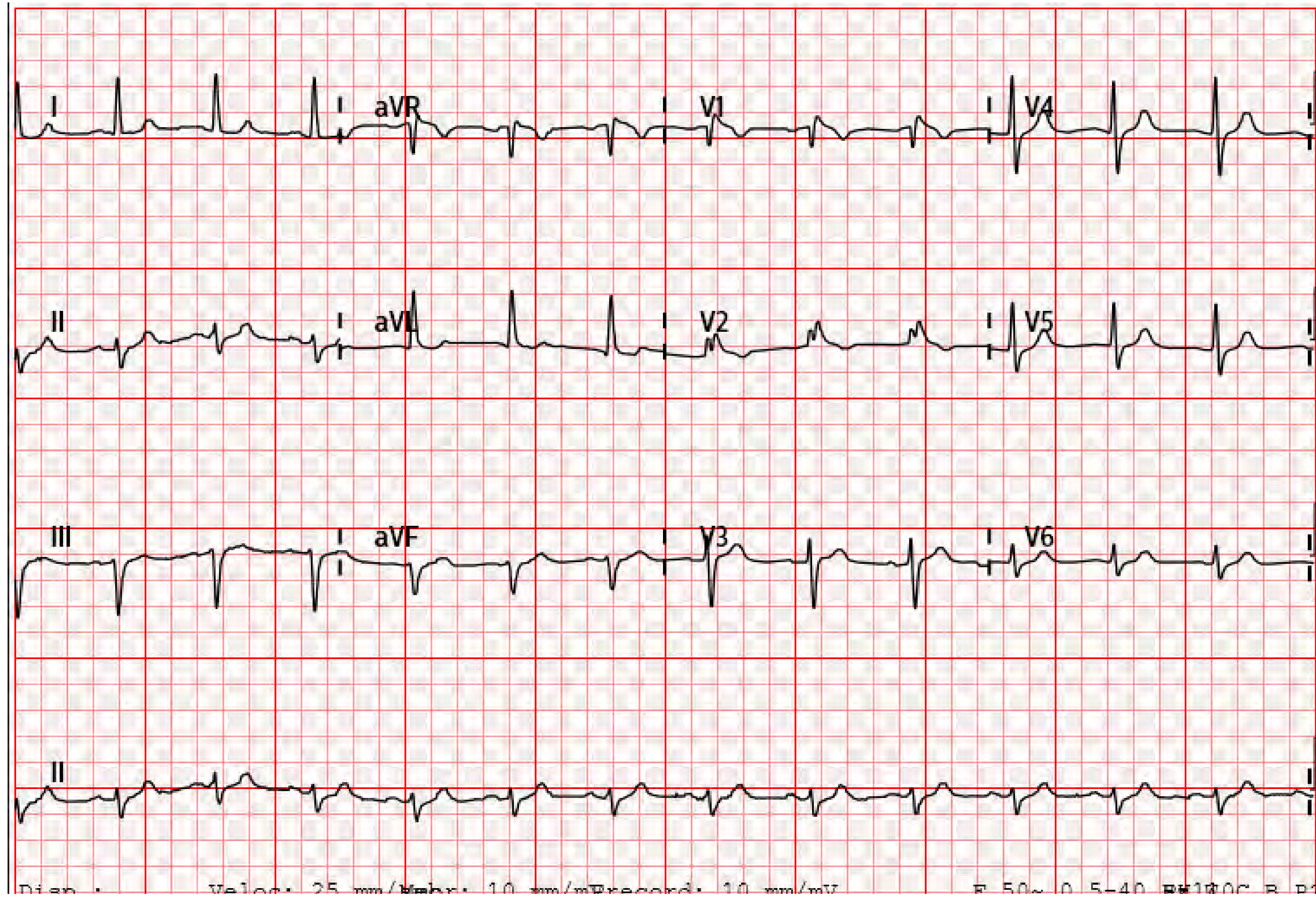


Figura 1. Síndrome de Brugada tipo I.





## 2. Síndrome del QT largo

Al igual que el síndrome de Brugada, es una canalopatía arritmogénica. En este caso es producida por una alteración en la repolarización ventricular, con da como resultado una prolongación del intervalo QT. Esta patología, predispone a muerte súbita ya que predispone a presentar arritmias ventriculares malignas del tipo de *torsade de pointes*. El 32% de los portadores asintomáticos puede tener un QT corregido por frecuencia (QTc) en los límites normales.

### Clínica

Presenta una gran variabilidad, desde asintomático hasta manifestaciones como síncope recurrentes, crisis convulsivas o, incluso, muerte súbita. Es importante resaltar la susceptibilidad individual a desarrollar torsade de pointes (en particular con el uso de determinados fármacos), o la presentación de diferentes síndromes como “síndrome de Jervell-Lange-Nielsen” (con sordera) o “Síndrome de Romano Ward” (sin sordera).

El 90% de los pacientes con este síndrome se encuentran entre los siguientes tipos:

- **Síndrome de QT largo tipo 1 (SQTL1).** Presentan episodios de arritmia ventricular al realizar ejercicio o al estimular el simpático (68%). En el ECG se observa una onda T de base ancha, con una duración muy prolongada.
- **Síndrome de QT largo tipo 2 (SQTL2).** Presentan arritmias ventriculares en respuesta al estrés emocional (49%) o estímulos auditivos súbitos, menos frecuente durante el sueño (22%) o el ejercicio (29%). Muy susceptible a presentar arritmias en el período posparto.
- **Síndrome de QT largo tipo 3 (SQTL3).** Presentan un mayor de arritmias malignas durante el reposo (sueño) o bradicardia.

### Diagnóstico

Se realiza mediante la realización de un electrocardiograma. Para ello, es necesario medir el intervalo QT, de manera preferente en las derivaciones II o V5 (mayor poder predictivo), mediante la fórmula de Bazett (corrige la duración del intervalo de acuerdo con la frecuencia cardíaca ( $QTc = QT/\sqrt{RR}$ , expresado en segundos). Se considera un intervalo anormal a  $QTc \geq 440$  ms en los varones y  $\geq 460$  ms en las mujeres. Así mismo, este cálculo debe realizarse en 3-5 ciclos distintos y realizar una media (si el paciente presenta fibrilación auricular realizaremos la media de 10 ciclos consecutivos).

Por otro lado, ante el hallazgo de un intervalo QTc prolongado, es necesario descartar causa secundaria a fármacos, alteraciones iónicas, dietas agresivas u otras causas. Si se corrigen las causas se normalizará el QT.





Considerar pacientes de alto riesgo con SQTL a aquellos que asocien:

- Sordera congénita (síndrome de Jervell-Lange-Nielsen).
- Síncopes recurrentes por taquiarritmias ventriculares malignas.
- Antecedentes familiares de muerte súbita.
- QTc >500 ms.
- Bloqueo A-V 2:1.
- Alternancia eléctrica en la onda T.
- Genotipo de SQTL tipo III.

Tabla 1. Fármacos que evitar en síndrome QT largo.

| Evitar estos fármacos en síndrome QT largo  |  |  |
|---|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Amiodarona.</li> <li>• Antidepresivos tricíclicos.</li> <li>• Azitromicina.</li> <li>• Ciprofloxacino.</li> <li>• Citalopram.</li> <li>• Claritromicina.</li> <li>• Cloroquina.</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Disopiramida.</li> <li>• Dronedarona.</li> <li>• Eritromicina.</li> <li>• Fenotiazinas.</li> <li>• Fluconazol.</li> <li>• Haloperidol.</li> <li>• Itraconazol.</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ketoconazol.</li> <li>• Levofloxacino.</li> <li>• Metadona.</li> <li>• Ondansetrón.</li> <li>• Procainamida.</li> <li>• Quinidina.</li> <li>• Sotalol.</li> </ul> |

## Tratamiento

- $\beta$ -bloqueantes.
- Restricción en el ejercicio.
- Inhibidores de los canales de sodio (útiles en SQTL3).
- Suplementos de potasio y/o la utilización de fármacos ahorradores de potasio (disminuyen intervalo QTc hasta 24% de los casos)
- Estimulación con marcapasos (pacientes con arritmia dependiente de pausa).

Por otro lado, la implantación de un DAI junto con la terapia con  $\beta$ -bloqueantes, disminuyen de forma importante la incidencia de muerte súbita y simpatectomía izquierda (refractarios de bloqueadores beta y/o marcapasos).





### 3. Miocardiopatía hipertrófica

Enfermedad hereditaria autosómica dominante, con una importante heterogeneidad genética, clínica y pronóstica. Constituye la causa más frecuente de muerte súbita durante el esfuerzo físico en gente joven.

#### Clasificación

- **Miocardiopatía hipertrófica obstructiva (MCHO).** Se produce una obstrucción al flujo de salida del ventrículo izquierdo, con un gradiente en reposo igual o mayor de 30 mmHg. El gradiente es un importante predictor independiente de progresión de la enfermedad, insuficiencia cardíaca, ictus y muerte (incluso en pacientes asintomáticos), con un riesgo relativo de dos, sobre los pacientes sin obstrucción.
- **Miocardiopatía hipertrófica no obstructiva (MCH).** No hay obstrucción al flujo de salida del VI ni en reposo ni con provocación.

#### Clínica

La disnea de esfuerzo es el síntoma más frecuente. La clínica más frecuente son la insuficiencia cardíaca izquierda, angina de pecho, palpitaciones, fatiga, presíncope y síncope (debidos a arritmias ventriculares).

Es muy específica la aparición de síncope o presíncope en individuos jóvenes previamente asintomáticos. Un episodio de muerte súbita recuperada en un niño, joven o adulto obliga a descartar esta patología.

#### Diagnóstico

Se debe realizar un ECG (75-95% anormal) y una radiografía de tórax.

En el ECG destacan signos de hipertrofia del VI, ondas Q septales muy marcadas que simulan una necrosis miocárdica, patrones de preexcitación o importantes alteraciones de la repolarización con ondas T isquémicas (a veces gigantes, sobre todo de V3-V5, típicas de la MCH apical). También, se pueden ver alteraciones de la onda P, QT largo o bloqueos de rama, hemibloqueos o síndrome de Wolff Parkinson White.

En la radiografía de tórax, destaca dilatación de la aurícula izquierda en algunos casos, dando una “silueta mitral” típica, como redistribución vascular en campos pulmonares.

En aquellos pacientes con diagnóstico previo de miocardiopatía hipertrófica, se debe realizar un ECG de forma anual. Y a los familiares de primer grado de pacientes con este diagnóstico, se realizará un ECG cada 12-18 meses.

#### Tratamiento

En aquellos pacientes asintomáticos, se realizará control de comorbilidades y factores de riesgo cardiovasculares.

En pacientes con síntomas progresivos de insuficiencia cardíaca, se realizará tratamiento farmacológico, de forma individualizada, con betabloqueantes, verapamilo y diuréticos. A aquellos pacientes con riesgo alto de muerte súbita, se recomendará la implantación de un DAI.





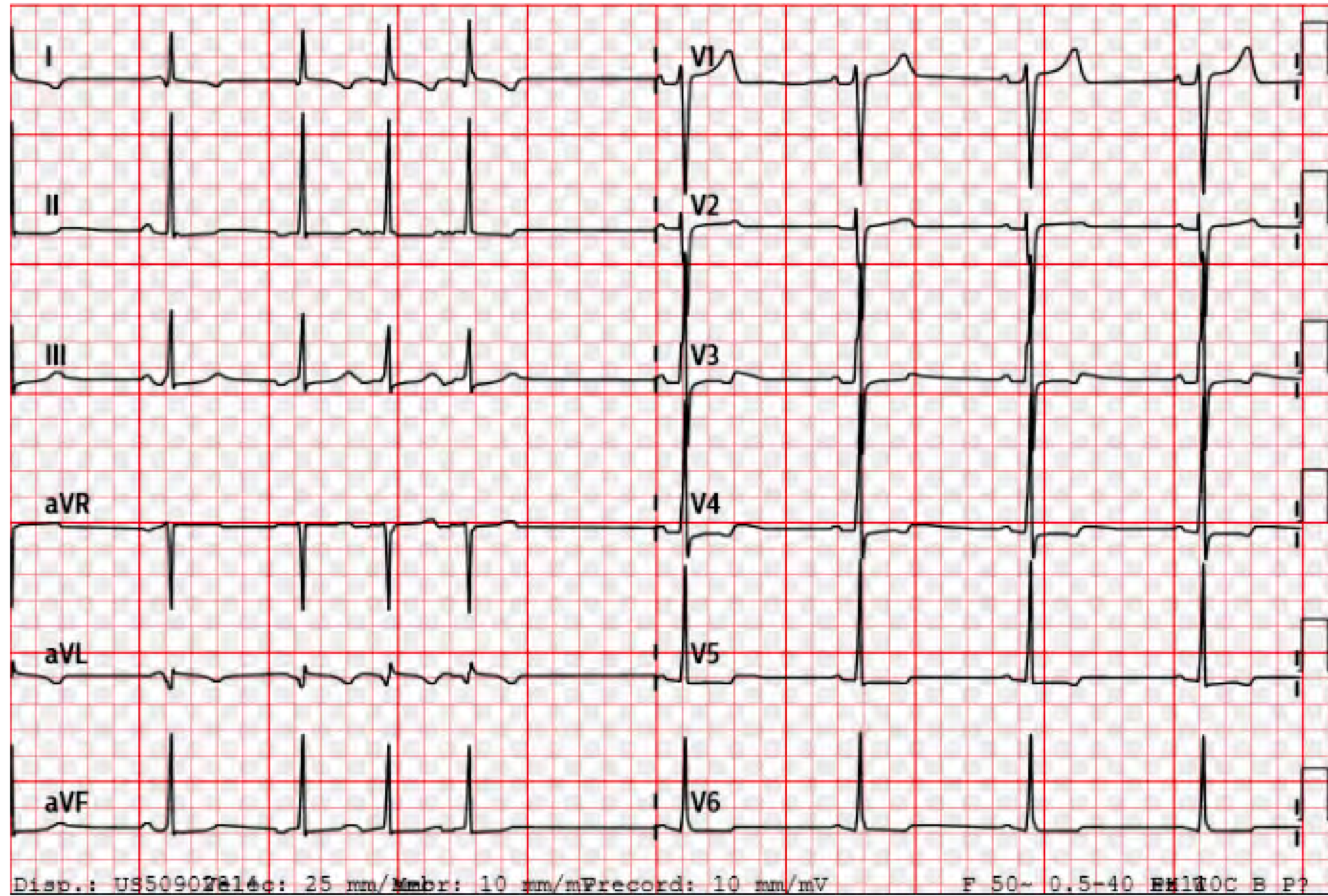


Figura 2. MCH con bradicardia sinusal.

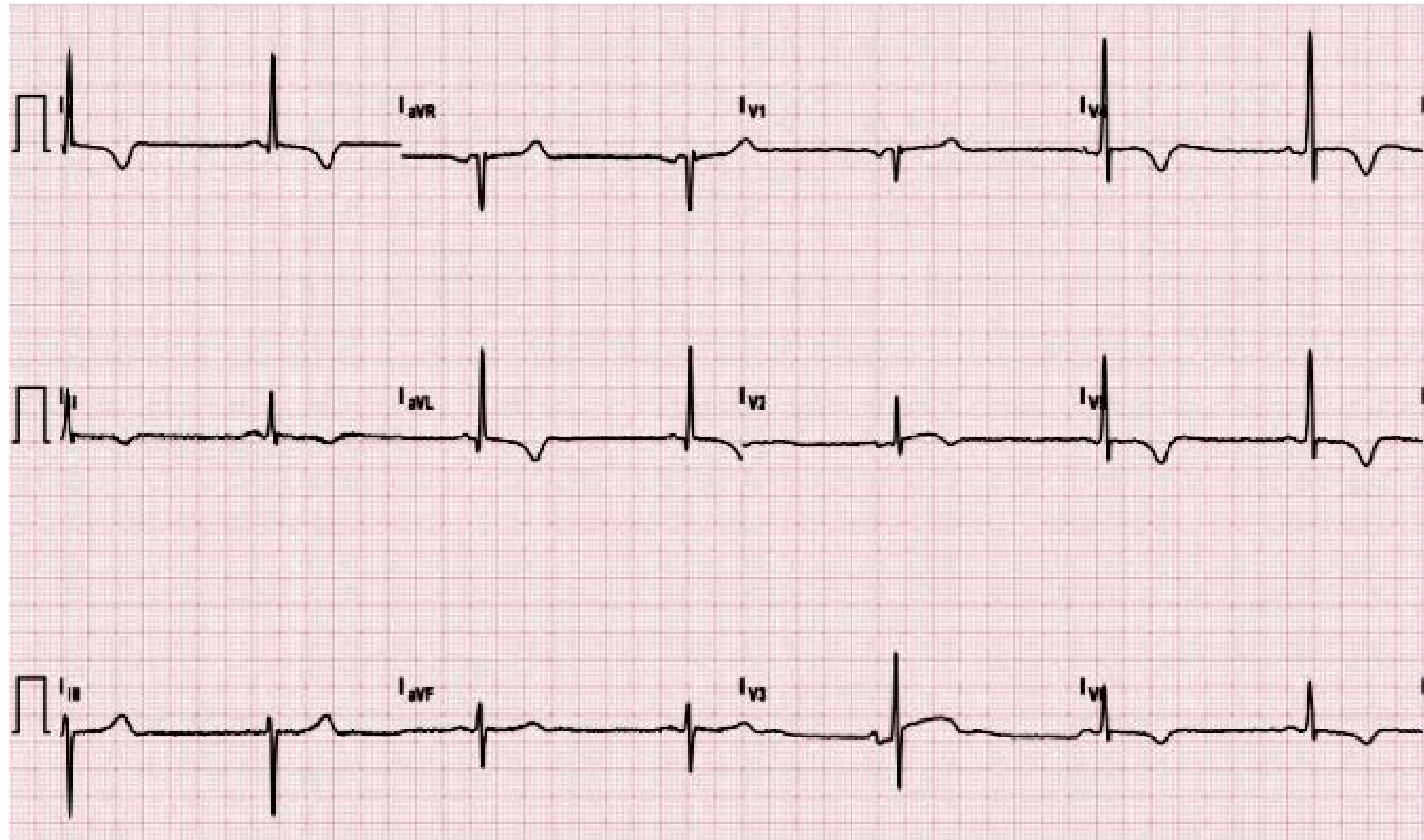


Figura 3. FA y MH obstructiva.





## 4. Displasia arritmogénica del ventrículo derecho (DAVD)

Enfermedad genética que afecta al músculo cardíaco produciendo una atrofia miocárdica ventricular derecha, reemplazada por fibrosis y grasa. Estos cambios estructurales van a asociar un aumento de arritmias ventriculares y muerte súbita por inestabilidad eléctrica.

### Clínica

Podemos dividirla en varias fases:

- **Fase temprana.** Asintomática, se manifiesta como muerte súbita.
- **Fase inestable.** Arritmias ventriculares sintomáticas.
- **Fase con fallo de ventrículo derecho.** Función ventricular izquierda conservada.
- **Fase con fallo biventricular.** No distinguible de una miocardiopatía dilatada.

El perfil típico de paciente con diagnóstico de displasia arritmogénica de ventrículo derecho que sufre muerte súbita sería: paciente joven, con actividad deportiva de alto nivel, antecedentes familiares de muerte súbita, extensión de la enfermedad a VI con descenso de la fracción de eyección (FE), síncope y episodios de taquicardia ventricular.

### Diagnóstico

Es necesario realizar un ECG, el cual va a ser normal en el 40% de los pacientes. En aquellos pacientes con alteraciones en el ECG veremos una prolongación del QRS, particularmente en V1 y V6, bloqueo de rama derecha (completo o incompleto), ensanchamiento  $\geq 55$  ms de la onda S ascendente de V1 a V3, onda épsilon (en V1, al final del QRS y al inicio del segmento ST), ondas T negativas de V1 a V3 y/o presencia de inversión de la onda T en las derivaciones laterales (V4, V5 o V6).

### Tratamiento

Desde Atención Primaria, debemos aconsejar al paciente la limitación del ejercicio físico. En cuanto a tratamiento farmacológico, se emplea sotalol o amiodarona. La ablación por radiofrecuencia, el estudio electrofisiológico, o la implantación de DAI y trasplante cardíaco, son algunos de los tratamientos ofrecidos por los cardiólogos.



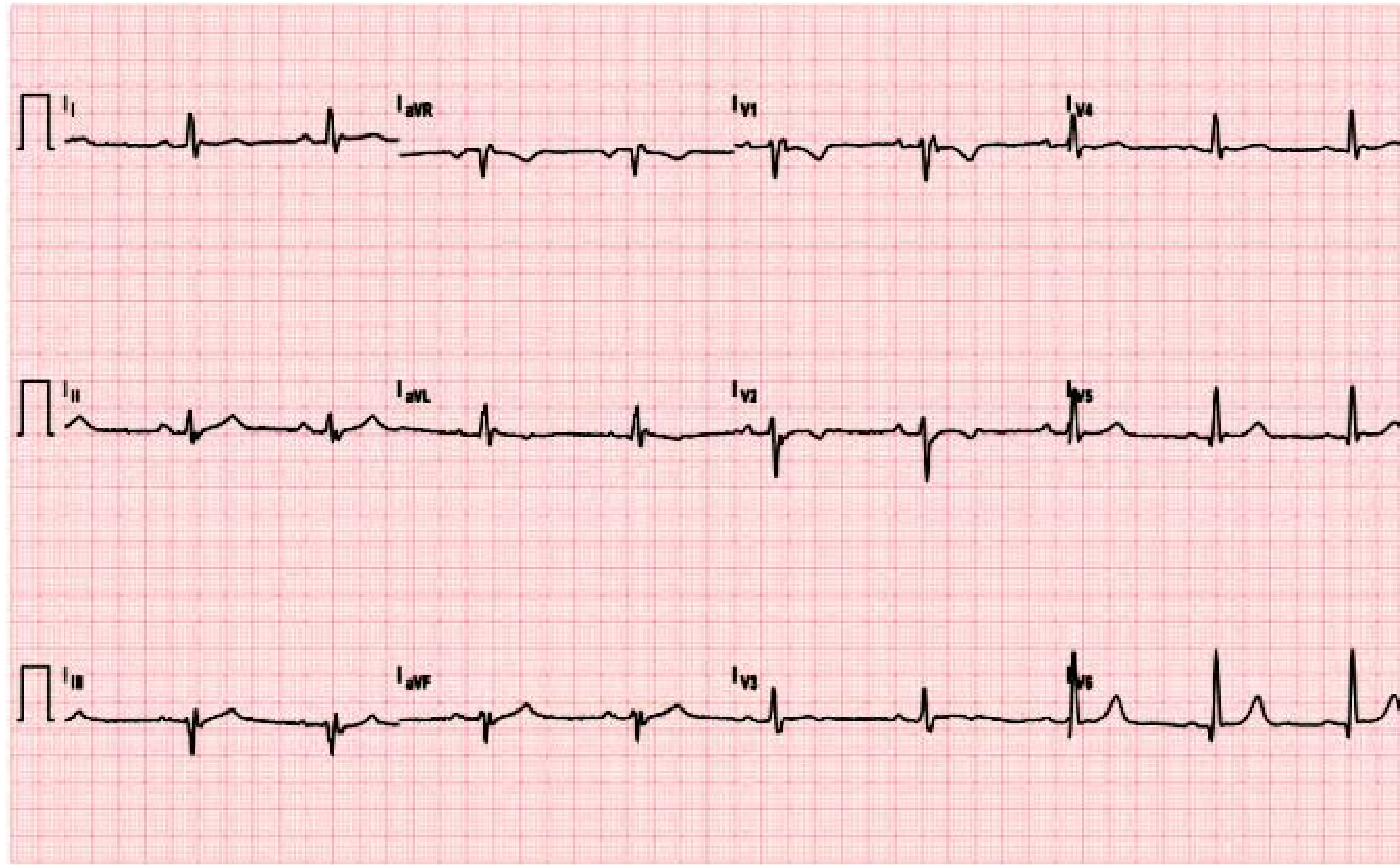


Figura 4. Displasia arritmogénica de VD.





## RECUERDA

- Siempre **derivar** a Cardiología cuando veamos patrón tipo I de **Brugada**, aunque no se acompañe de otros síntomas, riesgo asociado de muerte súbita.
- **Antecedentes familiares y/o personales de muerte súbita** son de crucial importancia, tanto para el diagnóstico del SQTL como para la estratificación de riesgo.
- En SQTL, el intervalo QT se debe medir de manera preferente en las derivaciones II o V5 (mayor poder predictivo) y realizarlo de forma manual.
- MCH es la causa más frecuente de muerte súbita durante el esfuerzo físico en gente joven es de vital importancia diagnosticarla en paciente de perfil de alto riesgo de muerte súbita.
- DAVD provoca inestabilidad eléctrica que lleva a arritmias ventriculares y muerte súbita, siendo perfil de paciente joven y actividad deportiva competitiva.

## Bibliografía

- Betancor DIH. Hoy en la sección de Cardiología blog hoy. [Online]. 2018 [citado 2021 02 25. Disponible en: <https://secardiologia.es/blog/10002-sindrome-de-brugada-estado-actual>
- Monica Pardo Fresno, Emiliano Fernández-Obanza. Fistera. [Online]. 2021 [citado 2021 02 25. Disponible en: <https://www.fistera.com/guias-clinicas/sindrome-qt-largo/>
- Medeiros-Domingoa A, Iturralde-Torres, Ackerman MJ. Clínica y genética en el síndrome de QT largo. Revista española de Cardiología. 2007 Julio; 60(7).
- Benito B, Brugada J, Brugada R, Brugada P. Síndrome de Brugada. Revista Española de Cardiología. 2009 Noviembre; 62(11).
- Navarro Puerto MA, Gómez Herreros, Cubero Gómez , Melguizo Moya. Fistera. [Online]. 2014 [citado 2021 02 25. Disponible en: <https://www.fistera.com/guias-clinicas/miocardipatia-hipertrofica/>
- Cubero Gómez, Navarro Puerto MA, Gómez Herreros, Melguizo Moya. Fistera. [Online]. 2014 [citado 2021 02 25. Disponible en: <https://www.fistera.com/guias-clinicas/miocardipatia-arritmogénica-ventriculo-derecho/>
- Durán P. Pediatría integral. [Online]. 2012 [citado 2021 02 25. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/numeros-anteriores/publicacion-2012-10/cardiopatias-con-genitas-mas-frecuentes-y-seguimiento-en-atencion-primaria/>







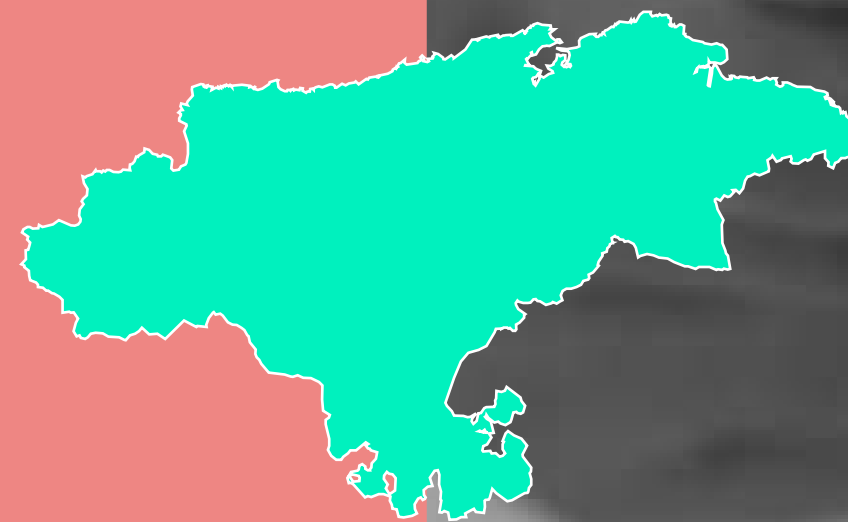
Segunda parada

# 2

# Respiratorio

- 7 **Recuerdo anatómico.**
- 8 **Semiología y exploración física.**
- 9 **Pruebas complementarias.**
- 10 **Patología respiratoria más frecuente.**

CANTABRIA INFINITA Y MUCHO MÁS.  
Juan de La Cosa. Marino de Santoña,  
autor del primer mapamundi que incluía  
las tierras del Nuevo Mundo. Donde todo lo que  
se respira es nuevo.



# 7 Capítulo 7

## RECUERDO ANATÓMICO

**Sonia Falla Jurado.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

**Montserrat del Carmen Martínez Sánchez.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

El aparato respiratorio tiene como función principal el intercambio gaseoso, que es el proceso mediante el cual el oxígeno entra al torrente circulatorio y se elimina el CO<sub>2</sub>. Para llevar a cabo la difusión de gases es necesario poner en íntimo contacto aire y sangre mediante una serie de estructuras anatómicas.

A nivel del cartílago cricoides, el aparato respiratorio se divide en tracto respiratorio superior (fosas nasales, cavidad oral, faringe y laringe) e inferior (tráquea y, dentro de los pulmones, bronquio, bronquiolo y alvéolo).

### 1. Tracto respiratorio superior

#### Fosas nasales y cavidad oral

Las fosas nasales calientan, humedecen y filtran el aire que entra a través de ellas mediante los cornetes.

#### Faringe

Constituida por tejido muscular revestido de mucosa que abarca desde la parte posterior del paladar blando hasta la porción superior esofágica. Está dividida en una porción superior denominada nasofaringe, otra media llamada orofaringe y una porción distal calificada como hipofaringe.

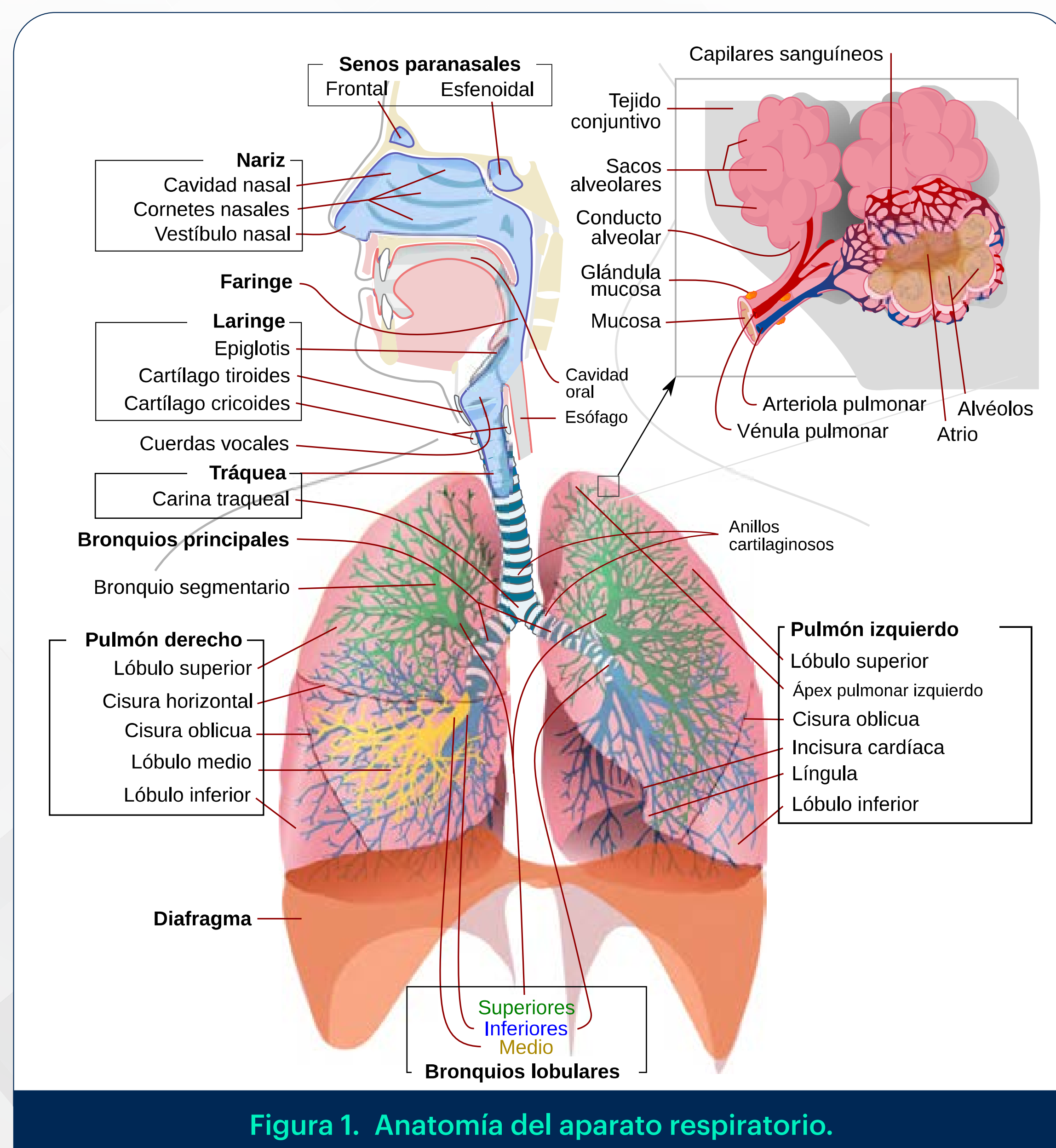


Figura 1. Anatomía del aparato respiratorio.

Fuente: LadyofHats, Public domain, via Wikimedia Commons.





## Laringe

A través de esta estructura el aire es dirigido desde la faringe hacia la tráquea. Contiene las cuerdas vocales, que vibran al paso del aire produciendo la voz y limitan entre sí un espacio estrecho llamado glotis, y la epiglotis, cartílago situado sobre la glotis en forma de hoja. La epiglotis actúa como una puerta dirigiendo el aire hacia la tráquea y los sólidos y líquidos hacia el esófago, impidiendo su paso al pulmón.

## 2. Tracto respiratorio inferior

### Tráquea

Órgano de carácter cartilaginoso y membranoso que se extiende desde la laringe hasta los bronquios. Está reforzada por un conjunto de cartílagos con forma de C que dificultan que la vía se colapse por compresión externa sobre el cuello. Se segmenta en los bronquios principales derecho e izquierdo a la altura de la carina.

### Bronquios

Conductos tubulares fibrocartilaginosos que entran en el parénquima pulmonar, conduciendo el aire desde la tráquea a los bronquiolos. Se dividen en dos, el derecho cuenta con tres ramas y el izquierdo con dos.

El bronquio principal derecho, dadas sus características anatómicas, es la ubicación más habitual de los cuerpos extraños ya que es más corto, ancho y vertical que el izquierdo.

### Bronquiolos

Pequeñas vías aéreas, sin cartílago, que conducen el aire desde los bronquios hasta los alveolos pulmonares.

### Alveolos pulmonares

Situados al final de las últimas ramificaciones de los bronquiolos. Constituyen pequeñas celdas en racimo (diámetro de 300 micras) formando los sacos alveolares cuya función es el intercambio gaseoso entre el aire inspirado y la sangre.

Comprenden un área de 50 a 100 metros tapizada por un epitelio plano (neumocitos tipo I y tipo II) y un intersticio con elastina y colágeno. La función de los neumocitos tipo I es de sostén, aumentando la superficie de intercambio.

La función de los neumocitos tipo II es la producción del surfactante que disminuirá la tensión superficial establecida por la interfase liquidogaseosa.





## Pulmones

Órganos cuya función es realizar el intercambio gaseoso. En ellos la sangre recibe oxígeno desde el aire y, a su vez, la sangre se desprende de dióxido de carbono pasando éste al aire.

El **árbol bronquial**, en el interior de cada pulmón, se segmenta sucesivamente en ramificaciones cada vez más pequeñas. La **tráquea** se divide en **dos bronquios** principales que, a su vez, se segmentan en bronquios **secundarios o lobares**. Cada bronquio lobar se divide en bronquios **terciarios o segmentarios** y éstos en **bronquiolos lobulillares y terminales** (estas divisiones constituyen las 16 primeras generaciones). Continúa con los **bronquiolos respiratorios** (generaciones 17, 18 y 19) que es donde se encuentran los sacos alveolares y alvéolos (generación 20 a 23).

El **pulmón derecho**, de tamaño superior, presenta 3 lóbulos (superior, medio e inferior) y cada uno de ellos se subdivide en 3 segmentos superiores (apical, anterior y posterior), 2 segmentos medios (lateral y medial) y 5 segmentos inferiores (superior, medial, anterior, lateral y posterior). El **pulmón izquierdo** presenta 2 lóbulos (superior e inferior) y cada uno se subdivide en 2 superiores divididos en superior (apicoposterior y anterior) y lingular (superior e interior) y 4 inferiores (superior, anteromedial, lateral y posterior).

Los pulmones, situados a ambos lados del corazón, están circunvalados por las cavidades pleurales derecha e izquierda.

Las **arterias pulmonares** llevan sangre no oxigenada a los pulmones desde el corazón y, una vez oxigenada, retorna de nuevo al corazón a través de las venas pulmonares.

## 3. Músculos intercostales

Ubicados entre costillas adyacentes. Según su localización se dividen en externos, internos e íntimos. Su función es la movilización del tórax durante la inspiración (externos) y espiración (internos e íntimos) y ser soporte del espacio intercostal.

## 4. Diafragma

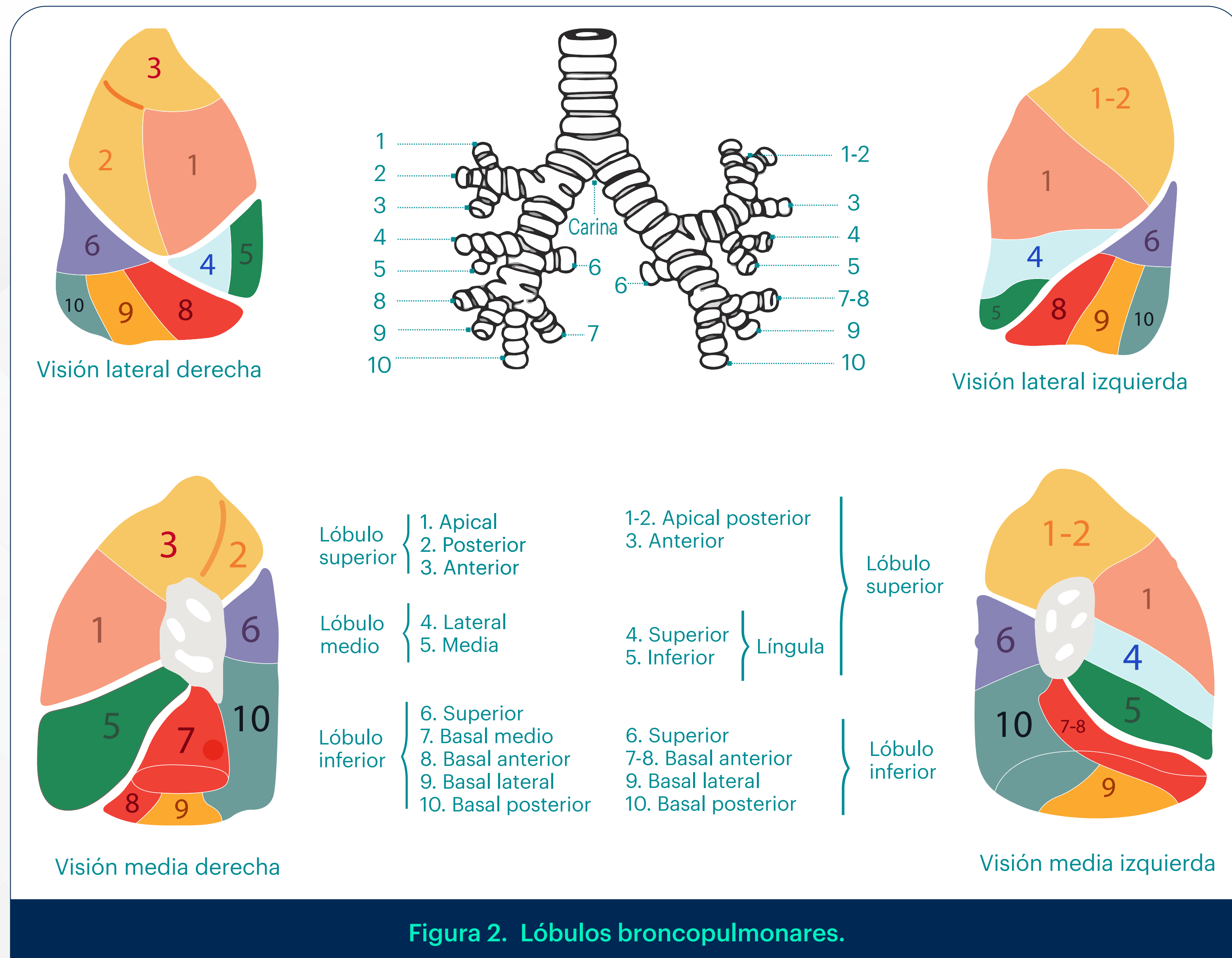
La cavidad torácica se encuentra separada de la cavidad abdominal por este músculo. Durante la inspiración se contrae descendiendo y aumentando el tamaño de la cavidad torácica provocando la inspiración. En la espiración se relaja y asciende disminuyendo el tamaño de la cavidad torácica.





## 5. Pleura y cavidad pleural

La pleura es el recubrimiento seroso de los pulmones. Se divide en pleura parietal, que contacta con la pared torácica, y en pleura visceral, que lo hace con los pulmones. La cavidad pleural es el espacio entre ambas capas. Durante la inspiración, la expansión pulmonar es posible debido a la diferencia de presión existente entre la cavidad pleural y la atmosférica, menor en la primera.



### RECUERDA

El **bronquio principal derecho**, dadas sus características anatómicas, es la ubicación más habitual de los **cuerpos extraños** ya que es más corto, ancho y vertical que el izquierdo.

## Bibliografía

Tortora GJ, Derrickson B. Principios de anatomía y fisiología. 15ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018.

Aparato respiratorio [internet]. España: Wikipedia, La enciclopedia libre, 2003 [actualizado el 19 de mayo de 2021; consultado el 23 de mayo de 2021]. Disponible en: [https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Aparato\\_respiratorio&oldid=133650445](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Aparato_respiratorio&oldid=133650445)

Kritek PA, Levy BD. Trastornos del aparato respiratorio en Harrison. Principios de Medicina Interna. 20ª ed. Madrid: Mc Graw Hill Education; 2019.

Asenjo CA, Pinto RA. Características anátomo-funcional del aparato respiratorio durante la infancia [internet]. Chile: Elsevier; 2017 [Consultado el 3 de enero de 2021]. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-pdf-S0716864017300020>





# 8

## Capítulo 8

# SEMIOLOGÍA Y EXPLORACIÓN FÍSICA

**Sonia Falla Jurado.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

**Montserrat del Carmen Martínez Sánchez.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

Es importante la realización de una **anamnesis y exploración física** minuciosa del paciente con patología respiratoria para la orientación diagnóstica del mismo.

### 1. Anamnesis

En esta es importante detallar el motivo de consulta, los antecedentes familiares y personales, hábitos, posibles alergias y medicación. Hay que realizar una entrevista sistemática por órganos y aparatos.

Tabla 1. Sistemática de la entrevista clínica.

|                                  |                                  |  |
|----------------------------------|----------------------------------|--|
| <b>Higiene y hábitos tóxicos</b> | Hábito tabáquico                 | $[N.º \text{ cigarrillos/día} \times \text{años exposición}] / 20 = N.º \text{ paquetes-año.}$ |
|                                  | Alcohol y otras drogas           | Predisposición a neumonías aspirativas. Riesgo de exposición a VIH.                            |
| <b>Fármacos</b>                  | Interacciones                    | Pueden producirse interacciones con relevancia clínica.  |
|                                  | Neumopatías                      | Amiodarona, nitrofurantoína.   |
| <b>Antecedentes personales</b>   | Enfermedades                     | Tuberculosis en la infancia provoca bronquiectasias.   |
|                                  | Intervenciones quirúrgicas       |  |
|                                  | Laborales                        | Asma ocupacional, asbestosis, neumoconiosis.   |
|                                  | Entorno emocional                |  |
|                                  | Animales domésticos              | Asma, alveolitis alérgica extrínseca.  |
|                                  | Viajes a zonas endémicas         |  |
| <b>Antecedentes familiares</b>   | Enfermedades genéticas           | Fibrosis quística, déficit de alfa-1-antitripsina, asma bronquial.                             |
|                                  | Enfermedades infecto-contagiosas | Tuberculosis.  |

Los signos y síntomas que puede referir un paciente y cuyo origen es el aparato respiratorio son:





## Tos

Es necesario interrogar cuánto dura, si es seca o productiva (determinar tanto la cantidad como la calidad del moco) y si hay algún desencadenante específico que la induzca.

Tabla 2. Clasificación de la tos en función de su duración.

|          | Duración    | Etiología más frecuente  |
|----------|-------------|--|
| Aguda    | <3 semanas  | Infección respiratoria (sinusitis, bronquitis, neumonía), aspiración de un cuerpo extraño o inhalación de tóxicos.   |
| Subaguda | 3-8 semanas | Secuela de una traqueobronquitis vírica.   |
| Crónica  | >8 semanas  | Neuropatías obstructivas (asma o EPOC), reflujo gastroesofágico, goteo retrorinal, enfermedades pulmonares parenquimatosas (fibrosis pulmonar idiopática). |

## Disnea

Experiencia subjetiva de dificultad para respirar.

## Hemoptisis

Tabla 3. Clasificación de la disnea en función de su distribución en el tiempo.

|         | Etiología  |
|---------|--|
| Aguda   | EAP, edema de laringe, broncoespasmo, isquemia miocárdica, embolia pulmonar, neumotórax. |
| Crónica | EPOC o fibrosis pulmonar idiopática, anemia, obesidad, alteraciones tiroideas.           |

Tabla 4. Clasificación de la disnea en función de la posición corporal.

|                                   |   |
|-----------------------------------|---|
| Ortopnea                          | Decúbito supino.  |
| Platipnea                         | Posición vertical.  |
| Trepopnea                         | Decúbito lateral.   |
| Disnea Paroxística Nocturna (DPN) | Durante el sueño. Aparición súbita Obliga a incorporarse. |

### RECUERDA

- Una **tos crónica** puede ser síntoma de **reflujo gastroesofágico**.
- Fármacos como los **IECA** pueden producir **tos** como efecto secundario.
- La **disnea crónica** puede ser un síntoma de **anemia**.





Expectoración de sangre procedente de cualquier lugar entre los alvéolos y la glotis. En función de la cuantía, se llama hemoptisis masiva a la expectoración de 150 ml de sangre en 1 hora o 600 ml en 24 horas. Hemoptisis amenazante hace referencia a la que pone en riesgo la vida del paciente. Puede estar causada por infecciones como la tuberculosis, bronquiectasias, abscesos, tromboembolismo pulmonar, neumonías necrotizantes o carcinoma broncogénico.

### Dolor torácico

El pulmón carece de terminaciones nerviosas para el dolor por lo que la aparición de dolor torácico traduce afectación de otras estructuras, como la pleura (dolor pleurítico secundario a neumotórax), la pared torácica o el mediastino (dolor sordo y continuo) o puede ser secundario a neumopatías vasculares (hipertensión pulmonar).

### Sibilancias

Sonidos agudos, de carácter sibilante, que se producen cuando el aire pasa por las vías de pequeño calibre cuando están estrechadas o comprimidas. Generalmente más intensas durante la espiración. Características del asma.

### Estridor

Sonido ronco, inspiratorio, que se produce por el flujo de aire rápido y turbulento a través de un segmento estrechado o parcialmente obstruido de la vía aérea superior extratorácica (faringe, epiglotis, laringe y tráquea extratorácica). Aparece en aspiración de cuerpo extraño, laringitis o traqueomalacia.

### Acropaquias (dedos en palillo de tambor)

Alteración morfológica característica consistente en el engrosamiento de las falanges distales de los dedos de las manos y de los pies. Pueden aparecer en neoplasias, mesotelioma, fibrosis pulmonar o cardiopatías congénitas.

### Expectoración

Material expulsado por la boca por medio de la tos y procedente del tracto respiratorio inferior.

#### RECUERDA

- Las **sibilancias** son características del **asma**.
- El **estridor** es característico de la **laringitis** o de la aspiración de un **cuerpo extraño**.



Tabla 5. Clasificación de la expectoración en función de su color o aspecto.

|                          | Etiología                                 |   |
|--------------------------|---|---|
| <b>Incolora</b>          | Bronquitis crónica o infección viral.     |   |
| <b>Purulenta</b>         | Verdosa.                                  | Infección bacteriana.                                     |
|                          | Amarillenta.                              | Infección bacteriana o n.º elevado de eosinófilos (asma). |
| <b>Herrumbrosa</b>       | Neumococo.                                |   |
| <b>Arcillosa</b>         | Bronquitis crónicas y subagudas.          |   |
| <b>Jalea de grosella</b> | Carcinoma.                                |   |
| <b>Negra</b>             | Neumoconiosis, necrosis, minas de carbón. |   |
| <b>Gris</b>              | Fumadores.                                |   |

**RECUERDA**

Sospechar **carcinoma** ante una expectoración en jalea de **grosella**.

Tabla 6. Clasificación de la expectoración en función de la consistencia, olor y cantidad.

|                     |                  | Etiología  |
|---------------------|------------------|--|
| <b>Consistencia</b> | Filante          |  |
|                     | Viscosa y espesa | Asma, aspegilosis broncopulmonar alérgica.               |
| <b>Olor</b>         | Inolora          | Lo habitual.   |
|                     | Fétida           | Anaerobios en bronquiectasias, abscesos o empiema.       |
| <b>Cantidad</b>     | <50 mL/día       | Lo habitual.   |
|                     | >50 mL/día       | Bronquiectasias, fibrosis quística, abscesos, carcinoma. |





## Cianosis

Coloración azulada de piel y mucosas secundaria a un aumento en la concentración de hemoglobina reducida en sangre. Puede ser:

- **Central:** la hemoglobina reducida aumenta por saturación inadecuada de la sangre arterial por hipoxemia de origen respiratorio. Se manifiesta en piel, mucosas y lechos ungueales. La piel está caliente. Se manifiesta en hipoxemia, shunt derecha-izquierda y fístulas arteriovenosas pulmonares.
- **Periférica:** la hemoglobina reducida aumenta en sangre venosa. Se manifiesta en partes acras. La piel está fría. Aparece en *shock*, insuficiencia cardíaca y síndrome de Raynaud.

## 2. Exploración física

Es imprescindible para la valoración clínica de los enfermos con patología respiratoria. Siempre se deben comparar los dos hemitórax a la hora de realizar el orden clásico de inspección, palpación, percusión y auscultación. Es importante no centrarse únicamente en el aparato respiratorio y buscar también signos extratorácicos.

### Constantes vitales

- **Saturación de oxígeno** (valor normal mayor o igual a 95%).
- **Frecuencia respiratoria** (bradipnea <12 rpm, taquipnea >20 rpm).
- **Frecuencia cardíaca.**
- **Tensión arterial.**
- **Temperatura.**
- **Glucemia capilar.**

### Inspección

Se inicia cuando el paciente entra en nuestra consulta y se basa en apreciar a simple vista el tórax. Es importante valorar:

- Actitud, postura, su capacidad de movimiento, el hábito constitucional.
- Cianosis, acropaquias, coloración de uñas (amarillas por consumo de tabaco o de arlequín si lo ha abandonado).
- Disfonía (tabaco y alcohol son factores inductores de afectación laríngea), dificultad para el habla, estridor audible o uso de musculatura accesoria.



**Tabla 7. Exploración anatómica o estática.**

|  |                   |   |
|--|-------------------|---|
| <b>Biotipo del paciente según Kretschmer</b> | Leptosómico       | Longilíneo, esbelto y con cuello largo.   |
|  | Pícnico           | Sobrepeso, cuello corto y ancho.  |
|  | Atlético          | Media ideal.  |
|  | Displásico        | Con desproporciones y disarmonías.  |
| <b>Alteraciones de la anatomía torácica</b>  | Columna vertebral | Cifosis, lordosis o escoliosis.   |
|  | Esternón          | <i>Pectus excavatum</i> o <i>carinatum</i> .  |
|  | Costillas         | Retracciones pleurales o atelectasias (inclinadas).<br>Derrame pleural o neumotórax (horizontalizadas). |
|  | Piel              | Circulación colareral o erupciones.   |
|  | Partes blandas    | Edema en esclavina.   |
|  | Mamas             | Ginecomastia.   |

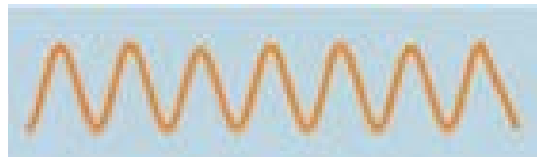
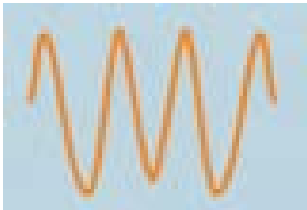

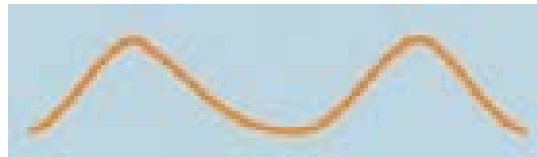
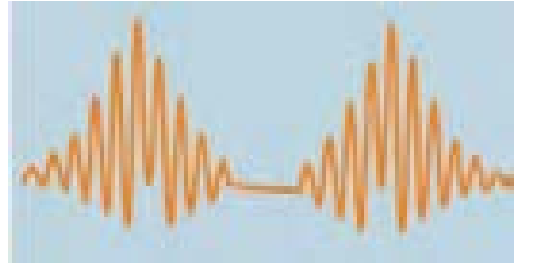
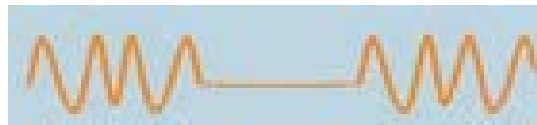
**Tabla 8. Exploración fisiopatológica o dinámica.**

|                                |   |
|--------------------------------|---|
| <b>Expansión torácica</b>      | Amplitud (respiración superficial o profunda).  |
|                                | Simetría o asimetría (neumotórax, hemotórax o volet costal).<br>Signo de Hoover: movimiento costal paradójico durante la inspiración. Típico de EPOC. |
|                                | Coordinación o descoordinación (insuficiencia respiratoria aguda).  |
| <b>Forma de la respiración</b> | Uso musculatura accesoria.  |
|                                | Existencia disociación toraco-abdominal.  |
|                                | Patrón respiratorio.  |





**Tabla 9. Patrón respiratorio.**

|                              |   |  |
|------------------------------|---|--|
| Frecuencia Respiratoria (FR) | Taquipnea<br>                      | FR >20 respiraciones/minuto.<br>Respiración de Kussmaul:<br><br><ul style="list-style-type: none"> <li>• Taquipnea + movimientos respiratorios de gran amplitud y alta frecuencia.</li> <li>• Típica de acidosis metabólica.</li> </ul> |
|                              | Bradipnea<br>                      | FR <12 respiraciones/minuto.   |
|                              | Eupnea<br>                         | FR 12-20 respiraciones/minuto.   |
| Ritmo respiratorio           | Respiración regular   |  |
|                              | Respiración de Cheyne-Stokes<br> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Período de apnea seguido de respiraciones que van aumentando progresivamente en amplitud y frecuencia, disminuyendo posteriormente hasta presentar un nuevo episodio de apnea.</li> <li>• Traduce afectación del SNC o Insuficiencia cardíaca.</li> </ul>                         |
|                              | Respiración de Biot<br>          | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Respiración rítmica pero interrumpida por pausas de apnea.</li> <li>• Traduce lesiones bulbotuberanciales.</li> </ul>   |

## Palpación

Se realiza aplicando la mano plana sobre una parte descubierta del tórax y comparándola con otra región simétrica. Sirve para valorar:

- **Transmisión de las vibraciones vocales (fremito):**
  - Conservada.
  - Disminuida (obstrucción bronquial, atelectasia, fibrotórax, derrame o enfisema).
  - Abolida.
  - Aumentada (condensación del tejido pulmonar).

- Presencia de adenopatías en región laterocervical (tuberculosis), supraclavicular (cáncer gástrico, pleuresía apical), submaxilar (patología bucal, procesos faríngeos) y axilar (patología mamaria, enfermedad de Hodgkin, signo de Fernet, tuberculosis). Contracturas, edema, enfisema subcutáneo.
- Orientación preliminar de la etiología del dolor torácico (puntos dolorosos de causa osteomuscular, crepitación subcutánea).

## Percusión

La percusión torácica normal suena con un tono bajo, como un tambor (claro pulmonar) denominado ruido claro pulmonar que indica la existencia de aire en los alveolos. Podemos encontrar dos situaciones:

- **Timpanismo:** aumento de la percusión. Aparecerá en zonas de aire atrapado como en presencia de neumotórax, enfisema o bullas.
- **Matidez:** disminución de la percusión. Indica descenso de la presencia de aire y ocupación por masas sólidas o líquidas. Aparece en neumonía, fibrosis extensa, derrame pleural, atelectasias, edema, tumor, absceso, quiste o región hepática y cardíaca.

## Auscultación pulmonar

La auscultación es una exploración esencial en las enfermedades pulmonares. Habrá que valorar el ruido respiratorio, los ruidos adventicios y la transmisión de la voz.

El **ruido respiratorio** está producido por el aire cuando entra y sale de las vías respiratorias. Existen dos ruidos respiratorios fisiológicos:

- **Murmullo vesicular:** se ausculta en el resto de vías. Es un sonido fundamentalmente inspiratorio, menos agudo y más suave.
- **Ruido bronquial:** se ausculta sobre tráquea y grandes bronquios. Se trata de un sonido fuerte y profundo en el que la espiración resulta más larga que la inspiración.

### RECUERDA

- La percusión **timpánica** es característica del **neumotórax** y la **matidez** de la neumonía.
- Los **crepitantes** son característicos del **edema de pulmón**.







Los **ruidos adventicios** se superponen al ruido que produce la respiración normal. Se clasifican en continuos y discontinuos.

**Tabla 10. Ruidos adventicios.**

|                     |                                |   |   |
|---------------------|--------------------------------|---|---|
| <b>Continuos</b>    | Sibilancias                    | Sonido agudo y silbante al pasar el aire a través de los conductos respiratorios estrechos en los pulmones.   | Asma, edema peribronquial (ICC), EPOC con hiperreactividad bronquial.     |
|                     | Roncus                         | Manifestación de obstrucción de las vías de tamaño intermedio, frecuentemente con secreciones.  | Bronquitis, bronquiectasias o EPOC.                                       |
|                     | Estridor                       | <ul style="list-style-type: none"> <li>Sonido inspiratorio focal agudo que se oye casi siempre sobre el cuello.</li> <li>Traduce obstrucción de vías superiores.</li> </ul>       | Estenosis traqueal, bocio endotorácico, patología de las cuerdas vocales. |
| <b>Discontinuos</b> | Crepitantes o Estertores finos | <ul style="list-style-type: none"> <li>Sonidos de alta frecuencia.</li> <li>Se originan en alveolos y bronquiolos de pequeño calibre.</li> <li>La tos no los modifica.</li> </ul> | Edema de pulmón, neumonía en resolución, alveolitis.                      |
|                     | Estertores gruesos             | <ul style="list-style-type: none"> <li>Sonidos de baja frecuencia.</li> <li>Se originan en bronquios centrales.</li> <li>La tos los modifica.</li> </ul>                          | Asma, EPOC, bronconeumonía.   |
|                     | Roce pleural                   | <ul style="list-style-type: none"> <li>Ruido de baja frecuencia discontinuo.</li> <li>Se debe a la inflamación de las pleuras o a la presencia de exudado entre ellas.</li> </ul> |   |

**Tabla 11. Alteraciones de la transmisión de la voz.**

|                  |  |   |
|------------------|--|---|
| <b>Abolida</b>   | Existencia de una consolidación pulmonar sin presencia de vía aérea permeable. | Neumotórax, enfisema, derrame pleural, atelectasia. |
| <b>Aumentada</b> | Existencia de una consolidación pulmonar con presencia de vía aérea permeable. | Tumoración sólida, neumonía.                        |
| <b>Alterada</b>  | Egofonía o voz caprina (sonido nasal y agudo).                                 | En el borde superior del derrame pleural extenso.   |
|                  | Pectoriloquia o voz cavernosa (sonido sordo y bronco).                         | Condensación pulmonar o cavernas.                   |
|                  | Pectoriloquia áfona (percepción clara de cuchicheos).                          | Consolidación pulmonar con vía aérea permeable.     |

## Bibliografía

Kritek PA, Levy BD. Trastornos del aparato respiratorio en Harrison. Principios de Medicina Interna. 20ª ed. Madrid: Mc Graw Hill Education; 2019.

Almonacid Sánchez C, Álvarez Martínez CJ, Álvaro Álvarez MD, Álvarez-Sala Walter JL, Ancochea Bermúdez J, et al. Manual de Neumología Clínica. 2ª ed. Madrid: ERGON; 2009. p. 21-24.

Lorente L, Durán M, Aller MA, Arias J. Introducción a la exploración clínica. Sielo. 2014; 8 (12): 1-23. Disponible en: <https://www.ucm.es/data/cont/media/www/pag-54484/11%20Exploraci%C3%B3n%20Resumida.pdf>





# 9 Capítulo 9

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

**Sonia Falla Jurado.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

**Montserrat del Carmen Martínez Sánchez.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

### 1. Pruebas complementarias habituales

#### Radiografía de tórax

Primera técnica para llevar a cabo en el estudio de la patología torácica.

Se precisa conocer la anatomía radiológica y tener experiencia ya que el objetivo es discernir qué radiologías no muestran anomalías de las que sí.

Existen cinco densidades radiológicas fundamentales que hay que conocer:





Previamente a la realización de la lectura de la radiografía de tórax es necesario valorar unos criterios de calidad que nos indicarán si la técnica es correcta.

**Tabla 1. Criterios de calidad de la técnica radiológica.**

|  |   |
|--|---|
| <b>Rotación</b>                        | <ul style="list-style-type: none"> <li>• La radiografía debe estar centrada.</li> <li>• Las clavículas deben estar a la misma distancia del proceso espinoso.</li> <li>• Una línea vertical debería unir los procesos espinosos.</li> </ul> |
| <b>Inspiración</b>                     | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Deben poder contarse al menos 6-8 arcos costales anteriores (se amputan hacia la mitad del tórax) o 8-10 posteriores (horizontales).</li> </ul>  |
| <b>Penetración</b>                     | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Deben visualizarse los vasos retrocardíacos y la columna dorsal.</li> <li>• Estará bien penetrada si llega a verse la 4ª vértebra dorsal.</li> </ul>   |
| <b>Escápulas fuera del campo</b>       | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Para ello es necesaria la abducción del hombro con rotación interna, manos en caderas y codos rotados hacia delante.</li> </ul>  |
| <b>Inclusión todas las estructuras</b> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ambos hombros, hipogastrios, senos costofrénicos, cámara gástrica y densidad hepática.</li> </ul>  |

Es necesaria una sistemática de lectura para no olvidar nada (de la impresión general a la particular):

- Las 4 esquinas:
  - Partes blandas y estructuras óseas.
  - Abdomen.
- Mediastino y sus estructuras.
- Hilios.
- Ángulos.
- Pleuras, cisuras y diafragmas.
- Campos pulmonares.
- Remirar las áreas problema.

Los hallazgos no son diagnósticos o característicos de una sola entidad y habrá que correlacionar los hallazgos radiológicos con los datos clínicos y analíticos para llegar a un diagnóstico, o al menos, estrechar el diagnóstico diferencial.

Son de gran utilidad las radiografías previas que nos informarán de la evolución de una posible lesión o nos permitirán detectar una previamente no detectada.



## PROYECCIONES

### Proyecciones habituales

- **Posteroanterior (PA) y lateral (L):** es la exploración básica inicial en el estudio de patología torácica. Paciente en bipedestación y en inspiración máxima, con la respiración suspendida.

**Posterolateral (PA):** el rayo penetra de atrás hacia delante. Valora mejor el corazón y el pulmón siendo una placa más clara porque predomina el aire. Sólo aquí es valorable el ICT. Fundus gástrico visible.

**Lateral (LAT):** permite distinguir mediastino y visualizar el espacio retroesternal, retrocardíaco y zonas lobares inferiores que tapan los diafragmas. Visualiza mejor columna dorsal y esternón (no visible en PA). Valora el tamaño y la morfología del corazón (Aurícula izquierda).



Proyección posteroanterior (PA).



Proyección lateral (LAT).



## Proyecciones adicionales

Tabla 2. Proyecciones adicionales.

|                                     |   |
|-------------------------------------|---|
| <p><b>AP en decúbito supino</b></p> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cuando no es posible la bipedestación. Es la proyección utilizada en el equipo portátil que se utiliza para valorar pacientes con enfermedad aguda.</li> <li>• Valora huesos. Ángulos costales más cerrados y oblicuos.</li> <li>• No se visualiza el fundus gástrico.</li> <li>• Mediastino superior y silueta cardíaca no valorables por magnificación en un 20%.</li> </ul> |
| <p><b>Oblicuas</b></p>              | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Para confirmar la presencia de un nódulo, separar los vasos normales superpuestos o detectar lesiones óseas que pueden simular un nódulo en las proyecciones habituales.</li> </ul>  |
| <p><b>Lordótica</b></p>             | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Visualiza los vértices pulmonares pues proyecta las clavículas por encima del tórax.</li> <li>• Mejor valoración lóbulo medio, llingula, segmento apical y posterior de lóbulo superior.</li> </ul>  |
| <p><b>PA en espiración</b></p>      | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Detecta pequeños neumotórax cuando existen dudas en la radiografía en inspiración.</li> <li>• Precedida de una en inspiración, demuestra atrapamiento aéreo (cuerpo extraño endobronquial, tapón mucoso, compresión extrínseca sobre el bronquio).</li> </ul>  |
| <p><b>Decúbito lateral</b></p>      | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Sobre el lado afecto y con el haz de rayos horizontal.</li> <li>• Detecta pequeños derrames pleurales o evalúa su movilidad.</li> </ul>  |







## SIGNOS RADIOLÓGICOS

Tabla 3. Signos radiológicos.

|                                    |  |
|------------------------------------|--|
| <b>Signo de la silueta</b>         | <ul style="list-style-type: none"> <li>• El borde entre dos estructuras en contacto de la misma densidad se borra.</li> </ul>  |
| <b>Broncograma aéreo</b>           | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Patrón de bronquios llenos de aire (radiotransparente) sobre un fondo radiopaco (blanco).</li> <li>• Pulmón sin aire y reemplazado por un material distinto.</li> </ul>   |
| <b>Signo del menisco</b>           | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Acumulación patológica de líquido en el espacio pleural (derrame pleural).</li> <li>• Cisuritis (líquido encapsulado en cisura adquiriendo forma fusiforme).</li> <li>• Aparece en ICC.</li> </ul>  |
| <b>Signo del gemelo</b>            | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Visualización de la arteria y bronquio en un corte horizontal.</li> </ul>   |
| <b>Atelectasia</b>                 | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Colapso, insuflación incompleta de una parte o todo el pulmón con pérdida de volumen y aumento de densidad.</li> </ul>  |
| <b>Signo de la S de Golden</b>     | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Colapso obstructivo del Lóbulo superior derecho.</li> </ul>   |
| <b>Signo de diafragma continuo</b> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Neumomediastino.</li> </ul>   |
| <b>Signo de atrapamiento aéreo</b> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hiperclaridad parenquimatosa, aplanamiento diafragmático o inversión, horizontalización costal, tórax campaniforme, silueta cardíaca estrecha y verticalizada.</li> </ul>   |
| <b>Signo de la embarazada</b>      | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Lesión de partes blandas que forma un borde convexo hacia el pulmón con ángulos abiertos y contorno nítido, delimitada por la pleura (patología extraparenquimatosa).</li> </ul>  |
| <b>Signos de TEP</b>               | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Infrecuentes pero típicos.</li> <li>• Infarto pulmonar (consolidación pulmonar triangular periférica): prominencia de Hampton.</li> <li>• Ausencia de vasos por isquemia (Signo de Westermarck), hiperclaridad focal provocada por ausencia local de vascularización.</li> <li>• Aumento de tamaño de las arterias centrales por un trombo masivo.</li> </ul> |

## PATRONES RADIOLÓGICOS

### Alveolar

El aire de los alveolos es reemplazado por un material distinto (agua, sangre, pus...). Hay un aumento de densidad sobre el fondo aéreo del pulmón sano.

Los bronquios no se afectan y continúan con aire en su interior (broncograma aéreo). Los bordes están mal definidos (algodonosos) y sólo tiene bordes nítidos cuando tropieza con una cisura que haga de barrera. La afectación pleural es muy frecuente.



**Tabla 4. Clasificación del patrón alveolar en función de su distribución.**

|   |  |
|---|--|
| <b>Localizada (Segmentaria o Lobar)</b> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• La radiografía valora localización y extensión, evalúa la evolución e identifica complicaciones (abscesos, empiema).</li> <li>• Causas: edema pulmonar localizado, infarto pulmonar, contusión, impactos mucosos, aspiraciones, tumores...</li> </ul>   |
| <b>Diseminada</b>                       | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Afecta a la práctica totalidad del espacio aéreo y suele mostrar una distribución perihiliar en forma de alas de mariposa.</li> <li>• Causa más frecuente: EAP por IC izquierda.</li> <li>• Otras: neumonías de etiología no habitual, hemorragia pulmonar, tumores, distrés respiratorio del adulto, aspiración contenido gástrico.</li> </ul> |

### Intersticial

Rodeando a la vía aérea y alveolar se distribuye tejido conectivo. El intersticio no se visualiza en la radiografía en situaciones normales. No existe broncograma aéreo. La afectación del intersticio viene representada por líneas y micronódulos. Se ven sombras irregulares con apariencia reticular.

**Tabla 5. Clasificación del patrón intersticial.**

|                              |   |
|------------------------------|---|
| <b>Lineal</b>                | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Presencia de líneas de Kerley (engrosamiento de los septos interlobulillares).</li> <li>• Causas: edema de pulmón, neumoconiosis, IC, linfoma.</li> </ul>  |
| <b>Reticular o en panal</b>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Presencia en el parénquima pulmonar de pequeños quistes que dan aspecto de panal y pueden acompañarse de pérdida de volumen.</li> <li>• La panalización puede significar lesión destructiva final.</li> <li>• Causas: fibrosis pulmonar, neumoconiosis, histiocitosis X, colagenosis, neumonías intersticiales...</li> </ul> |
| <b>Micronodular o Miliar</b> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Nódulos redondeados pequeños inferiores a 1 cm, bordes netos y distribución difusa por ambos campos pulmonares.</li> <li>• Causas: enfermedades granulomatosas (TBC miliar, artritis reumatoide, varicela, silicosis, sarcoidosis...), neoplasias (metástasis tiroides, riñón, melanoma), amiloidosis...</li> </ul>          |

### Destructivo

Los hallazgos radiológicos traducen pérdida de parénquima. Aparecen cavidades pulmonares que son zonas de parénquima limitadas por una pared y con contenido líquido y/o aéreo. Son muy característicos los niveles hidroaéreos.

**Tabla 6. Clasificación del patrón destructivo.**

|                                   |                   |                                 |
|-----------------------------------|-------------------|---------------------------------|
| <b>Cavidades con pared gruesa</b> | Espesor de 3 mm   | • Abscesos, ca pulmón cavitado. |
| <b>Cavidades con pared fina</b>   | Espesor de 1-2 mm | • Bullas enfisematosas.         |





## 2. Otras pruebas complementarias

### Ecografía torácica

Produce imágenes a partir de los ecos procedentes de superficies de contacto entre tejidos con propiedades acústicas distintas. Es una técnica cada vez más utilizada en la Atención Primaria por su sencillez, no es ionizante y, por tanto, inocua en embarazadas y niños, y por la existencia de equipos portátiles que permiten desplazarla hasta el sitio de atención obteniéndose un diagnóstico rápido. Actualmente sus indicaciones van en aumento.

### Espirometría

Procedimiento mediante el cual se mide el volumen de una espiración realizada con la máxima fuerza después de una inspiración también máxima. Es una técnica que, mediante la medición de volúmenes y capacidades pulmonares, sirve de apoyo para confirmar una sospecha clínica.

A través de la espirometría se define si las alteraciones respiratorias que presenta un paciente siguen un patrón:

- **Obstructivo:** disminución del flujo aéreo, bien por aumento de las resistencias de las vías aéreas (asma, bronquitis crónica), bien por disminución en la retracción elástica del parénquima pulmonar (enfisema pulmonar).
- **Restrictivo:** es la disminución de la capacidad pulmonar total, bien por alteración del parénquima (fibrosis, ocupación o amputación pulmonar), del tórax (rigidez y deformidad) o de los músculos respiratorios y/o de su inserción.
- **Mixto:** cuando se suman los dos patrones.

Sus indicaciones son: el diagnóstico de enfermedad pulmonar crónica (EPOC), evaluación del paciente con disnea, sibilancias o tos, valoración de la agudización de una enfermedad pulmonar crónica o la valoración de la eficacia de tratamientos broncodilatadores y corticoterapia.

Dentro de su interpretación, la curva flujo-volumen es la curva que relaciona el flujo espiratorio con el volumen espirado en cada instante. Tiene un ascenso rápido inicial hasta alcanzar el pico de flujo (PEF), y luego tiene una caída suave hasta cortar el eje de volumen, punto que marca la CVF o capacidad vital forzada.

La curva nos informa si la prueba ha sido realizada de una forma correcta y, por tanto, sus resultados son válidos.





Dependiendo del patrón la curva mostrará una morfología diferente:

- **Patrón obstructivo:** la parte descendente de la curva muestra una concavidad hacia arriba, que será más pronunciada en función del grado de obstrucción.
- **Patrón restrictivo:** la curva en morfología es muy semejante a la normal, pero más estrecha, por la disminución de la CVF. La curva será más estrecha cuanto mayor sea la restricción.
- **Patrón mixto.**

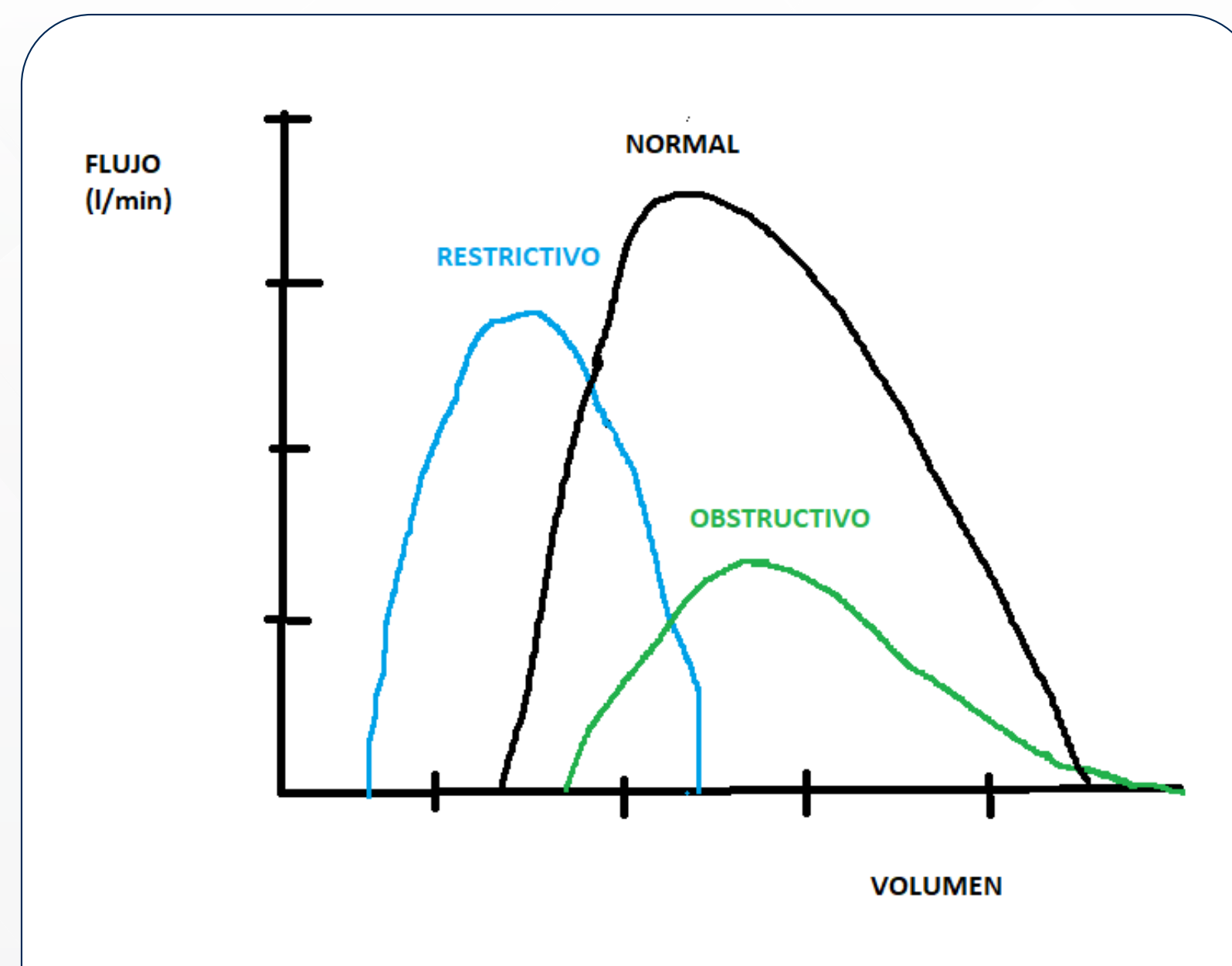


Figura 1. Patrones respiratorios patológicos.

Los valores obtenidos son los siguientes:

- **CVF o FVC:** es el máximo volumen de aire exhalado durante una espiración forzada obtenido después de una inspiración máxima. Se considera normal cuando es igual o mayor del 80% del valor de referencia.
- **FEV<sub>1</sub>:** es el volumen de aire expulsado durante el primer segundo de la espiración forzada. Se considera normal si es igual o mayor del 80% del valor de referencia.
- **FEV<sub>1</sub>/FVC%:** es la relación porcentual de los dos parámetros anteriores. Es el parámetro más importante para la valoración de la obstrucción. Es normal si es mayor del 70% del valor referencial.

La lectura de estos valores debe realizarse en el siguiente orden:

- FEV<sub>1</sub>/FVC% para ver si hay obstrucción.
- FVC: para valorar si existe restricción.
- FEV<sub>1</sub>: para valorar la gravedad de la alteración.



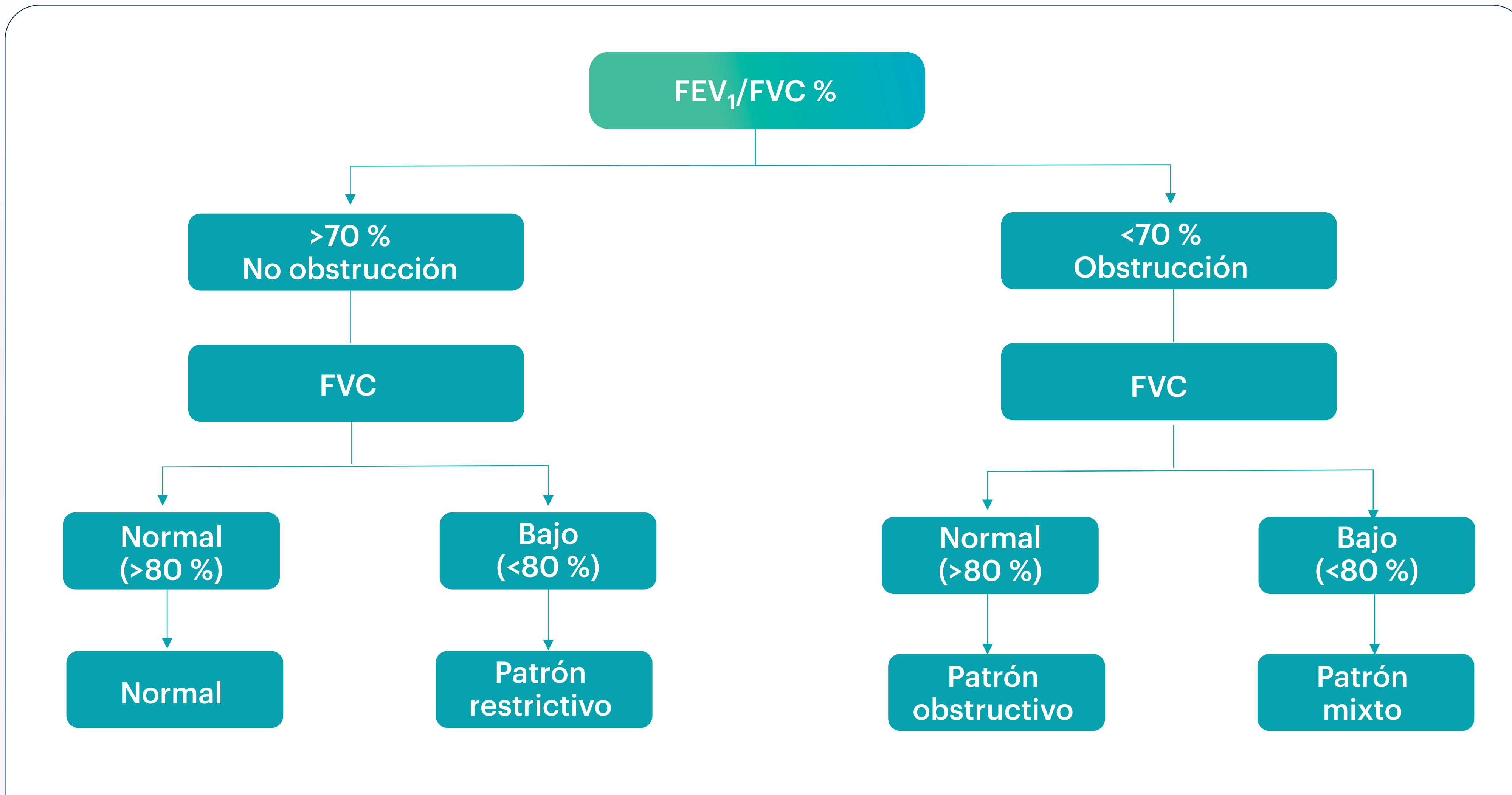


Figura 2. Espirometría.

**Tabla 7. Clasificación de la gravedad del Patrón obstructivo.**

|                            | <b>FEV1</b> |
|----------------------------|-------------|
| <b>Normal</b>              | 70-100%     |
| <b>Leve</b>                | 60-70%      |
| <b>Moderado</b>            | 50-60%      |
| <b>Moderadamente grave</b> | 35-50%      |
| <b>Grave</b>               | <35%        |

**Tabla 8. Clasificación de la gravedad del Patrón restrictivo.**

|                            | <b>FVC</b> |
|----------------------------|------------|
| <b>Leve</b>                | 70-80%     |
| <b>Moderado</b>            | 60-70%     |
| <b>Moderadamente grave</b> | 50-60%     |
| <b>Grave</b>               | 35-50%     |
| <b>Muy grave</b>           | <35%       |





## Bibliografía

Tortora GJ, Derrickson B. Principios de anatomía y fisiología. 13ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2013. p. 1100-230.

Kritek PA, Levy BD. Procedimientos diagnósticos en enfermedades respiratorias. En: Harrison. Principios de Medicina Interna. 20ª ed. Madrid: Mc Graw Hill Education; 2019. p. 731-46.

Cota, JJ. Medicina de Urgencias. Fundamentos y Enfoque práctico. Ed. Revisada. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2016. p. 49-771.

Almonacid Sánchez C, Álvarez Martínez CJ, Álvaro Álvarez MD, Álvarez-Sala Walther R, Álvarez-Sala Walther JL, Ancochea Bermúdez J, et al. Manual de Neumología Clínica. 2ª Ed. Madrid: ERGON; 2009. p. 21-24.



# 10

## Capítulo 10

# PATOLOGÍA RESPIRATORIA MÁS FRECUENTE

**Sonia Falla Jurado.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

**Montserrat del Carmen Martínez Sánchez.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

La patología respiratoria es un motivo de consulta muy frecuente en Atención Primaria, tanto por su elevada prevalencia como por la limitación funcional provocada por algunos de sus cuadros. Numerosos síntomas y signos son frecuentes y comunes en distintas patologías, siendo otros más específicos de ciertas entidades. Señalaremos las principales características de las más prevalentes.

## 1. Tos

Maniobra, refleja o intencionada, de espiración explosiva orientada a depurar el árbol traqueobronquial del exceso de secreciones o de cuerpos extraños. Constituye uno de los síntomas más frecuentes de consulta en Atención Primaria.

### Aguda

Proceso cuya duración es menor de 3 semanas.

La causa más frecuente en adultos es el catarro común y en niños las infecciones de vías aéreas superiores debidas a un virus.

Tabla 1. Etiología de tos aguda en Atención Primaria.

|   |   |
|---|---|
| <b>Irritantes</b>                               | Tabaco, polvo, humo, presencia de cuerpos extraños, aspiración de secreciones, aspiración contenido gástrico. |
| <b>Descompensación de enfermedades crónicas</b> | Reagudización de EPOC o asma, insuficiencia cardíaca, bronquiectasias.  |
| <b>Infecciones</b>                              | Catarro común, faringitis, influenza, neumonía, laringitis, traqueítis, TEP, sinusitis, amigdalitis.          |
| <b>Compresiones extrínsecas</b>                 | Tumores mediastínicos, aneurismas de aorta.   |
| <b>Iatrogénica</b>                              | IECAS, Betabloqueantes, cirugías abdominales.   |
| <b>Otras</b>                                    | Tos psicógena, alergia, neumotórax.   |







Para llegar al **diagnóstico** es necesario:

- **Anamnesis dirigida:** determinar el tipo de tos, intensidad, duración, situaciones desencadenantes o factores que la mejoran y síntomas acompañantes.
- **Exploración física.**
- **Pruebas complementarias:** radiografía de Tórax, oximetría de pulso y ECG.

### Tratamiento

- **Establecer causas** subyacentes y eliminar aquellas que sean desencadenantes.
- **Tratamiento específico** de la etiología.
- **Tratamiento sintomático:**
  - Antitusígenos de acción central: opioides (codeína) o no opioides (dextrometorfano).
  - Glucocorticoides inhalados.
  - Bromuro de ipratropio inhalado.

### Derivación

- Sospecha de patología grave (TEP, hemoptisis, neumotórax), tumoral o dudas diagnósticas.
- Tos secundaria a Neumonía que cumple criterios de ingreso hospitalario.

### Subaguda

Proceso cuya duración se establece entre 3 y 8 semanas.

### Crónica

Proceso cuya duración es mayor de 8 semanas.

Las causas más frecuentes en consulta de Atención Primaria son Asma y EPOC, tabaco, patología del tracto respiratorio superior con o sin goteo nasal posterior (infecciones respiratorias, sinusitis, laringitis crónica, rinitis), IECAS y reflujo gastroesofágico.





**Tabla 2. Etiología de la tos crónica en Atención Primaria.**

|                                |  |
|--------------------------------|--|
| <b>Causas más frecuentes</b>   | Asma, EPOC, tabaco, patología del tracto respiratorio superior con o sin goteo nasal posterior (infecciones respiratorias, poliposis, sinusitis, laringitis crónica, rinitis), IECAS y RGE.  |
| <b>Causas menos frecuentes</b> | Bronquiectasias, desencadenantes ambientales, otros fármacos (ARA-II, AINE), enfermedades pulmonares intersticiales, SAHS, tos posinfecciosa, hernia de hiato, acalasia, divertículo de Zenkel, insuficiencia cardíaca, fallo ventricular izquierdo, infarto pulmonar, malformaciones arteriovenosas, aneurisma aórtico, sarcoidosis, tuberculosis, neoplasias, tapón de cerumen, causa psicógena. |

Para llegar al **diagnóstico** es necesario:

- **Anamnesis dirigida:** descartar señales de alarma, establecer desencadenantes, patología estructural adyacente y sintomatología concomitante.
- **Exploración física:** especialmente Auscultación cardiopulmonar y ORL.
- **Pruebas complementarias:**
  - Oximetría de pulso.
  - Radiografía de tórax: ante una tos crónica hay que realizarla A TODOS los pacientes.
  - Radiografía de senos paranasales.
  - Espirometría con prueba broncodilatadora.

### Tratamiento

- **Tratamiento etiológico:** establecer causas subyacentes, eliminar causas desencadenantes y tratamiento específico de la etiología.
  - Patología del tracto respiratorio superior: corticoides nasales tópicos +/- antihistamínicos orales.
  - Asma: tratamiento específico.
  - Reflujo gastroesofágico: inhibidores de la bomba de protones durante 8 semanas y modificación del estilo de vida.
- **Tratamiento sintomático:**
  - Antitusígenos de acción central: opioides (codeína) y no opioides (Dextrometorfano). Beneficiosos en el tratamiento sintomático de la tos crónica inexplicada.
  - Neuromoduladores: gabapentina (alternativa si no hay mejoría con el tratamiento anterior). Iniciar dosis bajas (300 mg/día en una única dosis hasta 1.800 mg/día, repartidos en dos dosis). Reevaluar a los 6 meses.





## 2. Catarro común

Infección respiratoria vírica aguda autolimitada de vía aérea superior (nariz, senos paranasales, faringe y laringe).

Cursa con rinorrea, tos y odinofagia. Aproximadamente el 50% de esta patología está causada por uno de los más de 100 serotipos de rinovirus (sus infecciones son más frecuentes en otoño y primavera). Pero también puede producirse por coronavirus, influenzavirus, parainfluenza, enterovirus, adenovirus y VRS.

El **mecanismo de transmisión** interpersonal se produce a través pequeñas gotas (<5 micras) al toser, hablar o estornudar. Otro mecanismo de transmisión es mediante fómites.

Tras un periodo de incubación de 24-72 horas aparece rinorrea o goteo nasal seguidos de estornudos, congestión nasal, odinofagia, tos o disfonía. Puede aparecer cefalea o malestar general y la fiebre es rara. La mayoría de los síntomas se resuelven en 7-10 días.

El **diagnóstico** es clínico y el **tratamiento** sintomático (antiinflamatorios y analgésicos, descongestivos (tópicos u orales) o antihistamínicos).

### RECUERDA

- La causa más frecuente de **tos aguda en adultos** es el **catarro común** producido, sobre todo, por **rinovirus**.
- La causa más frecuente de **tos aguda en niños** son las infecciones de vía aérea superior por **virus**.

## 3. Asma

Enfermedad crónica inflamatoria de las vías aéreas donde se produce una hiperrespuesta de la vía bronquial con una obstrucción cambiante del flujo aéreo. Esta obstrucción se puede revertir parcial o totalmente de forma espontánea o mediante medicación.

Cursa con episodios repetitivos de disnea, sibilancias, tos y opresión torácica; síntomas no específicos de esta patología y de predominio nocturno o madrugada.

Destacan desencadenantes como las infecciones víricas, animales, tabaco o el ejercicio. En su patogenia intervienen mediadores patogénicos y factores genéticos.

El **diagnóstico** se basa en la presencia de clínica característica, aumentando la probabilidad diagnóstica ante la existencia de antecedentes de atopia o rinitis alérgica. La anamnesis debe dirigirse a valorar las características de las crisis, su frecuencia, gravedad, desencadenantes o la variabilidad estacional.





El diagnóstico se confirma con una espirometría con prueba broncodilatadora positiva (es decir, un resultado positivo con una clínica compatible nos asegura bastante el diagnóstico y nos permite confirmarlo) aunque una prueba negativa no descarta patología asmática y obliga a seguir con el estudio.

La obstrucción viene establecida por un índice  $FEV_1/FVC < 0,7$  que además ayuda a establecer la gravedad y predecir exacerbaciones.

En adultos una prueba broncodilatadora (administración de 4 inhalaciones de salbutamol de 100 microgramos y repetir la espirometría a los 15 minutos) se considera positiva si se produce un aumento en el  $FEV_1$  o FVC igual o  $>12\%$  y de al menos 200 ml respecto al valor basal.

La radiografía de tórax no se realiza de rutina.

El asma, habitualmente, se había clasificado según la **gravedad** antes de recibir tratamiento. Sin embargo, el concepto y evaluación de la gravedad, ha ido evolucionando con el tiempo. Esto es debido a que, usualmente, se evalúa cuando el paciente es tratado y en función de las necesidades de tratamiento de mantenimiento para obtener un buen control sintomático y de exacerbaciones.

Tabla 3. Clasificación de la gravedad del asma en adultos (antes de recibir tratamiento).

|   | Intermitente                | Persistente                             | Persistente moderada       | Persistente grave                        |
|---|-----------------------------|---|----------------------------|--|
| Síntomas diurnos                            | No (2 veces o menos/semana) | Más de 2 veces/semana                   | Síntomas a diario          | Síntomas continuos (varias veces al día) |
| Agonista B2-adrenérgico acción corta        | No (2 veces o menos/semana) | Más de 2 veces/semana, pero no a diario | Todos los días             | Varias veces al día                      |
| Síntomas nocturnos                          | No más de 2 meses al mes    | Más de 2 veces/mes                      | Más de una vez a la semana | Frecuentes                               |
| Limitación de la actividad                  | Ninguna                     | Algo                                    | Bastante                   | Mucha                                    |
| Función pulmonar ( $FEV_1$ o PEF) % teórico | $\geq 80\%$                 | $> 80\%$                                | $> 60\%$ $< 80\%$          | $< 60\%$                                 |
| Exacerbaciones                              | Ninguna                     | Una o ninguna al año                    | Dos o más al año           | Dos o más al año                         |

Fuente: tomado de GEMA 2018.





**Tabla 4. Clasificación de la gravedad del asma cuando está bien controlada con tratamiento (distribuido en escalones).**

| Gravedad  | Intermitente | Persistente |                       |                       |
|---|--------------|-------------|-----------------------|-----------------------|
|   |              | Leve        | Moderada              | Grave                 |
| Necesidades mínimas de tratamiento para mantener el control | Escalón 1    | Escalón 2   | Escalón 3 o Escalón 4 | Escalón 5 o Escalón 6 |

Tomado de: Gema 5.0.

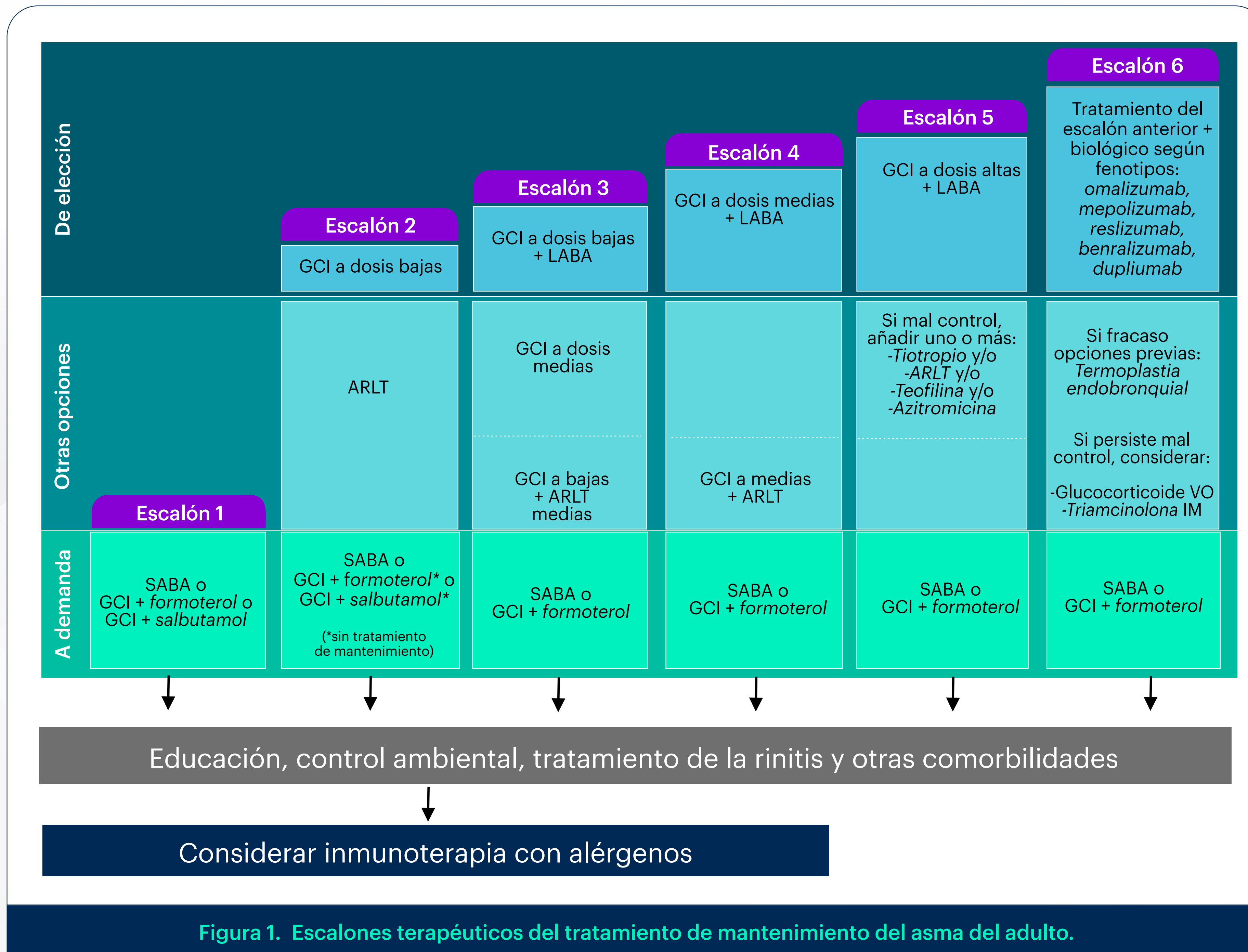
El **control** del asma viene determinado por el grado en el que los síntomas y signos de esta patología están ausentes o reducidos al máximo por la terapéutica establecida. Traduce la idoneidad del tratamiento estipulado, siempre que se tenga en cuenta la respuesta variable a éste, de un paciente a otro.

**Tabla 5. Clasificación del control del asma en adultos.**

|   | Bien controlada (todos los siguientes)   | Parcialmente controlada (cualquier medida en cualquier semana)                     | Mal controlada  |
|---|--|--|---|
| Síntomas diurnos                          | Ninguno o $\leq 2$ días/mes  | $> 2$ días/semana  | Si $\geq 3$ características de asma parcialmente controlada |
| Limitación de actividades                 | Ninguna  | Cualquiera   | Si $\geq 3$ características de asma parcialmente controlada |
| Síntomas nocturnos/ despertares           | Ninguno  | Cualquiera   | Si $\geq 3$ características de asma parcialmente controlada |
| Necesidad medicación de alivio (rescate)  | Ninguna o $\leq 2$ días/mes  | $> 2$ días/semana  | Si $\geq 3$ características de asma parcialmente controlada |
| Función pulmonar (FEV <sub>1</sub> o PEF) | $> 80\%$ del valor teórico o z-score (-1,64).<br>$> 80\%$ del mejor valor personal | $< 80\%$ del valor teórico o z-score (-1,64).<br>$< 80\%$ del mejor valor personal | Si $\geq 3$ características de asma parcialmente controlada |
| Exacerbaciones                            | Ninguna  | $\geq 1$ /año  | $\geq 1$ en cualquier semana                                |

Tomado de: GEMA 5.0.

El objetivo del tratamiento es un buen control de los síntomas y signos; así como de las exacerbaciones.



ARLT: antagonista de los receptores de los leucotrienos. GCI: glucocorticoide inhalado. LABA: agonista B2 adrenérgico de acción prolongada. SABA: agonista B2 adrenérgico de acción corta.

Adaptado de: Gema 5.0.





Se realizará **derivación** a centro hospitalario ante:

- Dudas diagnósticas o necesidad de pruebas complementarias no disponibles en Atención Primaria.
- Mala respuesta al tratamiento, asma grave no controlada o necesidad de tratamiento especial.

### RECUERDA

- El asma se caracteriza por una **hiperrespuesta** bronquial y una **obstrucción cambiabile reversible**, parcial o total, del flujo aéreo.
- El diagnóstico se confirma mediante una **espirometría con prueba broncodilatadora positiva** (aumento en el FEV<sub>1</sub> o FVC igual o >12% y de al menos 200 ml respecto al valor basal).

## 4. EPOC

Trastorno respiratorio caracterizado por una limitación persistente del flujo aéreo, no totalmente reversible y que asocia una respuesta inflamatoria secundaria a la exposición a gases o sustancias nocivas. Como síntomas respiratorios persistentes destacan la disnea, tos y expectoración.

Se trata de una patología muy frecuente en Atención Primaria con gran morbimortalidad.

Las exacerbaciones son periodos clínicos de empeoramiento agudo.

El principal factor de riesgo es el tabaco (>10 paquetes/año) aunque los no fumadores también pueden desarrollar esta enfermedad. Otros factores predisponentes son la contaminación atmosférica, humo de biomasa, exposición ocupacional, déficit de alfa-1 antitripsina, nivel socioeconómico, alteraciones en el desarrollo pulmonar en edad pediátrica.

Plantearémos un **diagnóstico** de EPOC en cualquier paciente >35 años que consulte por clínica respiratoria y posea antecedentes de exposición al tabaco u otros factores predisponentes conocidos. En la clínica respiratoria destaca la disnea que puede asociar sibilancias, tos crónica o expectoración.

La confirmación diagnóstica se realiza demostrando la existencia de una obstrucción al flujo aéreo tras la obtención, mediante espirometría forzada, de un cociente FEV<sub>1</sub>/FVC postbroncodilatador <0,70. También permite determinar la gravedad de la obstrucción.

Tabla 6. Clasificación de los grados de obstrucción.

|                               |   |
|-------------------------------|---|
| <b>Obstrucción leve</b>       | FEV <sub>1</sub> ≥80%                                     |
| <b>Obstrucción moderada</b>   | FEV <sub>1</sub> ≥50% y <80%                              |
| <b>Obstrucción severa</b>     | FEV <sub>1</sub> ≥30% y <50%                              |
| <b>Obstrucción muy severa</b> | FEV <sub>1</sub> <30% o <50% con PO <sub>2</sub> <60 mmHg |





Como **pruebas complementarias** podemos realizar:

- Pulsioximetría.
- Radiografía de tórax: puede ser normal o presentar signos de hiperinsuflación pulmonar (horizontalización de costillas, aplanamiento diafragmático, aumento del aire retroesternal, hiperclaridad pulmonar).
- Analítica: poliglobulia, eosinofilia, anemia, determinación de alfa-1-antitripsina al menos una vez.

## Tratamiento

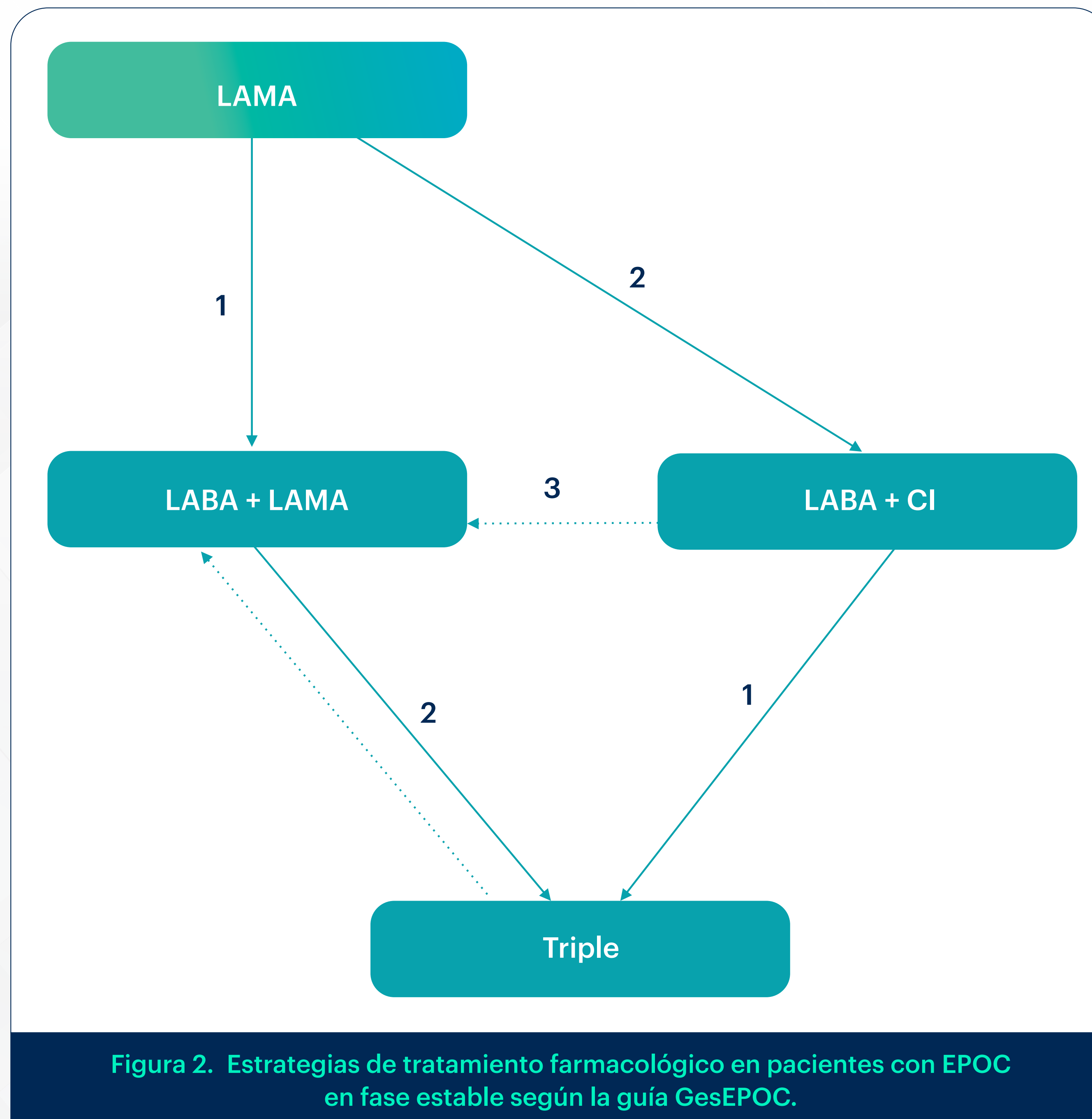
### Medidas generales

- El **abandono del hábito tabáquico** es la intervención más poderosa para moderar el deterioro funcional de la enfermedad. En Atención Primaria disponemos de terapia sustitutiva con nicotina con dos fármacos financiados por SNS como el bupropión y la vareniclina.
- Adecuada nutrición y ejercicio físico de forma regular.
- Rehabilitación respiratoria.
- Vacunación: antigripal anualmente y antineumocócica.
- Oxigenoterapia crónica domiciliaria ante hipoxemia crónica grave.

### Tratamiento farmacológico

- Los **broncodilatadores (BD) inhalados** son la base del tratamiento farmacológico. Disponemos de los agonistas beta-2-adrenérgicos y los anticolinérgicos, de corta (para alivio de síntomas a demanda) y larga duración (como tratamiento de mantenimiento). El tratamiento de mantenimiento se realiza, como hemos nombrado, con BD de larga duración, conocidos como LABA (agonistas beta de acción prolongada) y LAMA (antagonistas muscarínicos de acción prolongada).
- Los **corticoides inhalados (CI)** se usarán siempre en combinación con los anteriores. Nunca emplearlos en monoterapia. Se administrarán en pacientes con mayor riesgo de agudización y un número elevado de eosinófilos ( $\geq 300$  células/ $\mu\text{L}$ ) o fenotipo mixto-ACO.
- En la actualidad existen en el mercado combinaciones de **triple terapia** (LAMA-LABA-CI) en dispositivo único en dosis fijas.





Fuente: Guía española de la EPOC (GesEPOC).



**Fenotipo no agudizador:** paciente con EPOC que ha presentado como máximo un episodio de agudización moderada durante el año previo.

**Fenotipo agudizador con enfisema:** paciente con EPOC con fenotipo agudizador (dos o más agudizaciones moderadas o una grave con ingreso hospitalario, durante el año previo) que presenta signos de atrapamiento aéreo confirmado mediante volúmenes estáticos pulmonares o una prueba de transferencia del monóxido de carbono.

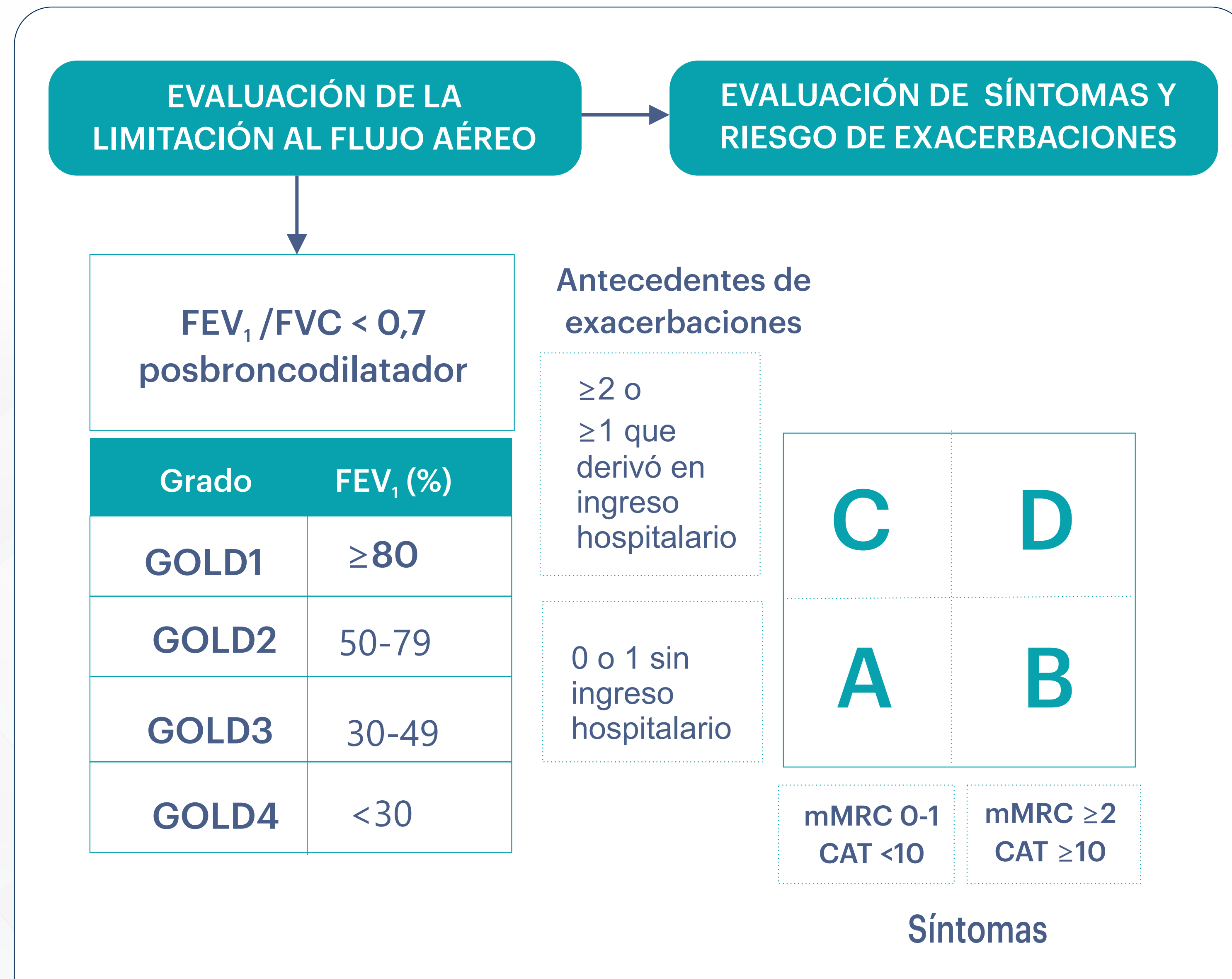
**Fenotipo agudizador con bronquitis crónica:** paciente con EPOC con fenotipo agudizador que presenta clínica de tos con expectoración al menos 3 meses al año durante 2 años consecutivos.

**Fenotipo mixto (ACO):** paciente con EPOC que cumple también criterios diagnósticos de asma o que presenta rasgos asmáticos, como tener una prueba broncodilatadora muy positiva (incremento en el FEV<sub>1</sub> >400 mL y 15%) y/o una eosinofilia en sangre periférica ≥300 células/μL.

Figura 3. Fenotipos de la EPOC según la guía GesEPOC.

Fuente: adaptado de Guía española de la EPOC (GesEPOC).





**Figura 4. Evaluación combinada de los pacientes con EPOC según las recomendaciones GOLD.**

Fuente: adaptado de Guía española de la EPOC (GesEPOC). Actualización 2017.

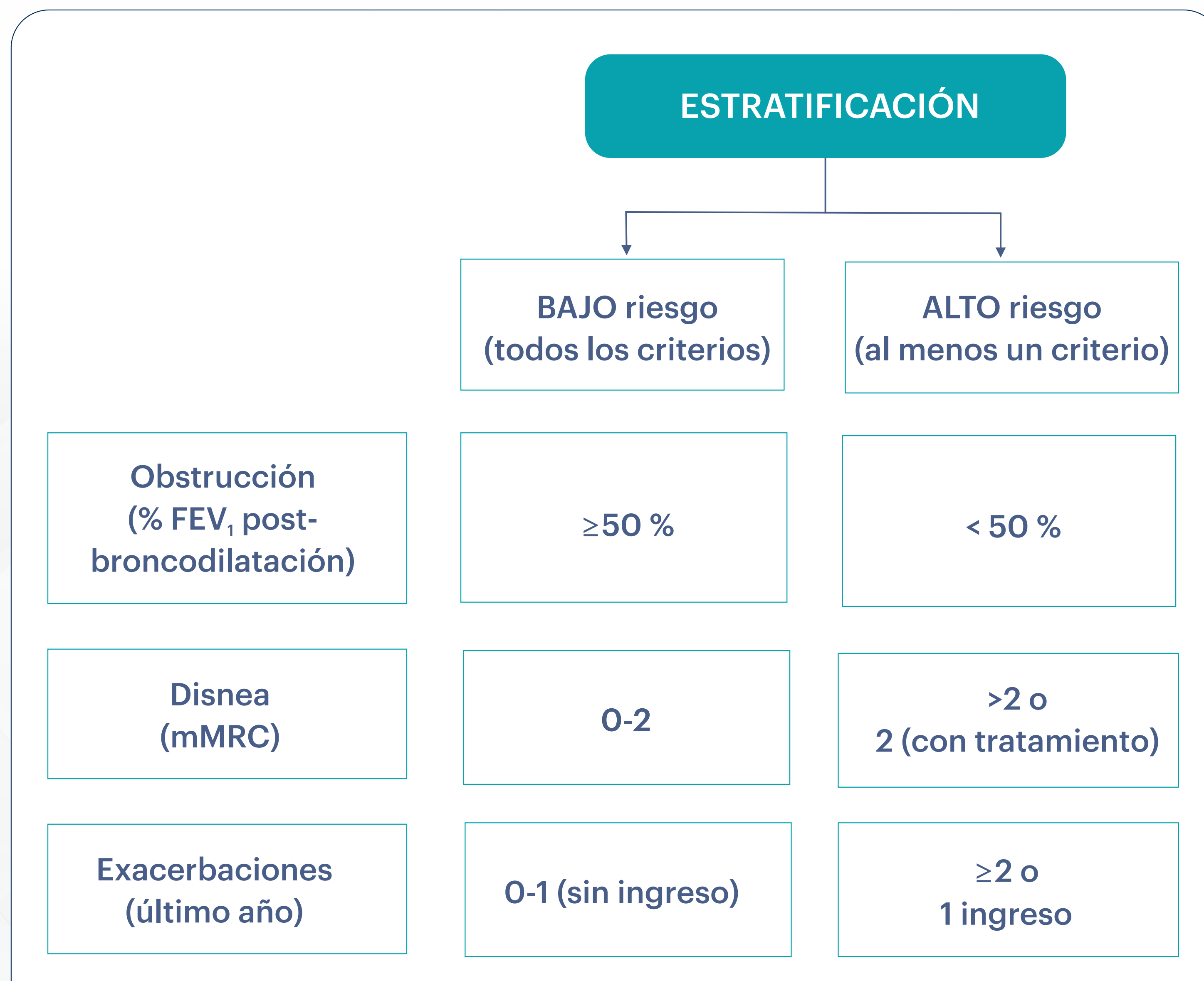


Figura 5. Estratificación del riesgo en pacientes con EPOC según la guía GesEPOC.

Fuente: adaptado de Guía española de la EPOC (GesEPOC).

### RECUERDA

- La EPOC se caracteriza por una limitación ***persistente y no totalmente reversible*** del flujo aéreo.
- Su **principal factor de riesgo** es el **tabaco**.
- La confirmación diagnóstica se realiza mediante espirometría forzada con un cociente **FEV<sub>1</sub>/FVC postbroncodilatador < 0,70**.
- Los **broncodilatadores inhalados** son la base, pero la **intervención más poderosa** es el **abandono del hábito tabáquico**.



## 5. Bronquitis aguda

Inflamación del árbol bronquial por una infección, generalmente vírica, con presencia de edema y producción de moco dando lugar a la aparición de síntomas de obstrucción de la vía aérea.

La causa es **vírica** en más del 90%; variando el tipo de virus según la época del año (coronavirus, adenovirus, VRS, parainfluenza, influenza A y B de otoño a primavera; rinovirus en todas las estaciones, cocksakie y echovirus en verano). En las causas no infecciosas destacan inhalación de sustancias tóxicas (nitrógeno o dióxido de azufre) o la exposición a tabaco.

Clínicamente aparece tos aguda de unas 3 semanas de duración, esputo claro o purulento, sibilancias, síntomas de catarro e, incluso, dolor torácico de características pleuríticas o disnea de esfuerzo.

El **diagnóstico** es clínico y lo más importante es descartar neumonía.

La radiografía y la analítica no están indicadas de forma rutinaria.

### Tratamiento

- **Medidas higiénico-dietéticas:** adecuada hidratación y abstinencia tabáquica.
- **Analgésico, antipiréticos y antiinflamatorios.**
- **Antitusivos y expectorantes.**
- **Antibióticos:** no indicados de rutina dado que no influyen en la duración o severidad de las complicaciones. Indicados solo en comorbilidad cardiopulmonar, inmunodeprimidos, ancianos o infección por *B. pertussis*.
  - Claritromicina 500 mg/12 horas vía oral 10-14 días.
  - Azitromicina 500 mg el primer día y 250 mg/24 horas vía oral 4 días.
- **Broncodilatadores:**
  - Salbutamol 2 inhalaciones/6 horas.
  - Bromuro de ipratropio 2 inhalaciones/6 horas si existen signos de obstrucción.
- **Glucocorticoides:** no existen datos que recomienden su empleo oral.
- **Antivirales:** no se utilizan de rutina.







## Derivación

Ante criterios de gravedad (taquipnea [ $>35$  respiraciones/min], obnubilación o insuficiencia respiratoria).

### RECUERDA

- La bronquitis se debe a una **infección**, generalmente **vírica**.
- Los **antibióticos no están indicados** de rutina.

## 6. Neumonía adquirida en la comunidad

Proceso inflamatorio agudo de las vías respiratorias bajas afectando al parénquima pulmonar por infección adquirida extrahospitalariamente. Se incluyen en esta definición las neumonías que se presentan en las primeras 48 horas del ingreso hospitalario.

El ***S. pneumoniae*** (neumococo) es la causa más frecuente.

Tabla 7. Etiología más frecuente.

|                               |  |
|-------------------------------|--|
| Gripe                         | Virus Influenza, <i>S. pneumoniae</i> , <i>S. aureus</i>                             |
| EPOC/Tabaco                   | <i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>Moraxella catarrhalis</i>           |
| Alcohol e institucionalizados | Bacilos Gram Negativos, anaerobios, <i>S. pneumoniae</i>                             |
| ADVP                          | <i>S. aureus</i> , anaerobios  |
| Esplenectomía                 | <i>S. pneumoniae</i>   |
| VIH                           | <i>S. pneumoniae</i> , <i>P. jirovecii</i> , <i>Cryptococcus</i> , <i>Aspegillus</i> |
| Bronquiectasias               | <i>P. auriginosa</i>   |
| Granjas                       | <i>C. burnetii</i> , <i>Brucella</i>   |
| Mediterráneo                  | <i>Legionella</i>  |

Tabla 8. Factores de riesgo.

|                        |  |
|------------------------|--|
| Tabaco                 | $>20$ cigarrillos al día   |
| Demencia               |  |
| Enfermedades crónicas  | Diabetes, hepatopatías, cardiopatías, enfermedad renal, neoplasias, EPOC |
| Edad avanzada          |  |
| Malnutrición           |  |
| Esplenectomía          |  |
| Corticoterapia crónica |  |

El **diagnóstico** precisa: cuadro sintomático compatible (al menos dos de los síntomas siguientes: fiebre, escalofríos, tos de reciente aparición o agravamiento de tos crónica con incremento o cambios en el esputo, dolor pleurítico, disnea) y un hallazgo radiológico agudo no atribuible a otra etiología.

La neumonía por *Legionella* se suele acompañar de diarrea, cefalea, bradicardia e hiponatremia y presenta un inicio menos brusco.

La neumonía debida a gérmenes atípicos (micoplasma, virus, clamidia...) presenta artromialgias, tos seca, cefalea y un inicio insidioso. Se caracteriza por una condensación no lobar en la prueba de imagen y disociación clínico-radiológica.





## Pruebas complementarias

- **Hemograma y bioquímica:** leucocitosis con normalización al cuarto día con tratamiento correcto. La PCR puede ser útil para decidir iniciar antibioterapia o remitir al paciente al ámbito hospitalario.
- **Radiografía de Tórax:** presencia de infiltrado intersticial o condensación. Aporta información sobre localización, extensión o complicaciones (derrame pleural o cavitación). La resolución radiológica puede tardar entre 4-12 semanas e incluso haber un empeoramiento radiológico sin que equivalga a fracaso terapéutico.

Es importante realizar una valoración pronóstica estimando la gravedad del cuadro y la posible evolución para determinar dónde se tratará el paciente. Para ello existen varias escalas (Fine, CURB-65, CRB-65). Ésta última, utilizada en Atención Primaria.

Tabla 9. Escala CRB-65.

| Características  | Puntuación |
|--|------------|
| Confusión  | 1          |
| Frecuencia respiratoria $\leq 60$ mmHg   | 1          |
| Presión arterial sistólica $< 90$ mmHg<br>Presión arterial diastólica $\leq 60$ mmHg | 1          |
| <65 años   | 1          |

**Puntuación 0:**  
Manejo ambulatorio.

**Puntuación 1 o >:**  
Manejo hospitalario.

## Tratamiento

- Medidas generales: reposo, adecuada hidratación, analgesia y antitérmicos. Oxigenoterapia si SpO<sub>2</sub> <90% o PaO<sub>2</sub> <60 mmHg. Fisioterapia respiratoria.
- Tratamiento ambulatorio (empírico y lo antes posible):
  - Amoxicilina o Amoxicilina/clavulánico o Cefditoren (5-7 días) + macrólidos (Azitromicina 3-5 días o Claritromicina 7 días) vía oral.
  - Moxifloxacino o Levofloxacino 5-7 días vía oral.

### RECUERDA

- La causa más frecuente de la NAC es el ***S. pneumoniae***.
- El diagnóstico se realiza por **cuadro sintomático compatible** y **hallazgo radiológico**.



## 7. Síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS)

Cuadro de excesiva somnolencia, trastornos cognitivo-conductuales, respiratorios, cardíacos, metabólicos o inflamatorios durante el sueño debido a episodios repetidos de obstrucción de la vía aérea superior (VAS).

El índice de apnea hipopnea (IAH), que las cuantifica, se expresa como número de apneas e hipopneas por hora de sueño.

El diagnóstico se confirma por un IAH/índice de alteración respiratoria >5 asociado a síntomas relacionados con la enfermedad y no explicados por otras etiologías.

**Tabla 10. Factores de riesgo para desarrollar SAHS.**

|                         |   |
|-------------------------|---|
| <b>Mayor relevancia</b> | IMC >35, edad y sexo masculino (3:1).                           |
| <b>Otros</b>            | Alcohol, tabaco, decúbito supino, sedantes, factores genéticos. |

**Tabla 11. Clasificación del SAHS en función de la gravedad.**

|                 |           |
|-----------------|-----------|
| <b>Leve</b>     | IAH 5-15  |
| <b>Moderado</b> | IAH 15-30 |
| <b>Grave</b>    | >30       |

Se define al SAHS cuando existe un IAR >5 junto con excesiva somnolencia diurna no explicada por otras causas o bien dos o más síntomas de los siguientes:

- Asfixias repetidas durante el sueño.
- Despertares recurrentes durante el sueño.
- Percepción del sueño como no reparador.
- Cansancio y/o fatiga durante el día.
- Dificultades de concentración.

**Tabla 12. Síntomas y signos más frecuentes.**

|                  |   |
|------------------|---|
| <b>Diurnos</b>   | Hipersomnolencia diurna, sueño no reparador, cefalea matutina, síntomas depresivos, disminución del rendimiento laboral, HTA. |
| <b>Nocturnos</b> | Ronquido estruendoso, apneas objetivadas, episodios asfícticos nocturnos, despertares frecuentes, nicturia, sueño agitado.    |





### Tríada clínica

- Roncopatía crónica.
- Apneas objetivadas.
- Excesiva somnolencia diurna: medida de forma objetiva o subjetiva mediante el Cuestionario de Epworth (valora con qué frecuencia el paciente presenta somnolencia o se queda dormido en una serie de situaciones. 0: nunca, 1: frecuencia baja, 2: frecuencia moderada, 3: frecuencia alta. Una puntuación menor o igual a 12 puntos indica hipersomnia patológica).

Tabla 13. Escala de Somnolencia de Epworth.

|   |   |   |   |   |
|---|---|---|---|---|
| Sentado y leyendo   | 0 | 1 | 2 | 3 |
| Viendo la televisión                                      | 0 | 1 | 2 | 3 |
| Sentado en un lugar público                               | 0 | 1 | 2 | 3 |
| Como pasajero en un coche durante 1 hora                  | 0 | 1 | 2 | 3 |
| Descansando tumbado por la tarde                          | 0 | 1 | 2 | 3 |
| Sentado y conversando con alguien                         | 0 | 1 | 2 | 3 |
| Sentado tranquilamente después del almuerzo (sin alcohol) | 0 | 1 | 2 | 3 |
| En el coche, si el tráfico se detiene unos minutos        | 0 | 1 | 2 | 3 |

### Exploración física

HTA, SatO<sub>2</sub>, auscultación cardiopulmonar, peso, talla, IMC, perímetro abdominal, circunferencia cuello, exploración naso-oro-mandíbulo-faríngea.

### Pruebas complementarias

Analítica, Radiografía de Tórax, ECG, Espirometría forzada, PSG.



## Tratamiento

- **Causa desencadenante y/o subyacente:** higiene del sueño, evitar tabaco, alcohol, cafeína o fármacos desencadenantes, pérdida de peso, ejercicio físico aeróbico moderado, derivar a ORL si factores obstructivos.
- **CPAP:** indicada en SAHS moderado con FRCV o severo. Iniciar a 8 cm H<sub>2</sub>O y, al menos, durante 4-5 horas. Controles al mes, 3 meses, 6 meses y anual. Contraindicación absoluta: fístula de líquido cefalorraquídeo.

### RECUERDA

Sospechar SAHS ante la presencia de **ronquidos, apneas** objetivadas y somnolencia diurna excesiva.

## 8. Nódulo pulmonar solitario (NPS)

Imagen redondeada, opaca y circunscrita de diámetro menor a 3 cm que puede presentarse tanto en la radiografía torácica como en el TAC. Se halla flanqueada de parénquima pulmonar sano. No aparece asociada a atelectasia ni adenopatías.

Su etiología más frecuente es benigna (hamartoma, absceso, tuberculosis, granulomas por Mycobacterias, neumonía, infección fúngica, condroma, Wegener, artritis reumatoide, sarcoidosis, malformación arteriovenosa, hematoma, atelectasia redondeada, aneurismas) pero existen causas malignas como las metástasis o el carcinoma pulmonar.

Tabla 14. Factores de riesgo para malignidad.

|                                     |                            |
|-------------------------------------|----------------------------|
| Tabaquismo                          | Principal factor de riesgo |
| Edad                                | Sobre todo en >60 años     |
| EPOC                                |                            |
| Asbestosis                          |                            |
| Historia previa de cáncer de pulmón |                            |
| Neoplasia extratorácica             |                            |



El abordaje en Atención Primaria comienza por evaluar su naturaleza.

Tabla 15. Características del nódulo pulmonar solitario según su naturaleza.

|                               |            |  |
|-------------------------------|------------|--|
| <b>Márgenes</b>               | Malignidad | Irregulares, lobulados, espiculados.   |
|                               | Benignidad | Bien definidos.  |
| <b>Broncograma aéreo</b>      | Malignidad |  |
| <b>Tamaño</b>                 | Malignidad | Cuanto mayor tamaño.   |
| <b>Densidad</b>               | Malignidad | No sólidos o parcialmente.   |
|                               | Benignidad | Sólidos.   |
| <b>Forma</b>                  | Malignidad | Irregular.   |
| <b>Cavitación</b>             | Malignidad |  |
| <b>Lesiones satélite</b>      | Benignidad |  |
| <b>Calcificaciones</b>        | Malignidad | Asimétricas, excéntricas, reticulares, punteadas, amorfas, zonas necróticas. |
| <b>Grasa</b>                  | Benignidad |  |
| <b>Crecimiento</b>            | Malignidad | Duplican su volumen entre el mes y el año.                                   |
|                               | Benignidad | Duplican su volumen antes del mes y después del año.                         |
| <b>Captación de contraste</b> | Malignidad | Captación y eliminación rápida de contraste.                                 |

### RECUERDA

- Solicitar **radiografías previas** del paciente para comparar.
- Ante el hallazgo de un NPS en una radiografía de tórax **derivar SIEMPRE** para estudio.



## Bibliografía

- González Delgado ML, Alcorta Michelena I. Tos crónica en adultos [Internet]. Fistera. 2020 [citado 28 de febrero de 2021]. Disponible en: <https://www.fistera.com/guias-clinicas/tos-cronica-adultos>
- Zevallos Villegas A, Martínez Porqueras R. Tos crónica y hemoptisis. En: Suárez Pita D, Vargas Romero JC, Salas Jarque J, Losada Galván I, de Miguel Campo B, Catalán Martín PM, Sánchez Moreno B et al. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 8ª ed. Madrid: MSD; 2016. p. 453-65.
- Pacheco A, de Diego A, Domingo C, Lamas A, Gutierrez R, Naberan K et al. Tos crónica. Arch Bronconeumol 38 (2015): 579-89.
- Vázquez Millán PS. Bronquitis aguda [Internet]. Fistera. 2016 [citado 1 de marzo de 2021]. Disponible en: <https://www.fistera.com/guias-clinicas/bronquitis-aguda/>
- Madrid Pascual O, Larrosa Barrero R. Infecciones de las vías respiratorias. En: Suárez Pita D, Vargas Romero JC, Salas Jarque J, Losada Galván I, de Miguel Campo B, Catalán Martín PM, Sánchez Moreno B et al. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 8ª ed. Madrid: MSD; 2016.p. 619-35.
- Cabera Rodrigo I, Manrique Mutiozábal A. Trastornos respiratorios durante el sueño: síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS). Otros. En: Suárez Pita D, Vargas Romero JC, Salas Jarque J, Losada Galván I, de Miguel Campo B, Catalán Martín PM, Sánchez Moreno B et al. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 8ª ed. Madrid: MSD; 2016. p. 508-15.
- Cancelo Díaz L. Síndrome de apnea e hipopnea del sueño [Internet]. Fistera. 2015 [citado 10 de marzo de 2021]. Disponible en: <https://www.fistera.com/guias-clinicas/sindrome-apnea-hipopnea-obstructiva-sueno-sahos/>
- Moreno Fernández LM, Sánchez López-Gay J, Vergara Martín J. Nódulo pulmonar solitario. En: Resimecum. Manual de Diagnóstico y Tratamiento dirigido al Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. 1ª ed. Madrid: Ediciones SEMERGEN. 2015. p. 326-7.







Tercera parada

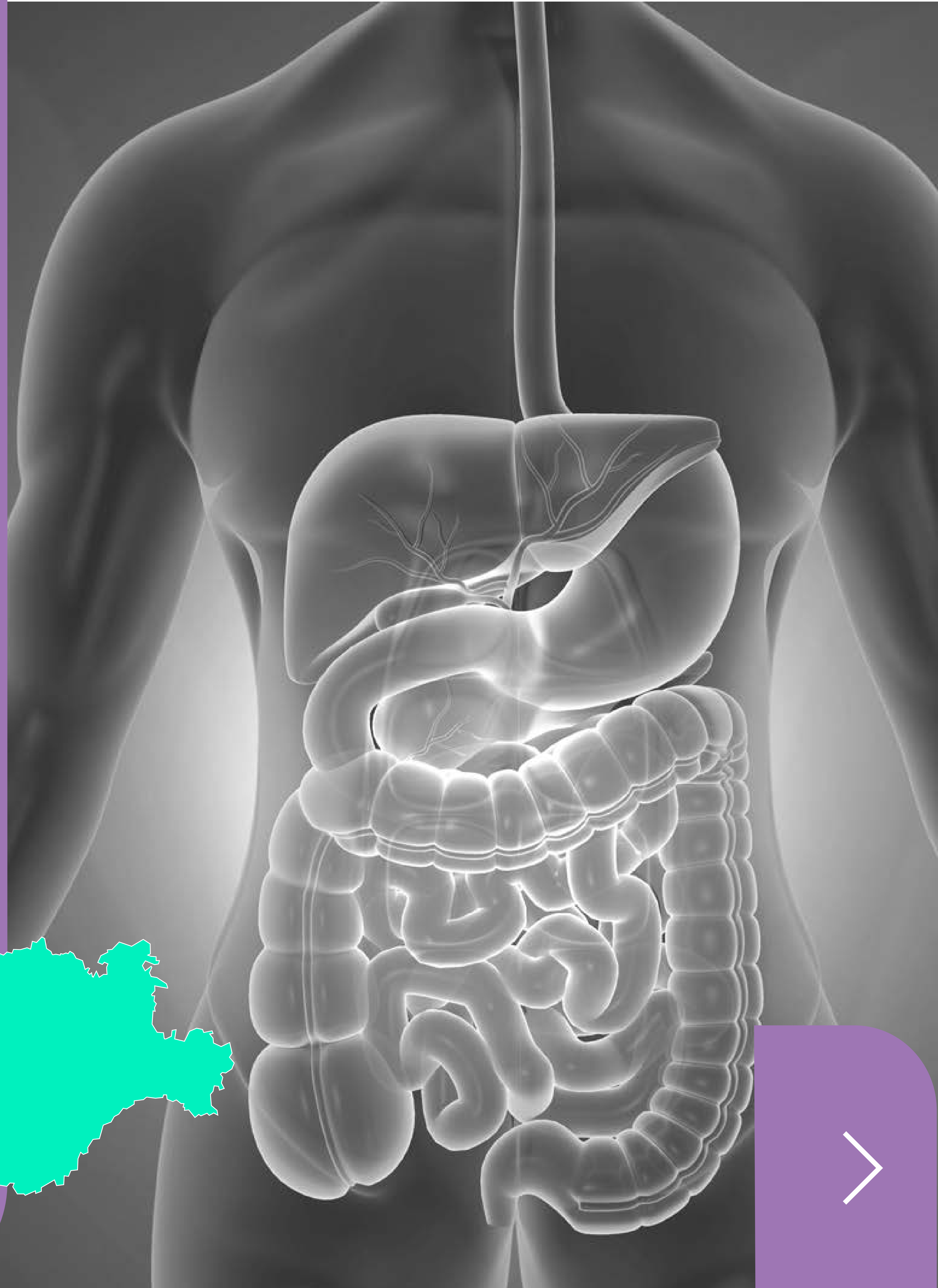
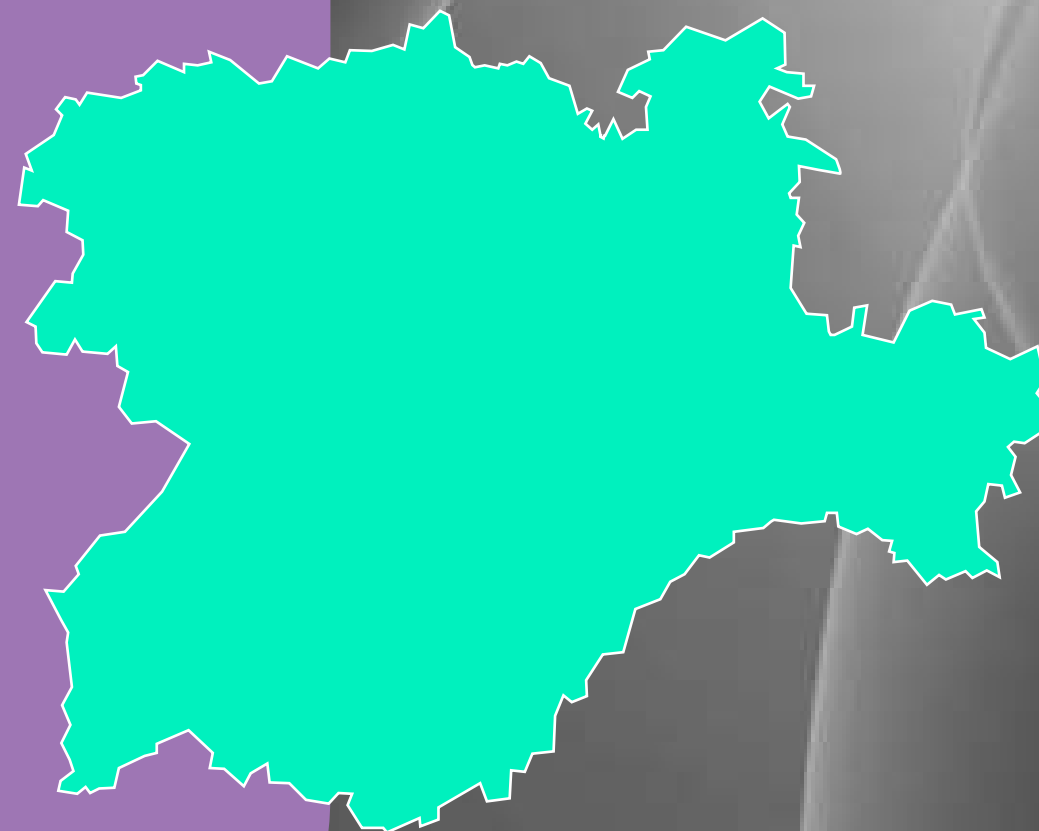
# 3

## Digestivo

- 11** Recuerdo anatómico y semiología del aparato digestivo.
- 12** Exploración física y pruebas complementarias.
- 13** Patología más frecuente del tracto digestivo alto.
- 14** Patología más frecuente del tracto digestivo bajo.
- 15** Ano y recto.

CASTILLA LEÓN. COMUNIDAD MILENARIA Y GASTROCULTURAL.

Basílica de Nuestra Señora de la Encina con su enorme Cruz de bronce. Don Rodrigo Díaz de Vivar. Y como no, la ciberbotillada, la feria del vino y del pimiento, del queso, la croqueta, el lechazo...y mucho más que digerir.



# 11

## Capítulo 11

# RECUERDO ANATÓMICO Y SEMIOLOGÍA DEL APARATO DIGESTIVO

**Aránzazu Sánchez de Toro Gironés.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

**Almudena Carrasco Angulo.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Pedro del Pinatar. Murcia.

## 1. Recuerdo anatómico

La cavidad abdominal es una estructura osteo-muscular en la que están contenidas las vísceras.

Está rodeada por distintos músculos (tabla 1), y en la región posterior media se encuentra la columna vertebral. La podemos dividir en tres partes:

1. *Superoanterior*: recubierta por peritoneo y forma la **cavidad peritoneal**. Contiene: hígado, bazo, estómago, colon e intestino delgado.
2. *Supero-posterior*: **cavidad retroperitoneal o retroperitoneo**. Contiene: aorta abdominal, vena cava inferior, duodeno, páncreas, glándulas suprarrenales, riñones y uréteres.
3. *Inferior*: separada de las anteriores por el peritoneo, denominada **cavidad pélvica**. Contiene: recto, vejiga, vasos ilíacos, órganos reproductivos internos.

A la hora de la exploración podemos dividir el abdomen en nueve cuadrantes (figura 2).

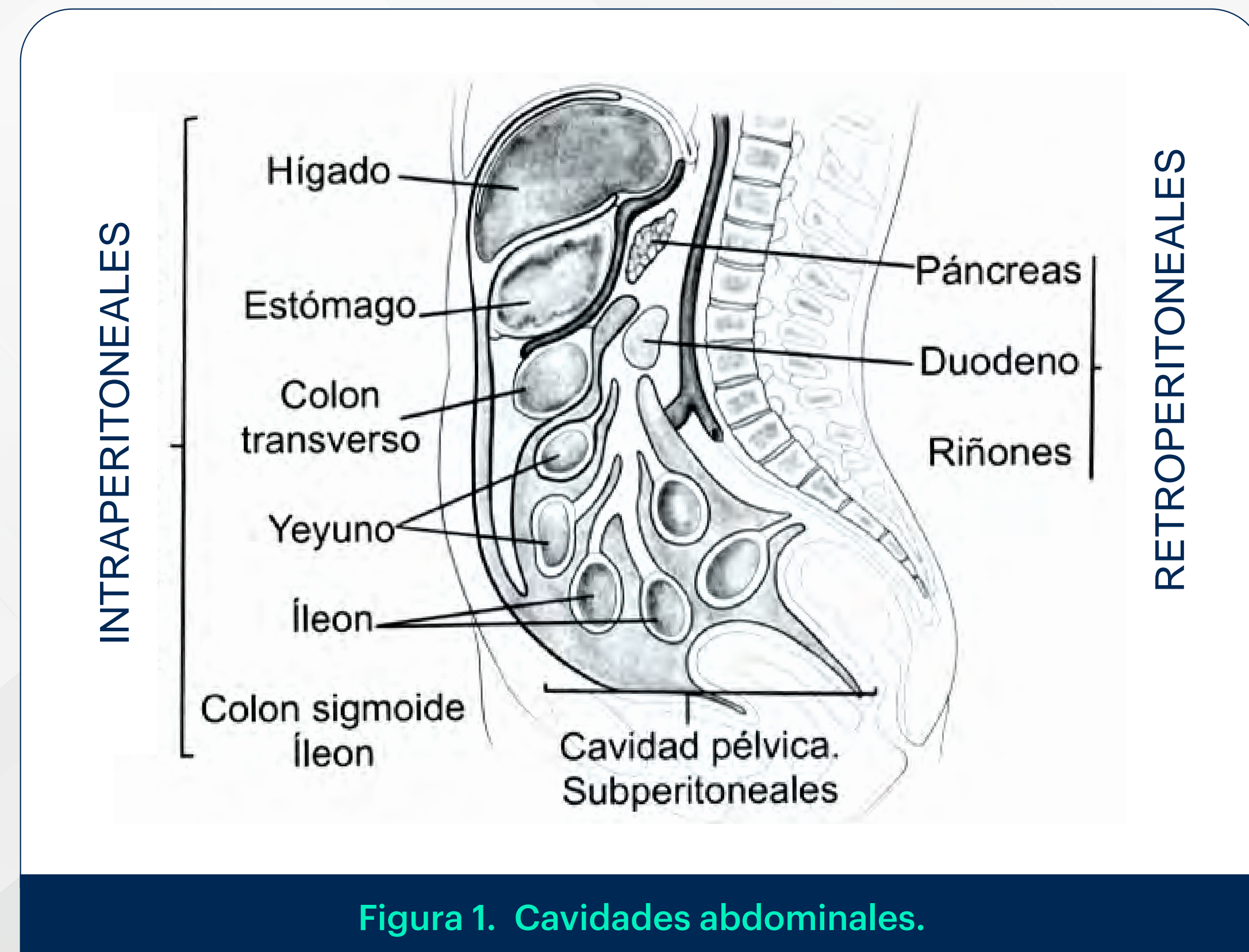


Figura 1. Cavidades abdominales.

Fuente: Claudia Aguirán.







**Tabla 1. Musculatura abdominal.**

| Límite    | Músculo                 | Origen   | Inserción  | Inervación  | Función   |
|-----------|-------------------------|--|--|---|---|
| Posterior | Cuadrado Lumbar         | Cresta ilíaca, apófisis transversas de las vértebras lumbares.   | 12ª costilla y apófisis transversas de vértebras lumbares.   | Nervios intercostales 7º al 12º, iliohipogástrico (rama superior de L1) y genitofemoral.              | Descenso de las costillas, flexión lateral del tronco.  |
|           | Psoas Iliaco            | Fosa ilíaca/cuerpo y apófisis transversas de 1ª a 4ª vértebras lumbares.   | Trocánter menor.   | Nervio femoral/plexo lumbar.  | Flexión, rotación externa e interna del muslo.  |
| Lateral   | Oblicuo Mayor (externo) | Superficie externa de la 5ª a la 12ª costilla.   | Vaina del músculo recto y línea alba. Labio externo de la cresta ilíaca.   | Nervios intercostales del 5º al 12º.  | Descenso del tórax, rotación del tronco y flexión lateral. Comprime el abdomen.                 |
|           | Oblicuo Menor (interno) | Fascia toracolumbar, cresta ilíaca y ligamento inguinal.   | Vaina del músculo recto del abdomen y de la 10ª a la 12ª costilla.   | Nervios intercostales del 8º al 12º y nervio iliohipogástrico (rama superior de L1).                  | Descenso de las costillas y flexión ventral y lateral del tronco. Comprime el abdomen.          |
|           | Transverso del Abdomen  | Cara interna de la 7ª a la 12ª costilla, fascia toracolumbar, cresta ilíaca y ligamento inguinal.  | Línea alba; por encima de la línea arqueada forma la hoja posterior de la vaina de los rectos; por debajo, forma la cara anterior de la vaina. | Nervios intercostales del 7º al 12º. Nervios iliohipogástrico, (rama superior de L1) y genitofemoral. | Contrae y tensa la pared abdominal. Comprime el abdomen.  |
| Anterior  | Recto del Abdomen       | Superficie ventral cartílagos costales 5ª a la 7ª costilla. Apófisis xifoides.   | Pubis y sínfisis del pubis.  | Nervios intercostales del 7º al 12º.  | Flexión del tronco, descenso del tórax y elevación de la pelvis. Comprime el abdomen.           |
|           | Piramidal               | Superficie ventral del pubis.  | Línea alba, entre el ombligo y la sínfisis del pubis.  | Nervio subcostal.   | Tensa la línea alba.  |
| Superior  | Diafragma               | Cuerpos vertebrales, discos intervertebrales y ligamentos arqueados 1ª a 3ª vértebra lumbar. <ul style="list-style-type: none"> <li>• Del 7º a 12º arcos costales y esternón.</li> </ul> | Centro tendinoso.  | Nervio frénico.   | Pared de separación muscular, en cúpula, entre las cavidades torácica y abdominal. Respiración. |

Fuente: elaboración propia según bibliografía.



Figura 2. Cuadrantes abdominales.

Fuente: Claudia Aguirán.





En cada cuadrante encontraremos diferentes estructuras, que nos orientará durante la exploración hacia nuestro diagnóstico de sospecha (tabla 2):

**Tabla 2. Cuadrantes abdominales.**

|                       |   |
|-----------------------|---|
| Hipocondrio derecho   | Lóbulo hepático derecho, vesícula biliar, polo superior del riñón derecho, glándula suprarrenal derecha, ángulo hepático del colon. |
| Flanco derecho        | Polo inferior del riñón derecho, porción ascendente del colon, uréter.  |
| Fosa iliaca derecha   | Apéndice cólico, ciego, porción distal del íleon, ovario derecho, cordón espermático derecho.                                       |
| Epigastrio            | Estómago, duodeno, páncreas, parte del hígado, aorta, vena cava inferior.   |
| Mesogastrio           | Porción inferior del duodeno, intestino delgado, aorta, vena cava inferior.   |
| Hipogastrio           | Útero, vejiga, parte de colon sigmoide, recto.  |
| Hipocondrio izquierdo | Bazo, cola del páncreas, ángulo esplénico del colon, polo superior del riñón izquierdo, glándula suprarrenal izquierda.             |
| Flanco izquierdo      | Polo inferior del riñón izquierdo, porción descendente del colon.   |
| Fosa iliaca izquierda | Colon sigmoide, ovario izquierdo, cordón espermático izquierdo.   |

## 2. Semiología

Las alteraciones y síntomas digestivos son muy frecuentes, por lo que una buena anamnesis y exploración física suelen ser suficiente para la toma de decisiones en aquellos pacientes con síntomas leves, en otras ocasiones, es preciso realizar estudios complementarios.

La historia clínica es la base primordial de la actuación médica, que se divide en 2 partes: anamnesis y exploración física. Es una actividad sistemática y sistematizada, que nos proporciona, en el 50% de los casos, un diagnóstico certero sin necesidad de pruebas complementarias.

Tras la anamnesis y exploración física, podemos establecer un diagnóstico de sospecha y actuar en consecuencia, solicitando pruebas diagnósticas complementarias y/o iniciar un tratamiento.

La anamnesis se basa en formular de forma sistemática y ordenada, una serie de preguntas al paciente para recabar información sobre los signos o síntomas que presente el paciente. Evitaremos usar tecnicismos médicos al preguntar y utilizaremos un vocabulario que el paciente comprenda, lo que permitirá que la información obtenida sea más precisa y como consecuencia nuestros diagnósticos de sospechas más certeros.

Debido al amplio abanico de síntomas y signos que presentan las patologías gastrointestinales, es preciso formular ordenadamente la sistemática que desarrollaremos posteriormente, porque la gran mayoría de los pacientes normalizan o restan importancia a los signos que nos orientarán hacia un diagnóstico correcto.





## 1. Anorexia/Hiporexia/Hiperorexia/Polidipsia

¿Últimamente tiene más o menos apetito? ¿Ingiere más líquido de lo habitual?

Indagar sobre hábitos de comida, apetito, inapetencia, pérdida de peso...

## 2. Disfagia/Odinofagia

¿Presenta dificultad o dolor al tragar?

Preguntar sobre la dificultad para la deglución (sólidos y/o líquidos), si se acompaña de dolor y las características de éste.

## 3. Náuseas/Vómitos/Hematemesis

¿Tiene ganas de vomitar o ha vomitado? ¿Cuántas veces y desde cuándo ocurre? ¿Cómo son los vómitos, ha visto sangre, moco...? ¿Van precedidos de náuseas (irritación) u ocurren sin previo aviso (centrales)? ¿Nota alivio en su estómago tras vomitar? ¿Lo asocia a la toma de algún alimento?

Si presentan vómitos, interrogar sobre la frecuencia, duración, coloración y si objetivan sangre o similar a posos de café (hemorragia digestiva).

Preguntar sobre la cantidad y el tipo de líquidos o alimentos ingeridos, y la tolerancia.

Indagar si son espontáneos o provocados, (trastornos de la conducta alimentaria).

## 4. Dispepsia/Pirosis

¿Nota que sus digestiones son lentas o pesadas? ¿Se acompaña de dolor, ardor o quemazón, sensación de hinchazón o flatulencias?

Indagar en las características de las molestias, su localización y si se relacionan con las comidas, (gastritis y úlceras).

## 5. Dolor abdominal

¿Tiene dolor en la tripa? ¿Dónde localiza el dolor, es difuso o a punta de dedo? ¿Desde cuándo lo presenta? ¿Empezó de forma brusca o paulatinamente? ¿El dolor es continuo o intermitente? ¿Aumenta o disminuye con la ingesta de alimentos? ¿Es tipo ardor? ¿Aumenta o disminuye con los cambios posturales? ¿Se irradia hacia alguna zona (escápula, hombro, lumbares...)? ¿Le impide conciliar el sueño, o lo despierta? ¿Puede realizar su actividad diaria normal?





El dolor abdominal se trata de una dolencia gastrointestinal muy frecuente que engloba un amplio abanico de síntomas muy variados, por lo que realizar el cuestionario citado anteriormente, puede ayudarnos a discernir entre una patología u otra. Un dolor urente en epigastrio o en abdomen superior asociados a las comidas se relaciona a problemas gástricos, o dolor en hipocondrio derecho acompañado de náuseas y vómitos, pensaremos en patología de la vesícula y vía biliar.

Determinar la localización del dolor nos puede ayudar con el diagnóstico:

- I. Dolor en el epigastrio orienta a patologías pancreáticas, gástricas o del intestino delgado.
- II. Dolor en el cuadrante superior derecho puede reflejar patologías como la colecistitis o hepatitis.
- III. Dolor en fosa iliaca derecha nos hace sospechar, inflamación del apéndice, el íleon terminal, o el ciego, sugiriendo apendicitis, ileítis o enfermedad de Crohn.
- IV. Sospechar de diverticulitis o estreñimiento ante un dolor en el cuadrante inferior izquierdo.

Lo mismo ocurre con la irradiación del dolor:

- I. Irradiación hacia el hombro sospecharemos de colecistitis, debido a la irritación que la vesícula puede producir en el diafragma.
- II. El dolor que se irradia a la espalda en cinturón nos orienta a una pancreatitis.

Preguntar a los pacientes sobre las características también puede ayudar a discernir las causas.

## 6. Meteorismo/Tenesmo

¿Cuántas veces al día vas al baño? ¿Las heces son duras o blandas? ¿Se siente insatisfecho tras defecar? ¿Presenta sensación de no haber terminado y querer hacer más? ¿Presenta flatulencias?

Es importante preguntar a los pacientes por su última deposición, su frecuencia evacuatoria habitual y si ha objetivado cambios en ésta.

Es más eficaz interrogar por la consistencia y cuantificación de las heces, que preguntar si hay estreñimiento o diarrea, ya que estos términos son usados de diferente manera por los pacientes y puede conllevar a errores diagnósticos.

## 7. Rectorragia/Melenas/Acolia

¿Cuándo defeca aparece sangre roja? ¿Sus heces son negras o marrón oscuro? ¿Se quedan adheridas a taza del cuarto de baño? ¿Sus heces son demasiado claras al ir al baño?

Indagar en el ritmo intestinal, color y tamaño de las heces, cambio del ritmo intestinal (estreñimiento, diarrea), dolor con la deposición, hemorroides...



Investigar sobre las características de las heces (color, consistencia, purulentas, presencia de moco...), pueden orientarnos hacia el estudio de sangrado a nivel gastrointestinal:

- I. Si el paciente describe sus heces como el alquitrán pensaremos en melenas, por lo que debemos de descartar tumores, úlceras...
- II. Si refieren restos hemáticos en las heces nos encontramos ante una rectorragia, que se puede deber a proceso hemorroidal, tumores del tubo digestivo...

## 8. Antecedentes personales

¿Qué pastillas toma diariamente?, ¿Qué médicos lo revisan en el hospital?, ¿Le han operado alguna vez?, ¿Es alérgico a algún alimento o fármaco?, ¿Ha fumado alguna vez?, en caso de que actualmente fume, cigarrillos diarios, ¿Toma alcohol diariamente? ¿Fecha de su última regla?

Los antecedentes personales como las cirugías abdominales, la toma de medicamentos como los AINE, anticoagulantes o la toma de sustancias como el alcohol o tabaco pueden ser la causa de síntomas o patologías gastrointestinales, por lo que es importante indagar en ellas.

No debemos de olvidarnos de preguntar por patologías obstétricas o ginecológicas, en el caso de las mujeres, ya que muchas de estas patologías se presentan con síntomas gastrointestinales.

Las patologías psiquiátricas pueden interferir en la percepción que tienen los pacientes de los síntomas gastrointestinales, Los pacientes depresivos suelen quitarles importancias a algunos síntomas gastrointestinales, como las náuseas vómitos mientras que los histriónicos suelen dramatizarlos.

### RECUERDA

- La cavidad abdominal se encuentra dividida en:
  1. **La cavidad peritoneal:** hígado, bazo, estómago, colon e intestino delgado.
  2. **La cavidad retroperitoneal:** aorta abdominal, vena cava inferior, duodeno, páncreas, glándulas suprarrenales, riñones y uréteres.
  3. **La cavidad pélvica.** Contiene: recto, vejiga, vasos iliacos, órganos reproductivos internos.
- Las patologías gastrointestinales presentan un amplio abanico de síntomas y signos por lo que debemos de formular ordenada y sistemáticamente las preguntas que confirman la semiología, porque la gran mayoría de los pacientes normalizan o restan importancia a los signos que nos orientarán hacia un diagnóstico certero.





## Bibliografía

Robín Valle de Lersundi Á, Cruz Cidoncha A. Anatomía y fisiología de la pared abdominal. Man Cir Pared Abdom compleja. 2015;1-10.

<https://anatomiadefuerficie.files.wordpress.com/2016/10/a0e16-cuadrantes2babdomenn.jpg?w=604>

<https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-gastrointestinales/abordaje-del-paciente-con-trastornos-digestivos/evaluaci%C3%B3n-del-paciente-con-trastornos-digestivos>

Farreras-Rozman. Medicina Interna. Decimosexta Edición.

Seidel HM, Ball JW, Dains JE, Flynn JA, Solomon BS, Stewart RW. Manual Mosby de Exploración Física [Internet]. 2011. Disponible en: <http://evolve.elsevier.com/Seidel>

Llanio Navarro R, Perdomo González G. Examen físico regional de abdomen. Propedeut Clin y Semiología Medica Secc I [Internet]. 2003;44-54. Disponible en: <http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/pdguanabo/cap05.pdf>

Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL. Sabiston. Tratado de Cirugía 18a Edición. 2009.





# 12

## Capítulo 12

# EXPLORACIÓN FÍSICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

**Aránzazu Sánchez de Toro Gironés.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

**Almudena Carrasco Angulo.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Pedro del Pinatar. Murcia.

## 1. Exploración física

La exploración física es una herramienta fundamental en la evaluación diagnóstica de los pacientes. Debe ser cuidadosa y general ya que hay signos muy orientativos que se pueden presentar a distancia de los órganos afectados.

Aunque la cavidad abdominal contiene múltiples órganos de diferentes aparatos, su semiología no es especialmente rica, exceptuando patología aguda, en la mayoría de los casos la exploración suele ser muy anodina. Sin embargo, hay hallazgos infrecuentes que pueden ser muy reveladores.

Antes de comenzar la exploración abdominal debemos explicar al paciente que vamos a realizar dicha exploración y solicitar permiso para la misma. Es importante disponer de una habitación cómoda, con la mayor intimidad posible para el paciente y con luz suficiente, intentar tener las manos calientes y las uñas cortas.

El paciente se debe colocar en decúbito supino con las piernas extendidas y los brazos a los lados del cuerpo. Nos pondremos siempre a la derecha del paciente para realizar la exploración. Lo ideal es seguir una sistemática a la hora de realizar la exploración, siendo el orden en el abdomen: inspección, auscultación, percusión y por último la palpación para evitar posibles alteraciones en la auscultación y/o percusión.

 VER VÍDEO Exploración abdominal

### 1. Inspección

*Características de la piel*, valorando la presencia de ictericia, cianosis (si ésta es periumbilical se denomina Signo de Cullen y es indicativa de hemorragia intraabdominal), brillo, tensión, hematomas, estrías, cicatrices, etc.

*Patrones de retorno venoso*, si hay presencia de circulación colateral que nos oriente a patología de la vena porta (en cuyo caso esta circulación será centrífuga) o por obstrucción la vena cava (en este caso será centrípeta). Estos patrones se producen por la aparición de vasos colaterales que se anastomosan para saltar la obstrucción y favorecer un retorno venoso al corazón.

*Simetría*, que nos va a permitir valorar la presencia de masas, hernias, dehiscencias musculares, hematomas o visceromegalias. Además, debemos valorar el movimiento de la superficie abdominal, que debe ser suave y homogéneo con la respiración.







## 2. Auscultación

Como hemos dicho antes, la auscultación debe realizarse antes tanto de la percusión como de la palpación ya que pueden alterar la frecuencia y la intensidad de los ruidos intestinales.

Calentar el fonendoscopio antes de colocarlo sobre el abdomen (frotándolo con la bata, por ejemplo) para evitar la posible contracción de la musculatura abdominal (además de que el fonendoscopio frío, al igual que las manos frías, pueden resultar desagradables para el paciente).

Podemos diferenciar:

- I. Ruidos hidroaéreos (RHA) o borborigmos: andanadas de ruidos retumbantes graves que se acompañan de hiperperistaltismo. En condiciones normales son agudos y se originan casi en su totalidad en el intestino delgado. Tienen características de gorgoteo (glu-glu), con una frecuencia de 5 a 30 por minuto, varían según el tiempo de última ingesta. Su ausencia, asociados a dolor abdominal, deben alertarnos de posible situación de gravedad.
- II. El chapoteo se puede detectar en un abdomen distendido por la presencia de gases o líquidos en el segmento obstruido. Algunos lo describen como el sonido metálico de agitación de una cavidad corporal con una gran cantidad de aire y agua. Son ruidos “de lucha”, su aparición suele indicar distensión del abdomen o del colon.
- III. Auscultación vascular: suelen ser soplos y, en condiciones normales, no se oyen. Se deben a un flujo sanguíneo turbulento ocasionado por estenosis arteriales. Pueden ser en:
  - a) Aorta: se ausculta en la línea media entre apéndice xifoides y el ombligo.
  - b) Arterias renales: se ausculta en la intersección del borde externo de los rectos anteriores a 2 cm por arriba del nivel del ombligo. En pacientes hipertensos lo más probable es que se deba a estenosis de arteria renal.
  - c) Ilíacas: se auscultan sobre la línea que se proyecta desde el ombligo al punto medio de la arcada crural.

## 3. Percusión

Se utiliza para evaluar el tamaño y la densidad de los órganos abdominales, y para valorar la presencia de líquido, aire y/o masas sólidas (o llenas de líquido). Se debe percutir desde apófisis xifoides hasta hipogastrio en forma de abanico. El sonido predominante es el timpanismo (debido a la presencia de aire en interior de víscera hueca como estómago e intestino), la matidez, se obtiene sobre las masas y los órganos sólidos abdominales.



Ante la presencia de distensión abdominal la percusión adquiere especial valor. El timpanismo lo genera el aumento de contenido gaseoso mientras que la presencia de líquido (ascitis), tumoraciones o visceromegalias genera matidez. El diagnóstico de ascitis se completa con dos maniobras, la de la matidez desplazable en la que percutimos el abdomen con el paciente en decúbito lateral, de arriba hacia abajo, delimitando una línea horizontal de matidez inferior, colocándolo en el decúbito opuesto, aparece matidez siempre en la zona declive, lo que indica que el líquido se desplaza libremente en la cavidad. Y la de la onda ascítica, consiste colocar con una mano sobre un flanco con el pulgar en la línea infraumbilical (bloquea la onda de la pared abdominal) y la otra percute con los dedos en el flanco opuesto. Si hay ascitis, la mano apoyada notará una onda líquida. Si la ascitis está tabicada pueden generarse zonas de matidez y sonoridad alternadas.

#### 4. Palpación

Antes de iniciar la palpación debemos preguntar si experimenta algún dolor, dónde y si éste se desencadena con la palpación, en dicho caso esa región será siempre la última en explorar. Debemos observar la cara del paciente en busca de dolor mientras se examina, ya que será la mejor forma de saberlo en pacientes con capacidad de comunicación disminuida o en pacientes simuladores. Palparemos primero superficialmente con la punta de los dedos para identificar resistencia muscular (o defensa abdominal) o áreas de dolor, y después con mayor profundidad. En caso de percibir resistencia debemos determinar si es voluntaria o involuntaria, podemos hablar e intentar distraer al paciente mientras reexploramos el abdomen o utilizar técnicas que disminuyan la tensión de musculatura abdominal (colocando una almohada debajo de las rodillas) y pedirle que respire lentamente por la boca. Si persiste la tensión muscular lo más probable es que sea involuntaria.

La palpación profunda nos ayudará a definir por completo los órganos abdominales y detectar masas menos evidentes.

En caso de que palpemos una masa abdominal debemos intentar determinar sus características:

- I. Localización, tamaño, forma y consistencia.
- II. Si es sensible a la palpación.
- III. Si tiene latido.
- IV. Si se desplaza al palparla o con la respiración, o si está adherida a planos profundos.
- V. Si forma parte de una víscera.





Signos abdominales que nos puedes orientar hacia un diagnóstico (tabla 1):

**Tabla 1. Signos y orientación diagnóstica.**

| Signos               | Descripción  | Orientación diagnóstica                                  |
|----------------------|--|--|
| S. De Blumberg       | Dolor a la descompresión en FID.   | Irritación peritoneal.                                   |
| S. De Rosving        | Dolor en punto de McBurney al comprimir FII.   | Apendicitis aguda.                                       |
| S. De Ten Horn       | Dolor en punto de Mc Burney al traicionar suavemente el testículo derecho.   | Apendicitis aguda.                                       |
| S. De Hausman        | Dolor en punto Mc Burney con la flexión del muslo.   | Apendicitis Aguda.                                       |
| S. Del Iliopsoas     | Dolor a la palpación de FID al elevar y extender pierna derecha contra resistencia.  | Apendicitis retrocecal.                                  |
| S. Del Obturador     | Dolor a la palpación de FID con flexión de cadera derecha y rotación externa de la misma.  | Apendicitis aguda/absceso pélvico.                       |
| S. De Murphy         | Dolor a la palpación profunda de punto vesicular mientras se realiza espiración.   | Colecistitis aguda.                                      |
| S. De Cullen         | Equimosis periumbilical.   | Hemoperitoneo/ Pancreatitis hemorrágica.                 |
| S. De Grey Turner    | Equimosis en flancos.  | Hemoperitoneo/ Pancreatitis hemorrágica.                 |
| S. De Jobert         | Desaparición de la marides hepática.   | Perforación de víscera hueca.                            |
| S. De Courvoiser     | Palpación de la vesícula biliar NO dolorosa asociado a ictericia.  | Neoplasia bilio-pancreática.                             |
| S. De Kher           | Dolor en hombro izquierdo al estar el paciente en decúbito supino y comprimir. hipocondrio izquierdo.                            | Irritación del Nervio Frénico por irritación peritoneal. |
| S. De Bassler        | Dolor agudo que aparece al comprimir el apéndice entre la pared abdominal y la cresta iliaca.                                    | Apendicitis crónica.                                     |
| S. De Aaron          | Dolor/presión en epigastrio o tórax anterior al aplicar presión firme y persistente. sobre punto de Mc Burney.                   | Apendicitis aguda.                                       |
| Triada de Charcot    | Dolor a la palpación en hipocondrio derecho asociado a ictericia y fiebre.   | Coledocolitiasis.  |
| S. De Claybrook      | Acentuación de los ruidos respiratorios y cardíacos en toda la pared abdominal.  | Rotura de víscera hueca abdominal.                       |
| S. De Cruveilhier    | Varices venosas en el ombligo (cabeza de medusa).  | Hipertensión portal.                                     |
| S. De Cullen         | Color azulado periumbilical.   | Hemoperitoneo.   |
| S. De Danforth       | Dolor en el hombro con la inspiración.   | Hemoperitoneo.   |
| S. De Fothergill     | Masa en la pared abdominal que no atraviesa la línea media y sigue siendo palpable cuando se contrae el músculo recto abdominal. | Hematomas del músculo recto abdominal.                   |
| Signo de Grey Turner | Zonas locales de cambio de color alrededor del ombligo y en los costados.  | Pancreatitis aguda hemorrágica.                          |
| S. De Mannkopf       | Aceleración del pulso al palpar un abdomen doloroso.   | Ausente si el paciente finge.                            |

Fuente: elaboración propia según bibliografía.





## 2. Pruebas complementarias

En Atención Primaria la solicitud de pruebas complementarias está limitada, pero debemos conocer qué tipo de prueba está indicada en función a la clínica que presenta el paciente y a nuestra sospecha diagnóstica.

### Pruebas de laboratorio

#### Hemograma

Importante para valorar alteraciones en el hematocrito y de la concentración de hemoglobina que nos oriente a pérdidas sanguíneas. También ayuda la determinación del hematocrito en la determinación del hematocrito, ya que ésta se eleva en situaciones de deshidratación. Importante para patologías hematológicas que pueden cursar con dolor abdominal como el fabismo. En el hemograma también podemos valorar el recuento leucocitario, que estará alterado en procesos tanto infecciosos como inflamatorios pero que en estas situaciones puede ser normal si el paciente está inmunodeprimido.

#### Coagulación

Nos proporciona información sobre la funcionalidad hepática.

#### Bioquímica

Glucosa, urea, creatinina e iones nos ayudan a valorar el estado general del paciente, su función renal y estado de hidratación. En la patología abdominal es básico pedir enzimas hepáticas (elevadas en patología biliar y hepática), amilasa (valores superiores a 3 veces su valor orientan a pancreatitis aguda).

#### Orina

Puede presentar hematuria, leucocituria, etc. Indispensable test de gestación a toda mujer en edad fértil con dolor abdominal.

#### Heces

Coprocultivos, *H. pylori*, sangre oculta (SOH), etc.

### Pruebas de imagen

#### Electrocardiograma

Indispensable sobre todo en pacientes con dolor en hemiabdomen superior para descartar posible cardiopatía isquémica, ya que ésta se puede presentar como dolor referido sobre todo en pacientes diabéticos.

#### Radiografía de tórax

Valorar procesos pulmonares como neumonías basales, atelectasias laminares, derrame pleural, neumomediastino que puede indicar una rotura esofágica; elevaciones diafragmáticas como signo indirecto de abscesos subfrénicos, presencia hernias diafragmáticas (vísceras con aire en tórax) y neumoperitoneo indica siempre rotura de víscera hueca.







## Radiografía de abdomen

Valorar:

- *Estructuras óseas*: por si presenta fracturas costales (posibilidad de lesión hepática y/o esplénica), vertebrales (posibilidad de la existencia de un íleo paralítico reactivo), apófisis transversas lumbares (traumatismo renal) y pelvis (posible lesión vesical).
- *Líneas del psoas*: se borran en patología retro peritoneal como abscesos, hematomas o apendicitis retrocecales.
- *Patrón aéreo intestinal*: asas dilatadas de intestino delgado (presencia de válvulas conniventes que atraviesan completamente la luz) y/o de intestino grueso (haustros que atraviesan incompletamente la luz) y la formación de niveles hidroaéreos en bipedestación en cuadros obstructivos. La ausencia de gas en ampolla rectal sugiere obstrucción, por ello se debe realizar la exploración rectal tras la Rx de abdomen, para evitar la entrada de aire al recto durante el tacto.

Otros hallazgos:

- I. Aerobilia: aire en vesícula biliar por posible fístula colecistointestinal.
- II. Vólvulo de Sigma: luminograma patológico de colon (asemejando al grano de café).
- III. Asa centinela en la pancreatitis aguda.

## Ecografía abdominal

Técnica inocua y muy rentable hecha por profesionales experimentados en ella ya que es muy observador-dependiente. Muy útiles en el diagnóstico de colecciones líquidas intraperitoneales, abscesos, patología biliar y nefrourológicas.

## Endoscopias digestivas (colonoscopia/gastroscopia)

Fundamental en el estudio de gran cantidad de patologías, permite la valoración directa y facilita el estudio histológico (permite la toma de muestras para biopsias) y en algunas ocasiones proporciona un abordaje terapéutico (esclerosis y ligadura de lesiones sangrantes, papilotomía, dilataciones, realización de gastrostomía, etc.).

### RECUERDA

- Si realizamos una anamnesis y exploración física detallada y sistemática, podemos establecer un diagnóstico de sospecha y actuar en consecuencia, solicitando pruebas diagnósticas complementarias y/o iniciar un tratamiento.
- Sistemática de la exploración abdominal:  
**1.** Inspección → **2.** Auscultación → **3.** Percusión → **4.** Palpación.

## Bibliografía

Robín Valle de Lersundi Á, Cruz Cidoncha A. Anatomía y fisiología de la pared abdominal. Man Cir Pared Abdom compleja. 2015;1-10.

<https://anatomiadefuerficie.files.wordpress.com/2016/10/a0e16-cuadrantes2b abdomenn.jpg?w=604>

<https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-gastrointestinales/abordaje-del-paciente-con-trastornos-digestivos/evaluaci%C3%B3n-del-paciente-con-trastornos-digestivos>

Farreras-Rozman. Medicina Interna. Decimosexta Edición.

Seidel HM, Ball JW, Dains JE, Flynn JA, Solomon BS, Stewart RW. Manual Mosby de Exploración Física [Internet]. 2011. Disponible en: <http://evolve.elsevier.com/Seidel>

Llanio Navarro R, Perdomo González G. Examen físico regional de abdomen. Propedeut Clin y Semiología Medica Secc I [Internet]. 2003;44-54. Disponible en: <http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/pdguanabo/cap05.pdf>

Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL. Sabiston. Tratado de Cirugía 18a Edición. 2009.





# 13 Capítulo 13

## PATOLOGÍA MÁS FRECUENTE DEL TRACTO DIGESTIVO ALTO

**Aranzazu Sánchez de Toro Gironés.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

**Almudena Carrasco Angulo.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Pedro del Pinatar. Murcia.

### Introducción

El tracto digestivo alto incluye cavidad oral (con su porción faríngea), esófago y estómago.

En nuestra práctica diaria nos podemos encontrar con múltiples consultas cuyo origen puede estar en estas localizaciones. En este capítulo vamos a comentar, separadas por secciones, las más frecuentes.

### 1. Cavidad oral

#### 1.1. Halitosis

##### 1.1.1. Definición y clasificación

Se puede definir como el olor desagradable del aliento de una persona cuyo origen puede ser bucal, nasal, senos paranasales, faríngeo, esofágico o gástrico y, en ocasiones, una combinación de estos.

No hay criterios diagnósticos que la definan ya que en muchas ocasiones se trata más de una sensación subjetiva con diferencias en la percepción del olor, pero es importante prestar atención a estas personas ya que puede producirle problemas de autoestima, autoconfianza y autoimagen lo que puede derivar en inseguridades y crear situaciones de aislamiento social.



Figura 1. Aparato digestivo.

Fuente: Claudia Aguirán.







La halitosis se debe, principalmente, a la presencia compuestos sulfurados volátiles (CSV). Son el producto del metabolismo proteico de bacterias (principalmente anaerobias Gram negativas). Los tres más importantes son:

- El sulfuro de hidrogeno.
- El metilmercaptano.
- El dimetilsulfuro.

Su origen suele ser multifactorial. En la tabla 1 se muestran las diferentes causas.

**Tabla 1. Etiología de la halitosis.**

|                  |   |
|------------------|---|
| Causas orales    | Compuestos volátiles sulfurados.  |
|                  | Enfermedad periodontal y gingivitis.  |
|                  | Orofaringeas: labio y/o paladar hendido, tonsilolitos*.   |
|                  | Otras: estomatitis, glositis, neoplasias orales, caries, alveolitis, úlceras orales, portadores de ortodoncias, patología parotídea, abscesos dentarios, etc. |
| Causas no orales | Patologías respiratorias, digestivas, metabólicas, otras patologías sistémicas.   |
|                  | Fármacos.   |
|                  | Transitorias: tabaco, alcohol, dieta (alimentos como la cebolla, ajos o especias), drogas, menstruación.  |
| Psicógenas       | Pseudohalitosis, halitofobia, síndrome de referencia olfativa.  |

\* Cálculos que se forman en las criptas de las amígdalas palatinas, formados por sales cálcicas o en combinación con otras sales minerales.

Fuente: elaboración propia según bibliografía

### 1.1.2. Diagnóstico

Como en cualquier consulta, realizaremos una anamnesis para conocer inicio, duración e intensidad de la halitosis (incluyendo si alguien más ha notado y/o quejado del problema). Preguntaremos por hábitos de higiene bucal, dieta habitual y si lo asocia a algún alimento. También preguntaremos por la presencia de cefaleas o dolor facial (sospechando sinusitis como origen), o regurgitación de alimentos al inclinarse o en el decúbito (sospecha de divertículo de Zenker, por ejemplo). Sin olvidar patologías previas y tratamientos crónicos y/o agudos.

En la exploración física buscaremos presencia de cuerpos extraños en fosas nasales y boca, alteraciones y/o lesiones en la cavidad oral. Debemos valorar también si presenta secreción nasal y/o mucosidad en orofaringe.





Existen varias técnicas para objetivar la halitosis:

- Cromatografía gaseosa: es el gold estándar del diagnóstico ya que detecta específicamente los compuestos volátiles, aunque sea en bajas concentraciones. No se emplea en la práctica ya que el aparato es muy grande y además precisa de un operador experimentado.
- Monitor portátil de sulfuro: analiza el contenido total de sulfuro en aire expirado (lo normal es concentraciones inferiores a 200 ppb).
- Identificación de bacterias proteolíticas responsables de la halitosis (BANA test).

### 1.1.3. Tratamiento

Se basa en tratar la causa que lo origina cuando la haya. Indicar una buena higiene bucal, (uso de hilo dental, raspadores linguales, colutorios que combinen clorhexidina e iones de zinc).

Además, se debe recomendar una dieta rica en frutas y verduras, reducir consumo de grasas y carne, y evitar bebidas alcohólicas, alimentos como cebollas, ajos y especias.

## 1.2. Aftas y estomatitis

### 1.2.1. Definición

Las aftas son lesiones, por lo general benignas, que aparecen como una úlcera dolorosa redondeada u ovalada, con bordes bien definidos y de coloración blanco-grisácea o amarillenta. En ocasiones puede aparecer rodeada por halo de color rojo vivo por la inflamación que producen. Se ha visto que existe cierta predisposición genética y que son más frecuentes en mujeres.

Se suelen localizar en mucosa de la boca, lengua, encías, etc., y pueden aparecer a cualquier edad. Cuando afecta a una proporción amplia de la mucosa oral hablamos de ESTOMATITIS.

Su origen es multifactorial, pueden aparecer tras manipulaciones dentales, limpieza dental intensa o al morderse la lengua o el carrillo. Las infecciones (micóticas, víricas y bacterianas), los déficits vitamínicos, el embarazo, la menstruación, las alergias alimentarias, el estrés y los cambios emocionales también se han relacionado con su aparición.

Algunas personas, antes de que aparezcan el dolor y la lesión aftosa, pueden notar una sensación de quemazón u hormigueo como pródromo a las mismas. Esto puede ayudar a iniciar un tratamiento de forma precoz.

### 1.2.2. Clasificación y diagnóstico

Se pueden clasificar atendiendo a diversos motivos, patrón de presentación (agudas o crónicas), manifestaciones clínicas, etc., pero la más aceptada es una combinación de varios de ellos que establece tres tipos:



### **MENORES O LEVES (o de Mikulicz)**

Son las más frecuentes. Son pequeñas úlceras localizadas en zonas no queratinizadas de la mucosa oral (bordes linguales, suelo de la boca, mucosa interna de los labios y de las mejillas). Pueden aparecer de 1 a 5 lesiones de carácter leve, sincrónicas en una o varias zonas. Su tamaño suele estar entre los 2-5 mm, y nunca más de 10 mm.

Se manifiestan inicialmente como leve sensación de quemazón y/o picor en zona nodulada y coloración rosada y evoluciona a una úlcera con pérdida de sustancia superficial.

Se suelen resolver por sí mismas entre 7-10 días sin dejar cicatriz, pero durante este periodo generan intenso dolor y escozor que aumenta con la ingesta y, en ocasiones, al hablar (según localización).

### **MAYORES (o afta mayor de Sutton)**

Aquellas con un tamaño >10 mm de diámetro. Suelen ser más profundas y destructivas que las menores, y, en muchas ocasiones, acompañadas de adenopatías. Más frecuentes en adultos, pudiendo formar parte de distintos síndromes.

Pueden ser únicas o múltiples y se localizan habitualmente en labios, lengua, paladar blando, faringe y mucosa de cara interna de las mejillas. No es extraño que el paciente refiera fiebre, disfagia y malestar general durante el proceso.

Las úlceras son más profundas, de mayor tamaño y con bordes irregulares. Pueden afectar al tejido conectivo, presentando un fondo hemorrágico. Tienen una evolución más lenta y al resolverse dejan cicatriz (ligera fibrosis e hipocromía).

### **ESTOMATITIS AFTOSA HERPETIFORME (recurrente o de Cooke)**

Aunque su nombre puede llevar a error, su etiología no es vírica, por lo que no puede asociarse al virus del herpes. Se caracteriza por la aparición de entre 5 hasta 100 lesiones repartidas en grupos por toda la mucosa oral. La morfología de las lesiones es regular y no suelen ser mayores de 3 mm, pero tienden a confluir y dan lugar a lesiones mayores y de bordes irregulares.

Remiten entre 7-14 días, siempre que no haya complicaciones que retrasen su cicatrización.







En la tabla 2 podemos ver algunos ejemplos de posibles causas:

**Tabla 2. Posibles causas de lesiones aftosas.**

| Causa                   | Ejemplos  |
|-------------------------|---|
| Bacteriana              | Angina de Vincent.<br>Gonorrea. Sífilis (primaria o secundaria).<br>Raras: Tuberculosis. Actinomicosis.   |
| Micóticas               | Candidiasis (más frecuente <i>Cándida albicans</i> ).<br>Raras: Blastomicosis. Coccidioidomicosis. Criptococcosis. Mucormicosis (más común en diabéticos).  |
| Víricas                 | Infección primaria por herpes simple (más común en niños pequeños).<br>Infección secundaria por herpes simple (en adultos, aftas en los labios o el paladar).<br>Varicela zóster. Primaria (varicela).<br>Herpes zóster (varicela zóster reactivación).<br>Otras: Cocksackievirus. Citomegalovirus. Epstein-Barr. VIH. Condiloma acuminado. Rubeola.              |
| Enfermedades sistémicas | Síndrome de Behçet. Enfermedad celíaca. Neutropenia cíclica.<br>Eritema multiforme. Enfermedad Inflamatoria Intestinal.<br>Déficits vitamínicos (Vit B o pelagra. Vit C o Escorbuto).<br>Déficit de hierro. Enfermedad de Kawasaki.<br>Leucemia. Pénfigo vulgar.<br>Síndrome de Stevens-Johnson.<br>Púrpura trombocitopénica idiopática. Trastornos plaquetarios. |
| Fármacos                | Antibióticos. Antiepilépticos. Barbitúricos. Antiinflamatorios no esteroideos.<br>Agentes quimioterápicos. Oro. Yoduros.  |
| Traumatismos            | Dentaduras postizas que no encajan bien.<br>Dientes rotos o con bordes mellados.<br>Mordedura habitual de la mejilla o el labio.  |

Fuente: elaboración propia según bibliografía.

El diagnóstico lo realizaremos mediante examen visual y seguimiento de las lesiones. Si éstas presentan una evolución tórpida o duración mayor a la estimada se deberán remitir a consultas de otorrinolaringología o dermatología para un estudio más profundo (biopsias).

Es importante descartar que las aftas sean la manifestación de un proceso sistémico más grave.



### 1.2.3. Tratamiento

Si la causa es tratable (infección bacteriana, déficits vitamínicos, etc.), el tratamiento será dirigido a corregir la misma.

Por lo general no existe un tratamiento específico para las aftas, ya que se suelen autolimitar a 7-10 días.

En todos los casos debemos:

- Mantener la hidratación y suprimir los alimentos irritantes (ácidos, cosas duras).
- Asegurar una buena higiene bucal para prevenir las sobreinfecciones o las recaídas (uso de colutorios con clorhexidina).
- Antiinflamatorios y/o anestésicos locales, para el dolor y la inflamación.
- Ácido hialurónico, protectores locales de la mucosa, que pueden ayudar a la cicatrización y regeneración de tejido.

## 2. Esófago

### 2.1. Disfagia

#### 2.1.1. Definición y clasificación

La disfagia se define como la sensación o dificultad para la deglución y el paso de alimentos desde la boca al estómago tanto sólidos como líquidos. No debe confundirse con la odinofagia (dolor al tragar), que puede ser un síntoma asociado a la disfagia, ni con la *sensación de globo* que es la impresión de tener un nudo en la garganta y que no se relaciona con la deglución.

Los pacientes suelen referir que los alimentos “se atascan” o que la comida no “baja bien”.

Se clasifica en:

#### Orofaríngea

El problema se encuentra al inicio de la deglución, que impide que el bolo pueda llegar al esófago.

#### Esofágica

Sensación de que el bolo se para en cualquier tramo del esófago, lo que provoca dificultad para seguir deglutiendo.





## Funcional

Sensación de tránsito anormal del bolo a través del esófago. Para considerarla funcional, una disfagia debe cumplir los criterios de Roma IV:

- Sensación de que los alimentos (sólidos y/o líquidos) se pegan o pasan de forma anormal por el esófago.
- Ausencia de evidencia de reflujo gastroesofágico o esofagitis eosinofílica como causantes de los síntomas.
- Ausencia de alteraciones de motilidad esofágica con base histopatológica.

Estos criterios deben cumplirse de forma constante los 3 últimos meses y presentarse desde mínimo 6 meses antes del diagnóstico. Este tipo de disfagia suele ser intermitente y mejorar con el tiempo.

**Tabla 3. Clasificación de la disfagia según localización.**

|                      |  |
|----------------------|--|
| Disfagia orofaríngea | <i>Causas neuromusculares:</i> accidentes cerebrovasculares, esclerosis múltiple, esclerosis lateral amiotrófica, enfermedad de Parkinson, corea de Huntington, tumores del SNC, otros.  |
|                      | <i>Causas musculoesqueléticas:</i> miastenia gravis, polimiositis, dermatomiositis, conectivopatías, otras.  |
|                      | <i>Causas obstructivas:</i> fibrosis postirradiación, tumores (boca, faringe, laringe, tiroides, etc.), procesos inflamatorios (amigdalitis, absceso periamigdalino, faringitis, etc.), divertículo de Zencker, cuerpos extraños, otros. |
|                      | <i>Causas funcionales:</i> alteraciones motoras del esfínter esofágico superior, incoordinación motora faringoesofágica, hipomotilidad faríngea.   |
|                      | <i>Otras:</i> cirugías orales y/o cervical, demencias, fármacos, etc.  |
| Disfagia esofágica   | <i>Causas obstructivas:</i> tumores esofágicos (benignos/malignos), estenosis esofágicas (cáustica, péptica, etc.), membranas esofágicas, Anillos de Schatzki, divertículos esofágicos, cuerpos extraños, patología mediastínica otras.  |
|                      | <i>Trastornos funcionales primarios:</i> acalasia, espasmo difuso esofágico, hipertonia de esfínter esofágico inferior, Enfermedad de Chagas, otras.   |
|                      | <i>Trastornos funcionales secundarios:</i> esclerodermia, lupus eritematoso sistémico, neuropatías diabética y alcohólica, distrofias musculares progresivas, otras.   |

Fuente: elaboración propia según bibliografía.

En la tabla 4 podemos ver diferentes causas de disfagia orofaríngea y esofágica según su etiología.

**Tabla 4. Diferencias entre tipos de disfagia.**

| Disfagia orgánica  | Disfagia funcional   |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Localización fija.</li> <li>• Constante.</li> <li>• Puede ser estable o progresiva.</li> <li>• Normalmente a sólidos, aunque puede presentarse con líquidos.</li> <li>• Dolor o malestar con impactación del bolo alimenticio.</li> <li>• Mejoría con regurgitación.</li> <li>• Repercusión sobre el estado general.</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Localización variable.</li> <li>• Presentación aleatoria.</li> <li>• Intermitente pero no progresiva.</li> <li>• Más frecuente a líquidos, aunque puede presentarse a sólidos.</li> <li>• Resolución con degluciones progresivas y/o ingesta de líquidos.</li> <li>• No suele repercutir en el estado general.</li> </ul> |

### 2.1.2. Clínica y diagnóstico

En función del tipo de disfagia presentará diferente sintomatología:

#### Orofaríngea

Tos, regurgitación nasofaríngea, sialorrea o xerostomía, deglución fraccionada, disartria, asfixia y, en ocasiones puede presentar aspiración del alimento hacia vía aérea.

#### Esofágica

Lo suelen referir como sensación de stop en el esófago que le impide seguir deglutiendo, por lo que se puede acompañar de regurgitación, intentos continuos de deglución, síntomas de aspiración (como tos y asfixia coincidiendo con la ingesta, y/o disfonía).

Para el diagnóstico en AP debemos realizar una buena anamnesis haciendo hincapié en:

- Localización de síntomas.
- Alimentos que la producen (sólidos/líquidos).
- Inicio de los síntomas y cuánto duran.
- Si ha empeorado con el tiempo o es siempre igual, y si es continua o intermitente.
- Asociación de síntomas: tos, atragantamientos, babeo, disfonía, pérdida de peso, etc.





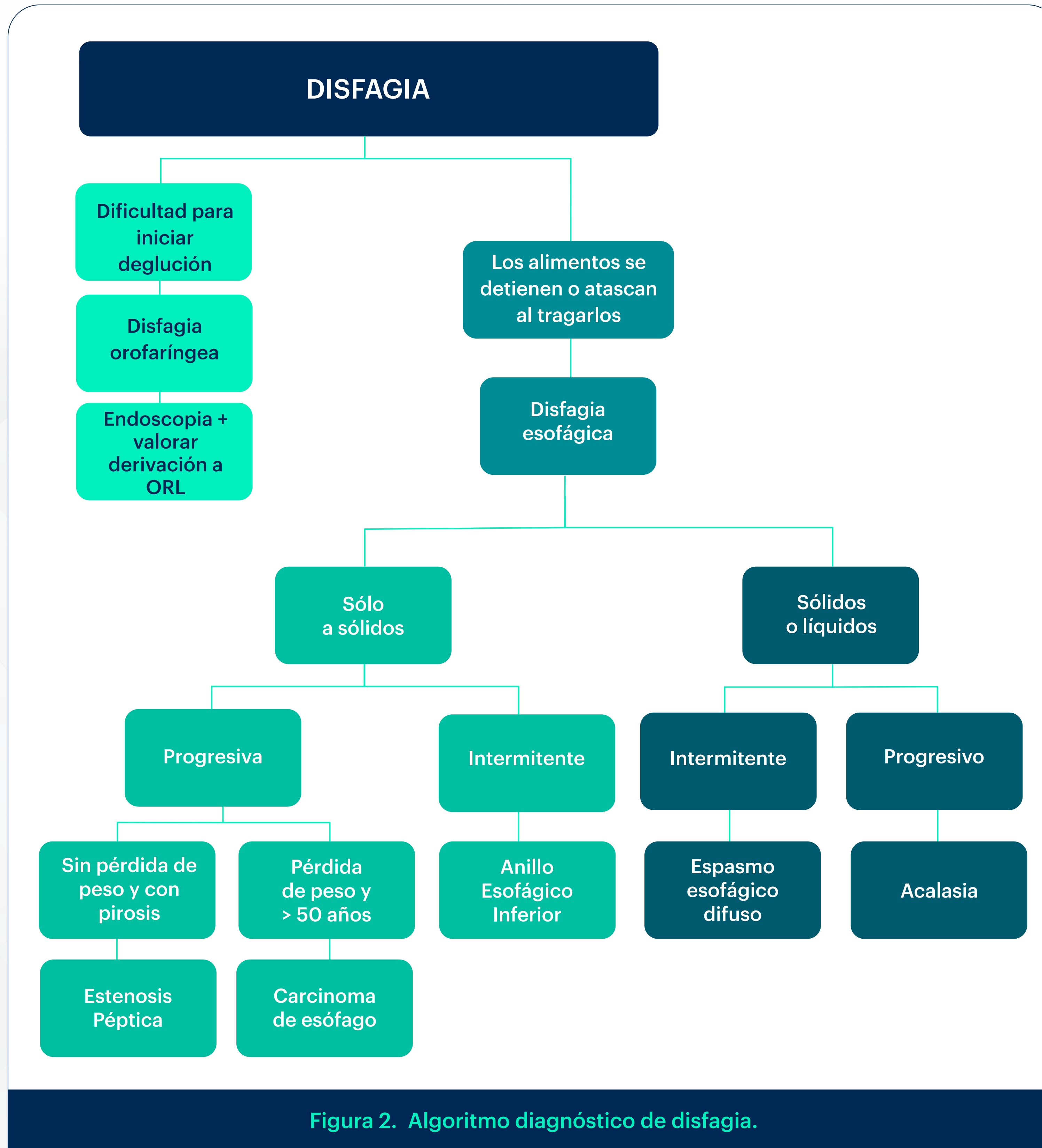


Figura 2. Algoritmo diagnóstico de disfagia.

Fuente: elaboración propia según bibliografía.



Es importante realizar una exploración física completa y detenernos principalmente en aquellas estructuras que intervienen durante el proceso de la deglución como:

- Cavidad oral: presencia de aftas, estado de piezas dentales, capacidad de apertura, movilidad labial y lingual, etc.
- Abdomen: por si presenta masas y/o visceromegalias.
- Neurológica: pares craneales, reflejos (palatino, nauseoso y tusígeno), temblores que orienten a E. Parkinson, etc.
- Valorar estado nutricional y de hidratación.

Ante la sospecha de disfagia, se debe solicitar siempre una gastroscopia.

### 2.1.3. Tratamiento

El tratamiento de la disfagia va a depender de la causa de esta. En general, aquellas de tipo funcional o neuromuscular tienen un abanico terapéutico muy limitado, salvo la acalasia, en la que se puede optar a la dilatación endoscópica.

Ante la sospecha de disfagia lo que debemos indicar desde nuestra consulta es el cambio de la dieta a texturas que faciliten la deglución, asociando el uso de espesantes si es preciso.

Desde AP lo más importante es tener la sospecha clínica para poder identificarla de forma precoz y poder evitar, en lo posible, las complicaciones que pueda presentar. Hecho esto solicitaremos endoscopia y derivaremos al paciente a consultas especializadas (digestivo y/u otorrinolaringología) siempre y cuando la situación del paciente lo permita y le aporte una mejoría en su calidad de vida.

## 2.2. Enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE)

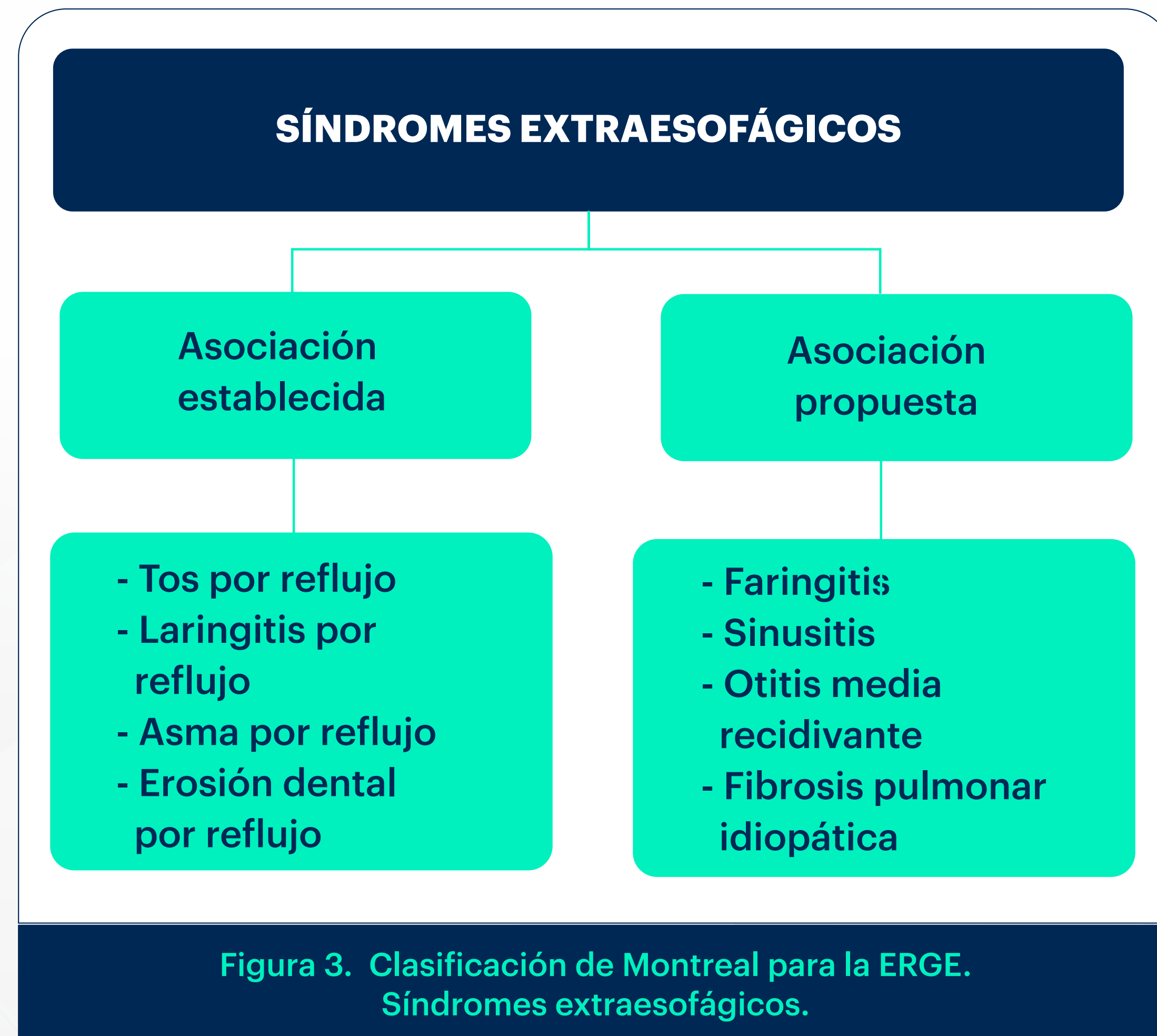
### 2.2.1. Definición y clasificación

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) se ha definido de varias formas a lo largo del tiempo. En las últimas guías la definen como el ascenso del contenido gástrico o gastroduodenal por encima de la unión gastroesofágica, que puede afectar tanto al esófago, a la cavidad oral como a las vías respiratorias, produciendo síntomas con, o sin, lesiones esofágicas que llegan a afectar la salud y calidad de vida de los individuos que la presentan.

A nivel endoscópico se puede dividir en: no erosiva (ERNE), cuando hay síntomas, pero sin erosiones en endoscopia; erosiva (ERE), presencia de síntomas y erosiones en el examen endoscópico. El objetivo de esta subdivisión es establecer diferentes fenotipos que conllevan distintas normas de manejo.

Actualmente la principal clasificación se realiza en función al patrón sintomático y de los efectos nocivos que produce sobre los diferentes tejidos el reflujo del contenido gástrico. Hace una división en síndromes esofágicos y extraesofágicos (figuras 2 y 3).





Fuente: adaptación documento de actualización de la guía de práctica clínica sobre la enfermedad por reflujo gastroesofágico en el adulto. Asociación Española de Gastroenterología.

Fuente: adaptación documento de actualización de la guía de práctica clínica sobre la enfermedad por reflujo gastroesofágico en el adulto. Asociación Española de Gastroenterología.

### 2.2.2. Clínica

Al igual que los síndromes, la clínica la podemos dividir en esofágica (síndrome típico) y extraesofágica.

El síndrome típico es el más frecuente, y se caracteriza por:

- **Pirosis:** que suele describirse como la sensación de ardor o quemazón retroesternal, más frecuente tras la ingesta.
- **Regurgitación:** es el retorno del contenido gástrico a la hipofaringe y a la boca de sabor ácido (a diferencia de la asociada a la obstrucción esofágica que suele tener el sabor de los alimentos ingeridos) sin náuseas asociadas.

La combinación de estos síntomas es casi diagnóstica, aunque su ausencia no excluye el diagnóstico.

Otros síntomas son: dolor epigástrico, saciedad precoz, pesadez postprandial, náuseas, vómitos.





### Síntomas atípicos:

- Dolor torácico: lo primero es descartar origen coronario. Los pacientes lo describen como opresivo o urente, retroesternal y en ocasiones irradiado a espalda, el cuello, la mandíbula o los brazos. Su duración puede ser variable. Su característica principal es que desaparece tras la ingesta o al levantarse después de dormir.
- Sialorrea: probablemente como respuesta al reflujo.
- Odinofagia: debe hacernos sospechar de úlcera esofágica.
- Sensación de globo: en discusión de si se trata de un síntoma de la ERGE o es secundario al aumento de tono del EEI.

### *Manifestaciones extraesofágicas*

Tos crónica, episodios de broncoespasmo, y disfonía recidivante, son síntomas que pueden estar relacionados con la ERGE.

Estos síntomas generalmente son multifactoriales, por lo que es muy probable que la ERG actúe como cofactor.

### *Signos y síntomas de alarma*

Disfagia persistente y/o progresiva, odinofagia, vómitos persistentes, hemorragia gastrointestinal, anemia ferropénica, pérdida de peso no intencionada y/o tumoración epigástrica palpable.

### **2.2.3. Diagnóstico**

En pacientes con síntomas típicos sin datos de alarma se puede usar la prueba terapéutica con inhibidores de la bomba de protones (IBP). En general, se recomienda usar dosis doble de IBP durante al menos 2 semanas, considerándose positiva los síntomas mejoran más del 50%.

Existen cuestionarios de síntomas que ayudan a identificar pacientes con ERGE, pero son poco útiles en la práctica clínica.

La endoscopia (con/sin biopsia) no se debe realizar de rutina. Está indicada en ERGE de más de 5 años de evolución, refractaria y/o en pacientes con signos de alarma ya que es útil para detectar las complicaciones de la ERGE como esofagitis, estenosis, esófago de Barret (EB) y adenocarcinoma. También está indicada en pacientes con factores de riesgo para EB y sospecha de esofagitis eosinofílica.





### 2.2.4. Tratamiento

El tratamiento debe ser individualizado y estar orientado a la presentación clínica y a la intensidad de los síntomas.

La evidencia demuestra que cambios en el estilo de vida mejoran notablemente la sintomatología. Debemos aconsejar:

- Bajar de peso en sujetos con sobrepeso y obesidad.
- Dejar de fumar.
- Disminuir el consumo de alcohol.
- Elevar la cabecera de la cama.
- Dormir en decúbito lateral izquierdo.
- Evitar la ingesta de alimentos de forma abundante al menos 2 h antes de acostarse, especialmente si presentan síntomas nocturnos.
- Evitar consumo de alimentos que puedan producir ERGE y/o que el paciente asocie a los síntomas.

Los medicamentos utilizados en el manejo de la ERGE son: los antiácidos, alginatos, sucralfato, antagonistas de los receptores de histamina H<sub>2</sub>, procinéticos e IBPs.

Tabla 5. Fármacos AntiH<sub>2</sub>.

| Anti-H <sub>2</sub> | Dosis mínima eficaz | Dosis estándar |
|---------------------|---------------------|----------------|
| Famotidina          | 10 mg/12 h          | 20 mg/12 h     |
| Cimetidina          | 75 mg/12 h          | 150 mg/12 h    |
| Nizatidina          | 200 mg/12 h         | 400 mg/12 h    |

Fuente: elaboración propia según bibliografía.

Tabla 6. Fármacos IBP.

| IBP         | Dosis estándar |
|-------------|----------------|
| Omeprazol   | 20 mg/día      |
| Lansoprazol | 30 mg/día      |
| Pantoprazol | 40 mg/día      |
| Esomeprazol | 20 mg/día      |

Fuente: elaboración propia según bibliografía.

No hay criterios definidos para la selección de pacientes candidatos cirugía. Se recomienda valorarla en pacientes con mal control del reflujo ácido a pesar del tratamiento y también en situaciones en las que no es posible realizar tratamiento médico, como alergias o efectos secundarios a los fármacos o deseo expreso del paciente de no tomarlo.

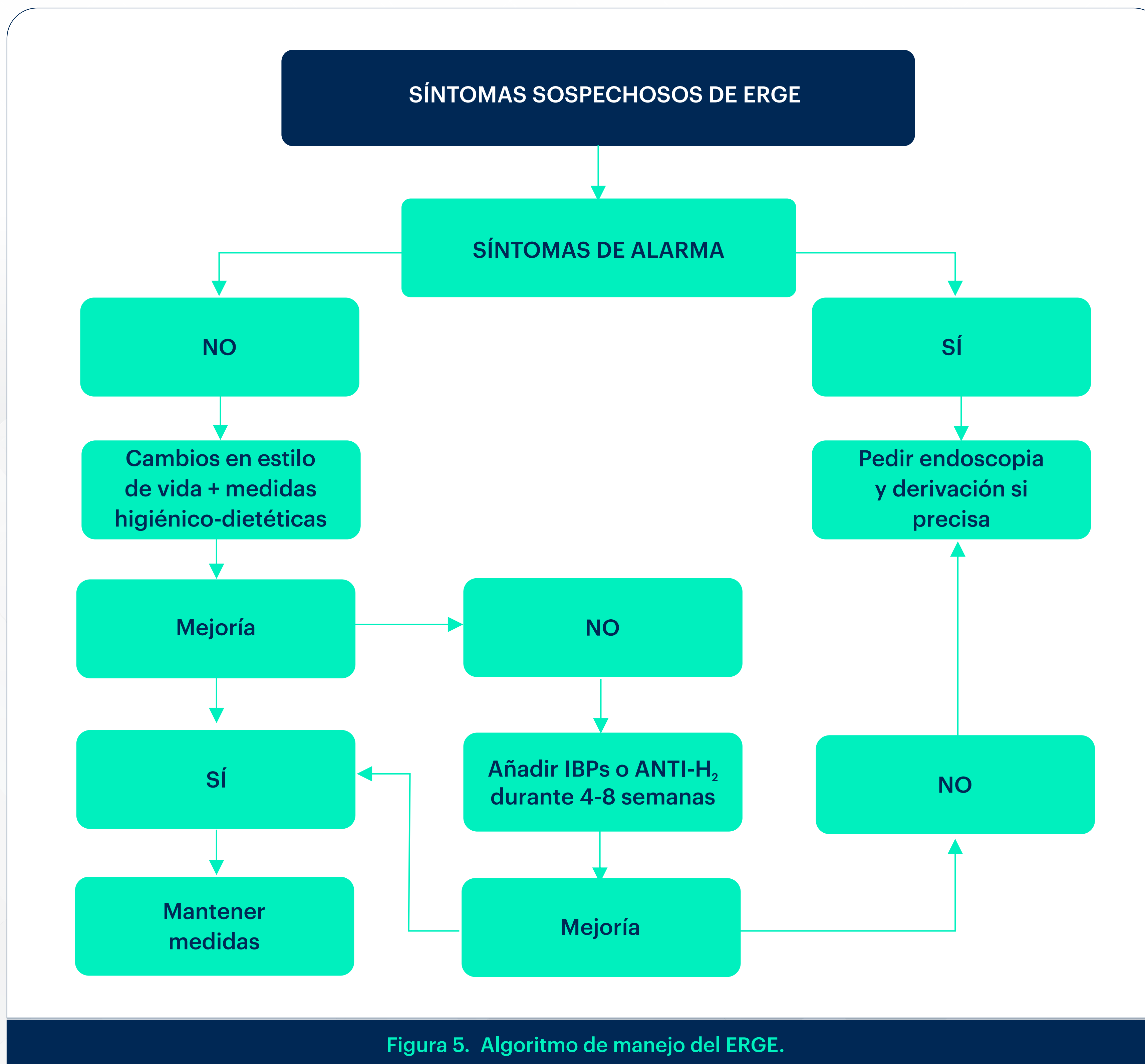


Figura 5. Algoritmo de manejo del ERGE.

Fuente: elaboración propia según bibliografía.





### 2.3. Esofagitis no asociada a ERGE

La esofagitis es la inflamación de la mucosa y de la submucosa del esófago. Hay múltiples causas que pueden producir esta inflamación, pero al cursar con clínica muy similar el diagnóstico suele ser complicado.

Excluyendo la ERGE, las causas más frecuentes de esofagitis se exponen en la tabla 7:

**Tabla 7. Causas más frecuentes de esofagitis.**

|                         |   |
|-------------------------|---|
| <p>Infecciosa</p>       | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Presenta de forma aguda con síntomas como disfagia y/u odinofagia.</li> <li>• Predisponen a ella situaciones de inmunosupresión.</li> <li>• Origen: fúngico, vírico, bacteriano.</li> <li>• Diagnóstico: endoscopia + biopsia.</li> <li>• Tratamiento: dirigido al agente causante.</li> </ul>   |
| <p>Medicamentosa</p>    | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Suele presentarse como dolor retroesternal, pirosis, odinofagia y disfagia.</li> <li>• Clínica puede aparecer desde pocas horas tras toma del fármaco hasta un mes después.</li> <li>• Antibióticos, AINE, bifosfonatos, Antihipertensivos, compuestos férricos, etc.</li> <li>• Tratamiento: suspender fármaco +/- IBP.</li> </ul>  |
| <p>Cáustica</p>         | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Lesiones producidas tanto por álcalis como ácidos, más corrosivos con pH extremos.</li> <li>• Más frecuente en niños, la mayoría por ingesta accidental.</li> <li>• Diagnóstico por endoscopia.</li> <li>• Tratamiento: hospitalario.</li> </ul>   |
| <p>Eosinofílica</p>     | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Enfermedad crónica que se define por criterios clínicos e histológicos y no respuesta a IBP.</li> <li>• Estrecha relación con condiciones atópicas como alergias o dermatitis.</li> <li>• Clínica varía según la edad, en adultos y adolescentes la más frecuente es la disfagia.</li> <li>• Diagnóstico por endoscopia + biopsia.</li> <li>• Tratamiento: Dieta + IBPs + Corticoides tópicos (budesonida o fluticasona) +/- corticoides sistémicos si no respuesta con tópicos +/- dilatación endoscópica.</li> </ul> |
| <p>Postradioterapia</p> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Común en el tratamiento de tumores torácicos.</li> <li>• Los síntomas suelen aparecer entre 2<sup>a</sup>-3<sup>a</sup> semana tras inicio de radioterapia (RT), los más frecuentes son disfagia, odinofagia y dolor pseudoanginoso.</li> <li>• Se suele resolver entre la 4<sup>a</sup>-6<sup>a</sup> semana tras finalizar RT.</li> </ul>  |

Fuente: elaboración propia según bibliografía.



## 2.4. Esófago de Barret

### 2.4.1. Definición y clínica

El esófago de Barret (EB) es una enfermedad adquirida que se define por una metaplasia intestinal especializada que sustituye el epitelio escamoso esofágico. Generalmente se produce por un daño continuo de la mucosa del esófago por ERGE, lo que predispone al desarrollo de adenocarcinoma esofágico.

No hay una clínica específica, la mayoría de los pacientes consultan generalmente por pirosis, regurgitación y/o disfagia. En EB de larga evolución puede complicarse con úlceras, estenosis y hemorragia.

### 2.4.2. Diagnóstico

El diagnóstico se realiza por endoscopia, donde se puede ver la metaplasia, y se confirma con biopsia. Existen varias clasificaciones endoscópicas:

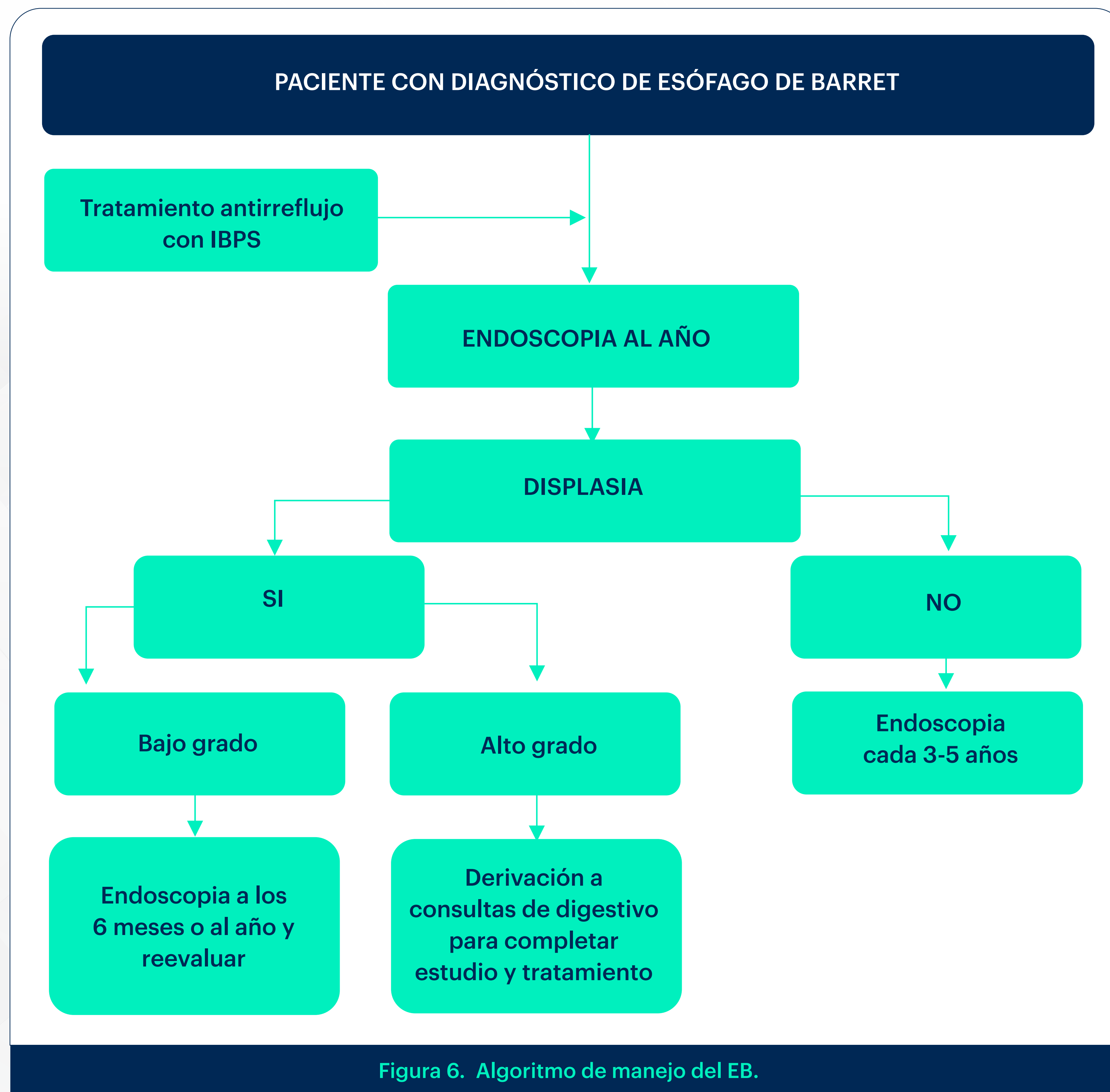
- En función a la longitud del segmento afectado: si es  $<3$  cm, se denomina EB de segmento corto, y si es  $\geq 3$  cm es EB de segmento largo.
- Clasificación de Praga: caracteriza la extensión de la metaplasia incluyendo la extensión circunferencial y la longitud máxima de la lengüeta, de manera que se pueda determinar la magnitud de la metaplasia y su evolución en el tiempo.
- Clasificación de París: clasifica las lesiones según su morfología, en elevadas, planas o deprimidas.

### 2.4.3. Tratamiento

El tratamiento debe cubrir tres áreas:

- Tratar la ERGE asociada con medidas higiénico-dietéticas y el uso de IBP.
- Control endoscópico para detectar posibles displasias e identificar de forma temprana lesiones precancerosas.
- Tratamiento de la displasia:
  - De bajo grado: considerar ablación.
  - De alto grado: vigilancia endoscópica continuada, ablación endoscópica, resección mucosa endoscópica o esofagectomía.





Fuente: elaboración propia según bibliografía.

## 3. Estómago

### 3.1. Hernia de hiato

#### 3.1.1. Definición y clasificación

Es una protrusión hacia la cavidad torácica de vísceras abdominales, generalmente el estómago, a través del hiato esofágico del diafragma por un aumento de su tamaño o por una debilidad del diafragma.

Podemos hablar de dos tipos de hernias:

#### Tipo I o por deslizamiento

- Se producen por el desplazamiento cefálico del fundus gástrico y unión paraesofágica a cavidad torácica a través de hiato esofágico.
- Normalmente asintomáticas. Cuando presentan síntomas son los de ERGE.

#### Tipo II o paraesofágicas

- Cuando la unión paraesofágica, y su competencia, permanecen estables en su lugar y lo que a tórax, lateralmente al esófago, es el fundus gástrico.
- Normalmente asintomáticas. Cuando presentan síntomas son los de ERGE.

Algunos autores incluyen otros dos tipos:

#### Tipo III o mixta

Se diferencia del tipo I en que el fundus se va a encontrar encima de unión paraesofágica.

#### Tipo IV, paraesofágica compleja o gigante

Se hernian el estómago y otras vísceras abdominales.

#### 3.1.2. Clínica

Por lo general, las hernias de hiato son asintomáticas, pero cuando presentan síntomas suelen ser los ocasionados por el reflujo gastroesofágico:





- Pirosis.
- Disfagia.
- Sensación de pesadez después de comer.
- Saciedad precoz.
- Tos seca.
- Regurgitación.
- Eructos.

Si presentan complicaciones suelen ser por problemas mecánicos como la obstrucción, isquemia o vólvulo gástrico. Ésta última es la más frecuente, y se suele acompañar de náuseas, vómitos y dolor torácico.

### 3.1.3. Diagnóstico y tratamiento

El diagnóstico suele ser casual o secundario a estudios por ERGE, ya que la clínica suele ser la misma.

El estudio dirigido ante la sospecha de hernia no está recomendado salvo que presenten síntomas que no mejoran con tratamientos habituales o presenten signos de alarma.

El diagnóstico se hará por pruebas de imagen, siendo de elección el tránsito esófago-gástrico-duodenal con papilla de bario. Otras: Rx tórax AP y lateral, endoscopia, tomografía abdominal, etc.

El tratamiento puede ser:

- Médico: IBP en los casos debidos a ERGE.
- Quirúrgico: indicado en las hernias tipo II para evitar posibles complicaciones.

En todos los casos recomendaremos medidas higiénico-dietéticas y cambios en el estilo de vida.

## 3.2. Distensión (o hinchazón) abdominal funcional

### 3.2.1. Definición

La distensión abdominal es un síntoma inespecífico que ocasiona consultas frecuentes en AP. Se describe como sensación de hinchazón abdominal que se puede acompañar, o no, de un aumento objetivo del perímetro abdominal.







Según la clasificación de Roma IV de los Trastornos Funcionales Digestivos, debe cumplir los siguientes criterios diagnósticos:

- Presencia de hinchazón y/o distensión abdominal recurrente, que predominan sobre posibles síntomas, al menos un día a la semana, de promedio.
- No existen criterios diagnósticos suficientes para síndrome de intestino irritable, estreñimiento funcional, diarrea ni trastorno funcional intestinal no especificado.

Estos síntomas deben haberse iniciado al menos seis meses antes del diagnóstico, y haber persistido durante los tres últimos.

### 3.2.2. Clínica

Ya se ha dicho que es un síntoma muy inespecífico, pero tiene una peculiaridad, y es que normalmente empeora tras la ingesta y varía en intensidad a lo largo del día, siendo más intenso y molesto al final del día.

Debemos valorar derivación a consultas externas de digestivo para completar estudio, y descartar una patología subyacente, si:

- Paciente >50 años.
- Anemia asociada.
- Ascitis o tumoración abdominal.
- Distensión abdominal objetiva mantenida.
- Pérdida de peso no intencionada.
- Combinación de náuseas, vómitos y cambios en hábito deposicional.
- Sangre oculta en heces positiva.
- Antecedentes, personales o familiares, de neoplasias digestivas.

### 3.2.3. Diagnóstico

Debemos distinguirla de otras causas de distensión abdominal por su patrón evolutivo a lo largo del día asociado al empeoramiento tras la ingesta. Esto nos ayuda a filiarla con respecto a los posibles diagnósticos diferenciales como: síndrome de intestino irritable, intolerancias alimenticias, enfermedad inflamatoria intestinal, diverticulosis, etc.





Además, debe cumplir, según la clasificación de Roma IV de los Trastornos Funcionales Digestivos, los siguientes criterios diagnósticos:

- Presencia de hinchazón y/o distensión abdominal recurrente, que predominan sobre posibles síntomas, al menos un día a la semana, de promedio.
- No existen criterios diagnósticos suficientes para síndrome de intestino irritable, estreñimiento funcional, diarrea ni trastorno funcionales intestinal no especificado.

Estos síntomas deben haberse iniciado al menos seis meses antes del diagnóstico, y haber persistido durante los tres últimos.

Sumado a la anamnesis y la exploración física podemos solicitar varias pruebas complementarias:

- Laboratorio: hemograma, VSG, PCR, bioquímica general con perfil hepático y tiroideo, sangre oculta en heces, test de gestación en mujeres en edad fértil, estudio de celiaquía, coprocultivo que incluya parásitos.
- Imagen: radiografía de abdomen simple, ecografía abdominal.

### 3.2.4. Tratamiento

A pesar de ser muy frecuente, no disponemos de un tratamiento específico para la distensión abdominal funcional, por lo que su manejo va a basarse, fundamentalmente, en cambios en el estilo de vida, medidas dietéticas y algunos fármacos que pueden ser útiles.

Tabla 8. Medidas para el tratamiento de distensión abdominal.

| Medidas higiénico-dietéticas   | Medidas farmacológicas   |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Medidas para evitar/mejorar el estreñimiento: evitar laxantes fermentables y exceso de fibra vegetal; usar procinéticos; abundante hidratación oral.</li> <li>• Disminución de ingesta de lactosa y fructosa-sorbitol.</li> <li>• Evitar sedentarismo.</li> <li>• Dieta baja en alimentos ricos en hidratos de carbono de cadena corta y alcoholes (FODMAP).</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Simeticona:</b> disminuye hinchazón y mejora efectividad intestinal.</li> <li>• <b>Antiespasmódicos:</b> cierta eficacia, pero son necesarios más estudios.</li> <li>• <b>Probióticos:</b> altamente seguros, recomendando su prescripción para síntomas específicos.</li> </ul> |

Fuente: elaboración propia según bibliografía.





### 3.3. Infección por *Helicobacter pylori*

#### 3.3.1. Definición

El *Helicobacter pylori* es una bacteria Gram negativo, más concretamente un bacilo. Es una infección que se adquiere, por lo general, en la infancia y que es capaz de vivir acantonada en la mucosa gástrica.

Está presente en una alta proporción de la población, y está asociada a múltiples patologías digestivas como la gastritis crónica, la ERGE, la úlcera péptica, el adenocarcinoma gástrico y el linfoma asociado a mucosas o MALT. A nivel extradigestivo se ha asociado a patologías como la púrpura trombocitopénica, anemias (ferropénica y por déficit de vitamina B12), tiroiditis o halitosis entre otras.

#### 3.3.2. Clínica y diagnóstico

En muchas ocasiones la infección puede ser asintomática. Entre los síntomas más comunes están la epigastralgia (que empeora con el ayuno) y la pirosis. Otros síntomas pueden ser:

- Sensación de plenitud gástrica.
- Distensión abdominal.
- Disminución del apetito y pérdida de peso.

Un 15% de las personas afectada pueden presentar úlcera péptica, con las complicaciones que conlleva. Esto hacen que su diagnóstico sea importante ya que tiene tratamiento erradicador.

Hay varios métodos diagnósticos sin tener que recurrir a la endoscopia, estos son:

- Test de urea en aliento: identifica infección activa, con un alto valor predictivo y útil para confirmación de erradicación tras tratamiento (a las 4 semanas tras fin de tratamiento).
- Test de antígeno bacteriano en heces: más económico, pero con sensibilidad y especificidad menor.

Para realizar ambas pruebas hay que evitar la toma de antibióticos en las 4 semanas previas, y la toma de IBPs y/o bismuto en las 2 semanas previas.

En caso de estar indicada la gastroscopia, es de elección realizarla junto con el test rápido de la ureasa de la biopsia antral.





Se realizará test diagnóstico si:

- Pacientes con antecedentes de ulcus sin tratamiento erradicado previo, o enfermedad ulcerosa activa.
- Dispepsia no estudiada previamente en pacientes >50 años sin otros síntomas de alarma.
- Reaparición de síntomas en paciente ya tratado.
- Linfoma MALT.
- Estudio de trombocitopenia.

### 3.3.3. Tratamiento

Se debe ofrecer a todo paciente con diagnóstico de infección por *H. pylori*.

El tratamiento clásico de triple terapia (omeprazol, claritromicina y amoxicilina) está cada vez menos indicado por la disminución de su eficacia, que está relacionada con el aumento de las resistencias a la claritromicina.

En la tabla 9 se muestran las posibilidades de tratamiento:

Tabla 9. Opciones de tratamiento *H. pylori*.

| No alérgicos a penicilina  |  | Alérgicos a la penicilina   |
|--|--|---|
| <b>1ª LÍNEA:</b><br>Omeprazol 20 mg/12 h.<br>Amoxicilina 1 g/12 h.<br>Claritromicina 500 mg/12 h.<br>Metronidazol 500 mg/12 h.<br>DURANTE 14 DÍAS. |  | <b>2ª-3ª LÍNEA:</b><br>Omeprazol 20 mg/12 h.<br>Bismuto 240 mg/12 h.<br>Doxiciclina 100 mg/12 h.<br>Metronidazol 500 mg/8 h.<br>DURANTE 10-14 DÍAS. |
| <b>2ª-3ª LÍNEA:</b><br>Omeprazol 20 mg/12 h.<br>Amoxicilina 1 g/12 h.<br>Levofloxacino 500 mg/24 h.<br>Bismuto 240 mg/12 h.<br>DURANTE 14 DÍAS.    | <b>2ª-3ª LÍNEA:</b><br>Omeprazol 20 mg/12 h.<br>Bismuto 240 mg/12 h.<br>Doxiciclina 100 mg/12 h.<br>Metronidazol 500 mg/8 h.<br>DURANTE 10-14 DÍAS | <b>2ª LÍNEA:</b><br>Omeprazol 20 mg/12 horas.<br>Claritromicina 500 mg/12 horas.<br>Levofloxacino 500 mg/24 horas.<br>DURANTE 10 DÍAS.              |
| <b>4ª LÍNEA:</b><br>Omeprazol 20 mg/12 horas.<br>Amoxicilina 1 g/12 horas.<br>Rifabutina 150 mg/12 horas.<br>DURANTE 10 DÍAS.                      |  |   |

Fuente: elaboración propia según bibliografía.



## RECUERDA

- En el RGE no olvidar **preguntar por:** tos, broncoespasmos y disfonía
- En el **RGE** hay que **solicitar endoscopia tras 5 años de evolución.**
- **Esófago de Barret:**
  1. Tratar el RGE.
  2. Controles periódicos con endoscopia.
  3. Tratar displasia.
- **Distensión abdominal: insistir en las medidas higienicodietéticas.**
- **Diagnóstico de Infección por *H. pylori*:**
  1. Suspender 4 semanas previa a la prueba los antibióticos.
  2. Suspender 2 semanas previas a la prueba los IBPs y/o Bismuto.



## Bibliografía

Manual Merck (27/2/21) <https://www.merckmanuals.com/es-us/professional/trastornos-odontológicos/s%C3%ADntomas-de-los-trastornos-bucales-y-dentales/halitosis?query=halitosis%20>

Barba L, Valerio I. 2020: Halitosis: Principios básicos sobre su origen y tratamiento. Revisión narrativa.-ODOVTOS-Int. J. Dental Sc., 22-1 (January-April): 47-59.

Guías Clínicas Fisterra.

Ana Lidia García Fernández, Las aftas bucales. Ocronos. 2020;3(2):173.

Guías Clínicas MSF.

Manual Merck: <https://www.merckmanuals.com/es-us/professional/trastornos-odontológicos/s%C3%ADntomas-de-los-trastornos-bucales-y-dentales/estomatitis?query=estomatitis> (27/2/21)

Estomatitis aftosa recidivante. Tratamiento. Ramón Bonet, Antonieta Garrote. Of Vol 30 Núm 1 Enero-Febrero 2011, Pags. 40-45.

Disfagia. Problemas de deglución. Juan José Sebastián Domingo. Farmacia Profesional, Vol. 15. Núm. 5. Págs. 84-87 (mayo 2001).

Manual Merck: <https://www.merckmanuals.com/es-us/professional/trastornos-gastrointestinales/trastornos-esof%C3%A1gicos-y-de-la-degluci%C3%B3n/disfagia?query=disfagia>

Guía de la Disfagia. Manejo en AP. Silvia Alcalde Muñoz, Raquel Rodríguez Rodríguez.

Documento de actualización de la guía de práctica clínica sobre la enfermedad por reflujo gastroesofágico en el adulto. Javier Alcedo y col.

Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad por reflujo gastroesofágico: recomendaciones de la Asociación Mexicana de Gastroenterología. F. Huerta-Iga, M.V. Bielsa-Fernández, J.M. Remes-Troche, M.A. Valdovinos-Díaz y J.L. Tamayo-de la Cuesta. Revista de Gastroenterología de México, 2016-10-01, Volumen 81, Número 4, Páginas 208-222, Copyright © 2016 Asociación Mexicana de Gastroenterología.

Hernia de hiato. Revisión. Juan José Sebastián Domingo. Farmacia Profesional, vol. 15, págs. 80-84. Marzo 2001.

Protocolo diagnóstico y terapéutico de la distensión abdominal recurrente. C. Golmayo Flethes, S. Kheiri Vázquez y M.T. García Gallego. Medicine. 2020;13(1):53-8.

Distensión abdominal: un enfoque fisiopatológico. J.J. Puente-Gutiérrez. RAPD ONLINE vol.40, nº6 Noviembre-Diciembre 2017, págs. 283-299.

Helicobacter pylori: infección y algo más. Fernando María Navarro Pellicer. Med Gen Fam. 2019; 8(6): 235-236.

Helicobacter pylori e seus aspectos clínicos-epidemiológicos: uma revisão de literatura. Renan Augusto Lauria da Costa et al. Brazilian Journal of Development, Curitiba, v.7, n.2, p. 14420-14438 feb. 2021.





# 14 Capítulo 14

## PATOLOGÍA MÁS FRECUENTE DEL TRACTO DIGESTIVO BAJO

**Aránzazu Sánchez de Toro Gironés.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de San Javier. Murcia.

**Almudena Carrasco Angulo.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Pedro del Pinatar. Murcia.

### Introducción

En este capítulo hablaremos de la patología del tracto digestivo inferior (intestino delgado, intestino grueso), patología hepatobiliar y patología pancreática.

### PATOLOGÍA INTESTINAL

#### 1. Diarrea crónica

Se define como un aumento de las deposiciones ( $\geq 3$  deposiciones/día, de consistencia 5 de la escala de Bristol y acompañado de urgencia defecatoria) y/o un flujo fecal  $>200$  g/día, durante al menos 4 semanas.

A la hora de su estudio es importante una historia clínica haciendo hincapié en:

- Antecedentes personales y familiares de patología intestinal (cáncer colorrectal, celiaquía, enfermedad inflamatoria intestinal, etc.).
- Antecedentes médicos y quirúrgicos.
- Tratamientos crónico y agudo en los meses previos.
- Características, número de deposiciones y síntomas asociados (dolor abdominal, náuseas/vómitos, etc.).
- Síntomas de alarma asociados (rectorragia, pérdida de peso, anemia, fiebre,  $<50$  años).
- Asociación a ingesta de alimentos.

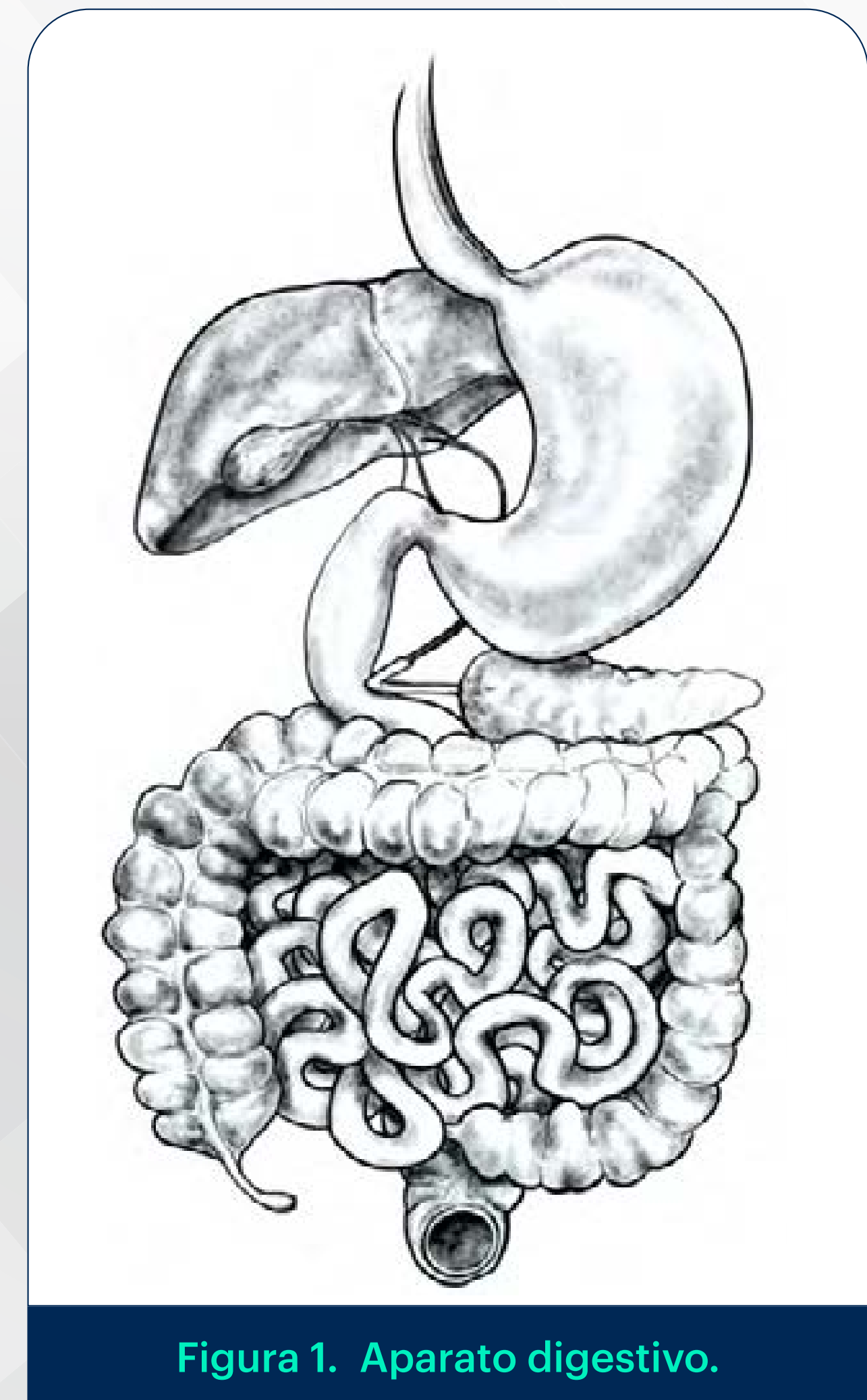


Figura 1. Aparato digestivo.

Fuente: Claudia Aguirán.







Estos datos nos orientarán hacia el tipo de diarrea (orgánica/funcional, tabla 1) y origen de esta (intestino delgado/colon, tabla 2).

**Tabla 1. Diferencias entre diarrea funcional y secretora.**

|           | Tiempo de evolución | Clínica      | Presentación        | Síntomas de alarma | Cantidad/día |
|-----------|---------------------|--------------|---------------------|--------------------|--------------|
| Funcional | >6 Meses            | Intermitente | Predominio diurno   | Ausentes           | <200 g/día   |
| Orgánica  | <3 Meses            | Continua     | Predominio nocturno | Presentes          | >400 g/día   |

Fuente: revisión. Abordaje diagnóstico de la diarrea crónica. María Laura Moreno. Acta Gastroenterol Latinoam 2020;50(4):388-414.

**Tabla 2. Diferencias entre origen intestino delgado y colon.**

|                   | Características de las heces | Localización del dolor                  | Síntomas acompañantes                | Volumen   |
|-------------------|------------------------------|---|--------------------------------------|-----------|
| Colon             | Intermitente                 | Marco Cólico, Hipogastrio, Región Sacra | Pujos, Tenesmo, Urgencia Defecatoria | Escaso    |
| Intestino delgado | Continua                     | Mesogastrio                             | Borborigmos, Meteorismo              | Abundante |

Fuente: modificada de Revisión. Abordaje diagnóstico de la diarrea crónica. María Laura Moreno. Acta Gastroenterol Latinoam 2020;50(4):388-414.

Con estos datos podemos decidir qué pruebas complementarias solicitar en función de la sospecha clínica:

- Hemograma completo, incluyendo velocidad de sedimentación globular (VSG).
- Bioquímica: incluyendo proteína C reactiva (PCR), función renal, función hepática, función tiroidea, perfil lipídico, ionograma, proteínas totales y albúmina.
- Coagulación básica.
- Coprocultivo que incluya *Clostridium difficile*.
- Estudio de parásitos en heces (3 muestras).

La ausencia de síntomas o signos de alarma, de antecedentes personales y familiares de interés, exploración física y pruebas complementarias dentro de la normalidad orientan hacia un posible origen funcional. La presencia de síntomas de alarma y/o alteraciones en las pruebas complementarias orientan más hacia una causa orgánica. En estos casos podemos clasificar la diarrea en acuosa (secretora u osmótica), inflamatoria o malabsortiva (grasa). En la tabla 3 podemos ver las posibles causas de cada una de ellas.



**Tabla 3. Diagnósticos diferenciales de diarrea crónica.**

|              |                                    |   |
|--------------|------------------------------------|---|
| Acuosa       | Osmótica                           | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Laxantes osmóticos (Mg+2, PO-, SO4-2).</li> <li>• Malabsorción de hidratos de carbono.</li> <li>• Consumo excesivo de hidratos de carbono poco absorbibles.</li> </ul>   |
|              | Secretora                          | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Clorhidrorrea congénita, Enterotoxinas bacterianas.</li> <li>• Malabsorción de ácidos biliares EII, Colitis ulcerosa.</li> <li>• Enfermedad de Crohn, Colitis microscópica, Vasculitis.</li> <li>• Abuso de laxantes estimulantes, Fármacos.</li> <li>• Alergias alimentarias, Envenenamiento por metales pesados, Alteraciones de la motilidad.</li> <li>• Diarrea post-vagotomía, post-simpatectomía o secretora idiopática.</li> <li>• Neuropatía autónoma diabética, amiloidosis.</li> <li>• Síndrome de intestino irritable, Impactación fecal.</li> <li>• Incontinencia anal, Causa endocrinológica.</li> <li>• Enfermedad de Addison, Hipertiroidismo, Gastrinoma.</li> <li>• Vipoma, Somatostatina, Síndrome carcinoide.</li> <li>• Mastocitosis, Carcinoma de colon, Linfoma intestinal.</li> <li>• Adenoma vellosos secretor del recto.</li> </ul> |
| Inflamatoria | Enfermedad inflamatoria intestinal | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Colitis ulcerosa.</li> <li>• Enfermedad de Crohn.</li> <li>• Diverticulitis.</li> <li>• Yeyunoileítis ulcerativa.</li> </ul>   |
|              | Infecciosas                        | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Bacterias: <i>Shigella</i>, <i>Salmonella</i>, <i>Campylobacter</i>, <i>Yersinia</i>, <i>Clostridium difficile</i>.</li> <li>• Virus: herpes simple, CMV.</li> <li>• Parásitos: amebiasis, estrongiloides.</li> </ul>  |
|              | Otras                              | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Colitis isquémica.</li> <li>• Colitis por radiación.</li> <li>• Neoplasias: Cáncer de colon, Linfoma.</li> </ul>   |
| Malabsortiva | Causas entéricas                   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Enfermedades de la mucosa: celiacía, Whipple, giardiasis, linfoma, Crohn, enteritis rídica, linfangiectasia intestinal, amiloidosis, gastroenteritis eosinofílica, esprúe tropical, esprúe colágeno Síndrome de intestino corto.</li> <li>• Sobrecrecimiento bacteriano.</li> <li>• Isquemia mesentérica crónica.</li> </ul>   |
|              | Síndromes de maldigestión          | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Insuficiencia exocrina del páncreas.</li> <li>• Concentración inadecuada de ácidos biliares en la luz intestinal.</li> </ul>   |

Fuente: modificada de Diarrea crónica: definición, clasificación y diagnóstico. Fernando Fernández-Bañares et al. Gastroenterol Hepatol. 2016;39(8):535-559.





Dentro de las pruebas de imagen tenemos, entre otras: la radiografía de abdomen, colonoscopia e ileoscopia (que nos permiten la obtención de biopsias), enterografía por RM o capsuloendoscopia (para estudio de intestino delgado). Si sospechamos origen pancreato-biliar solicitaremos una ecografía y/o un TAC con/sin contraste.

El tratamiento irá dirigido a la etiología siempre que sea posible. El tratamiento sintomático está indicado hasta la obtención de un diagnóstico definitivo, cuando no existe tratamiento específico o si hay riesgo de deshidratación o desnutrición.

Debemos reponer líquidos mediante hidratación oral (siempre que sea posible) o parenteral. Evitar bebidas hiperosmolares ya que perpetúan la diarrea, y alimentos que aceleren el tránsito intestinal como el sorbitol, la cafeína, el alcohol o las grasas. Si tenemos sospecha de intolerancia a lactosa o de celiaquía, retirar de la dieta la lactosa y el gluten respectivamente.

Derivaremos a:

1. Urgencias: si aparecen signos de alarma con afectación del estado general del paciente, si riesgo de deshidratación o diarreas de características inflamatorias que no responde a tratamiento sintomático.
2. Consultas externas de Digestivo: para estudio completo (según capacidad de solicitud de pruebas complementarias desde AP) y seguimiento de patología que lo requiera.

**Tabla 4. Aspecto de las heces y significado clínico.**

| Aspecto de las heces           | Significado  |
|--------------------------------|--|
| Marrón                         | Generalmente considerado saludable, normal. Consumo de dieta equilibrada.  |
| Verde                          | La comida pasa a intestino grueso de forma muy rápida, lo que impide descomposición completa de la bilis. También puede ser por consumo de verdura de hoja verde y/o colorantes alimenticios verdes. |
| Blanco/Aspecto de arcilla      | Falta de bilis, puede indicar obstrucción de vías biliares. Habitual en infecciones por virus de Hepatitis A. También por consumo de algunos medicamentos como los antidiarreicos.                   |
| Amarilla/Grasienta/ Maloliente | Exceso de grasas en las heces. En situaciones de malabsorción. Típica en celiaquía por el consumo de gluten.   |
| Negra                          | Posible sangrado de tracto digestivo alto (esófago/estómago) Consumo de espinacas, tratamiento con hierro oral.  |
| Roja brillante                 | Posible sangrado en tracto digestivo bajo. Consumo de remolacha, zumo o sopa de tomate y/o colorantes alimenticios rojos.  |

Fuente: elaboración propia según bibliografía.



## ESCALA DE HECES DE BRISTOL

|   |        |   |                          |
|---|--------|---|--------------------------|
|    | TIPO 1 | Trozos duros separados, que pasan con dificultad.   | Estreñimiento importante |
|    | TIPO 2 | Como una salchicha compuesta de fragmentos.         | Ligero estreñimiento     |
|   | TIPO 3 | Con forma de morcilla con grietas en la superficie. | Normal                   |
|  | TIPO 4 | Como una salchicha o serpiente, lisa y blanda.      | Normal                   |
|  | TIPO 5 | Trozos de masa pastosa con bordes definidos.        | Falta de fibra           |
|  | TIPO 6 | Fragmentos pastosos, con bordes irregulares.        | Ligera Diarrea           |
|  | TIPO 7 | Acuosa, sin pedazos sólidos, totalmente líquida.    | Diarrea importante       |





## 2. Enfermedad inflamatoria intestinal

El concepto de enfermedad inflamatoria intestinal (EII) incluye dos entidades, de carácter crónico y curso por brotes de actividad y de etiología multifactorial, que son la colitis ulcerosa (CU) y la enfermedad de Crohn (EC). Se definen por diferentes criterios (clínicos, radiológicos, endoscópicos e histológicos).

La CU afecta en exclusiva a la mucosa colónica, con extensión variable, pero de forma continua, generalmente de predominio distal. La EC, a diferencia de la CU, se presenta de forma discontinua (parcheada), y puede aparecer en cualquier parte desde la boca hasta el ano. Cuando no es posible diferenciar entre ellas hablamos de colitis indeterminada (CI). Además, el proceso inflamatorio puede afectar órganos extradigestivos como la piel o las articulaciones.

Factores que influyen en la EII:

- Genéticos.
- Alteraciones del sistema inmune.
- Agentes ambientales como la dieta o el tabaco.

Tabla 5. Diferencias entre CU y EC.

|         |                                  | Colitis ulcerosa                                 | Enfermedad de Crohn                                |
|---------|----------------------------------|--|--|
| Clínica | Rectorragia                      | Muy frecuente.                                   | Poco frecuente.                                    |
|         | Dolor abdominal                  | Inconstante y leve. Con urgencia predefecatoria. | Muy frecuente. Sensación frecuente de suboclusión. |
|         | Fiebre                           | Síntoma de severidad.                            | Frecuente.   |
|         | Masa abdominal                   | Infrecuente, indica complicación.                | Frecuente, indica complicación.                    |
|         | Enfermedad perianal              | Igual a población general.                       | Frecuente y normalmente compleja.                  |
|         | Fístulas (internas y/o externas) | Infrecuente, sólo rectovaginal.                  | Frecuente ambos tipos.                             |
|         | Colectomía                       | Proctocolectomía curativa.                       | Probables recidivas en otras localizaciones.       |
|         | Pérdida de peso                  | Leve.  | Severa.  |
|         | Diarreas                         | Pseudodiarrea.                                   | Según localización.                                |
|         | Presentación clínica             | Fulminante, crónica recurrente o continua.       | Lenta, progresiva, rara vez fulminante.            |



Tabla 5. (Continuación).

|                               |   | Colitis ulcerosa                                | Enfermedad de Crohn  |
|-------------------------------|---|---|--|
| Características macroscópicas | Compromiso rectal   | Constante.                                      | Inconstante (50-60%).  |
|                               | Distribución longitudinal   | Continua desde el recto.                        | Normalmente parcheada, aunque puede aparecer continua.                     |
|                               | Distribución circunferencial  | Simétrica.                                      | Asimétrica.  |
|                               | Aspecto de la mucosa  | Granular /pseudopólipos/ pólipos inflamatorios. | Empedrado.   |
|                               | Úlceras   | En función a la severidad.                      | Aftoides, lineales y/o serpiginosas.                                       |
|                               | Fisuras   | No.   | Frecuentes.  |
|                               | Estenosis   | Poco frecuentes, cuando aparecen son lisas.     | Frecuentes, generalmente asimétricas.                                      |
| Características histológicas  | Inflamación   | Mucosa.   | Transmural, de inicio submucoso.   |
|                               | Granulomas sarcoides  | Ausentes.                                       | Frecuentes en pieza quirúrgica, menos habituales en biopsias endoscópicas. |
|                               | Fisuras   | Ausentes.                                       | Frecuentes.  |
|                               | Abscesos crípticos  | Muy frecuentes.                                 | Infrecuentes.  |
|                               | Secreción mucosa  | Disminuida.                                     | Normal o poco alterada.  |
|                               | Lesiones anales   | Inespecíficas cuando aparecen.                  | Granulomas posibles.   |
| Diagnósticos diferenciales    | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Colitis Aguda Infecciosa: <i>Salmonella</i>, <i>Shigella</i>, <i>E. coli</i> 0157, <i>Yersinia enterocolítica</i>, <i>Campylobacter</i>...</li> <li>• Tuberculosis intestinal, Linfogranuloma venéreo, Criptococosis, Actinomicosis.</li> <li>• Colitis: pseudomembranosa, isquémica, (o enteritis) actínica, (o enteritis) por AINE, microscópica: colágena/linfocítica, citomegalovirus, amebiana.</li> <li>• Úlcera solitaria de recto, Enfermedad de Behçet, Diverticulitis, Apendicitis/absceso apendicular, Gastroenteritis eosinofílica.</li> <li>• Neoplasias: Linfoma intestinal, tumor carcinoide/GIST, metástasis.</li> <li>• Amiloidosis, Lupus eritematoso sistémico, Procesos ginecológicos (por síntomas).</li> </ul> |   |  |

Fuente: elaboración propia según bibliografía.



## Tratamiento

Durante los brotes puede ser de utilidad recomendar dietas pobres en residuos, fibra y lactosa, aunque en pacientes con enfermedad localizada en el recto el consumo de fibra y residuos puede mejorar el estreñimiento.

En los pacientes ya diagnosticados de EII es importante descartar todas las posibles causas de diarrea para un correcto manejo. Los antidiarreicos como loperamida deben emplearse con extrema precaución y evitarse en pacientes con enfermedad grave o riesgo de megacolon tóxico.

El tratamiento del dolor deberá realizarse con paracetamol, en caso de necesidad y sabiendo los riesgos asociados, podemos usar codeína o tramadol.

En la tabla 6 podemos ver los tratamientos más frecuentes de la EII:

**Tabla 6. Tratamientos para la EII.**

|  |   |
|--|---|
| Aminosalicilatos                                     | Orales/rectales.  |
| Corticoides  | Sistémicos/baja biodisponibilidad Orales/parenterales/rectales.   |
| Antibióticos.  | Ciprofloxacino/Metronidazol.  |
| Modificación de microbiota                           | Probióticos, intervención dietética, trasplante fecal.  |
| Inmunomoduladores "clásicos"                         | Tiopurinas: azatioprina/mercaptopurina Metotrexato<br>Anticalcineurínicos: ciclosporina/tacrólimus.   |
| Biológicos   | Anti-TNF: infliximab/adalimumab/certolizumab/golimumab<br>Antiintegrina: natalizumab/vedolizumab/etrolizumab.<br>Anti-IL12/23: ustekinumab.         |
| Pequeñas moléculas orales o nuevos Inmunomoduladores | Inhibidores JAK: tofacitinib/filgotinib/upadacitinib/etc.<br>Moduladores del receptor S1P: ozanimod.<br>Otros mecanismos: apremilast/mongersen/etc. |

Fuente: Enfermedad inflamatoria intestinal: aspectos prácticos para el médico de familia. Sabino Riestra, Andrés Castaño-García, Ruth de Francisco e Isabel Pérez-Martínez. Actualización FMC. 2019;26(4):195-204.



### 3. Enfermedad celiaca o celiacía

La enfermedad celiaca, o celiacía, es una enteropatía por gluten (proteína que podemos encontrar en el trigo, la cebada y el centeno) donde se produce una reacción del sistema inmunitario. Esta reacción va a producir un daño en el intestino delgado que va a tener como consecuencia una malabsorción de los nutrientes.

#### Clínica y diagnóstico

La clínica va a depender de la edad de inicio, que suele estar entre los cinco primeros años de vida.

Aunque en los últimos años la tasa de diagnóstico ha aumentado, sigue siendo una patología infradiagnosticada, principalmente en aquellos pacientes que presentan clínica poco frecuente.

Tabla 7. Diferencias clínicas de enfermedad.

| Niños  | Niños mayores, adolescentes y adultos  |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Diarrea crónica.</li> <li>• Distensión abdominal.</li> <li>• Vómitos.</li> <li>• Pérdida de masa muscular y grasa.</li> <li>• Retraso del crecimiento.</li> <li>• Cambios de carácter.</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Generalmente asintomática/oligoasintomática.</li> <li>• Pueden aparecer:                         <ul style="list-style-type: none"> <li>◦ Dolor abdominal.</li> <li>◦ Baja talla, retraso puberal.</li> <li>◦ Aftas recurrentes, alteraciones del esmalte dentario.</li> <li>◦ Hipertransaminasemia.</li> <li>◦ Anemia ferropénica que no responde a tratamiento.</li> <li>◦ Artritis, raquitismo/osteoporosis, edemas.</li> <li>◦ Trastornos psiquiátricos.</li> </ul> </li> </ul> |

Fuente: elaboración propia según bibliografía.

Puede asociarse con otras patologías como:

- Dermatitis herpetiforme: lesiones vesiculares pruriginosas en piel normal o sobre placas maculares localizadas simétricamente en cabeza, codos, rodillas y muslos.
- Diabetes *mellitus* tipo 1 (DM1).
- Déficit selectivo de IgA.
- Síndrome de Down, Williams o Turner.
- Enfermedad hepática.
- Enfermedades autoinmunes.







Las pruebas diagnósticas deben realizarse manteniendo el gluten en la dieta. En caso contrario el resultado sería erróneo.

Se debe solicitar a todos los pacientes una analítica que incluya:

- Hemograma con velocidad de sedimentación globular.
- Bioquímica con perfil hepático, tiroideo, estudio de anemias (incluyendo vit B12, y ácido fólico), albúmina.
- **Anticuerpos antitransglutaminasa tisular IgA (ATGT)** junto a la IgA sérica total.

Si los ATGT son positivos solicitaremos endoscopia para biopsia duodenal, que confirmará el diagnóstico. En niños y adolescentes se puede evitar la endoscopia si los niveles de ATGT supera x10 veces su límite normal, el anticuerpo antiendomiso y HLA son positivos y existe respuesta a la dieta sin gluten.

## Tratamiento

El único tratamiento eficaz es la retirada completa y para siempre del gluten en la dieta. Esto mejora la clínica en 10-14 días, normalización de valores serológicos en 6-12 meses y recuperación de vellosidades intestinales en 2 años.

## 4. Estreñimiento

El estreñimiento no es una enfermedad, es un síntoma. Es una causa frecuente de consulta en AP, tiene un origen multicausal con una alta influencia por factores externos (dieta, estrés, etc.).

Se caracteriza por una disminución del número de las deposiciones, necesidad de un esfuerzo excesivo (o varios intentos fallidos) para defecar y heces duras. En ocasiones los pacientes refieren sensación de tenesmo (evacuación incompleta).

Para su diagnóstico debe cumplir los criterios de Roma IV al menos durante los últimos 3 meses y haber comenzado los síntomas en los 6 meses previos. Son:

- Presencia de 2 o más de los siguientes criterios en más del 25% de las deposiciones:
  - Esfuerzo excesivo en las deposiciones.
  - Heces duras (tipo 1-2 de Bristol).
  - Sensación de evacuación incompleta.
  - Sensación de obstrucción o bloqueo anorrectal.





- Maniobras manuales para facilitar la defecación.
- Menos de 3 deposiciones espontáneas completas a la semana.
- La presencia de heces líquidas es rara sin el uso de laxantes.
- No deben existir criterios suficientes para el diagnóstico de síndrome de intestino irritable.

Lo podemos dividir en función al tiempo de evolución y a la causa (tabla 8).

**Tabla 8. Clasificación del estreñimiento.**

|        |  |
|--------|--|
| Tiempo | Agudo o transitorio: secundario a cambios en la dieta, infecciones, fármacos, sedentarismo, etc. |
|        | Crónico: aquel que dura más de 3 meses.  |
| Causa  | Primario: por un trastorno del funcionamiento del intestino.<br>Es el más frecuente.             |
|        | Secundario a otras enfermedades, embarazo o fármacos.  |

Fuente: elaboración propia según bibliografía.

## Diagnóstico y tratamiento

En el momento que el paciente nos cuenta lo que le pasa podemos llegar al diagnóstico de estreñimiento, ya que es un síntoma. Lo que debemos clarificar es la causa de este. Daremos un diagnóstico de estreñimiento funcional una vez descartada patología orgánica.

Realizaremos anamnesis con hincapié en el tipo de dieta, incluyendo cantidad de líquidos ingerida al día, consumo de fármacos y el estilo de vida. Preguntaremos también por el hábito intestinal habitual y, por supuesto, si presenta algún otro síntoma acompañante.

En la exploración física debemos:

- Palpar y percutir abdomen: importante descartar masas.
- Ano: valorar presencia de fisuras y/o hemorroides.
- Tacto rectal: descartar impactación fecal, valorar presencia de masas no fecales en ampolla rectal, valorar tono de esfínter anal.





Tener en cuenta los siguientes signos de alarma para realizar estudios más exhaustivos:

- Inicio en edad superior a 50 años.
- Presencia de sangre y/o moco en las heces.
- Asociado a fiebre y/o anemia.
- Cambios recientes en ritmo deposicional.
- Dolor abdominal.
- Exploración física patológica.
- Pérdida de peso injustificada.
- Historia personal y/o familiar de cáncer de colon, poliposis intestinal, EII o celiaquía.
- Estreñimiento que no mejora con reajuste de la dieta y con tratamiento laxante.

Las pruebas complementarias se deben realizar ante la sospecha de una patología orgánica o metabólica subyacente:

- Analítica sanguínea con hemograma y bioquímica que incluya función tiroidea e iones.
- Colonoscopia: en pacientes que presenten signos de alarma.
- Radiografía simple y bipedestación: ayuda al diagnóstico de complicaciones como el megacolon.

Lo primordial del tratamiento es prevenirlo, por lo que de las primeras cosas que debemos recomendar es el cambio en dieta y estilos de vida.

Dentro del tratamiento farmacológico tenemos:

### **Laxantes**

- Formadores de masa: compuestos de fibra que aumentan el volumen de las heces y la absorción de agua. Deben asociarse a un aumento de la ingesta de agua.
- Osmóticos y lubricantes: los osmóticos son salinos y azúcares no absorbibles que atraen agua al colon disminuyendo la consistencia de las heces. Los lubricantes son aceites no absorbibles (parafina) que lubrican las heces para facilitar su salida.
- Estimulantes o irritantes: son los más potentes, deben usarse de forma puntual.

### **Procinéticos**

Aumentan motilidad intestinal. Se suelen utilizar en combinación con los laxantes o como segunda línea tras ellos.



## 5. Diverticulosis o enfermedad diverticular

La diverticulosis es la formación de estructuras saculares de la pared colónica. La enfermedad diverticular es la presencia de múltiples divertículos a lo largo de todo el colon.

La podemos clasificar en función a su presentación clínica en:

### Asintomática

Engloba el mayor porcentaje de los casos, son hallazgos casuales al realizar pruebas diagnósticas por otras causas.

### Sintomática

La podemos dividir en:

- Diverticulosis Sintomática no complicada: se presenta con síntomas abdominales recurrentes, que se atribuyen a los divertículos cuando no hay otra causa que los justifique.
- Diverticulosis Sintomática Complicada o Diverticulitis: se produce por la inflamación de los divertículos.

La etiología no está clara, pero el hecho de que haya un aumento de la incidencia en zonas industrializadas nos hace pensar que los factores ambientales y los estilos de vida pueden contribuir a su desarrollo. Pueden predisponer:

- Dieta baja en fibra.
- La falta de ejercicio físico intenso.
- Cambios en motilidad del colon.
- Factores genéticos: mayor implicación en la enfermedad diverticular derecha en población asiática.

Pueden aumentar el riesgo de complicaciones: fármacos, tabaco y/o inmunodepresión.

### Clínica

#### Enfermedad Diverticular Sintomática No Complicada

Se caracteriza por episodios de dolor abdominal tipo cólico, inespecífico, y que en ocasiones se alivia con la defecación y/o la expulsión de gases. Se puede acompañar de distensión abdominal y ocasionalmente con estreñimiento.







## Enfermedad Diverticular Sintomática Complicada o Diverticulitis

Se presenta como dolor abdominal constante, predominantemente en hemiabdomen izquierdo, asociado a fiebre, alteraciones en hábito deposicional y náuseas (con/sin vómitos asociados). Va a depender de la gravedad del proceso inflamatorio y de la presencia, o no, de complicaciones como abscesos o fístulas.

### Diagnóstico y tratamiento

Anamnesis en la que se incluyan hábitos dietéticos y estilos de vida. Sin olvidar antecedentes personales, episodios previos de diverticulitis, etc.

En la exploración podemos encontrar desde dolor en fosa iliaca izquierda sin otros datos de gravedad, hasta dolor en todo el hemiabdomen izquierdo asociado a signos de irritación peritoneal y fiebre.

En las pruebas complementarias pediremos:

- Analítica: hemograma y bioquímica básica con proteína C reactiva. Encontraremos elevación de reactantes de fase aguda, leucocitosis y aumento de polimorfonucleares.
- Rx abdomen: puede ayudar para descartar otras posibles causas de dolor abdominal.
- Colonoscopia/enema de bario con sigmoidoscopia: para descartar cáncer de colon subyacente. Se realizará a las 6-8 semanas tras episodio agudo.

La gran mayoría de los episodios de diverticulitis son tratadas de forma médica:

- Dieta pobre en residuos, preferentemente alimentos líquidos. Si no mejoría en 2-3 días derivar al hospital.
- Antibióticos: se deben cubrir Gram negativos y anaerobios (*E. coli* y *Bacteroides fragilis*). De elección será la vía oral, entre 7-14 días.
  - Amoxicilina/Acido clavulánico (875/125) c/12 h + Metronidazol 500 mg c/8 h.
  - Trimetoprim/sulfametoxazol + Metronidazol 500 mg c/8 h.
  - Ciprofloxacino 500 mg c/12 h + Metronidazol 500 mg c/8 h.

En caso de no presentar mejoría en 48-72 h se deberá remitir a urgencias hospitalarias para valoración y tratamiento intravenoso.

La diverticulitis aguda y su manejo se explica de manera más extendida y específica en el segundo tomo (Qué hacer en el centro de salud hasta que llega "el que sabe". Urgencias en Atención Primaria).

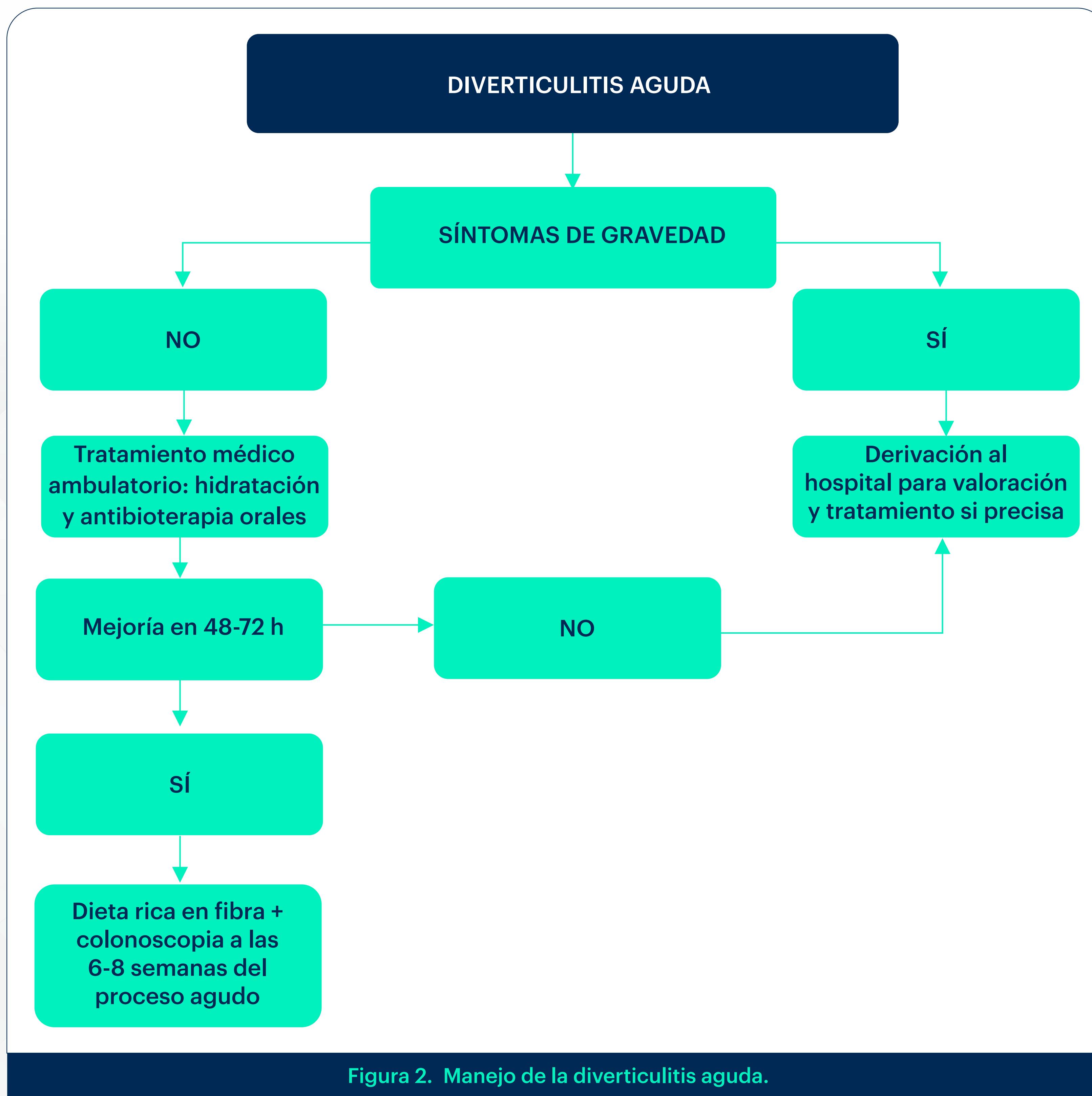


Figura 2. Manejo de la diverticulitis aguda.

Fuente: elaboración propia según bibliografía.





## 6. Pólipos y cáncer colorrectal

### 6.1. Pólipos colorrectales

Se denomina pólipo a las tumoraciones que se originan en la mucosa y protruyen la pared intestinal hacia la luz. Morfológicamente se clasifican en planos, sésiles y pediculados.

Histológicamente, y por su potencial de malignidad, se clasifican en:

**Tabla 9. Clasificación histológica de los pólipos.**

|              |   |
|--------------|---|
| Adenomatosos | <p>Lesiones precancerosas.</p> <p>Se pueden dividir en:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Tubulares (<math>\leq 20\%</math> componente vellosos): corresponden aproximadamente al 85% de los pólipos adenomatosos.</li> <li>• Tubulovellosos (entre el 20-50% componente vellosos): corresponden aproximadamente al 8% de los pólipos adenomatosos.</li> <li>• Vellosos (<math>\geq 50\%</math> componente vellosos): corresponden aproximadamente al 5% de los pólipos adenomatosos.</li> </ul>   |
| Serrados     | <p>Grupo heterogéneo con la característica común de presentar “dientes de sierra” en epitelio.</p> <p>Se pueden dividir en:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hiperplásicos: más prevalentes en edad avanzada.</li> <li>• Sésiles: principalmente en colon proximal, pueden, o no, presentar displasias.</li> <li>• Tradicionales: más frecuentes en colon descendente, riesgo de transformación neoplásica por la displasia que presentan.</li> </ul> <p>Malignización va a depender de:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Histología (sésiles con displasias y tradicionales).</li> <li>• Número (a mayor número, mayor riesgo).</li> <li>• Tamaño (<math>\geq 10</math> mm).</li> <li>• Localización.</li> </ul> |
| Resto        | Inflamatorios.  |
|              | Hamartomatosos.   |
|              | Juveniles.  |

Fuente: elaboración propia según bibliografía.

Dado que el cáncer colorrectal es una de las neoplasias más frecuentes en nuestro medio, y su desarrollo va ligado a la presencia de pólipos, se debe realizar seguimiento a los pacientes que hayan presentado este tipo de lesiones. En 2018 se actualizaron las recomendaciones de vigilancia tras polipectomía (figura 3).



**Figura 3.**

Fuente: Guía de prevención y diagnóstico del cáncer colorrectal. Actualización 2018. Recomendaciones de vigilancia postpolipectomía de la Asociación Española de Gastroenterología, la Sociedad Española de Endoscopia Digestiva, la Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria y la Sociedad Española de Epidemiología.



## 6.2. Cáncer colorrectal

El cáncer colorrectal es una de las neoplasias más frecuentes, en España es el tumor de mayor incidencia tanto en hombres como en mujeres, la cual aumenta con la edad.

La mayoría son esporádicos, pero hay un porcentaje importante (alrededor del 30%) que tienen un componente hereditario, una exposición a algún factor de riesgo común o ambos. Dentro del origen hereditario tenemos:

- Síndrome de Lynch.
- Poliposis familiar adenomatosa y asociada al gen MUTYH.
- Síndrome de Peutz-Jeghers, síndrome de poliposis juvenil y síndrome del tumor hamartomatoso asociado a mutación en PTEN.

Dentro de los factores de riesgo encontramos, entre otros:

- Edad: mayor incidencia en >50 años.
- Raza: mayor incidencia en afroamericanos.
- Sexo: mortalidad mayor en varones.
- Padecer alguna de las siguientes patologías: EII, fibrosis quística, acromegalia, DM tipo 2, etc.
- Consumo de alcohol y/o tabaco.





## Cribado en familiares de pacientes con cáncer colorrectal familiar

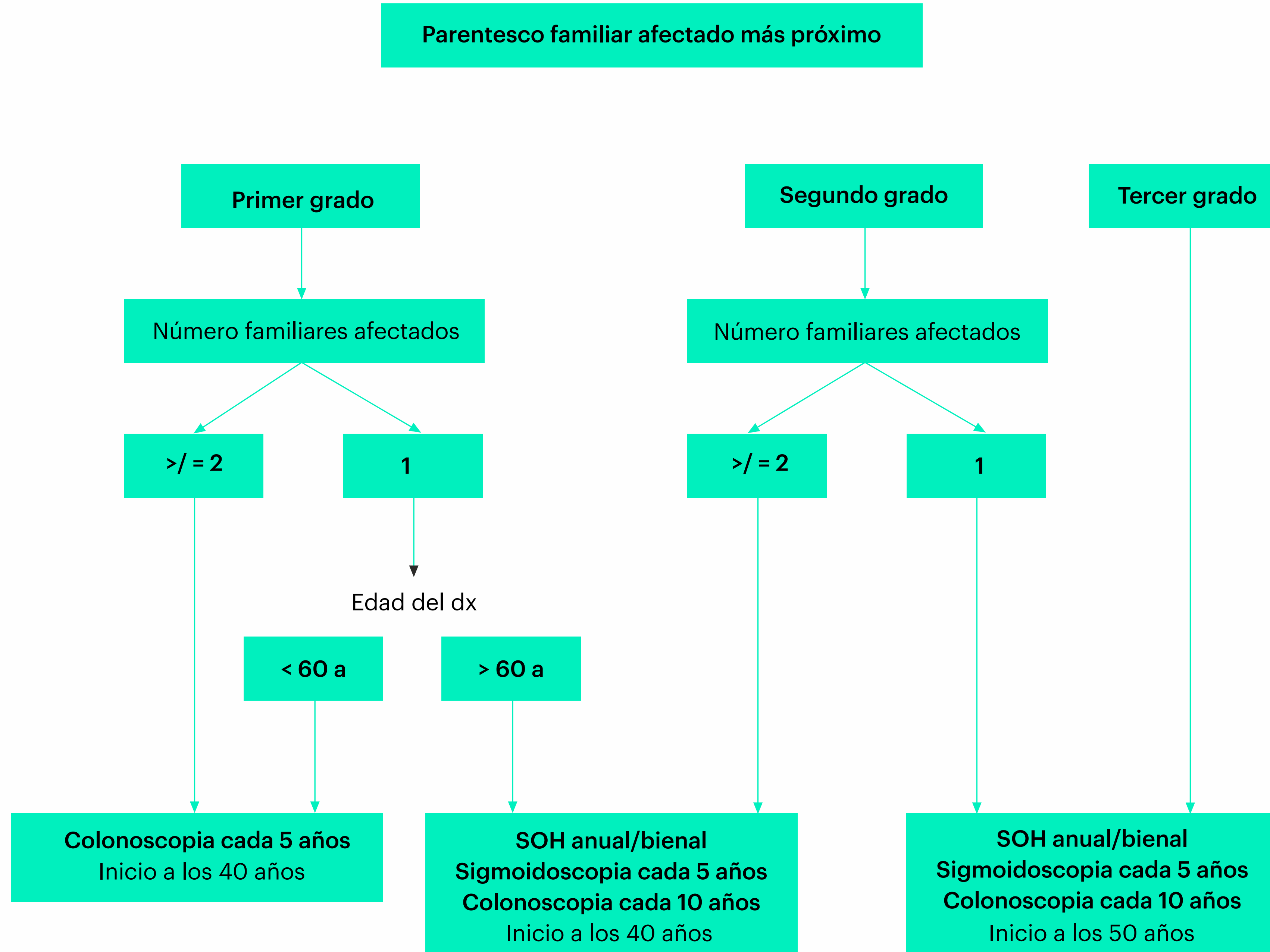


Figura 4. Cribado de CCR.

dx: diagnóstico; SOH: sangre oculta en heces.

Fuente: Cribado del cáncer colorrectal. López Torres, Ginesa; Hernández Carmona, Antonia. AMF 2010;6(6):338-345.



## Clínica

Por lo general la mayoría de las neoplasias son asintomáticas hasta que están en estadios avanzados, y el cáncer colorrectal no es menos. Entre los síntomas más habituales tenemos:

- Cambios en hábito deposicional.
- Dolor abdominal.
- Pérdida de peso no explicable por otras causas.
- Rectorragia.
- Anemia ferropénica.
- Debilidad.

Otra característica que va a determinar la presencia de síntomas es la localización del tumor:

- Colon derecho: síntomas inespecíficos y sutiles, suelen tener diagnóstico más tardío.
- Colon izquierdo: frecuentes las alteraciones en hábito deposicional y la hematoquecia.
- Recto: tenesmo, proctalgia, rectorragia.

## Diagnóstico

Imprescindible la anamnesis y recoger los antecedentes familiares. En la exploración física no podemos olvidar el tacto rectal.

Desde AP podemos realizar una aproximación diagnóstica ya que el diagnóstico definitivo es histológico y será a partir de toma de muestras en la colonoscopia o pieza postquirúrgica. Solicitaremos:

- La colonoscopia es la prueba diagnóstica de elección ya que nos permite realizar biopsias y polipectomías.
- Laboratorio: hemograma y bioquímica completos, realizar determinación del antígeno carcinoembrionario (CEA) al diagnóstico para realizar seguimiento y respuesta de tratamiento posterior. Sangre oculta en heces.

El resto de las pruebas complementarias y estudios de extensión se realizarán desde el hospital, al igual que el tratamiento y seguimiento.





## 7. Patología hepato-biliar

### 7.1. Hepatitis

Cuando hablamos de hepatitis solemos pensar en aquellas de etiología vírica, y más concretamente a infecciones por los que conocemos como virus de la hepatitis A (VHA), B (VHB), C (VHC), D (VHD) y E (VHE). Estos virus tienen en común que son hepatotropos (sólo producen hepatitis), aunque hay otros virus que también pueden producir afectación hepática.

Tabla 10. Virus causantes de hepatitis.

| Familia               | Género                   | Agente   | Persistencia             |
|-----------------------|--------------------------|--|--------------------------|
| <i>Picornaviridae</i> | <i>Hepatovirus</i>       | Virus de la hepatitis A (VHA)                              | No                       |
| <i>Hepadnaviridae</i> | <i>Orthohepadnavirus</i> | Virus de la hepatitis B (VHB)                              | 5-10%                    |
| <i>Flaviviridae</i>   | <i>Hepacivirus</i>       | Virus de la hepatitis C (VHC)                              | 80-90%                   |
|                       | <i>Flavivirus</i>        | Virus de la fiebre amarilla (VFA)                          | No                       |
|                       |                          | Virus dengue 1-3   | No                       |
| Sin asignar           | Sin asignar              | Agente GBV-C <sup>a</sup>                                  | Sí <sup>b</sup>          |
| Sin asignar           | Sin asignar              | Virus de la hepatitis D (VHD)                              | 100% (en sobreinfección) |
| <i>Circoviridae</i>   | Sin asignar              | Virus de la hepatitis E (VHE)                              | No                       |
|                       | Sin asignar              | Virus TT (TTV) <sup>a</sup>                                | Sí <sup>b</sup>          |
| <i>Herpesviridae</i>  | Sin asignar              | Virus SEN <sup>a</sup>                                     | Sí <sup>b</sup>          |
|                       | <i>Cytomegalovirus</i>   | <i>Herpesvirus humano 5</i> (citomegalovirus humano, CMVH) | No                       |
|                       | <i>Lymphocryptovirus</i> | <i>Herpesvirus humano 4</i> (virus de Epstein-Barr, VEB)   | No                       |
|                       | <i>Simplexvirus</i>      | <i>Herpesvirus humano 1</i> (virus herpes simple 1, VHS1)  | No                       |
|                       | <i>Varicellovirus</i>    | <i>Herpesvirus humano 3</i> (virus varicela-zóster, VVZ)   | No                       |
| <i>Togaviridae</i>    | <i>Rubivirus</i>         | Virus de la rubéola  | No                       |
| <i>Parvoviridae</i>   | <i>Eritrovirus</i>       | <i>Parvovirus humano B19</i> (PVB19)                       | No                       |
| <i>Adenoviridae</i>   | <i>Mastadenovirus</i>    | Varios   | No                       |

<sup>a</sup> Asociación con hepatitis aguda en discusión.

<sup>b</sup> La infección persistente no se ha podido aún asociar sólidamente con la producción de hepatitis crónica.

Fuente: Echevarría-Mayo JM. Etiología y patogenia de las hepatitis víricas. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2006;24(1):45-56.





**Tabla 11. Comparativa de infecciones por virus hepatotropos.**

|     | Cualidad  | Incubación e infección   | Clínica  | Diagnóstico  | Tratamiento  |
|-----|---|--|--|--|--|
| VHA | Virus RNA.<br>Transmisión fecal-oral, sexual oral-anal, ingesta de agua y/o alimentos contaminados.                 | Incubación 28-30 días. Infeccioso desde 14-21 días antes de inicio de síntomas hasta 15 días tras su desaparición. | Leve o asintomática, autolimitada, suele cursar sin ictericia.<br>Inicio brusco de fiebre, malestar general, anorexia, náuseas, acolia, coluria, prurito y molestias abdominales.<br>Puede presentar hepatomegalia.  | Serológico:<br>Anti-VHA IgM (infección aguda).<br>Anti-VHA IgG (infección antigua).  | Sintomático, si lo precisa.<br>Vacuna: sí.   |
| VHB | Virus DNA.<br>6 subtipos.<br>Transmisión parenteral, sexual, sanguínea, vertical y percutánea.                      | Incubación de 45-180 días, con media de 60-90 días.  | Insidioso: anorexia, náuseas y vómitos, molestias abdominales. Otras: artralgias y erupciones cutáneas, fiebre.<br><b>Evolución:</b><br>• Resolución.<br>• Hepatitis crónica que evoluciona cirrosis.<br>• Hepatitis fulminante con necrosis hepática masiva.<br>• Carcinoma.  | AgsHB/Anti-HBc:<br>+/-: infec. aguda.<br>+/: infec. ag/cró (reciente si Anti-HBs+ con IgM-inmunidad. Si ambos negativos excluir infección).<br>-/+ : Infec. activa, (solicitar IgM Anti-HBc y Anti-HBs). | Iniciar con CV >20mil y elevación de GPT.<br>Interferon alfa.<br>Interferon pegilado.<br>Adefovir.<br>Lamivudina.<br>Vacuna: sí. |
| VHC | Virus RNA.<br>6 subtipos<br>Transmisión parenteral, sexual, sanguínea, vertical y percutánea.                       | Incubación 40-60 días de media, puede variar entre 15-180 días.  | Inicio insidioso: anorexia, náuseas y vómitos, molestias abdominales leves, que evolucionan a ictericia.<br>La infección crónica puede ser sintomática o no.<br><b>Cuadros que puede causar:</b><br>• Resolución.<br>• Hepatitis crónica:<br>◦ Enfermedad estable.<br>◦ Cirrosis.<br>• Hepatitis fulminante.<br>• Hepatocarcinoma. | Anti-VHC, se mantiene positivo.<br>VHC-RNA: infección activa.<br>Genotipado para conocer subtipo.  | Interferon pegilado + Ribavirina<br>Según presencia o no de cirrosis y de tratamientos previos.<br>Vacuna: no.                   |
| VHD | Virus RNA.<br>Transmisión parenteral, sexual, sanguínea, vertical y percutánea.<br>Sólo si existe infección de VHB. | Incubación media 30-35 días, puede variar entre 15-60 días.  | Inicio brusco similar a infección por VHB.<br><b>Cuadros que puede causar:</b><br>• Hepatitis fulminante.<br>• Enfermedad aguda grave.<br>• Hepatitis crónica VHB-VHD.   | Serológico:<br>Anti-VHD IgM (infección aguda).<br>Anti-VHA IgG (infección antigua).  | Interferón alfa<br>Vacuna: no.   |
| VHE | Virus RNA.<br>Transmisión fecal-oral, sexual oral-anal, ingesta de agua contaminada.                                | Incubación media 26-42 días, puede variar 15-64 días.  | Leve o asintomática, autolimitada, suele cursar sin ictericia.<br>Inicio brusco de fiebre, malestar general, anorexia, náuseas, acolia, coluria, prurito y molestias abdominales.  | Serológico:<br>Anti-VHE.   | Por lo general, si precisa, sintomático<br>Vacuna: no.   |

Fuente: elaboración propia según bibliografía.



Además de infecciones víricas, la afectación hepática es bastante frecuente como complicación de infecciones bacterianas. En la tabla 12 podemos ver algunas de las más frecuentes.

**Tabla 12. Afectación hepática por bacterias.**

| Entidad patológica           | Agente etiológico  | Tipo afectación hepática  | Tratamiento   |
|------------------------------|--|---|---|
| Absceso hepático piógeno     | Polimicrobianos/<br>monomicrobianos <i>E. coli</i> ><br><i>K.Pneumoniae</i>                          | Fase aguda: necrosis solida/ liquida. Fase crónica: HTPortal con trombosis portal.  | Drenaje percutáneo +Antibióterapia amplio espectro. Drenaje quirúrgico: de rescate. |
| Neumonías bacterianas        | <i>Mycoplasma pneumoniae</i> ,<br><i>Streptococcus pneumoniae</i> o<br><i>Legionella pneumophila</i> | Infiltrado inflamatorio periportal, colestasis y necrosis focal.  | Antibióterapia agente etiológico. Sepsis: tratamiento soporte UCI.                  |
| Sífilis                      | <i>Treponema pallidum</i>  | Hepatitis clínicamente sintomática, en ocasiones hepatitis colestásica grave. Sífilis 3ª: gomas sifilíticas.  | Penicilina G benzatina. Alergia B-lactámicos: doxiciclina o macrólidos.             |
| Síndrome de Fitz-Hugh-Curtis | <i>Chlamydia trachomatis</i> ><br><i>Neisseria gonorrhoeae</i> > virus coxackie                      | Perihepatitis: "signo cuerda de violín".  | Combinación de cefalosporinas de tercera generación y doxiciclina.                  |
| Leptospirosis                | Leptospira   | Forma anictérica. Forma icterica o Sd. Weil: colestasis, ocasionalmente esteatosis y mínima necrosis focal.   | Penicilina G endovenosa o Doxiciclina.  |
| Borreliosis                  | <i>Borrelia burgdorferi</i> , <i>Borrelia recurrentis</i>  | Enf Lyme: hepatoesplenomegalia y elevación moderada de transaminasas. Fiebre recurrente: hepatoesplenomegalia que puede llegar a ocasionar fallo hepático grave.  | Tetraciclinas y/o amoxicilina.  |
| Enterobacterias              | <i>E. coli</i> , salmonella, shigella, campylobacter   | En contexto de endotoxemia y shock séptico. Hepatitis colestasicas leves-moderadas. Salmonella paratiphy: colangitis supurativa.                                  | Agente etiológico.  |
| Fiebre Q                     | <i>Coxiella burneti</i>  | Hepatitis granulomatosa: anillo central de necrosis fibrinada, rodeada por un infiltrado de linfocitos e histiocitos. "Signo donuts".                             | Doxiciclina, macrólidos, fluorquinolonas.   |
| Enfermedad arañazo gato      | <i>Bartonella henselae</i>   | Hepatoesplenomegalia. Peliosis hepática.  | Doxiciclina + Eritromicina o rifampicina.   |
| Brucelosis                   | <i>Brucella melitensis</i>   | Hepatitis intersticial con granulomas no caseificantes. Abscesos hepáticos voluminosos o brucelomas.  | combinación de doxicilina, estreptomocina y rifampicina.                            |
| Listeriosis                  | <i>Listeria monocytogenes</i>  | Absceso hepático solitario, abscesos hepáticos múltiples, hepatitis difusa con elevación muy marcada de transaminasas, que se puede acompañar o no de granulomas. | Ampicilina + aminoglucosidos.   |
| Tuberculosis                 | <i>Mycobacterium tuberculosis</i>  | Hepatoesplenomegalia. Hepatitis granulomatosa caseificante: tuberculomas. Colangitis caseificantes.   | Tuberculostáticos.  |

Fuente: Gálvez Fernández RM, Rosales Zabal JM, García Gavilán MC. Afectación hepática de origen infeccioso no relacionado con virus hepatotropos. RAPD Online. 2020;43(1):9-18. doi: 10.37352/2020431.1



## 7.2. Ictericia

La ictericia es un síntoma común a múltiples patologías, que se define como la coloración amarillenta de piel y mucosas secundaria a un aumento de los niveles de bilirrubina en sangre. Este tinte icterico suele observarse inicialmente en la esclera para ir afectando progresivamente a mucosas, tronco y, por último, a las extremidades a medida que los niveles de bilirrubina aumentan, y va desapareciendo en sentido contrario.

La ictericia suele ser evidente con niveles de bilirrubina superiores a 2,5 mg/dl (43 µmol/l).

Tenemos que diferenciarla de la pseudoictericia, que es aquella coloración amarillenta secundaria al exceso de consumo de carotenos (zanahorias, tomates y/o naranjas) o el consumo de algunos fármacos, entre otras causas. En estos casos no se ve afectada la esclerótica y la bilirrubina estará dentro de los límites de la normalidad.

Para conocer la causa de la ictericia y, por lo tanto, hacer un diagnóstico, debemos saber qué fracción de la bilirrubina está elevada, ya que en función a esto podemos descartar múltiples patologías (tabla 13).

**Tabla 13. Causas de ictericia.**

|  |   |
|--|---|
| <p>ELEVACIÓN DE BILIRRUBINA INDIRECTA (BI, no conjugada o libre).<br/>Causa prehepática, normalmente hígado está sano.</p> | <p>Producción excesiva de bilirrubina por hemolisis (intra- o extravascular):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Anemias hemolíticas congénitas.</li> <li>• Púrpura trombocitopénica trombótica (PTT).</li> <li>• Síndrome urémico hemolítico.</li> <li>• Sepsis.</li> <li>• Quemaduras graves.</li> <li>• Hiperesplenismo.</li> <li>• Etc.</li> </ul> <p>Déficit en la conjugación de la bilirrubina:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Síndrome de Gilbert.</li> <li>• Síndrome de Crigler-Najar.</li> </ul> |
| <p>ELEVACIÓN DE BILIRRUBINA DIRECTA (BD, conjugada)<br/>Causa extrahepática (mecánica)</p>                                 | <p>Por alteración del flujo biliar:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Coledocolitiasis.</li> <li>• Ca. Páncreas.</li> <li>• Colangitis (aguda y esclerosante primaria).</li> <li>• Tumor primario de vías biliares (Klatskin).</li> </ul>  |
| <p>ELEVACIÓN MIXTA (BI+BD).<br/>Causa intrahepática, suele haber daño hepático.</p>  | <p>Elevación de ambas fracciones por el daño hepático asociado:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cirrosis hepática.</li> <li>• Infecciones (víricas, bacterianas, abscesos hepáticos, etc.).</li> <li>• Hepatitis autoinmune.</li> <li>• Colangitis primaria.</li> <li>• Daño hepático por fármacos y/o tóxicos.</li> <li>• Neoplasias primarias y Metástasis.</li> <li>• Colestasis del embarazo.</li> </ul>   |

Fuente: elaboración propia según bibliografía.





Se debe preguntar siempre por los antecedentes:

- Personales:
  - Sexo: si mujer preguntar por embarazo o consumo de anticonceptivos.
  - Edad.
  - Consumo de alimentos ricos en carotenos.
  - Consumo de fármacos.
  - Consumo de alcohol y/u otros tóxicos (incluir drogas por vía parenteral).
  - Enfermedad hepática previa y/o episodios previos de ictericia.
- Familiares:
  - Antecedentes de patologías hepáticas o hereditarias.
- Epidemiológicos:
  - Relaciones sexuales de riesgo.
  - Tatuajes recientes.
  - Profesión (sanitarios).
  - Transfusiones.

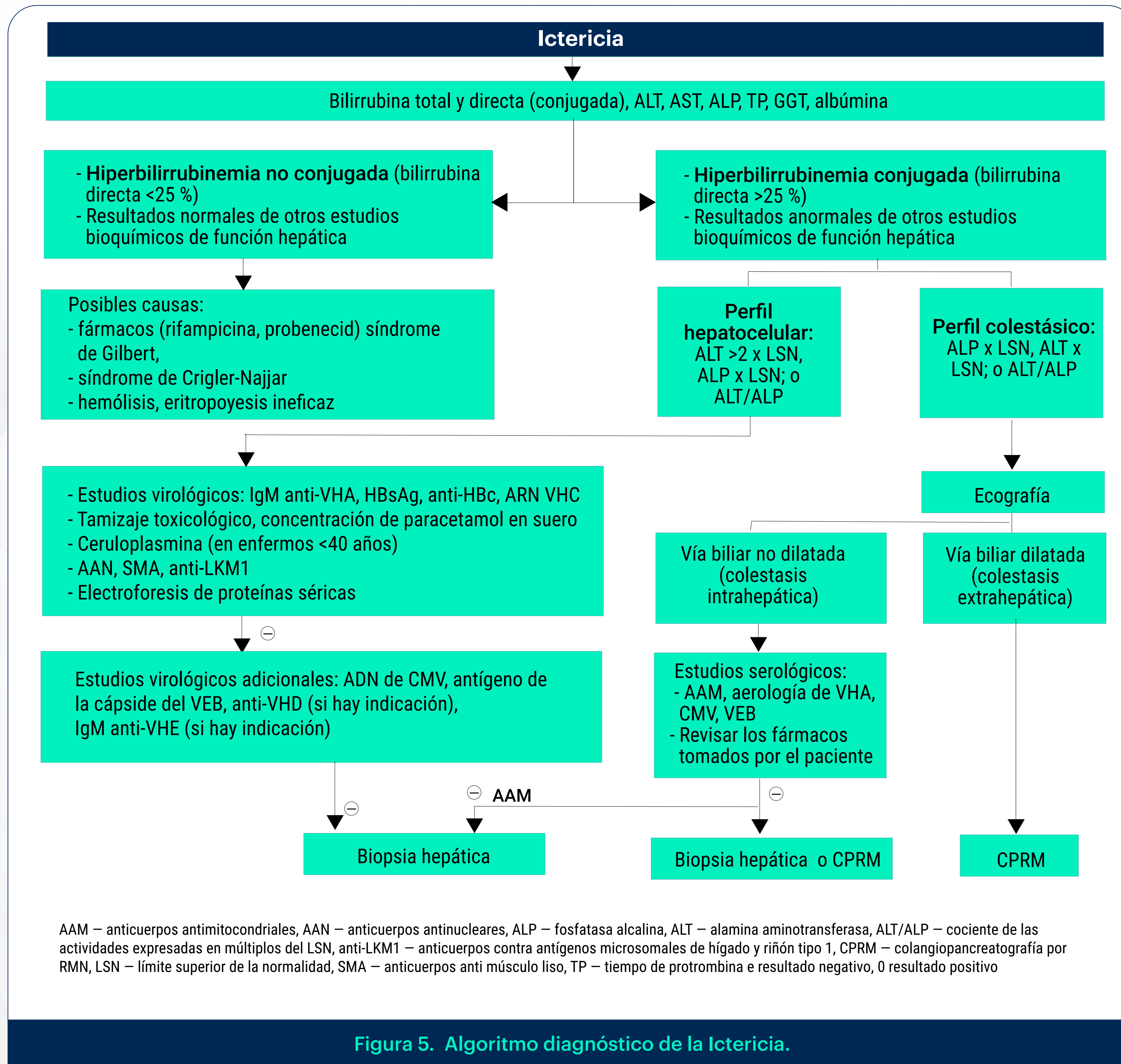
Preguntar también por:

- Síntomas:
  - Prurito (preguntar si es mayor por la noche y en palmas de las manos y plantas de los pies).
  - Hemeralopía (disminución de la visión durante el día o con luz muy intensa).
  - Dolor abdominal.
  - Náuseas y/o vómitos.
  - Pérdida de peso no intencionada.
- Signos:
  - Acolia o hipocolia.
  - Coluria.
  - Sequedad cutáneo-mucosa.
  - Fiebre.
  - Arañas vasculares.
  - Ascitis.
  - Telangiectasias.
  - Hipertrofia parotídea.
  - Otros signos de etilismo y/o cirrosis hepática.
  - Hepato y/o esplenomegalia.
  - Etc.

El tratamiento será sintomático y de la causa subyacente.

Ver figura 4 para algoritmo diagnóstico.





### 7.3. Litiasis biliar

Se define por la presencia de uno o más cálculos en el interior de la vesícula biliar. Existen varios tipos de cálculos:

#### De colesterol

Son los más frecuente y se forman por el exceso de colesterol en la bilis en proporción al resto de componentes. Factores de riesgo:

- Genéticos.
- Sexo: más frecuente en mujeres.
- Edad >40 años.
- Multiparidad.
- DM.
- Fibrosis quística.
- Obesidad.
- Fármacos (anticonceptivos, fibratos, etc.).
- Hipertrigliceridemia.

#### Pigmentarios

Se forman por exceso de bilirrubina. Factores de riesgo:

- Anemia hemolítica.
- Cirrosis hepática.
- Enfermedad de Crohn.
- Nutrición parenteral prolongada.

2 tipos:

- Negros: más frecuentes en ancianos, con relación a procesos hemolíticos intravasculares.
- Ocres: asociados a infecciones bacterianas y parasitarias.





## Mixtos

- Suelen ser cálculos retenidos.
- Formados por núcleo de colesterol y cubierta de bilirrubinato cálcico.

La mayoría de los pacientes son asintomáticos, pero puede ocurrir que uno, o varios, de los cálculos se desplacen a las vías biliares produciendo un cólico biliar (síntoma más frecuente).

## Clínica del cólico biliar

- Dolor abdominal: en epigastrio-hipocondrio derecho, continuo, intensidad variable, que empeora con la ingesta y que, en ocasiones, puede irradiarse a flanco derecho y escápula.
- Suele asociar náuseas y vómitos.
- Derivar a urgencias hospitalarias si presenta:
  - Fiebre: sospechar colecistitis o colangitis.
  - Ictericia: posible cólico biliar complicado.
  - Signo de Murphy positivo: sospechar colecistitis aguda.

En pacientes asintomáticos la exploración física es normal, para el diagnóstico nos valdremos de una buena anamnesis y pruebas complementarias. La ecografía es la prueba de elección ante la sospecha de litiasis biliar.

## Tratamiento

- Dieta blanda pobre en grasas y abundante hidratación oral.
- Antiinflamatorios no esteroideos: ketorolaco im en dosis única y continuar con Ibuprofeno 400 mg c/8 h si persistencia del dolor.
- Opioides: si dolor muy intenso se puede pautar tramadol, no pautar morfina ya que actúa sobre esfínter de Oddi produciendo espasmos. Pueden causar náuseas y vómitos.
- Antieméticos: metoclopramida 10 mg 1 c/8 h u ondansetron 4 mg c/8 h.
- Antiespasmódicos: butilescopolamina 20 mg c/8 h.
- Definitivo: cirugía.





## 8. Pancreatitis crónica

La pancreatitis crónica es una inflamación prolongada del páncreas que va a producir lesiones estructurales permanentes de fibrosis con estenosis ductales y pérdida celular progresiva (difusa o focal). Estas lesiones conllevan una pérdida funcional pancreática.

Es considerada una enfermedad de origen multifactorial con una base genética, siendo el consumo de alcohol, tabaco y dieta rica en grasas y proteínas algunos de los factores de riesgo asociados más frecuentes. También fármacos como el interferón, la hidroclorotiazida, los anticonceptivos orales o las estatinas, entre otros, pueden inducir al desarrollo de una pancreatitis crónica.

Existe una forma autoinmune que no está asociada ni al consumo de alcohol ni a factores predisponentes. Se suele presentar como un cuadro de astenia, dolor abdominal, ictericia y pérdida de peso no justificada por otras causas.

### Clínica más frecuente

- Dolor abdominal.
  - Epigástrico, irradiado a espalda (típico el “dolor en cinturón”).
  - Mejora en decúbito prono o sentado con el tronco hacia delante.
  - Empeora en decúbito supino y la ingesta.
  - No responde a IBP.
- Náuseas y vómitos.
- Esteatorrea.
  - Aparece en estados avanzados.
  - Se presenta como diarreas abundantes con grasa visible.
- DM.
  - En fases avanzadas.
  - Suele requerir insulinización con ajustes constantes ya que al perderse también el glucagón hay más riesgo de hipoglucemias.
- Complicaciones.
  - Colestasis.
  - Fístulas pancreáticas.
  - Obstrucción biliar.
  - Aumento del riesgo de padecer cáncer de páncreas.







El diagnóstico suele ser complicado ya que tanto la lipasa como la amilasa suelen estar dentro de la normalidad o mínimamente elevados. Nos basaremos en la clínica, anamnesis y, ante sospecha de pancreatitis crónica, solicitaremos:

- Analítica con hemograma, iones, función renal, glucosa, función hepática y función pancreática.
- Ecografía abdominal: sólo detecta estadios avanzados. Puede indicar alteraciones morfológicas y/o de tamaño, presencia de cálculos, estenosis/dilatación de conductos, etc.
- Ecoendoscopia: prueba más sensible para el diagnóstico de pancreatitis crónica. No suele poder pedirse desde AP.
- Otras técnicas: CPRE (colangiopancreatografía retrógrada), TAC, CPRM (colangiopancreatografía por RM), pruebas funcionales (test de secretina).

El tratamiento se basa en evitar factores de riesgo como el alcohol o el tabaco, mantener una dieta saludable, y en el manejo del dolor y disfunción pancreática endocrina y exocrina.

Estos pacientes deben ser remitidos a consultas hospitalarias de Digestivo y Endocrinología.

### RECUERDA

- **En la EII** está contraindicado el uso de AINE en el tratamiento del dolor.
- No olvidar solicitar en el diagnóstico de la celiaquía los **anticuerpos Antitransglutaminasa** tisular Ig A más Ig A sérica total.
- Vigilancia **colonoscópica cada 3 años si**: exéresis >3 adenomas no avanzados.
- **Cáncer colorrectal en familiar de primer grado:**
  1. <60 años: colonoscopia cada 5 años desde los 40 años.
  2. >60 años: desde los 40 años se realizará:
    - SOH anual.
    - Sigmoidoscopia cada 5 años.
    - Colonoscopia cada 10 años.

## Bibliografía

Revisión. Abordaje diagnóstico de la diarrea crónica. María Laura Moreno. Acta Gastroenterol Latinoam 2020;50(4):388-414.

Diarrea crónica. A. Pariente. EMC - Tratado de medicina Volume 23 (nº1 ) marzo 2019. [http://dx.doi.org/10.1016/S1636-5410\(18\)41686-8](http://dx.doi.org/10.1016/S1636-5410(18)41686-8)

Diarrea crónica: definición, clasificación y diagnóstico. Fernando Fernández-Bañares et al. Gastroenterol Hepatol. 2016;39(8):535-559.

Enfermedad inflamatoria intestinal: aspectos prácticos para el médico de familia. Sabino Riestra, Andrés Castaño-García, Ruth de Francisco e Isabel Pérez-Martínez. Actualización FMC. 2019;26(4):195-204.

Guías Fisterra.

David S-Perez, Yuhamy C-Peña, Jaime S-Davila, Sonia A, Alejandro S, Luis I, Xavier E, Xavier P, Enfermedad diverticular de colon no complicada sintomática: revisión sistemática del diagnóstico y tratamiento, Gastroenterología y Hepatología (2021), <https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2020.12.016>

Consenso mexicano sobre el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad diverticular del colon. R. Raña-Garibay et al. Revista de Gastroenterología de México. 2019;84(2):220-240.

Juanjo Mascort Roca, Mercè Marzo Castillejo. Seguimiento de los pólipos intestinales. AMF 2016;12(8):467-471.

C. Mangas-Sanjuan et al. Vigilancia tras resección de pólipos de colon y de cáncer colorrectal. Actualización 2018. Gastroenterol Hepatol. 2019;42(3):188-201.

Echevarría-Mayo JM. Etiología y patogenia de las hepatitis víricas. Enferm Infecc Microbiol Clin 2006;24(1):45-56.

Gálvez Fernández RM, Rosales Zabal JM, García Gavilán MC. Afectación hepática de origen infeccioso no relacionado con virus hepatotropos. RAPD Online. 2020;43(1):9-18. DOI: 10.37352/2020431.1

Algoritmo diagnóstico de la Ictericia. Fuente: Medicina Interna Basada en la Evidencia 2019/20 Compendio. <https://empendium.com/manualmibe>. Consultado el 21/03/2021





# 15 Capítulo 15

## ANO Y RECTO

**Aránzazu Sánchez de Toro Gironés.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

**Almudena Carrasco Angulo.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Pedro del Pinatar. Murcia.

### Introducción

La última porción del tracto digestivo inferior es la formada por el recto y el ano. Los síntomas causados por sus patologías son motivos de consulta muy frecuentes en Atención Primaria, por lo que debemos conocerlos bien para hacer un diagnóstico y tratamiento correcto.

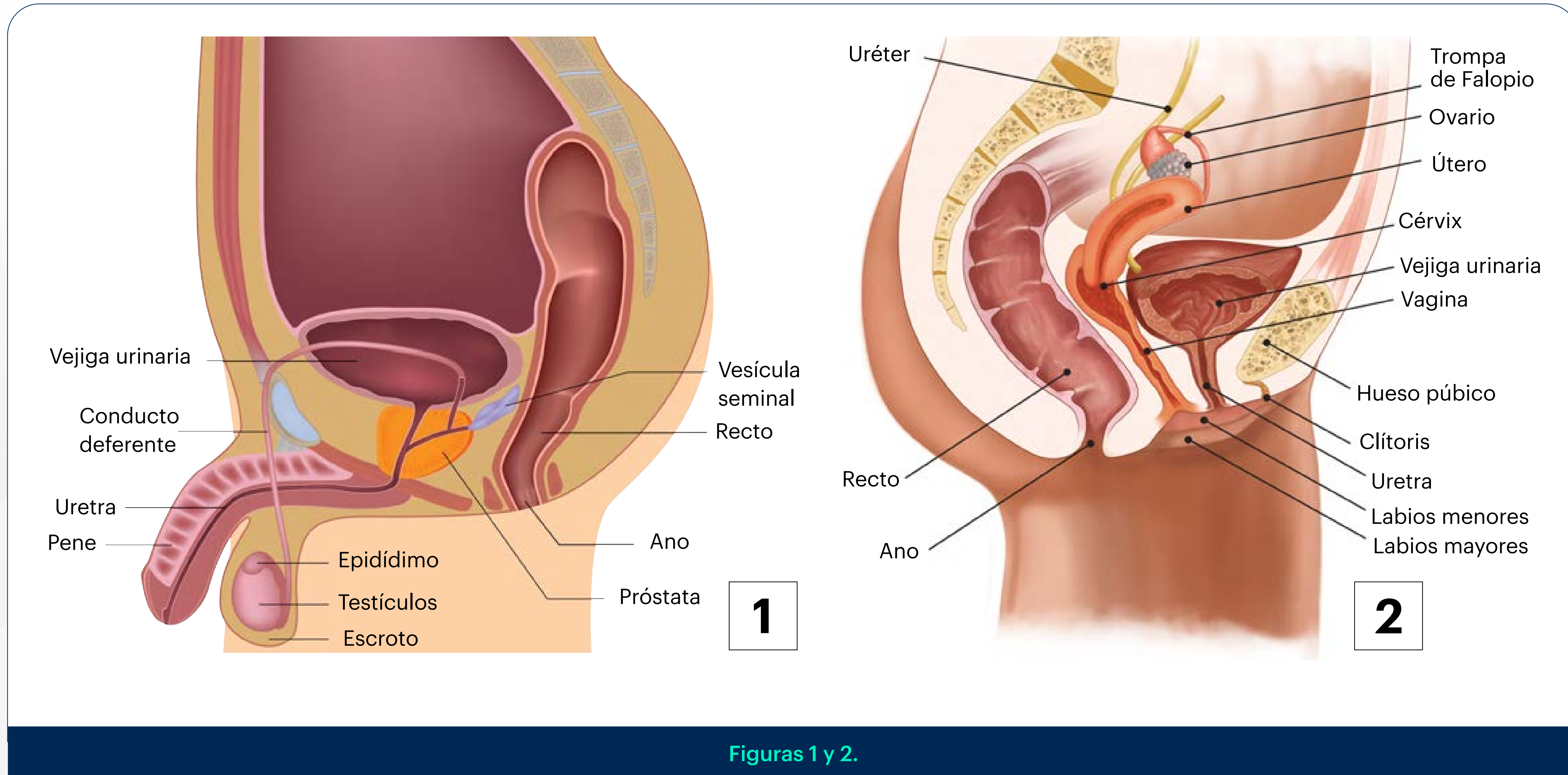
### Recuerdo anatómico

Es importante recordar las diferencias anatómicas, debidas a los órganos genitales, entre mujeres y hombres a la hora de la exploración y de la patología rectal (figuras 1 y 2 respectivamente).

Tanto el recto como el canal anal tienen una doble función:

- Continencia: almacenan contenido intestinal.
- Defecación: expulsión controlada de las heces.





Fuente: adaptado de Shutterstock. Imágenes libres de regalías.



## Recto y canal anal

El **recto** corresponde a la porción distal del colon, y está separado del ano por el canal anal. Está localizado en la pelvis menor y se extiende desde la línea pectínea (límite superior) hasta la unión rectosigmoidea (límite inferior), con una longitud de unos 12-15 cm. En su porción distal encontramos la ampolla rectal.

A diferencia del colon, presenta pliegues transversos y carece de mesenterio y haustras.

En *las mujeres*, anterior al recto vamos a encontrarnos con el útero, y el espacio que hay entre ellos es el fondo de saco de Douglas. También nos encontramos con el tabique recto-vaginal que, como su propio nombre indica, separa al recto de la vagina. Es importante tener en mente esta última referencia anatómica ya que, en ocasiones, podemos encontrar fístulas a este nivel y las pacientes consultan por expulsar heces por la vagina.

En *los hombres*, anterior al recto lo que nos vamos a encontrar es la vejiga, y el espacio entre ellos es el fondo de saco recto-vesical. Y, en este caso lo que tenemos es un tabique recto-vesical.

El **canal anal** tiene su límite superior en el suelo pélvico (también llamado diafragma pélvico), y el inferior en el ano, con una longitud de entre 1.5-3 cm.

Contiene el *esfínter anal externo*, con sus tres porciones (profunda, superficial y subcutánea), que recibe su inervación del 4.º nervio sacro, esto es importante ya que este nervio pertenece al sistema nervioso periférico (voluntario).

El *esfínter anal interno* va a formar la línea pectínea, que va a dividir a el canal anal en dos partes, superior (que llega hasta la línea ano rectal) e inferior. Su inervación pertenece al sistema nervioso autónomo (involuntario).

En el canal anal tenemos:

- Columnas de Morgagni (o anales): aquí se encuentran ramas distales de las arterias y venas hemorroidales. Cuando estas venas se dilatan dan lugar a las hemorroides internas.
- Válvulas semilunares del ano.
- Criptas anales: separan columnas de Morgagni.
- Senos rectales: aquí secretan las glándulas anales.
- Borde anal: aquí se encuentran los vasos hemorroidales externos, que cuando se dilatan dan lugar a las hemorroides externas.







IRRIGACIÓN: dependiente de:

- Arteria hemorroidal superior, rama de la arteria mesentérica inferior.
- Arteria hemorroidal media, rama de la arteria ilíaca interna (o hipogástrica).
- Arteria hemorroidal inferior, rama de la arteria pudenda interna.
- Arteria sacra media, rama directa de la arteria aorta.

RETORNO VENOSO: a este nivel confluyen dos sistemas venosos, portal y cava, a través de anastomosis a nivel del canal anal. Esto es importante ya que en patologías que afecten al sistema portal van a producir varices a este nivel.

- Vena hemorroidal superior, rama de la vena mesentérica inferior, que va a drenar al sistema portal.
- Vena hemorroidal media, rama de la vena iliaca interna, que va a drenar a la vena cava inferior.
- Vena hemorroidal inferior, rama de la vena pudenda interna, que va a drenar a la vena cava inferior.
- Vena sacra media, que drena directamente a la vena cava inferior.

DRENAJE LINFÁTICO: paralelo a irrigación. Importancia a la hora de estadificación tumoral.

- Porción superior y región proximal de la porción media del recto van a drenar en los ganglios linfáticos rectales superiores, que van a drenar a los ganglios mesentéricos inferiores y paraaórticos.
- Región distal de porción media del recto y porción inferior del recto puede drenar a los ganglios linfáticos superiores y de ahí a los mesentéricos inferiores, o pueden drenar a ganglios linfáticos rectales medios y de ahí a los ganglios linfáticos iliacos internos.
- Región anal puede drenar a drenar a los ganglios linfáticos que drenan porción inferior del recto (cualquiera de las 2 opciones), o a los ganglios linfáticos inguinales.





## Anamnesis y exploración física

Como en cualquier anamnesis debemos preguntar por antecedentes familiares, personales y síntomas (ver tabla 1).

**Tabla 1. Anamnesis en patología ano-rectal.**

|                         |   |
|-------------------------|---|
| Antecedentes familiares | Principalmente oncológicos, con especial hincapié en incidencia de cáncer colo-rectal en familiares de primer y segundo grado.  |
| Antecedentes personales | Enfermedad inflamatoria intestinal, patología hepática, tratamientos crónicos y agudos recientes, enfermedades neurológicas, patología tiroidea, etc.<br>Cirugías abdomino-pélvicas y/o ano-rectales.<br>Prácticas sexuales, ya que pueden producir lesiones a nivel del canal anal y perianales.   |
| Síntomas                | <p>Rectorragia: expulsión de sangre roja por el ano. Puede ser aguda (escasa, moderada o masiva) o crónica, que suele ser escasa pero mantenida en el tiempo.</p> <p>Melenas: expulsión de heces negras, pastosas y muy malolientes, resultado de la digestión de la sangre.</p> <p>Proctalgia o dolor: preguntar por intensidad, duración, asociación o no a defecación o productos patológicos (sangre, pus o moco), alteraciones de hábito intestinal (estreñimiento/diarrea), fiebre, empeoramiento de enfermedades previas o presencia de tumoraciones anales y/o perianales.</p> <p>Alteración del ritmo intestinal habitual del paciente: aumento del número de deposiciones o cambios en consistencia o coloración de heces.</p> <p>Tumoraciones, masas o prolapsos.</p> <p>Secreciones anales: acuosa, mucosa, purulenta o pérdidas involuntarias de heces.</p> <p>Tenesmo rectal: necesidad persistente de realizar deposición incluso tras defecación previa. Sensación de evacuación incompleta, normalmente por ocupación y distensión permanente de ampolla rectal.</p> <p>Urgencia defecatoria: necesidad imperiosa de realizar deposición.</p> <p>Incontinencia: incapacidad de retener o controlar de forma voluntaria la expulsión de heces y gases.</p> <p>Prurito: asociado a diversas entidades dermatológicas, proctológicas e infecciosas. Se puede clasificar en función al tiempo de evolución en agudo o crónico, y según etiología en secundario o idiopático.</p> |

Elaboración propia según bibliografía.

La exploración de la región ano-rectal suele resultar violenta para el paciente, razón por la que suelen tardar en consultar. Es por esto por lo que debe realizarse en un ambiente que preserve su intimidad, evitando las interrupciones y con buena iluminación. No olvidar explicar al paciente qué le vamos a hacer y las posibles sensaciones que puede tener durante la misma.

## Inspección

- Podemos colocar al paciente en diferentes posiciones:
  - Genupectoral: en decúbito lateral izquierdo con las rodillas hacia el pecho.
  - Ginecológica.
  - Lateral izquierda de Sims: en decúbito lateral izquierdo en diagonal sobre la camilla, con las piernas flexionadas sobre el abdomen y el hombro derecho algo inclinado hacia el lado izquierdo (figura 3).
- Separar las nalgas con cuidado para ver: región perineal y genitales externos, región y orificio anal, piel y pliegue interglúteo.
- Valorar presencia de: colgajos o “tags” perianales, hemorroides externas, lesiones cutáneas, abscesos, tumoraciones, secreciones anales, etc. Si indicamos al paciente que realice un leve esfuerzo defecatorio es posible que se manifiesten lesiones como los prolapsos que de otra forma no serían visibles.

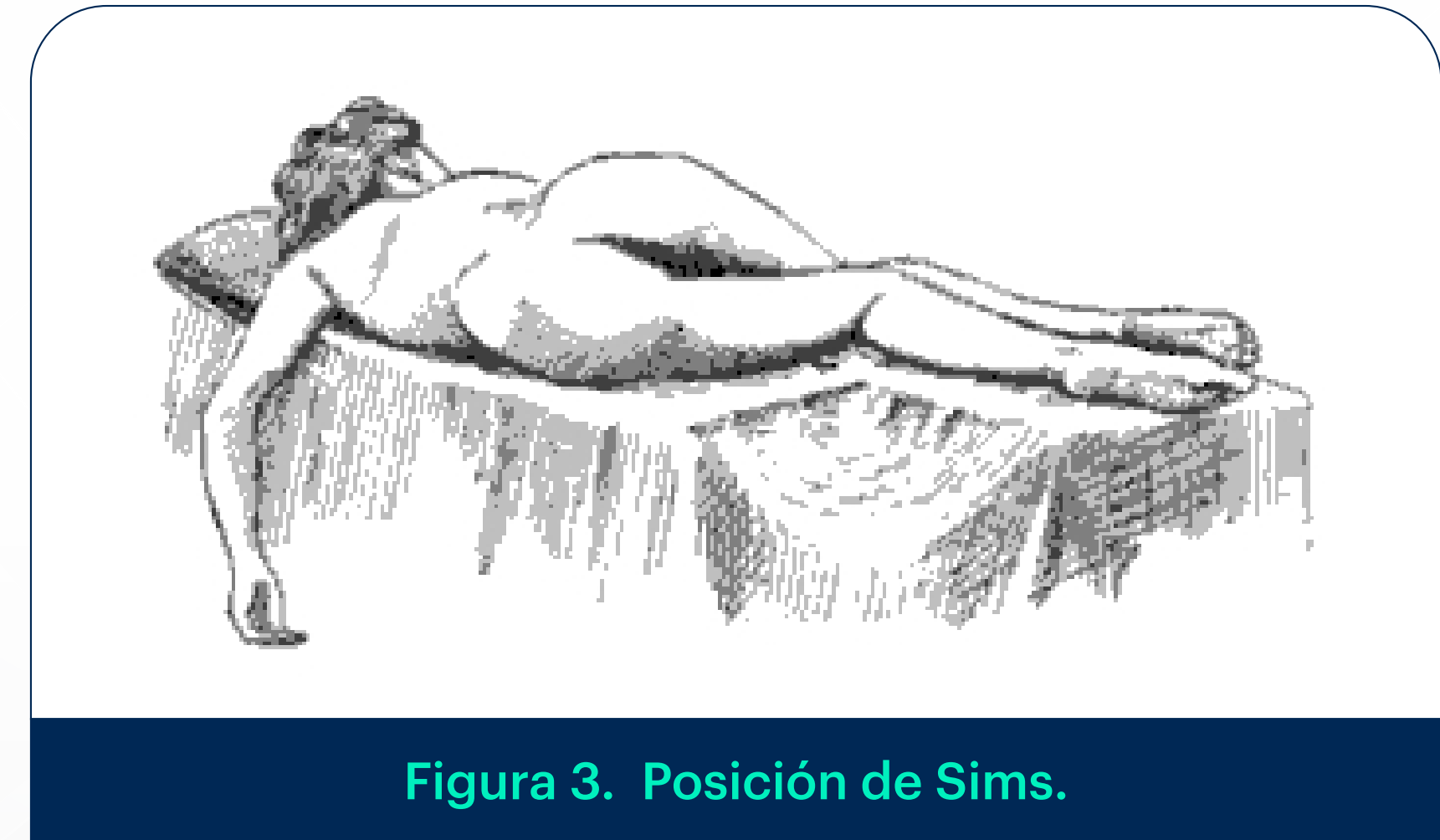


Figura 3. Posición de Sims.

Fuente: W. A. Newman Dorland, A.M., M.D., Public domain, via Wikimedia Commons.

## Tacto rectal

- Siempre con guantes y utilizando lubricantes. Se debe realizar cierta presión sobre el orificio anal antes de introducir el dedo para valorar presión de reposo de este.
- Anterior al recto podemos palpar la próstata.
- Nos permite encontrar puntos dolorosos, masas, abscesos y comprobar tono del esfínter anal.
- Al retirar el dedo debemos inspeccionar el guante para valorar posibles restos hemáticos u otras secreciones patológicas.

## Palpación perianal

- Valorar presencia de puntos dolorosos, masas, induraciones y/o trayectos fistulosos.





## Hemorroides

Son dilataciones varicosas de las venas hemorroidales que se producen por:

- Aumento de la presión: estreñimiento crónico y/o embarazo.
- Patología portal.
- Factores dietéticos y hereditarios.

### Clasificación

|              | Internas   | Externas  |
|--------------|--|---|
| Localización | Encima de línea dentada.   | Debajo de línea dentada.                        |
| Origen       | Plexo hemorroidal interno.   | Plexo hemorroidal externo.                      |
| Drenaje      | Sistema portal.  | Sistema cava.                                   |
| Sensibilidad | Menos dolorosas por bajo número de fibras sensitivas.  | Dolorosas por alto número de fibras sensitivas. |
| Grados       | G-I: protruyen al canal anal durante la defecación.<br>G-II: prolapso con defecación o esfuerzos, pero reducen espontáneamente.<br>G-III: iguales que G-II, pero precisan reducción manual.<br>G-IV: irreductibles, riesgo de trombosis. |   |

### Clínica

Va a estar asociada al grado de las hemorroides:

- Rectorragia: sangre roja brillante, no dolorosa y asociada a la defecación (hematoquecia). Si el sangrado es abundante y crónico puede llegar a producir anemia. En caso de presencia de dolor asociado, descartar presencia de fisura anal. Descartar otras posibles causas si sangre oculta en heces positiva.
- Prurito: por prolapsos, mala higiene por dolor y/o incontinencia fecal, etc.
- Dolor: secundario a trombosis, más frecuente en externas. Asociado a presencia de fisuras.





## Tratamiento

- Medidas higiénico-dietéticas:
  - Aumento de ingesta de líquidos y fibra.
  - Evitar consumo de irritantes como el café o el picante.
  - Aumentar ejercicio y evitar sedentarismo.
  - Baños de asiento con agua caliente durante unos 15-20 minutos 3-4 veces al día. Se pueden añadir sales de magnesio y/o zinc.
  - Realizar buena higiene postdefecación.
- Farmacológico:
  - Tópico: anestésicos y corticoides durante periodos cortos, no más de 7 días.
  - Si dolor: paracetamol y AINE.
  - Si sangrado: diosmina.
- Quirúrgico:
  - Esclerosis.
  - Ligadura.
  - Hemorroidectomía.

## Fisura anal

Solución de continuidad longitudinal en el epitelio escamoso del canal anal, en la mayoría de las ocasiones en línea media posterior.

## Clasificación

- Agudas: desgarro superficial y de bordes limpios con una duración de entre 6-8 semanas.
- Crónicas: desgarro profundo con bordes ulcerados e indurados, con papila hipertrófica proximal y pliegue cutáneo superficial (triada de Brodie) y más de 8 semanas de duración.





## Clínica

- Dolor intenso asociado a la defecación y que disminuye progresivamente tras la misma.
- Sangrado rojo brillante escaso con el esfuerzo o tras defecación (al limpiarse). No se mezcla con las heces.

## Tratamiento

- Aguda:
  - La mayoría cura sola.
  - Evitar estreñimiento.
  - Baños de asiento.
  - Analgésicos orales.
  - Nitratos tópicos.
  - Derivar a cirugía si no mejora en 4-6 semanas.
- Crónica: cirugía.

## Absceso y fístula perianal

Son etapas diferentes de un proceso infeccioso e inflamatorio, siendo el absceso un proceso agudo y la fístula un proceso crónico.

Se producen por una infección localizada debidas a la obstrucción de las glándulas de las criptas anales.

### Absceso

- Puede ser:
  - Perianal (la mayoría).
  - Isquioanal.
  - Supraelevador.
  - Interesfintérico.



- Clínica:
  - Dolor no asociado a defecación, con abombamiento, eritema y fluctuación asociada.
  - Fiebre y malestar general.
  - En ocasiones se puede palpar al tacto rectal o vaginal.
  - Si presencia de síntomas urinarios: supraelevador.
- Tratamiento:
  - Antibioterapia: amoxicilina/clavulánico, ciprofloxacino o metronidazol.
  - AINE.
  - Drenaje abierto con anestesia local e incisión elíptica.
- Complicaciones:
  - Recurrencia: más frecuente en interesfintérico.
  - Incontinencia.
  - Gangrena de Fournier.

### **Fístula**

- Comunicación anormal entre dos epitelios, región anorrectal con otra. Es la evolución natural del absceso.
- Otras causas: tumores, Enfermedad de Crohn, traumatismos, etc.
- Clínica: sensación de “ano húmedo”, con secreción constante que mancha ropa interior.
- Clasificación: según relación con esfínteres, de mayor a menor frecuencia:
  - Interesfinterianas: la mayoría.
  - Transesfinterianas.
  - Supraesfinterianas.
  - Extraesfinterianas.
- Tratamiento: quirúrgico (salvo si la causa es Enfermedad de Crohn).



## Sinus pilonidal

Infección de la piel y tejido celular subcutáneo que forman un pseudoquiste que va a fistulizar normalmente en la región superior de la hendidura interglútea (fosa pilonidal). En el trayecto fistuloso es habitual encontrar pelo alojado. Es más frecuente entre los 20-30 años en varones con vello abundante.

### Clínica

- Dolor que varía en intensidad en función a tamaño de este y que empeora al sentarse o al inclinarse.
- Secreción purulenta.
- Absceso sacrococcígeo recurrente.

### Tratamiento

- Durante proceso agudo:
  - Antibioterapia.
  - Drenaje y curas.
- Definitivo:
  - Quirúrgico.
  - Si abundante vello valorar depilación con láser.

## Proctalgia

Se define como episodios recurrentes de dolor rectal de al menos 20 minutos cada uno. Su origen es desconocido y tiene escasa respuesta a tratamientos médicos, lo que puede llegar a frustrar mucho tanto al médico como al paciente.

Descartada patología que lo justifique (hemorroides, fisuras, abscesos, etc.) deben ser remitidos a consultas de cirugía.



## Prurito

Más frecuente por las noches debido a un aumento de la temperatura de región perianal. El rascado sólo aporta alivio temporal y favorece la liberación de mediadores de la inflamación, lo que causa más picor.

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL PRURITO ANAL

#### Dermatosis inflamatorias

Eczema anal atópico  
 Dermatitis de contacto de la zona perianal  
 Dermatitis alérgica de la zona perianal  
 Dermatitis seborreica  
 Erupción debida a fármacos  
 Síndrome del babuino  
 Psoriasis  
 Liquen escleroso  
 Liquen plano  
 Poroqueratosis de fisuras anales

#### Enfermedades acantolíticas hereditarias

Enfermedad de Darier  
 Enfermedad de Hailey-Hailey

#### Prurito producido por enfermedades sistémicas

Diabetes  
 Prurito urémico

#### INFECCIONES

##### Infecciones bacterianas

Eritrasma  
 Dermatitis perianal estreptocócica

##### Infecciones por hongos

Candidiasis  
 Tiña perianal

##### Infecciones víricas

Infección por Herpes simple  
 Infección por virus de papiloma humano

##### Infestaciones

Ladillas, lombrices

#### Prurito inespecífico

Prurito neuropático  
 Prurito debido a compresión de fibras nerviosas

#### Enfermedades malignas

Enfermedad extramamaria de Paget  
 Enfermedad inflamatoria intestinal  
 Carcinoma de células escamosas marginal  
 Histiocitosis de células de Langerhans  
 Papulosis de Bowen  
 Enfermedad de Hodgkin

#### Prurito psicogénico

Figura 4. Posibles causas de prurito anal.

Fuente: adaptada de <https://www.iqb.es/monografia/diseases/prurito/diagnostico.jpg>





## Tratamiento

- Medidas generales: evitar:
  - Jabones, perfumes y cremas.
  - Ropa ajustada.
  - Alimentos laxantes e irritantes (café, chocolate, alcohol, té, etc.).
  - Evitar estreñimiento.
  - Evitar rascado.
- Tópico:
  - Óxido de zinc.
  - Hidrocortisona crema 1%.
- Oral: antihistamínicos H1 (loratadina, hidroxicina, etc.).



## Bibliografía

Manual GGCP de Proctología para Atención Primaria. Sociedad de Cirugía de Galicia y Grupo Gallego de Coloproctología.

Manual AEC de PROCTOLOGÍA para Atención Primaria. Asociación Española de Cirujanos. Directores: José Luis Ramos Rodríguez, Miguel Ángel Ciga Lozano. ISBN: 978-84-940277-6-5

Guía APS. Atención Primaria en Salud. Primera Edición, 2017. Antonio Camiro Zúñiga, María Fernanda Parada Pérez, Vanessa Giselle Peschard Rodríguez, Carlos Vera Lara. Intersistemas Editores.

<https://www.iqb.es/monografia/diseases/prurito/diagnostico.jpg> [consultada el 19 de septiembre 2021].







Cuarta parada

# 4

## Ginecología y obstetricia

- 16 Anatomía y fisiología genital femenina.
- 17 Manejo de la patología ginecológica.
- 18 Patología mamaria más frecuente.
- 19 Seguimiento del embarazo, puerperio y lactancia.
- 20 Menopausia.

MELILLA. TODO UN MUNDO POR  
DESCUBRIR.

Tasa de natalidad más alta de España



# 16 Capítulo 16

## ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA GENITAL FEMENINA

**Ana Ansón Martínez.** Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

**Óscar José Ramírez Prado.** Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

**Sonia Falla Jurado.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

### 1. Recuerdo anatómico

El aparato genital femenino se divide en genitales externos y genitales internos.

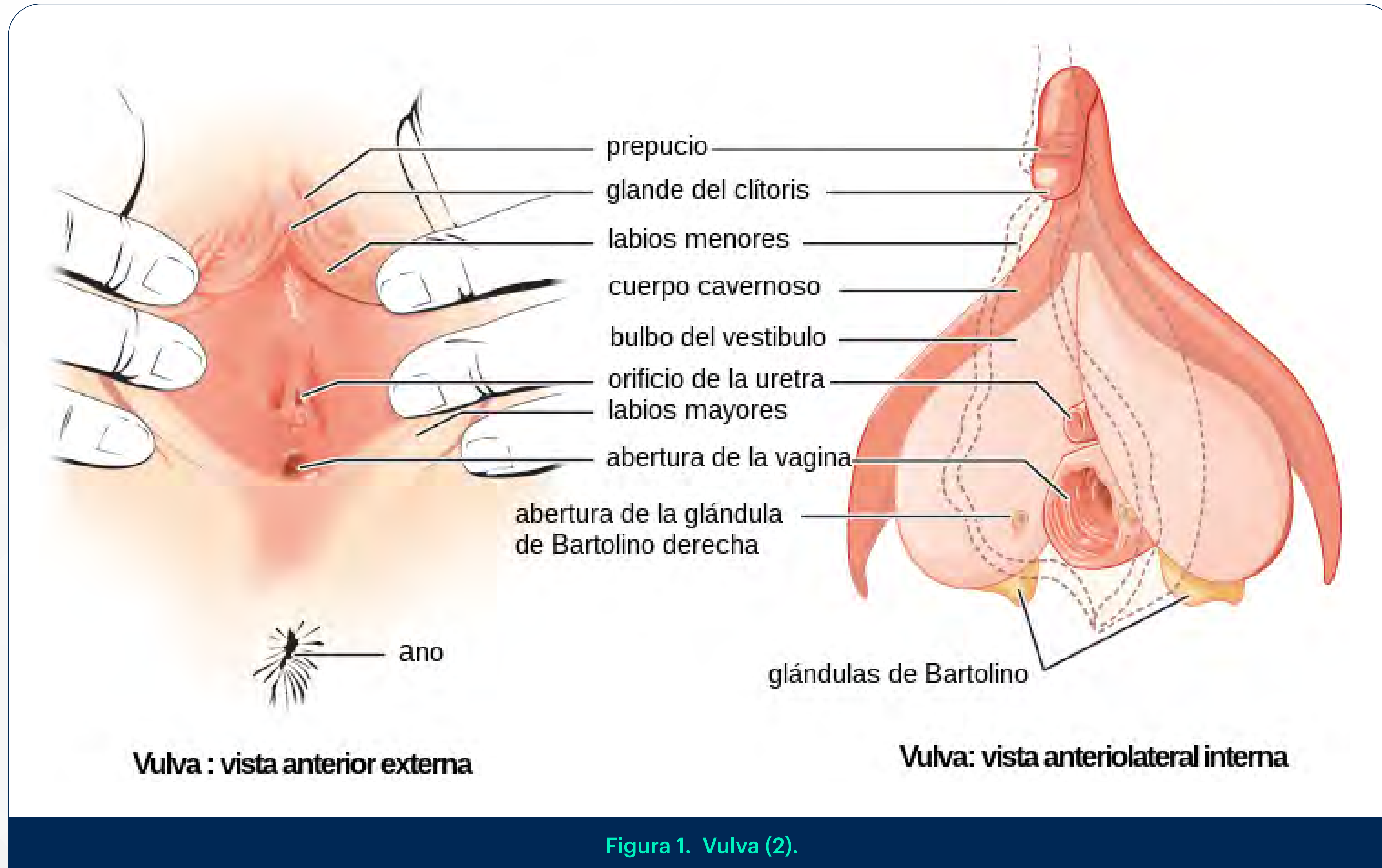
#### Genitales externos

Conocidos globalmente como vulva, se encuentran englobados en el triángulo urogenital junto con el orificio de abertura de la uretra. Se componen de:

- **Monte de Venus:** tejido adiposo localizado frente a los huesos púbicos.
- **Labios mayores:** dos repliegues fibroadiposos, ricos en glándulas sebáceas, apocrinas y ecrinas, que parten desde el monte de Venus y confluyen por delante del ano en la horquilla posterior.
- **Labios menores:** situados entre los labios mayores, ricos en elementos nerviosos y vasculares, se encuentran envolviendo al clítoris.
- **Clítoris:** constituido por la glándula, el cuerpo del prepucio y dos cuerpos cavernosos. Está formado por tejido eréctil, terminaciones nerviosas y músculo. Envuelve el túnel vaginal.
- **Orificio vaginal:** rodeado por el himen que constituye un repliegue de mucosa semilunar. A cada lado se encuentran los orificios de las glándulas vestibulares mayores o de Bartholino.







Fuente: OpenStax College; CFCF, Turdas, and myself, via Wikimedia Commons.

## Genitales internos

- **Vagina:** tubo fibromuscular que une el vestíbulo vulvar con el útero, justo por encima del cuello uterino. Existen fondos de saco vaginales entre éste y la vagina (anterior, posterior y laterales). La vagina contacta con la parte anterior de la uretra, el cuello vesical y el triángulo y con la parte posterior de la vejiga. Posteriormente se relaciona con la parte inferior rectal, ano y el fondo de saco de Douglas.
- **Útero:** órgano fibromuscular que consta de dos partes:
  - Cuello uterino: formado por exocérvidio o parte vaginal y conducto endocervical que se abre a la cavidad endometrial.
  - Cuerpo: se compone de istmo o segmento uterino bajo, cuerno uterino donde insertan las Trompas de Falopio, fondo y cavidad endometrial.
- **Trompas de Falopio:** estructuras huecas encargadas de captar, transportar y nutrir el óvulo fecundado. Constan de istmo, ampolla y fimbrias.
- **Ovarios:** estructuras bilaterales gonadales suspendidas entre útero y pelvis. Compuestos por corteza, médula y envueltos por la túnica albugínea (epitelio cilíndrico). La corteza presenta una capa de epitelio cuboide y el epitelio germinal de Waldeyer. Debajo de éste se localizan los ovocitos y folículos en desarrollo. Cuando nacemos existen unos 2 millones de ovocitos primarios en fase I. En cada ciclo menstrual se consumen unos 1000 folículos hasta, aproximadamente, los 35 años y, desde ahí, se acelera ese consumo.





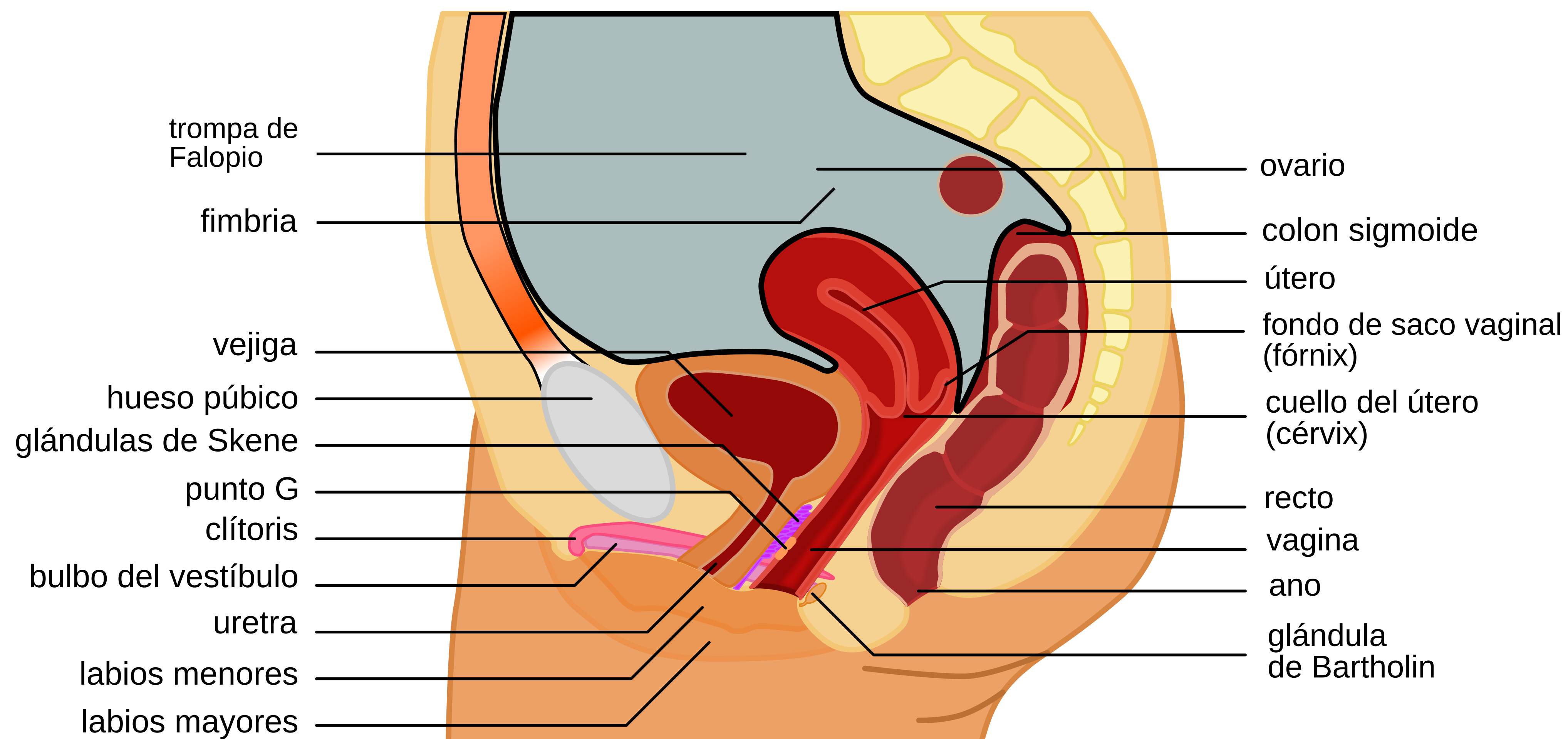


Figura 2. Aparato genital femenino (2).

Fuente: Bibi Saint-Pol, via Wikimedia Commons.

## 2. Ciclo menstrual

Se considera que el ciclo comienza el primer día de menstruación y tiene una duración media de 28 días (se considera normal entre 20 y 45 días). Está compuesto por dos fases (folicular y lútea) y regulado por el eje hipotálamo-hipófisis-ovario. En el hipotálamo se secreta, de forma pulsátil, la GnRH (hormona reguladora de la secreción de las gonadotropinas) que estimula la secreción de FSH y LH en la adenohipófisis.

### Fase folicular o proliferativa

La GnRH estimula la secreción de FSH que tiene lugar en dos fases:

- **Una primera fase de meseta** que dará lugar al crecimiento de la cohorte folicular ovárica (se estimulan unos 20 folículos primarios que pasan a folículos secundarios). Entorno al quinto día del ciclo, uno de esos folículos (debido a que se produce una bajada de FSH y este folículo es el de mayor capacidad de respuesta a esta hormona) se convierte en folículo dominante o De Graaf, que crece durante los días 6º al 14º, mientras que se produce la atresia simultánea del resto de folículos.
- **Una segunda fase en pico**, previa la a ovulación, que estimulará el crecimiento de la capa granulosa folicular, inducirá la actividad de la aromatasa de esta capa para convertir los andrógenos en estradiol en el folículo ovárico (responsable de los caracteres sexuales femeninos) y aumentará los receptores de FSH de la granulosa.

El pico de estradiol será el causante del pico de LH que se produce alrededor del día 12-14 del ciclo. El pico de LH produce, 10-12 horas después, la ovulación.

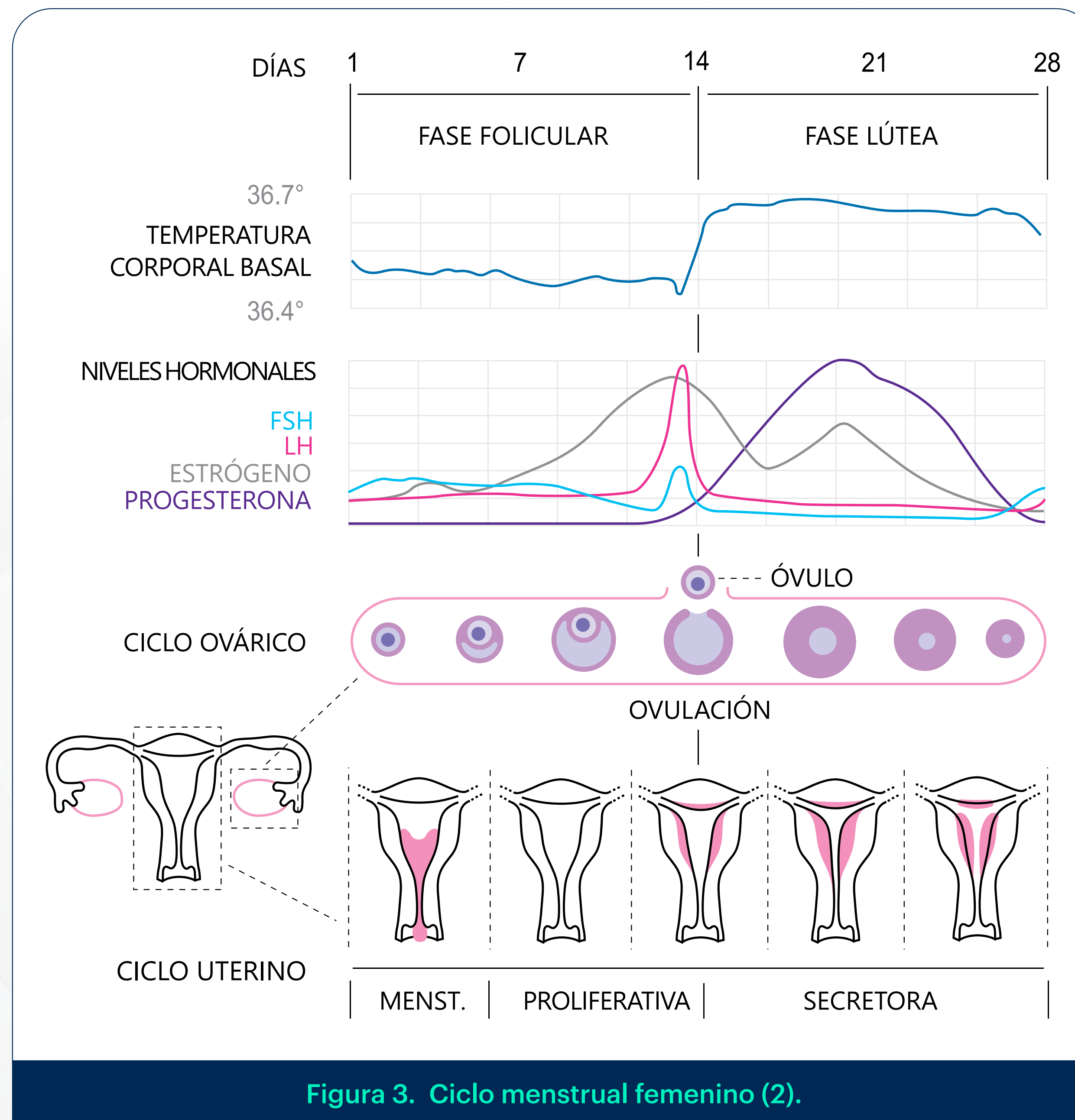
Con la ovulación se completa la primera meiosis del ovocito (permanece en profase de la primera meiosis hasta la pubertad) que pasa a ovocito secundario hasta la fecundación, cuando se estimula la segunda división meiótica.

### Fase lútea o secretora

Tras la ovulación, el folículo se colapsa y se transforma, gracias a la LH, en cuerpo lúteo productor de progesterona durante unos 7 días, haciendo que el endometrio pase a fase secretoria (para establecer las condiciones idóneas para que se produzca la gestación). Si no se produce la fecundación, el cuerpo lúteo sufre luteólisis, la progesterona disminuye y se produce la menstruación.







### RECUERDA

- El ciclo genital femenino se compone de **fase folicular** o **proliferativa** (previa a la ovulación) y de **fase lútea** o **secretora** (posterior a la ovulación).
- El pico de **LH** (secundario al pico de estradiol) es el causante de la **ovulación**.



## Bibliografía

AEGO Asociación Española de Ginecología y Obstetricia. Anatomía del aparato genital femenino [Internet]. [citado 2021 Feb 26]. Disponible en: <https://www.aego.es/otra-informacion/anatomia-del-genital-femenino>

Colaboradores de Wikipedia. Vulva [internet]. Wikipedia, La enciclopedia libre; 2005 [actualizado 17 abr 2021; consultado 20 abr 2021]. Disponible en: <https://es.wikipedia.org/wiki/Vulva>

Colaboradores de Wikipedia. Ciclo sexual femenino [internet]. Wikipedia, La enciclopedia libre; 2006 [actualizado 28 mar 2021; consultado 20 abr 2021]. Disponible en: [https://es.wikipedia.org/wiki/Ciclo\\_sexual\\_femenino](https://es.wikipedia.org/wiki/Ciclo_sexual_femenino)

Landa Goñi J. Guía clínica de Alteraciones del ciclo menstrual [Internet]. Alteraciones del ciclo menstrual. 2014 [citado 2021 Feb 26]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/alteraciones-ciclo-menstrual/#23428>

Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Guía de Asistencia Práctica. Estudio y tratamiento de la anovulación en el síndrome de ovarios poliquísticos. 2017.





# 17

## Capítulo 17

# MANEJO DE LA PATOLOGÍA GINECOLÓGICA

**Sonia Falla Jurado.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

**Ana Ansón Martínez.** Médico Interno Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

**Óscar José Ramírez Prado.** Médico Interno Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

### 1. Vulvovaginitis

Motivo de consulta ginecológica más frecuente en Atención Primaria. La gran mayoría son de causa infecciosa, destacando la vaginosis bacteriana, la vulvovaginitis candidiásica y las tricomoniasis; donde la transmisión sexual desempeña un papel trascendental. Entre otras causas se encuentran las reacciones alérgicas (espermicidas, productos de higiene íntima), alteraciones hormonales (hipoestrogenismo, atrofia vaginal), traumatismos, fístula recto-vaginal o vesico-vaginal, factores neoplásicos, iatrogenia (tratamientos, inserción de DIU y otros cuerpos extraños) u otros factores que incrementen el pH vaginal.

Clínicamente se manifiestan con cambio en el volumen, color u olor del flujo vaginal, prurito, irritación, eritema, dispareunia o disuria. El síntoma más frecuente es el flujo vaginal anormal o leucorrea.

Se debe realizar una anamnesis básica dirigida para diferenciar si el flujo es fisiológico o patológico, preguntando por las características de éste (cantidad, color, consistencia y olor), síntomas asociados (prurito, disuria, dolor pélvico, dispareunia y sangrado vaginal) y circunstancias de aparición.

Resulta de gran importancia interrogar acerca de la presencia de síntomas en la pareja.



**Tabla 1. Características de las principales vulvovaginitis.**

| Vulvovaginitis | Etiología   | Transmisión sexual | Factores riesgo   |
|----------------|---|--------------------|---|
|                | <ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Gardnerella vaginalis</i></li> <li>• <i>Mycoplasma hominis</i></li> <li>• <i>Anaerobios</i></li> <li>• <i>Mobiluncus</i></li> </ul> | Sí                 | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Múltiples parejas.</li> <li>• Higiene deficitaria.</li> <li>• DIU.</li> <li>• Relaciones tempranas.</li> </ul>                                 |
| Candidiasis    | <ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>C. albicans</i></li> <li>• <i>C. glabrata</i></li> <li>• <i>C. parapsilosis</i></li> <li>• <i>C. krusei</i></li> </ul>              | No                 | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Corticoides, antibióticos, ACHO.</li> <li>• Gestación, DIU, DM, inmunosupresión, SIDA, anemia.</li> <li>• Sexo oral, ropa ajustada.</li> </ul> |
| Trichomoniasis | <ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Trichomona vaginalis</i></li> </ul>   | Sí                 | Múltiples parejas sexuales.   |

**Tabla 2. Características del flujo vaginal de las principales vulvovaginitis.**

| Flujo vaginal | Cantidad        | Color              | Consistencia        | Olor        |
|---------------|-----------------|--------------------|---------------------|-------------|
| Candidiasis   | Escasa-moderada | Blanco-amarillento | Grumosa             | Indiferente |
| Tricomonas    | Aumentada       | Amarillo-verdoso   | Espumosa            | Maloliente  |
| Vaginosis     | Moderada        | Blanco-grisáceo    | Homogéneo-adherente | Maloliente  |





## Diagnóstico

Se basa en una adecuada anamnesis y exploración física. Debe ser confirmado realizando dos tomas de exudado vaginal para cultivo e identificación en el laboratorio, evitando el tratamiento empírico.

## Tratamiento

Tabla 3. Tratamiento de las principales vulvovaginitis (1).

| Vulvovaginitis       | Tratamiento   | Alternativa   | Gestación  |
|----------------------|---|---|--|
| Vaginosis bacteriana | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Metronidazol 500 mg/12 h vo 7 días.</li> <li>• Metronidazol 500 mg vaginal 5-7 días.</li> <li>• Metronidazol gel 0,75% 5 g intravaginal cada 24 h 5 días.</li> <li>• Clindamicina Crema 2% 5 g intravaginal 7 días.</li> </ul>   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Clindamicina 300 mg/12 h 7 días.</li> <li>• Clindamicina 100 mg intravaginal cada 24 h 3 días.</li> <li>• Metronidazol 750 mg/24 h 7 días.</li> <li>• Cloruro de decualinio 10 mg vaginal 6 días.</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Metronidazol 500 mg/12 h vo 7 días.</li> <li>• Clindamicina 300 mg/12 h 7 días.</li> <li>• No efectividad del tratamiento tópico salvo Clindamicina óvulos en 1.º trimestre.</li> </ul> |
| Candidiasis          | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Clotrimazol 100 mg vaginal 7 días.</li> <li>• Clotrimazol crema 1% 5 g 7-14 días.</li> <li>• Clotrimazol 100 mg vo 2 cp/24 h 3 días.</li> <li>• Clotrimazol 500 mg vaginal dosis única.</li> <li>• Miconazol 100 mg vaginal cada 24 h 7 días.</li> <li>• Miconazol 2% crema 5 g vaginal cada 24 h 7 días.</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Fluconazol 150 mg vo dosis única.</li> </ul>   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Imidazólico tópico 7 días.</li> </ul>   |
| Trichomoniasis       | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Metronidazol o tinidazol 2 g vo dosis única.</li> </ul>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Metronidazol 500 mg/12 h 7 días.</li> </ul>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Metronidazol 2 g vo dosis única (categoría B FDA).</li> </ul>   |



Tabla 4. Tratamiento de las recurrencias de las principales vulvovaginitis.

| Vulvovaginitis       | Tratamiento  |
|----------------------|--|
| Vaginosis bacteriana | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Metronidazol gel 0,75%<br/>5 g dos veces a la semana 6 meses.</li> </ul>                                  |
| Candidiasis          | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Fluconazol<br/>150 mg cada 72 horas hasta completar 3 dosis.</li> </ul>                                   |
| Trichomoniasis       | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Metronidazol<br/>500 mg/12 h 7 días.</li> <li>• Metronidazol o tinidazol<br/>2 g/ 24 h 5 días.</li> </ul> |

### RECUERDA

- El síntoma más frecuente de las **vulvovaginitis** es la **leucorrea**.
- Es importante interrogar la presencia de **síntomas en la pareja**.
- La causa más frecuente de **vaginosis bacteriana** es ***Gardnerella vaginalis*** y de **candidiasis** es ***Candida albicans***.





## 2. Patología de la mucosa genital

### Dermatitis vulvar

Constituye la causa no infecciosa más común de prurito. Su etiología es poco conocida, pero destaca la atopia y la dermatitis seborreica. Otras causas son el déficit férrico y factores exógenos como alérgenos e irritantes de contacto. El tratamiento consiste en evitar aquello que contenga el alérgeno causal o irritante: antibióticos (neomicina, bacitracina), anestésicos (lidocaína), ésteres (benzocaína y tetracaína), antifúngicos (nistatina, imidazoles), antisépticos (clorhexidina, povidona yodada), duchas, fragancia, emolientes, níquel, preservativos, toallitas sanitarias, espermicidas), medidas generales (uso de emolientes, evitar ropa ajustada o roce, baños de asientos) o, para reducir la inflamación cutánea, la pauta de corticoesteroides tópicos de baja potencia (hidrocortisona 0.5-1%), mediana (desonida 0.05%) o alta potencia (propionato de clobetasol 0.05%) cada 12 horas hasta resolución de las lesiones.

### Úlceras genitales

La etiología de las úlceras genitales es muy diversa. La presencia de úlceras o erosiones en la región genital precisa siempre el diagnóstico diferencial con causas infecciosas, entre ellas infección de transmisión sexual debiendo, por tanto, descartarse.

A pesar de ello, existen otras muchas causas: etiología traumática o irritativa, eritema exudativo multiforme, enfermedad de Behçet, exantema fijo medicamentoso, síndrome de Reiter, enfermedad de Hailey-Haley, enfermedad de Crohn, pénfigo e incluso, carcinoma ulcerado (descartarlo ante ulceración recurrente o persistente).

Ante la presencia de úlceras perianales o anales hay que pensar en sífilis, chancroide, donovanosis o virus del herpes simple.



**Tabla 5. Diagnóstico diferencial de las úlceras genitales (2).**

|                        | Etiología              | Incubación                    | Base                   | Secreción          | Número   |
|------------------------|------------------------|-------------------------------|------------------------|--------------------|----------|
| Sífilis                | <i>T. palidum</i>      | 10-90 días (media de 3 meses) | Lisa, roja y brillante | Serosa             | Única    |
| VHS                    | VHS-1<br>VHS-2         | 3-7 días                      | Lisa y roja            | Serosa             | Múltiple |
| Chancroide             | <i>H. ducreyi</i>      | 3-10 días                     | Amarilla y sangrante   | Purulenta          | Múltiple |
| Linfogranuloma venéreo | <i>C. trachomatis</i>  | 3-12 días                     | Variable               | Variable           | Única    |
| Granuloma inguinal     | <i>K. granulomatis</i> | 2-12 semanas                  | Rojo carne, sangrante  | Exudado maloliente | Única    |

**Tabla 6. Tratamiento (2).**

|                        | Paciente   | Contacto              |
|------------------------|--|-----------------------|
| Sífilis                | Penicilina G benzatínica<br>2400000 UI im  | Estudio según estadio |
| VHS                    | Aciclovir vo o iv  | No                    |
| Chancroide             | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ceftriaxona 250 mg im</li> <li>• Azitromicina 1 g vo</li> </ul> | Sí                    |
| Linfogranuloma venéreo | Doxicilina 100 mg/12 h vo 21 días  | Sí                    |
| Granuloma inguinal     | Doxicilina 100 mg/12 h vo 21 días  | Sí                    |





### 3. Alteraciones del ciclo menstrual

#### Amenorrea

Es la ausencia de menstruación y se divide en:

##### Primaria

Carencia de menstruación en mujeres mayores de 16 años que presentan caracteres sexuales secundarios o ausencia de menstruación en mujeres mayores de 14 años, pero careciendo éstas de características sexuales secundarias.

##### Secundaria

Desaparición de la menstruación durante un período superior a 6 meses.

La amenorrea es fisiológica durante la gestación (causa global más frecuente de amenorrea), la lactancia, la menopausia o previamente a la menarquia.

Tabla 7. Causas de amenorrea.

|                            |   |                         |   |
|----------------------------|---|-------------------------|---|
| Ováricas                   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Síndrome de ovarios poliquísticos.</li> <li>• Insuficiencia ovárica o fallo ovárico prematuro.</li> <li>• Disgenesia gonadal: Síndrome de Turner.</li> </ul>   | Hipotálamo-hipofisarias | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Estrés.</li> <li>• Depresión.</li> <li>• Acromegalia.</li> <li>• Hiperprolactinemia por adenoma hipofisario.</li> <li>• Amenorrea deportiva por ejercicio físico intenso.</li> <li>• Pérdida de peso en Anorexia.</li> <li>• Hipopituitarismo.</li> <li>• Retraso constitucional.</li> <li>• Síndrome Sheehan por infarto hipofisario postparto.</li> <li>• Craneofaringioma, quiste dermoide, germinoma, glioma.</li> <li>• Cirugía craneal, radioterapia.</li> </ul> |
| Cérvico-Uterinas-vaginales | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Estenosis cervical.</li> <li>• Síndrome de Morris o feminización testicular.</li> <li>• Vagina con septo transverso.</li> <li>• Tuberculosis genital.</li> <li>• Endometritis.</li> <li>• Agenesia mülleriana.</li> <li>• Sinequias uterinas tras legrado (Síndrome de Asherman).</li> <li>• Himen imperforado.</li> </ul> |                         |   |
| Sistémicas                 | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Alteraciones tiroideas, Síndrome de Cushing.</li> <li>• DM de larga evolución, Lupus.</li> <li>• Cardiopatías.</li> <li>• Enfermedades inflamatorias intestinales.</li> <li>• Poliquistosis.</li> </ul>  | Fármacos y drogas       | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Anticonceptivos.</li> <li>• Cocaína, opiáceos.</li> <li>• Psicotrópicos.</li> <li>• Corticoides.</li> <li>• Ranitidina.</li> <li>• Progesterona, antidopaminérgicos (sulpiride, metoclopramida).</li> <li>• Alfametildopa.</li> </ul>  |



Nuestro abordaje debe ser esquemático, realizando una exploración ginecológica sistemática y descartando galactorrea o hiperandrogenismo.

Lo primero es descartar embarazo mediante un test de gestación.

Si el test de gestación es negativo, solicitaremos analítica general con hemograma, función renal, hepática, glucemia, FSH, LH, Testosterona, TSH y prolactina que nos ayudará a orientar la patología:

- Prolactina normal y TSH alterada: enfermedad tiroidea.
- TSH normal y prolactina alterada:
  - Prolactina >100 ng/ml: derivar para descartar prolactinoma.
  - Prolactina y TSH normales: valorar niveles de progesterona y derivar en función de los hallazgos.

### Tratamiento

En amenorrea secundaria y, tras descartar gestación y con resultados analíticos dentro de la normalidad, se puede intentar la administración de progesterona 5-10 mg/24 h durante 5 días.

### RECUERDA

- En la **amenorrea**, recuerda siempre descartar **gestación** pues es la causa global más frecuente.
- Si **test** de gestación **negativo**, solicitar **TSH** y **prolactina** para orientar el diagnóstico.





## Sangrado uterino anómalo

El patrón de sangrado menstrual considerado normal dura alrededor de 4 a 5 días con una pérdida de aproximadamente 30 a 80 ml.

El sangrado anómalo se clasifica en función de la duración del ciclo, su relación con el mismo (cíclico o no cíclico) o de la cantidad de sangrado.

**Tabla 8. Clasificación del sangrado uterino anómalo.**

|                                  |  |  |
|----------------------------------|--|--|
| Duración del ciclo               | Polimenorrea (acortado)                | Ciclo menor de 21 días.  |
|                                  | Oligomenorrea (alargado)               | Ciclo mayor de 45 días.  |
| Cantidad de sangrado             | Hipermenorrea o menorragia (abundante) | >180 ml o >7 días de duración.   |
|                                  | Hipomenorrea                           |  |
| Independiente de la menstruación | Metrorragia                            |  |
| Etiología                        | Orgánica/Estructural                   | Embarazo ectópico, amenaza de aborto, tumoraciones (pólipo, adenomiosis, leiomioma). |
|                                  | No estructural                         | Coagulopatía, iatrogenia, fármacos, endocrinopatía.                                  |

El **diagnóstico** es **clínico**, pero debemos realizar una adecuada anamnesis y exploración física:

### Anamnesis

- Antecedentes personales, antecedentes familiares y alteraciones de la coagulación. Preguntar por las características del sangrado: frecuencia, duración e intensidad. Realizar breve historia gineco-obstétrica: menarquia, fórmula menstrual, historia sexual y métodos anticonceptivos.

### Exploración física general y ginecológica

- Exploración vulvo-vaginal y tacto vaginal.

### Pruebas complementarias

- Analítica básica con hemograma, bioquímica (función renal, hepática, iones, perfil férrico, tiroideo), estudio hormonal (FSH, LH, prolactina, estradiol) y estudio de coagulación. Realizar también test de embarazo.
- Valorar cultivo vaginal y endocervical si sospechamos ETS.
- Valorar citología de cérvix si la paciente no sigue los controles de cribado.





## Tratamiento

Lo primero que debemos hacer es descartar la urgencia médica, valorando la intensidad del sangrado o la existencia de alteraciones analíticas o inestabilidad hemodinámica. Se debe descartar embarazo o valorar el deseo reproductivo de la paciente.

**Tabla 9. Tratamiento del sangrado uterino anómalo.**

|   |  |
|---|--|
| Tratamiento médico no hormonal (en ausencia de anomalías estructurales) | AINE (naproxeno, ibuprofeno, diclofenaco)              |
|   | Ácido Tranexámico 500 mg vo 1 g/6-8 h durante 3-5 días |
| Tratamiento médico hormonal (presencia de alteraciones ovulatorias)     | Estrógenos, gestágenos o combinación                   |
|   | DIU de levonogestrel                                   |

Debemos **derivar** a ginecología:

- Sospecha de patología estructural.
- Metrorragia en la mujer postmenopáusica.
- Metrorragia en la mujer perimenopáusica si factores de riesgo de cáncer de endometrio.
- Examen físico patológico.
- Riesgo de cáncer de endometrio.
- Ausencia de respuesta al tratamiento médico.
- Petición de la paciente.
- Necesidad de pruebas complementarias no disponibles en Atención Primaria.

**Derivar** a urgencias:

- Hemorragia uterina muy intensa y con signos de afectación hemodinámica.
- Hemorragia uterina en gestantes.

### RECUERDA

- La **metrorragia** puede ser la primera manifestación clínica de los **tumores ginecológicos**.
- En mujeres **postmenopáusicas** derivar a **ginecología**.



## 4. Dolor pélvico de origen ginecológico

### Dismenorrea

Se define como la aparición de dolor cólico abdominal durante la menstruación. Puede aparecer junto con ella o precederla 24-36 horas. Se puede acompañar de dolor lumbar, estreñimiento, cefalea, polaquiuria o diarrea.

Se clasifica en:

#### Primaria

Sin causa orgánica. Aparece poco después de la menarquia y mejora a lo largo de la vida. Se asocia con menarquia temprana, estrés, tóxicos, obesidad. Se controla con AINE y/o con anticonceptivos.

#### Secundaria

Frecuentemente después de cumplir los 25 años. Se asocia a inserción de DIU, endometriosis, enfermedad pélvica inflamatoria, miomas o adenomiosis.

### Endometriosis

Patología crónica, benigna y evolutiva basada en la aparición de tejido funcionante endometrial externamente a la cavidad uterina. La localización de estos implantes es frecuente en la región pélvica (saco de Douglas, ovarios, ligamentos útero-sacros, tabique recto-vaginal), vagina, vulva, cérvix y abdomen (la infiltración peritoneal profunda produce dolor continuo). Entre otras localizaciones de menor frecuencia destaca aparato urinario, hígado o pulmones. Recibe el nombre de adenomiosis si se encuentra en miometrio. En dichas localizaciones produce inflamación, fibrosis y adherencias. Es frecuente que asocie alteraciones menstruales e infertilidad. Se caracteriza por tener una etiología incierta y su malignización es inusitada.

Se trata de una patología estrógeno dependiente, por lo tanto, su sintomatología mejora en la menopausia o la gestación.





**Tabla 10. Factores relacionados con la endometriosis.**

| Factores de riesgo         | Factores protectores | Factores inciertos | No relación |
|----------------------------|----------------------|--------------------|-------------|
| Menarquia prematura        | Gestación            | Tabaco             | Peso        |
| Ciclos menstruales cortos  | Ejercicio regular    | Cafeína            |             |
| Elevado consumo de alcohol | Estrés               |                    |             |

### Diagnóstico

Se caracteriza por una gran variedad de síntomas dificultando su diagnóstico solo con clínica. Destaca la infertilidad y el dolor pélvico. Otros síntomas acompañantes son síndrome de colon irritable, cistitis intersticial o la enfermedad pélvica inflamatoria.

Ante sospecha de endometriosis, se realiza derivación a ginecología.

### Tratamiento

- Pautar analgesia: AINE de primera línea.
- Tratamiento hormonal (estrógenos y progestágenos o progestágenos solos): favorece el reposo endometrial.

### RECUERDA

- Sospechar **endometriosis** en mujeres con dolor pélvico (dismenorrea, dispareunia...) y esterilidad.
- Derivar a **ginecología**.



## Enfermedad inflamatoria pélvica (EPI)

Infección polimicrobiana del aparato genital femenino superior, que habitualmente se produce por ascenso de agentes infecciosos desde vagina o cérvix produciendo una inflamación en cuello uterino (cervicitis), útero (endometritis), trompas (salpingitis), ovarios (ooforitis) y/o peritoneo (peritonitis).

Tabla 11. Factores relacionados con la enfermedad inflamatoria pélvica.

| Factores de riesgo   | Factores protectores      |
|--|---------------------------|
| ITS (principal factor de riesgo)   | Anticonceptivos orales    |
| <25 años   | Contraceptivos de barrera |
| Múltiples parejas sexuales sin protección  |                           |
| EIP previa   |                           |
| Manipulación ginecológica <ul style="list-style-type: none"> <li>• 3 meses posteriores a la inserción de DIU</li> <li>• Histerosalpingografía</li> <li>• Fecundación in vitro</li> </ul> |                           |

Tabla 12. Etiología de la enfermedad inflamatoria pélvica.

|  |
|--|
| <i>Chlamydia trachomatis</i>                         |
| <i>Neisseria gonorrhoeae</i>                         |
| <i>Mycoplasma genitalium</i>                         |
| Flora aeróbica o anaeróbica vaginal                  |
| Polimicrobiana (en el caso del absceso tubo-ovárico) |





## Diagnóstico

De gran importancia debido a la presencia de secuelas a largo plazo (EPI recurrente, dolor pélvico crónico, infertilidad, embarazo ectópico o infertilidad).

Tabla 13. Criterios para el diagnóstico de la enfermedad inflamatoria pélvica.

| Mínimos (más sensibles)          | Adicionales (más específicos)  |
|----------------------------------|--|
| Dolor a la movilización cervical | Secreción cervical o vaginal mucopurulenta   |
| Dolor a la movilización uterina  | T <sup>a</sup> >38 °C  |
| Dolor a la movilización anexial  | Elevación de VSG o PCR   |
|                                  | Leucocitosis en frotis vaginal   |
|                                  | Confirmación mediante laboratorio de <i>N. gonorrhoeae</i> o <i>C. trachomatis</i> |

Se deben cumplir al menos un criterio de cada grupo.

## Pruebas complementarias

- Hemograma, bioquímica, VSG, PCR, anormales y sedimentos. Serología VIH, VHB y luética.
- Test de gestación.
- Frotis en fresco vaginal y cultivo vaginoendocervical (medios específicos de sospecha: chlamydia, herpes o micoplasma).
- Ecografía abdominal.

## Tratamiento

Iniciar tratamiento empírico lo antes posible.

Tabla 14. Tratamiento en Atención Primaria de la enfermedad inflamatoria pélvica.

| Opción 1  | Opción 2                              | Contactos sexuales   |
|---|---------------------------------------|--|
| Ceftriaxona 250 o 500 mg im dosis única (gonococo) + Doxiciclina 100 mg/12 horas vo (Chlamydia) 14 días +/- Metronidazol 500 mg/12 horas vo (Trichomonas o anaerobios) 14 días. | Moxifloxacino 400 mg/24 h vo 14 días. | 2 g Azitromicina vo dosis única.<br>Si alergia:<br>Cefixima 400 mg vo o Ceftriaxona 250 mg im dosis única + Doxicilina 100 g/12 horas vo 7 días. |



**Derivar si:**

- No mejoría clínica en 48-72 horas.
- Intolerancia o incumplimiento del tratamiento oral.
- Signos y síntomas de gravedad.
- Diagnóstico incierto.
- Alta sospecha de absceso tubárico o irritación peritoneal.
- Gestación.
- Inmunosupresión o concomitancia de enfermedades graves.

**RECUERDA**

- En la **enfermedad inflamatoria pélvica** el principal factor de riesgo son las **infecciones de transmisión sexual** y el principal agente causante es la ***Neisseria gonorrhoeae***.
- Sospecharla ante **secreción vaginal mucopurulenta y fiebre**.

**Torsión ovárica o anexial**

Frecuentemente producida por la existencia de un quiste ovárico, generalmente benigno. Se caracteriza por dolor abdominal cólico, náuseas, vómitos y signos de peritonismo. Fiebre ocasionalmente. Derivación hospitalaria.



## 5. Síndrome de ovario poliquístico

Es la causa más frecuente de anovulación crónica e hiperandrogenismo en la edad fértil de las mujeres. Es un síndrome muy heterogéneo que presenta oligo/amenorrea, síntomas de elevación de andrógenos en sangre, infertilidad y frecuentemente asociado con alteraciones metabólicas (resistencia a la insulina, diabetes, HTA, síndrome metabólico, obesidad, dislipemia y SAHS) incrementando el riesgo cardiovascular de la paciente.

### Diagnóstico

Deben cumplir 2 de los 3 criterios de Rotterdam siguientes:

- Presencia de oligo/anovulación.
- Hiperandrogenismo clínico (acné, hirsutismo, alopecia androgénica) y/o bioquímico (elevación de testosterona, androstendiona, DHEA-S, cociente LH/FSH >2).
- Ovarios poliquísticos en ecografía (12 o más folículos y/o volumen ovárico >10 cm).

### Pruebas complementarias

- Analítica sanguínea con glucemia, perfil lipídico, tiroideo, FSH, LH, prolactina, testosterona, DHEA, androstendiona.
- Ecografía transvaginal realizada en Ginecología.

### Tratamiento

- Pérdida de peso mediante dieta y ejercicio físico en pacientes obesas.
- No deseo genésico: anticonceptivos hormonales combinados: preparados con estrógenos y progestágeno con actividad antiandrogénica (acetato de ciproterona o drospirenona).
- Deseo genésico: derivación a ginecología para inducir ovulación.

### RECUERDA

- Sospechar **SOP** si **hiperandrogenismo** y **ciclos menstruales irregulares** o ecografía con **ovarios poliquísticos**.
- Recordar la asociación con **obesidad** y **resistencia a la insulina** incluso en pacientes con IMC normal, por lo que es clave el cambio en el estilo de vida y la pérdida de peso.





## Bibliografía

- López-Álvarez Muiño XL, García Seijo P, Romero Pita JM, Conde Guede L. Guía clínica de Vulvovaginitis [Internet]. 2019 [citado 2021 Apr 6]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/vulvovaginitis/>
- Alonso Gonzalo B, Díez Mayayo A. Vulvovaginitis, cervicitis y enfermedad inflamatoria pélvica [Internet]. AMF. 2018 [citado 2021 Mar 31]. p. 265–75. Disponible en: [https://amf-semfyc.com/web/article\\_ver.php?id=2237](https://amf-semfyc.com/web/article_ver.php?id=2237)
- Mex GO. Prurito vulvar: determinación de las causas más frecuentes y su tratamiento. Ginecol Obstet Mex. 2015; 83: 179-188.
- Salvador Herrero LA, Sidro Bou LF, Hortelano Perales M, Pérez Martínez M. Guía clínica de Úlceras genitales [Internet]. 2017 [citado 2021 Apr 6]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/ulceras-genitales/>
- Gargallo Moneva V, Hernández Jiménez MP, Lizasoain Hernández M. Infecciones de transmisión sexual. En: Suárez Pita D, Vargas Romero JC, Salas Jarque J, Losada Galván I, de Miguel Campo B, Catalán Martín PM, et al. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 8ª ed. Madrid: MSD; 2016. p. 659-50.
- Landa Goñi J. Guía clínica de Alteraciones del ciclo menstrual [Internet]. Alteraciones del ciclo menstrual. 2014 [citado 2021 Feb 26]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/alteraciones-ciclo-menstrual/#23428>
- Precioso Costa FJ, Larré Muñoz MJ, Navarro Ros FM, Llisterri Caro JL. Amenorrea. En: Resimecum. Manual de Diagnóstico y Tratamiento dirigido al Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. 1st ed. Madrid: Ediciones SEMERGEN. 2015. p. 38-9.
- Pérez Carbajo E, Sevilla Ros JA. Guía clínica de Endometriosis [Internet]. 2017 [citado 2021 Feb 26]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/endometriosis/>
- Costa Ribas C, Morillo Paramio B, Louro González A. Guía clínica de Enfermedad inflamatoria pélvica [Internet]. 2017 [citado 2021 Apr 6]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/enfermedad-inflamatoria-pelvica/>
- Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Guía de Asistencia Práctica. Estudio y tratamiento de la anovulación en el síndrome de ovarios poliquísticos. 2017.
- Rodríguez Flórez S, Fernández-Montells Rodríguez R, Escudero de la Fuente MJ, Núñez Vázquez Á. Guía clínica de Síndrome del ovario poliquístico [Internet]. 2020 [citado 2021 Feb 26]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/sindrome-ovario-poliquistico/>
- Teresa Sir P, Jessica Preisler R, Amiram Magendzo N. Síndrome de ovario poliquístico. diagnóstico y manejo. Rev Médica Clínica Las Condes [Internet]. 2013 Sep 1 [citado 2021 Feb 26];24(5):818–26. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-sindrome-ovario-poliquistico-diagnostico-manejo-S0716864013702293>





# 18 Capítulo 18

## PATOLOGÍA MAMARIA MÁS FRECUENTE

**Sonia Falla Jurado.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

**Montserrat del Carmen Martínez Sánchez.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

La mama se compone, principalmente, de glándula mamaria y tejido adiposo. Durante el ciclo genital femenino o la gestación predomina el tejido glandular; sin embargo, en la menopausia, la glándula se atrofia y el volumen mamario se debe al predominio de tejido adiposo. La glándula está formada por los acinos glandulares, donde se localizan las células productoras de leche, y los lobulillos glandulares (entre 15 y 20) de los que parten los conductos galactóforos que desembocan en el seno galactóforo.

La vascularización de esta se realiza mediante vasos perforantes de la arteria y venas mamarias internas y de los vasos torácicos laterales, rama de la arteria axilar.

El drenaje linfático se realiza a través de los linfáticos interlobulillares que convergen formando el plexo linfático subareolar. La mayor parte del drenaje desemboca en los ganglios linfáticos de la axila homolateral. El resto drena a ganglios paraesternales, ganglios mamarios contralaterales y, finalmente, a los ganglios linfáticos abdominales.

La patología mamaria es un motivo de consulta frecuente en Atención Primaria por lo que valoraremos aquellas patologías más prevalentes.

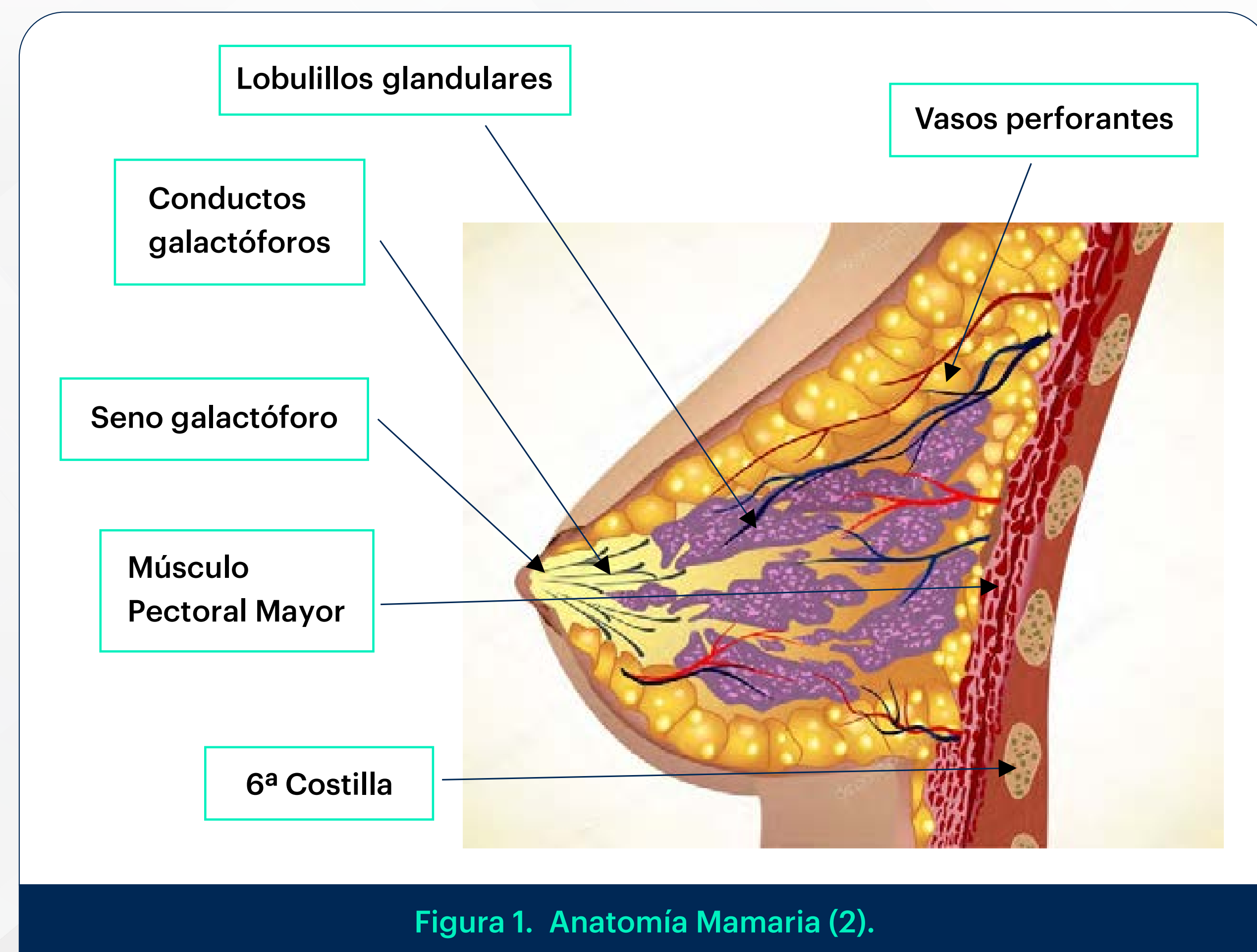


Figura 1. Anatomía Mamaria (2).







## 1. Mastalgia

Definida como dolor mamario acompañado de pesadez e hipertrofia mamaria. Dicho dolor puede ser difuso, localizado, unilateral o bilateral.

La mastalgia localizada se debe a una alteración circunscrita como puede ser un quiste o una infección (mastitis, absceso).

El dolor difuso y bilateral puede deberse a alteraciones fibroquísticas, ser secundario a una mastitis bilateral difusa o presentarse sin presencia de anomalías mamarias (cambios hormonales secundarios a la ingesta de estrógenos y progestágenos que provocan una proliferación del tejido mamario (en fase lútea o inicio de la gestación) o presencia de mamas grandes que estiran los ligamentos de Cooper).

Para llegar al diagnóstico es necesario:

- **Anamnesis dirigida:** establecer el patrón temporal y naturaleza del dolor (focal, difuso, unilateral o bilateral), la fase del ciclo menstrual o si se trata de un dolor agudo, recurrente o crónico. Buscar síntomas compatibles con gestación o cambios fibroquísticos y preguntar tratamientos actuales.
- **Exploración física:** buscar cambios cutáneos (edema, eritema, piel de naranja) o signos de infección.
- **Pruebas complementarias:** test de gestación. Ecografía mamaria.

### Tratamiento

- **Tratamiento de las causas** subyacentes.
- **Tratamiento específico:**
  - Mastalgia secundaria a síndrome premenstrual: paracetamol o antiinflamatorios.
  - Tratamiento con estrógenos y progestágeno: suspensión de estos.
  - Secundaria a gestación: sujetador deportivo y paracetamol.

## 2. Mastitis

Inflamación de la glándula mamaria. Puede acompañarse o no de infección. Se clasifica en puerperal (en relación con estasis de la leche materna e infección) o no puerperal.

Puede localizarse unilateral o bilateral y presentar variedad de síntomas como eritema, tumefacción, dolor espontáneo o a la palpación, calor, fiebre, malestar o mialgias.

El absceso no es frecuente y puede estar causado por *S. aureus* meticilino resistente (SARM).



## Mastitis puerperal

Aparece en los primeros 3 meses, sobre todo entre la 2ª-3ª semana posparto. Suele ser unilateral y el microorganismo causante más frecuente es *Staphylococcus aureus*. Encontramos tres vías de acceso (canalicular, hemática (por sepsis materna) y linfática) y la infección se puede localizar a nivel del parénquima glandular (absceso o galactoforitis), del tejido celular subcutáneo o de los vasos linfáticos (linfangitis). Debe recomendarse continuar con lactancia materna excepto en caso de que exista un absceso con fístula al pezón, continuándola con ambas mamas realizando un vaciamiento frecuente y efectivo, sobre todo de la mama afecta.

El **diagnóstico** es **clínico**.

- **Anamnesis dirigida.**
- **Exploración física:** en decúbito supino, con las manos tras la cabeza y palpando tanto mamas como axilas.
- **Pruebas complementarias:** en general no son necesarias.
  - Mastitis recurrente o crónica, infección adquirida en el hospital o no respuesta a los dos días del inicio de antibiótico: cultivo de la leche y antibiótico en función del antibiograma.
  - Absceso: cultivo del aspirado.

### Tratamiento

- Mastitis puerperal: continuar con la lactancia materna aplicando calor local previamente y frío tras realizarla. Iniciar la toma con la mama afecta. Vaciamiento eficaz.
- AINE. Paracetamol.
- Antibióticos antiestafilococos:
  - Cefadroxilo 1 g cada 12 horas o cotrimoxazol (sulfametoxazol-trimetoprim) 800/160 mg cada 12 horas.
  - Si alergia a Penicilina: eritromicina 250-500 mg cada 6 horas.
  - Absceso: drenaje. Cubrir *S. aureus*.
- Se deben evitar la amoxicilina-clavulánico, la cloxacilina oral y las quinolonas (ciprofloxacino).

Al diagnóstico de mastitis se debe explicar a la madre que mantener la lactancia es importante, tanto para el tratamiento de la mastitis como para la salud su bebé y de ella misma. La calidad nutritiva y funcional de su leche no es inferior que la leche materna fisiológica. Sin embargo, es claramente superior a la de la leche artificial. Insistir en que la ingesta de leche del pecho afectado no conduce a infección en su bebé. Se debe avisar de que el niño puede rechazar transitoriamente el pecho por el sabor ligeramente salado de la leche "mastítica", debiendo mantenerse la lactancia con el otro pecho, asegurando mediante sacaleches o de forma manual la extracción adecuada de leche del pecho rechazado. La mujer debe saber también que los fármacos que se precisan habitualmente para el tratamiento de la mastitis son seguros para el bebé y para la lactancia, pudiendo consultarse su excreción a la leche, la compatibilidad con la lactancia y las precauciones de uso en madres lactantes en [www.e-lactancia.org](http://www.e-lactancia.org).







### Derivación

- Si no existe mejoría con el tratamiento y la paciente precisa medicación iv de manejo hospitalario para cubrir microorganismos resistentes.
- Mastitis recurrente en la misma localización.
- Presencia de nódulo palpable o secreción patológica.
- Cambios en la zona pezón-areola (retracción, inversión, ulceración).

### RECUERDA

La **mastitis**, que puede acompañarse o no de infección, tiene como causa más común ***Staphylococcus aureus***.

## 3. Mastopatía fibroquística

Enfermedad benigna crónica caracterizada por la presencia de quistes y la proliferación de tejido mamario conectivo y epitelial. No tiene riesgo de malignización. Es la patología mamaria más prevalente.

Clínicamente destacan molestias unilaterales o bilaterales con presencia de dolor a la palpación; de carácter cíclico y premenstrual.

Para llegar al **diagnóstico** es necesario:

- **Anamnesis correcta.**
- **Exploración física:** a la palpación se objetivan irregularidades, induraciones, nodulaciones y engrosamientos en determinadas partes de la mama, sobre todo, cuadrantes superoexternos bilaterales.
- **Pruebas complementarias:** ecografía mamaria para descartar o confirmar patología maligna o seguimiento de la mastopatía fibroquística sintomática.

### Tratamiento

- AINE y paracetamol.
- Tamoxifeno 10 mg/día o danazol 200 mg/día durante 3-6 meses.

## Derivación

- No mejoría tras tratamiento durante 4-6 meses.
- Nódulo palpable.
- Hallazgos ecográficos o mamográficos anormales.

### RECUERDA

La **mastopatía fibroquística** no tiene riesgo de malignización y su localización más frecuente es a nivel de **cuadrantes superoexternos bilaterales**.

## 4. Galactorrea

Secreción mamaria de leche, tanto en hombres como en mujeres, fuera del periodo de lactancia (nulíparas, a partir de los 6 meses postparto en no lactantes, niños, hombres y adolescentes).

Se caracteriza por una etiología diversa, secundaria a hiperproducción de prolactina que puede ser transitoria. Debido a esto, y aunque el diagnóstico se basa en la determinación de la concentración de prolactina, no siempre se hallan valores elevados ni todas las hiperprolactinemias se acompañan de galactorrea.

La prolactina es sintetizada en las células lactotropas ubicadas en la adenohipófisis. Su función es la estimulación de la producción láctea. Debido a ello, la galactorrea suele ser secundaria a un adenoma secretor de prolactina (prolactinoma).

La galactorrea se suele acompañar de amenorrea u oligomenorrea, dispareunia, reducción de la libido o incluso hirsutismo.

En varones puede aparecer cefalea, alteraciones visuales, pérdida de la libido o disfunción eréctil.

Para llegar al **diagnóstico** es necesario:

- **Anamnesis correcta:** trastornos menstruales, trastornos tiroideos (hipotiroidismo) o de las glándulas suprarrenales, administración de fármacos (antipsicóticos (fenotiazinas), antidepresivos, antihipertensivo (alfa-metildopa), opiáceos) o alteraciones del eje hipotálamo-hipofisario.
- **Exploración física.**
- **Pruebas complementarias:** determinación de prolactina.







**Tabla 1. Actitud diagnóstica.**

|                    |                                    |  |   |
|--------------------|------------------------------------|--|---|
| Prolactina normal  | Galactorrea con normoprolactinemia | Observación periódica  |   |
| Prolactina elevada | Galactorrea con hiperprolactinemia | Repetir determinación tras supresión de posibles desencadenantes | Elevada: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Descartar hipotiroidismo</li> <li>• Descartar tumor hipotálamo-hipofisario</li> </ul> |

### Tratamiento

- Suprimir causa desencadenante.
- Prolactinoma (microadenoma): agonistas dopaminérgicos:
  - Bromocriptina: 1,25-5 mg por vo 2 ve cada 12 horas.
  - Cabergolina (de elección): 0,25-1 mg vo 1 o 2 veces a la semana.

### Derivación

- Sospecha de tumor hipotálamo-hipofisario para filiación y realización de pruebas de imagen (Resonancia magnética), sobre todo si Prolactina >100 µg.

### RECUERDA

La **galactorrea** suele ser secundaria a un **adenoma productor de prolactina**. Se trata con **agonistas dopaminérgicos**.

## 5. Ginecomastia

La ginecomastia, definida como hipertrofia del tejido glandular mamario en hombres, es una patología frecuente. Su incidencia varía entre un 32-36%. Esta patología puede provocar deterioro de la calidad de vida del paciente e, incluso, problemas psicológicos por sentimientos de vergüenza y preocupación.

La seudoginecomastia es, sin embargo, el incremento de la grasa mamaria.

Existe un exceso relativo o absoluto de estrógenos acompañado de un déficit de andrógenos o alteración en el receptor de éstos.



**Tabla 2. Etiologías más frecuentes de la Ginecomastia.**

|                |  |   |
|----------------|--|---|
| Fisiológicas   | Neonatal   | Paso transplacentario de estrógenos.  |
|                | Puberal  | Exceso relativo estradiol/testosterona.   |
|                | Senil  | Descenso de testosterona e incremento de la aromatización periférica de testosterona a estrogénos.  |
| Patológicas    | Alteraciones metabólicas                           | Insuficiencia hepática (cirrosis), insuficiencia renal, hiperplasia suprarrenal, hipo/hipertiroidismo.  |
|                | Hipogonadismo primario                             | Congénito (síndrome de Klinefelter), Adquirido (torsión, trauma, radiación, infección, quimioterapia).  |
|                | Hipogonadismo secundario                           | Hipogonadotrófico, Síndrome de Kallmann, insuficiencia hipofisaria.   |
|                | Tumoraciones                                       | Productoras de esteroides.<br>Productoras de gonadotrofina.<br>Productoras de aromatasa.<br>Carcinoma broncogénito.   |
| Farmacológicas | Fármacos cardiovasculares                          | IECAS (Enalapril, captopril).<br>Bloqueantes de canales de calcio (Diltiazem, nifedipino, verapamilo).<br>Metildopa, amioradona, espironolactona, reserpina.  |
|                | Drogas   | Anfetaminas, marihuana, etanol, heroína.  |
|                | Antimicrobianos                                    | Efavirenz, Ketoconazol, Etionamida, Isoniacida, Metronidazol.   |
|                | Antineoplásicos                                    | Agonistas y antagonistas de LH y GnRH.<br>Metotrexato.<br>Fármacos alquilantes.<br>Imatinib.<br>Alcaloides de la vinca.   |
|                | Inhibidores de la síntesis o actividad androgénica | Goserelina, histrelina, leuprolida y triptorelina (agonistas de LH-RH).<br>Ciproterona (antiandrógeno).<br>Dutasteride y Finasteride (inhibidores de la 5 alfa-reductasa).<br>Flutamida, bicalutamida, enzalutamida, abiraterona y nilutamida (antiandrógenos vo para el tratamiento del cáncer de próstata). |
|                | Tratamiento hormonal                               | Andrógenos, Estrógenos, Esteroides anabólicos, Hormona del crecimiento humana.  |
|                | Otros  | Omeprazol, Ranitidina, Cimetidina.<br>Auranofina, Domperidona, Fenitoína, Dietilpropión.<br>Metoclopramida, Penicilamina, Sulindaco, Teofilina.<br>Haloperidol, Metadona, Diazepam, Fenotiacinas.<br>Antidepresivos tricíclicos.<br>Aceite de té, lavanda.  |
| Idiopáticas    |  |   |



En hombres con ginecomastia no se ha evidenciado mayor incidencia de cáncer de mama salvo en pacientes con síndrome de Klinefelter.

Para llegar al **diagnóstico** es necesario:

- **Anamnesis correcta:** valorar edad, tiempo de evolución, sintomatología acompañante, ingesta de drogas o fármacos. Descartar hepatopatías, insuficiencia renal, enfermedad suprarrenal, alteración tiroidea o alcoholismo.
- **Exploración física:** evaluar el grado de ptosis, presencia de nódulos o masas, exceso cutáneo, distribución pilosa, fenotipo y caracteres sexuales secundarios o palpación testicular. En cuello, descartar presencia de bocio. En abdomen, descartar presencia de ascitis, masas o distensiones.
- **Pruebas complementarias:**
  - Según sospecha y para orientación diagnóstica, se puede realizar estudio analítico determinando niveles séricos de testosterona, hormona luteinizante, estradiol, sulfato de dehidroepiandrosterona, hCG, función tiroidea, electrolitos séricos, nitrógeno ureico en sangre y creatinina, anormales y sedimento, urocultivo y concentraciones urinarias de sodio, potasio y creatinina.
  - Ecografía abdominal para valoración hepática.
  - Mamografía o ecografía mamaria si sospecha de tumoración.

### Tratamiento

- Normalmente no se precisa tratamiento específico dado que esta patología suele remitir espontáneamente o tras suspender el fármaco causante.
- Tratamiento de la causa específica.
- Si trascurridos 12 meses no se resuelve y la apariencia estética así lo precisa, derivar para extirpación quirúrgica del tejido excesivo.

### Derivación

- Presencia de tumefacción de la mama localizada o excéntrica con sospecha de malignidad.
- Síntomas o signos de hipogonadismo (atrofia testicular, disminución de la libido, pubertad tardía, disfunción eréctil...).
- Masa testicular.

### RECUERDA

- La **ginecomastia** es la hipertrofia del **tejido glandular mamario** en hombres.
- La **seudoginecomastia** es el incremento de la **grasa mamaria**.
- En la **ginecomastia no** hay un **aumento de incidencia de cáncer mamario** salvo en pacientes con síndrome de Klinefelter.





## 6. Nódulo mamario

Tumoración o crecimiento de tejido mamario palpable, definida y de cualquier tamaño. Puede asociar distinta sintomatología como secreción a través del pezón, dolor, asimetría mamaria, cambios en la piel o inversión del pezón.

Se puede detectar, incidentalmente, durante una autopalpación o en el examen físico rutinario de consulta. Se trata de una patología frecuente, de etiología diversa y generalmente benigna, sobre todo antes de los 50 años. Es importante realizar el diagnóstico diferencial con el cáncer de mama, tumoración maligna más frecuente en la mujer. El 30% de los cánceres diagnosticados en la mujer tienen origen mamario.

Las causas más comunes de nódulo mamario benigno son los cambios fibroquísticos y los fibroadenomas. La causa maligna más frecuente es el carcinoma ductal infiltrante.

### Cambios fibroquísticos

Las mamas adquieren una consistencia densa y nodular. Existe, con frecuencia, pesadez, quemazón y sensibilidad dolorosa a la palpación. Los síntomas disminuyen progresivamente tras la menopausia.

La etiología es variada; entre ella destaca la estimulación con estrógenos y progesterona.

Estos cambios fibroquísticos son más frecuentes en menarquia temprana, primer parto por encima de los 30 años o nulíparas. Dichos cambios no están asociados con mayor riesgo de cáncer.

### Fibroadenomas

Masas redondeadas, sólidas, lisas, móviles y normalmente indoloras. Aparecen durante la época reproductiva de la mujer y pueden reducir su tamaño a lo largo del tiempo.

### Quiste simple

Masa redondeada compuesta de líquido que puede evidenciarse como masa solitaria aislada o como uno de los integrantes de los cambios fibroquísticos.

### Necrosis grasa

Puede aparecer tras un traumatismo o la inyección intramaria de determinadas sustancias (silicona, parafina).





## Infecciones mamarias

Se caracterizan por dolor, eritema e inflamación. Si se manifiestan como un absceso puede aparecer como una masa bien definida.

## Galactocele

Quiste redondeado y móvil repleto de leche. Puede aparecer, incluso, hasta 6-10 meses tras la supresión de la lactancia. Es infrecuente su infección.

## Cáncer mamario

Diversos tipos de cáncer mamario pueden objetivarse como una tumoración mamaria. Es el tumor maligno más frecuente en el sexo femenino, sobre todo en los países occidentales, significando el 30% de los tumores en la mujer. Representa la principal causa de mortalidad por cáncer en las españolas.

### RECUERDA

- Las causas más comunes de **nódulo mamario benigno** son los **cambios fibroquísticos** y los **fibroadenomas**.
- La causa **maligna** más frecuente es el **carcinoma ductal infiltrante**.



**Tabla 3. Anamnesis.**

|                         |   |  |
|-------------------------|---|--|
| Antecedentes personales | Cáncer mamario previo.  | Aumenta el riesgo de padecer un nuevo cáncer.  |
|                         | Patología mamaria previa  | Carcinoma lobulillar in situ (CLIS).<br>Hiperplasia con atipia.  |
| Antecedentes familiares | Patología mamaria previa a la menopausia en familiares de 1º y 2º grado | Carga genética: factor que más eleva el riesgo de desarrollar cáncer mamario.  |
|                         | BRCA1 Y BRCA2   | Genes responsables de más del 50% del cáncer mamario hereditario.  |
| Factores de riesgo      | Edad, sexo, raza  | Avanzada, femenino, caucásica.   |
|                         | Hormonales  | Menarquia temprana.<br>Menopausia tardía.<br>Nuliparidad.<br>Tratamiento hormonal sustitutivo prolongado.<br>Primer embarazo tardío.                   |
|                         | Tóxicos   | Grasas poliinsaturadas y saturadas.<br>Alcohol.<br>Tabaco (no hay clara evidencia).  |
|                         | Otros   | Densidad mamaria.<br>Sobrepeso y obesidad.<br>Sedentarismo en postmenopáusicas.<br>Irradiación terapéutica.<br>Exposición al dietilestilbestrol (DEB). |

Para llegar al diagnóstico es necesario:

- **Exploración física:** realizarla tras la menstruación. Incluir cuello, región supraclavicular, pared torácica, senos y axilas.
  - Inspeccionar pezones, asimetrías, cambios en la piel.
  - Con la paciente en posición de decúbito supino y el brazo ipsilateral por encima de la cabeza, palpar ambas mamas de forma simétrica y sistemática. Es importante apoyarse sobre la parrilla costal y no olvidar ningún cuadrante.
  - Para la exploración axilar y supraclavicular la paciente, en sedestación, apoyará los brazos sobre nuestros hombros.







**Tabla 4. Pruebas complementarias.**

|            |   |
|------------|---|
| Mamografía | Permite la detección precoz y, con ello, la reducción de las tasas de mortalidad.<br>Único procedimiento diagnóstico aceptado como técnica de cribado (entre los 50 y 69 años). Cada 2 años.<br>Mamografía bilateral en doble proyección (craneocaudal y oblicua mediolateral).<br>Limitación: su sensibilidad se reduce con la densidad mamaria. |
| Ecografía  | Complementa a la mamografía e incluso la sustituye en casos concretos (<30 años, gestantes y lactantes, mamas protésicas, guía de técnicas invasivas).<br>Estima la naturaleza sólida o quística de los hallazgos.<br>En mamas densas puede detectar hallazgos que la mamografía no consigue.   |

**Tabla 5. Actitud mediante pruebas radiológicas.**

|  |          |   |
|--|----------|---|
| Nódulo sospechoso  | ≥35 años | Inicialmente: Mamografía.<br>En función de los hallazgos y clínica: añadir Ecografía. |
|  | <35 años | Inicialmente: Ecografía.<br>Si patología sospechosa de malignidad: añadir Mamografía. |
| Sospecha de benignidad, gestación o mamografía normal <1 año |          | Inicialmente: Ecografía.  |

**Tabla 6. Signos mamográficos de posible malignidad.**

|  |  |
|--|--|
| Lesión espiculada                        | Irregular, densa y con margen espiculado (borde en cepillo).                                     |
| Márgenes mal definidos o microlobulados  | Lobulaciones múltiples y pequeñas.   |
| Microcalcificaciones agrupadas           | Al menos 5 y de menores de 0.5 mm de diámetro (forma de coma, lineales, punteadas, ramificadas). |
| Arquitectura distorsionada               |  |
| Densidad focal asimétrica                | Densidad mayor central y con difuminación periférica.  |
| Retracción/engrosamiento de piel o pezón | Altamente sugestivo de malignidad.   |
| Adenopatías patológicas                  | Carcinoma confirmado.  |

El sistema Breast Imaging Reporting and Data System (BI-RADS) es un procedimiento para estadificar los hallazgos mamográficos. Categoriza las lesiones en función del grado de sospecha y consigna la actitud a seguir.

**Tabla 7. Clasificación BI-RADS.**

|           |  |   |
|-----------|--|---|
| BI-RADS 0 | Valoración incompleta o insuficiente.  | Se necesitan otras pruebas de imagen y/o comparar con estudios previos.   |
| BI-RADS 1 | Negativo.                              | Control habitual anual.   |
| BI-RADS 2 | Hallazgos benignos.                    | Control habitual anual.   |
| BI-RADS 3 | Probablemente benigno.                 | Seguimiento estricto a corto plazo:<br>Cada 6-12 meses hasta 24 meses.<br>Si aumenta el grado de sospecha: Biopsia. |
| BI-RADS 4 | Sugestivo de Malignidad.               | Se recomienda biopsia.  |
| BI-RADS 5 | Altamente sugestivo de Malignidad.     | Se recomienda biopsia y tratamiento.  |
| BI-RADS 6 | Carcinoma confirmado histológicamente. | Tratamiento definitivo.   |





## Bibliografía

- Colaboradores de Wikipedia. Mama [internet]. Wikipedia, La enciclopedia libre; 2008 [actualizado 25 mar 2021; consultado 1 abr 2021]. Disponible en: <https://es.wikipedia.org/wiki/Mama>
- Anatomía de la mama [Internet]. Cirugías de la mama; 2017 [consultado 1 abr 2021]. Disponible en: <https://www.cirugiasdelamama.com/anatomia-de-la-mama>
- Kosir, MA. Mastalgia (dolor mamario) [internet]. Manual MSD versión para profesionales; 2020 [actualizado may 2020; consultado 1 abr 2021]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-es/professional/ginecolog%C3%ADa-y-obstetricia/trastornos-mamarios/mastalgia-dolor-mamario?query=mastalgia>
- Moldenhauer JS. Mastitis [internet]. Manual MSD versión para profesionales; 2020 [actualizado sep 2020; consultado 1 abr 2021]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-es/professional/ginecolog%C3%ADa-y-obstetricia/atenci%C3%B3n-posparto-y-trastornos-asociados/mastitis?query=mastitis>
- Aguilar M, Chacón C, Chaparro E, Delgado Pecellín I, Díaz E, Flores E, et al. Mastitis y absceso mamario lactacional – Guía PRIOAM [Internet]. 2018 [citado 2021 Sep 16]. Disponible en: <https://www.guiaprioam.com/indice/mastitis-y-absceso-mamario-lactacional/>
- Bezares B, Sanz O, Jiménez I. Patología puerperal. An Sist Sanit Navar. 2009; 32: 169-2.
- Gallo JL, Mas MP, Vico I, Aibar L. Mastopatía fibroquística. Aspectos controvertidos. Clin Invest Gin Obst. 2013; 40 (6): 269-76.
- Manello F, Tonti AM. Benign breast diseases: classification, diagnosis and management. Oncologist. 2006; 11: 1132-4.
- Landa Goñi J, Ruiz de Adana Pérez R. Trastornos de salud de la mujer. En: Martín Zurro A, Cano Pérez JF, Gené Badia J. Atención Primaria. Conceptos, organización y práctica clínica en Medicina de Familia. 4th ed. Barcelona: Elsevier; 2016. p. 471-80.
- Castillo DP. Ginecomastia. Cuad Cir. 2003; 17(1):52-7.
- Rico Rodríguez A. Nódulo mamario. En: Minipíldoras de consulta rápida. Manual para residentes y médicos de familia. 1st ed. Madrid: Medgen; 2019. p. 536-9.
- Sánchez López-Gay J, Moreno Fernández LM, Vergara Martín J. Nódulo mamario. En: Resimecum. Manual de Diagnóstico y Tratamiento dirigido al Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. 1st ed. Madrid: Ediciones SEMERGEN. 2015. p. 325-6.





# 19 Capítulo 19

## SEGUIMIENTO DEL EMBARAZO, PUERPERIO Y LACTANCIA

**Almudena Carrasco Angulo.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Pedro del Pinatar. Murcia.

**Aránzazu Sánchez de Toro Gironés.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

### Embarazo

El embarazo es un proceso fisiológico que precisa de cuidados para prevenir y diagnosticar de forma precoz posibles alteraciones que puedan presentarse.

Cuando una mujer llega a la consulta por dudas sobre el embarazo, ya sea porque crea que pueda estar embarazada o por deseo de tener un hijo, debemos de realizar:

1. **Historia clínica:** antecedentes familiares y personales de la gestante, antecedentes ginecológicos, y exploración física general (peso, talla, TA). Si existen hábitos tóxicos, como consumo de alcohol, tabaco u otras drogas, debemos de iniciar la deshabituación de estos hábitos y explicándole las consecuencias que tendría no solo en ella sino en la vida que va a crear.
2. **Suplementación con ácido fólico, yodo y vitamina B 12:** importante comenzar para prevenir los defectos del tubo neural la toma de ácido fólico. En España se suele suplementar antes y durante el embarazo y durante la lactancia, previniendo así posibles deficiencias.
3. **Estratificación del riesgo gestacional:** mediante la historia clínica realizada anteriormente clasificaremos en gestante de alto o de bajo riesgo. La gestante de bajo riesgo, el embarazo será controlado por el médico de familia, matrona, y obstetricia, mientras que la gestante de alto riesgo llevará un control más exhaustivo por obstetricia. Generalmente derivamos a pacientes con antecedente de embarazo ectópico, dos o más abortos espontáneos, enfermedad trofoblástica gestacional previa, antecedente de hijo con enfermedad perinatal, cesárea anterior con periodo intergenésico corto (12 meses), o antecedente de cirugía ginecológica (endometriosis, salpingectomía, ooforectomía, etc.).

En cada trimestre de gestación debemos de solicitar analítica y ecografía.





### a) Primer trimestre de gestación

En el primer trimestre solicitaremos analítica a las 10 semanas de gestación, y citaremos en obstetricia para ecografía entre la 12-13 semanas de gestación.

En esta analítica hay que solicitar: gonadotropina coriónica libre ( $\beta$ -HCG libre), proteína plasmática placentaria (PPP-A), glucemia basal, creatinina, bilirrubina total, ácido úrico, GPT, TSH, hemograma RH y grupo sanguíneo, test de Coombs indirecto, anormales y sedimento y urocultivo, serología de sífilis, rubeola, hepatitis B, VIH, y en mujeres de países endémico también serología de Chagas.

La ecografía del primer trimestre se realiza para cribado de alteraciones cromosómicas, y debe realizarse entre 11-14 semana de gestación. En esta ecografía, el ginecólogo, determina el número de embriones, y su viabilidad, calcula la edad gestacional ecográfica, mide los marcadores ecográficos de alteraciones cromosómicas (translucencia nucal, hueso nasal), se realiza valoración de útero y anejos y se hace un despistaje de grandes malformaciones.

### b) Segundo trimestre de gestación

En este trimestre realizaremos la segunda analítica que incluirá el test de O'Sullivan para descartar una diabetes gestacional y una segunda ecografía.

La analítica del segundo trimestre la solicitaremos entre la semana 24-28 y debe de contener glucemia basal, creatinina, bilirrubina total, ácido úrico, GPT, hemograma, anormales y sedimento. Coombs indirecto, en mujeres Rh negativo.

La prueba de O'Sullivan debe realizarse entre la semana 24-28 de gestación, en caso de padres diabéticos, obesidad, antecedentes de diabetes gestacional o hijo previo macrosómico, debemos de realizarla en la semana 14 (si es normal, debe de repetirse entre la semana 24 y 28). Se considerará positiva dicha prueba cuando presente valores superiores a 140 mg/dl, y debemos de realizar una curva de glucemia previo a una dieta de preparación. En el caso que la curva de glucemia sea también positiva, se le entregará glucómetro para la realización de 6 controles diarios de glucemia, se adjuntará dieta y medidas higiénico-dietéticas y valoración en 15 días de dichos controles glucémicos por si precisara insulinización o derivación a endocrinología (tabla 1).





**Tabla 1. Pruebas screening para diabetes gestacional.**

|                          | Normal   | Patológico   |
|--------------------------|--|--|
| O'Sullivan               | <140 mg/dl   | >140 mg/dl.  |
| Curva de glucosa (100 g) | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Basal 105 mg/dl</li> <li>• 1ª hora 190 mg/dl</li> <li>• 2ª hora 165 mg/dl</li> <li>• 3ª hora 145 mg/dl</li> </ul> | Si dos o más valores son iguales o superiores<br>Hablamos de intolerancia si solo presenta alterado un valor |

La ecografía del segundo trimestre se corresponde al estudio morfológico fetal, y debemos remitirla a Obstetricia entre la semana 19-21 de gestación.

En este trimestre se debe de iniciar la preparación para el parto y de la recuperación tanto física como psíquica tras el parto. Para posteriormente iniciar y concluir el tercer trimestre con la práctica de los ejercicios físicos para el parto y de las técnicas dinámicas de relajación.

### c) Tercer trimestre de gestación

La analítica del tercer trimestre de gestación debe de realizarse entre la semana 34-38 de gestación y debe de incluir hemograma, coagulación, glucemia basal, serología de sífilis, hepatitis B, VIH, anormales y sedimento y por último solicitar exudado vaginal y rectal para descartar *estreptococo agalactiae*.

La ecografía que se realiza en el tercer trimestre tiene como objetivo identificar malformaciones fetales tardía, ubicar la placenta y el grado de madurez y calcular el índice de líquido amniótico. Se debe realizar entre las semanas 32-34 de gestación.

A partir de la semana 40 comienza los monitores que estarán realizado por el servicio de obstetricia.

Durante el embarazo la paciente debe de seguir unas series de visitas tanto para la realización de las pruebas complementarias citadas anteriormente como para valorar el desarrollo de la gestación. En primaria la visita pueden realizarla Matrona y/o Médico de Primaria y Comunitaria (MFyC) (tabla 2).

Durante el embarazo no debemos olvidar que no todos los fármacos están permitidos (ver tabla 3 del tema 81: toxicidad farmacológica, recogido en la parada decimoséptima).







Tabla 2. Visitas programas para el seguimiento del embarazo.

| Visita | Fecha          | Especialista     | Objetivos  |
|--------|----------------|------------------|--|
| 1º     | 9 -10 semana   | Matrona y/o MFyC | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Promoción de la salud en el embarazo.</li> <li>• Apertura Cartilla Maternal.</li> <li>• Control clínico.</li> <li>• Cuidados del embarazo.</li> <li>• Valorar 1.ª analítica con MF.</li> <li>• Citar primer control ecográfico.</li> </ul>  |
| 2º     | 11 y 13 semana | Obstetricia      | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ecografía del primer trimestre.</li> <li>• Cribado combinado del primer trimestre.</li> </ul>   |
| 3º     | 16-18 semanas  | Matrona y/o MFyC | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Valoración factores de riesgo.</li> <li>• Control clínico.</li> <li>• Detección latido cardiaco fetal.</li> <li>• Educación Sanitaria.</li> <li>• Solicitar 2.ª analítica.</li> <li>• Comprobar cita 2.ª ecografía.</li> </ul>  |
| 4º     | 18-22 semanas  | Obstetricia      | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ecografía segundo trimestre.</li> <li>• Control clínico con valoración riesgo obstétrico, analítica y cartilla maternal.</li> </ul>   |
| 5º     | 24-28 semanas  | Matrona y/o MFyC | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Síntomas subjetivos y objetivos.</li> <li>• Valoración factores de riesgo.</li> <li>• Incluir en cursos de Educación Maternal. Informar síntomas parto pretérmino.</li> <li>• Valorar 2.ª analítica.</li> </ul>   |
| 6º     | 29º semanas    | Matrona y/o MFyC | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Valoración factores de riesgo.</li> <li>• Control clínico.</li> <li>• Auscultación latido cardiaco fetal.</li> <li>• Educación Sanitaria.</li> <li>• Información sobre Plan de Parto.</li> <li>• Comprobar cita ecografía 3.º trimestre.</li> </ul>   |
| 7º     | 33-36 semanas  | Obstetricia      | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ecografía tercer trimestre.</li> <li>• Control clínico con valoración riesgo obstétrico, analítica y cartilla maternal.</li> </ul>  |
| 8º     | 36-37 semanas  | Semana           | <p>Valoración factores de riesgo.<br/>                     Control clínico.<br/>                     Auscultación latido cardiaco fetal.<br/>                     Educación Sanitaria.<br/>                     Solicitar 3.ª analítica.<br/>                     Advertir que recoja los resultados en una semana.<br/>                     Citar para monitor semana 40.</p> |

## Lactancia

La elección de cómo alimentar al recién nacido recae única y exclusivamente en la madre. La lactancia la podemos dividir en 3 tipos:

1. **Lactancia materna:** se basa en alimentar al recién nacido con leche humana, generalmente materna. La leche materna sería el mejor alimento que podemos ofrecerle al recién nacido ya que aporta grandes beneficios tanto a la madre como a él.
2. **Lactancia mixta:** es cuando simultáneamente el recién nacido es alimentado mediante leche materna y leche artificial.
3. **Lactancia artificial:** cuando alimentamos al recién nacido con fórmulas artificiales derivadas de la leche de vaca. En caso de alergia a la proteína de la leche de vaca se utilizarían hidrolizados.

En caso de suspensión de la lactancia materna podemos comenzar alargando el tiempo entre una toma y otra o incluso sustituyendo una toma por un biberón. Con ello comenzaríamos a disminuir la producción de leche.

Otra forma sería la farmacológica, para ello usaríamos la cabergolina:

1. Inhibición postparto: 1 mg el primer día post parto, dosis única.
2. Supresión de la lactancia: se administraría 0,25 mg cada 12 horas durante 2 días.

Si durante la lactancia la paciente puede tomar la mayoría de los fármacos, siempre valorando riesgo-beneficio. Ante cualquier duda podemos consultar en el siguiente enlace <http://www.e-lactancia.org>





## Puerperio

El puerperio sería la etapa inmediatamente posterior al parto y tiene una duración unos 35-40 días. Durante este periodo debemos de hacer un seguimiento desde Atención Primaria, ya que la mujer presentará los cambios físicos y emocionales secundarios al parto y a la nueva situación.

Este seguimiento lo puede realizar tanto al médico de familia como la matrona, estaría indicado realizar una primera actuación en el 3º-8º día de puerperio, y una segunda intervención a las 6º-8º semanas después del parto (tabla 3).

Tabla 3. Seguimiento durante el puerperio.

| 1ª visita  | 2ª visita   |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Exploración física y psíquica de la madre (involución uterina, loquios, perineo).</li> <li>• Promoción de la salud: fomentando una alimentación equilibrada, higiene, descansos, lactancia.</li> <li>• Anticoncepción: métodos de barreras, DIU, Anticonceptivos hormonales orales (desogestrel si lactancia materna).</li> <li>• Control y seguimiento de las patologías asociadas (anemia, diabetes, HTA, IVC...).</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Valorar situación y evolución del puerperio, la adaptación y el grado de autonomía alcanzado por la madre.</li> <li>• Valorar el estado físico y psicológico de la madre y del recién nacido.</li> <li>• Informar sobre relaciones sexuales, la contracepción y las diferentes opciones de alimentación de recién nacido.</li> <li>• Implicación del padre en los cuidados del recién nacido.</li> </ul> |

### RECUERDA

- El **seguimiento del embarazo** se divide en visitas trimestrales con ecografía y analítica en cada uno, pero no son las únicas visitas.
- Suplementar con ácido fólico para prevenir los defectos del tubo neural.
- La **prueba de O'Sullivan**: realizarse entre la semana 24-28 de gestación, en caso de padres diabéticos, obesidad, antecedentes de diabetes gestacional o hijo previo con macrosoma, se realizará en la semana 14 y si es normal, debe de repetirse entre la semana 24 y 28.
- En el **puerperio** se dan cambios físicos y emocionales secundarios al parto y a la nueva situación, por lo que es importante realizar un seguimiento de la madre.



## Bibliografía

Muñoz López-Álvarez XL, Doval Conde XL, Blanco Pérez S, Conde Guede L, Álvarez Prieto XL. embarazo [Internet]. Fistera. 2018 [citado 10 abril 2021]. Disponible en: <https://www.fistera.com/guias-clinicas/embarazo/>

Amate Segura F, Martínez Landete A, Arnau Sánchez J, Martínez Lorente MD. PROGRAMA INTEGRAL DE ATENCIÓN A LA MUJER [Internet]. Murcia Salud. 2012 [citado 11 abril 2021]. Disponible en: [https://www.murciasalud.es/recursos/ficheros/266164-PIAM\\_2012\\_rev.pdf](https://www.murciasalud.es/recursos/ficheros/266164-PIAM_2012_rev.pdf)

Martín Zurro A, Cano Pérez J, Gené Badia J. Compendio de Atención Primaria. Conceptos, organización y practica clínica en Medicina de Familia. Barcelona: Elsevier España; 2016.





# 20 Capítulo 20

## MENOPAUSIA

**Ana Cristina Menéndez López.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

**Lázaro de Castro Peral.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor. Murcia.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define **menopausia natural o fisiológica** como el “cese permanente de la menstruación” (doce meses consecutivos de amenorrea, sin causas patológicas), secundaria a **disminución de estrógenos**. Esta reducción de estrógenos afecta a nivel cardiovascular, óseo y genitourinario, así como es la responsable del aumento peso y los sofocos. La menstruación cesa a una edad aproximada entre 45 y los 55 años. Si aparece antes de los 40 años, hablamos de menopausia precoz y de menopausia tardía si ocurre después de los 55, ambas deben ser valoradas por ginecología.

Cuando nos referimos a **climaterio** estamos haciendo referencia al período anterior y posterior a la menopausia con una duración entre 5 y 15 años, es decir etapa fisiológica entre la edad reproductiva y la senectud.

**Menopausia médica** es la secundaria a un tratamiento como la quimioterapia o la radioterapia en zona de caderas o zona pélvica. La menopausia médica puede ser un estado temporal que dure mientras realizas el tratamiento y un poco más o puede ser un cambio permanente.

**Menopausia quirúrgica** secundaria a extirpación de los ovarios.

### Fisiología de la menopausia

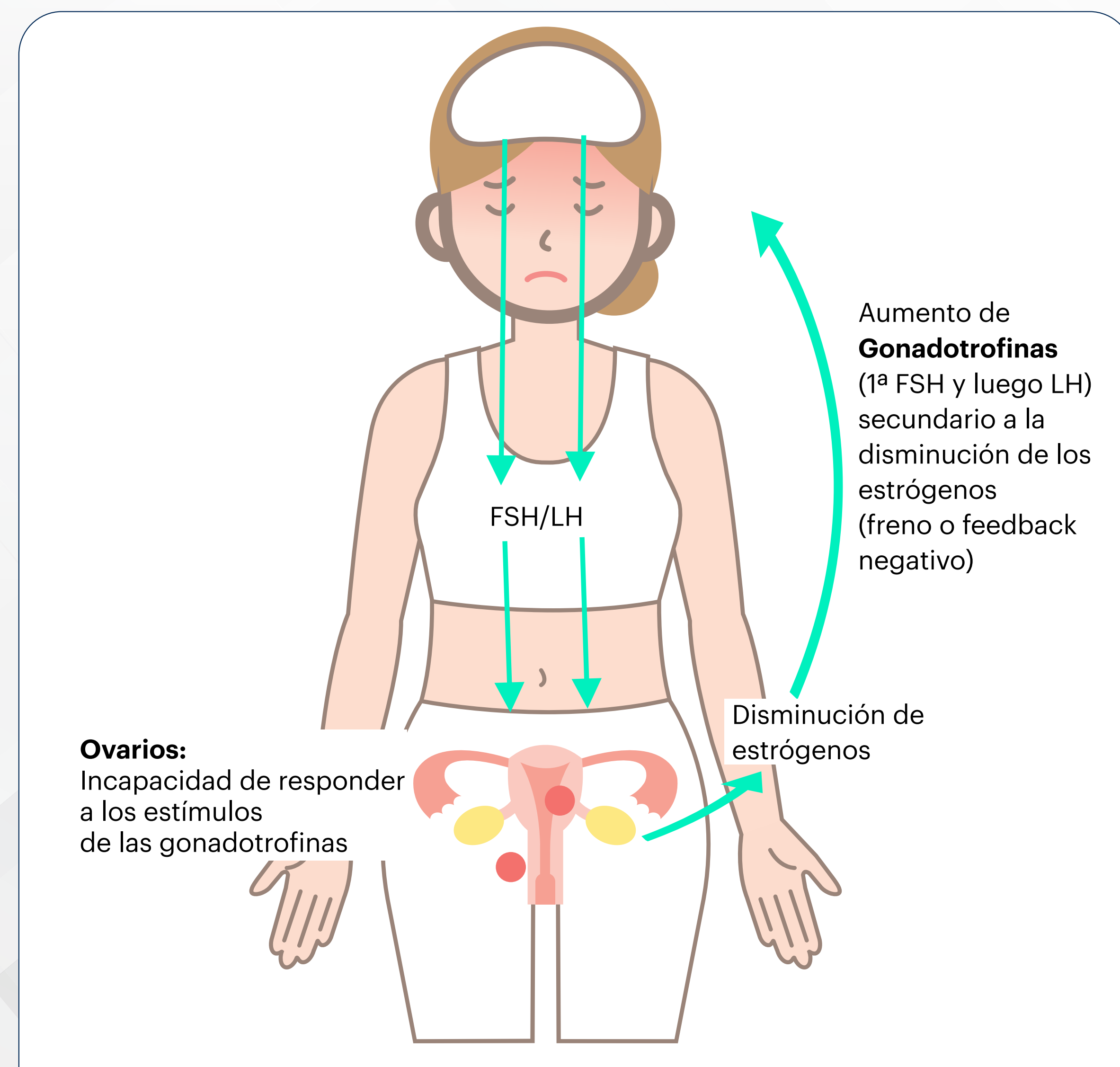


Figura 1. Cambios endocrinos en la menopausia.







# Características y cambios en esta etapa fisiológica

## 1. Aparato genitourinario

El síndrome genitourinario de la menopausia (SGM) se define como el conjunto de signos y síntomas que aparecen en genitales externos, tejidos del suelo pélvico, vagina, uretra y vejiga, así como también las disfunciones sexuales asociados al déficit estrogénico.

**Tabla 1. Clínica genitourinaria.**

|   |
|---|
| Sequedad vaginal.                               |
| Disminución en la lubricación.                  |
| Disconfort en la actividad sexual.              |
| Sangrado postcoital.                            |
| Disminución de la excitación y el deseo sexual. |
| Irritación y prurito vaginal.                   |
| Disuria.  |
| Aumento de la frecuencia y urgencia miccional.  |

## 2. Sintomatología vasomotora

La sintomatología vasomotora incluye: sofocos, sudoración principalmente nocturna, palpitaciones, insomnio, parestesias, cefaleas y vértigo. Afecta al 60%-80%, siendo factores de riesgo la obesidad y el tabaquismo. Los desencadenantes más frecuentes son: situaciones de estrés, consumo de alcohol y cambios de temperatura.

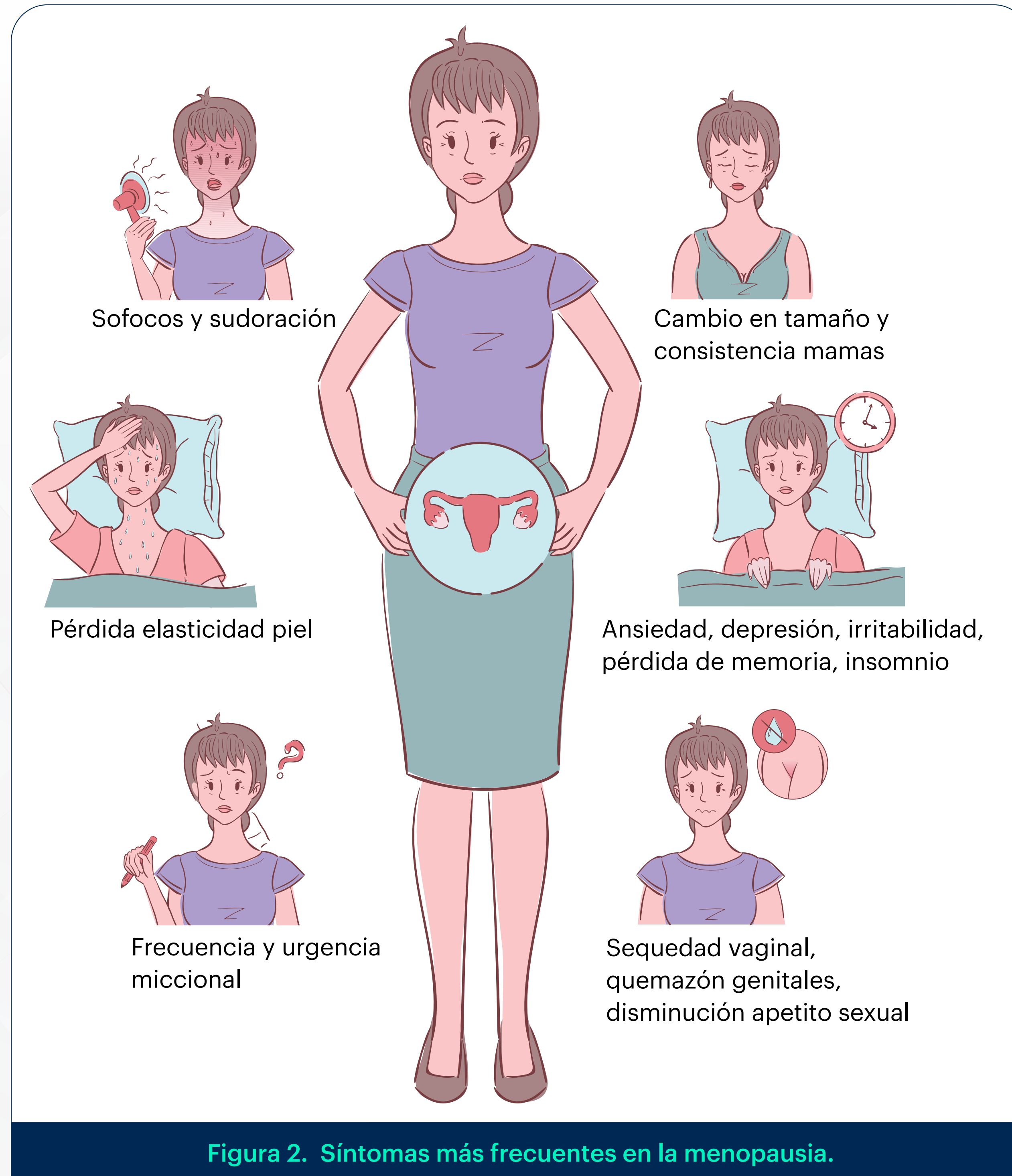
## 3. Estado de ánimo. cambios en el patrón del sueño y corporal

Los niveles de **serotonina** disminuyen en la menopausia. La disminución de este neurotransmisor se asocia con cambios en el estado de ánimo, labilidad emocional, alteración del ciclo sueño vigilia y disminución de la libido.

Disminuye la satisfacción personal con sentimientos de minusvalía y devaluación tanto a nivel familiar como laboral al acercarse la edad de la jubilación. Edad en la que o bien se tiene hijos adolescentes con altibajos en la convivencia o hijos mayores e independientes (**Síndrome del nido vacío**), sintiendo que el hogar está solo, y perdiendo su papel de “protagonismo”.

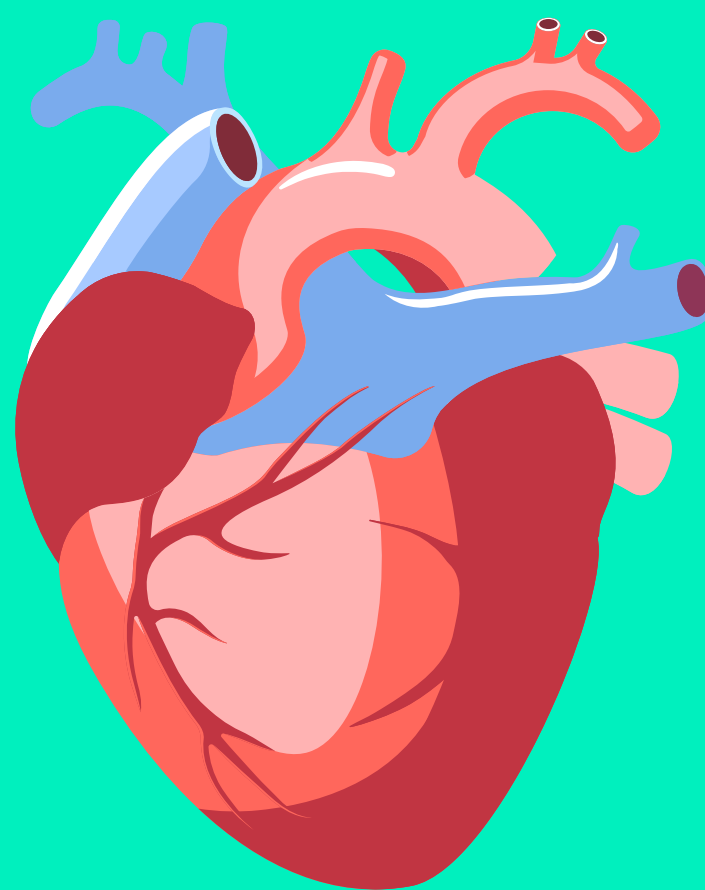


Además, en esta etapa podríamos hablar también de **disfunción en la pareja** porque el comportamiento sexual, aunque no debe modificarse, sufre algunos cambios ocasionados por la presencia de sequedad vaginal, la posibilidad de prolapsos, la aparición de las enfermedades crónicas. Enfermedades crónicas como diabetes *mellitus*, hipertensión arterial. También el cáncer ginecológico es más frecuente, fundamentalmente el de endometrio y mama. Todo ello influye emocionalmente y en la disminución de la libido.



## EFFECTOS A LARGO PLAZO

### A nivel cardiovascular

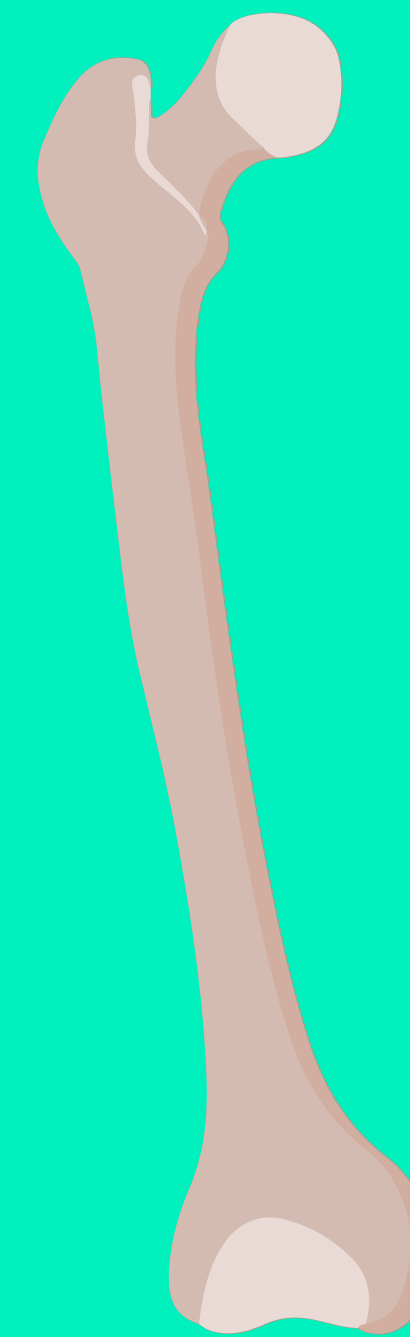


Hipertensión arterial

Infarto de miocardio

Accidente cerebrovascular

### A nivel óseo



Descalcificación ósea (osteoporosis)

Mayor riesgo de fractura a nivel cadera, fémur, antebrazo y columna vertebral

Figura 3. Efectos a largo plazo.



## 4. Osteoporosis

La descalcificación ósea se ve intensificada por la pérdida de la acción protectora de las hormonas femeninas. La disminución de la masa ósea está asociada al riesgo de fracturas. La detección precoz mediante **densitometría** de columna lumbar y fémur previene la aparición de osteoporosis y, por tanto, de fracturas.

**Tabla 2. Factores de riesgo para osteoporosis en mujeres menopáusicas.**

|   |
|---|
| 1. Menopausia precoz.   |
| 2. IMC <19.   |
| 3. Fumadora.  |
| 4. Inmovilización prolongada.   |
| 5. Antecedentes familiares de osteoporosis.   |
| 6. Antecedentes de personales de fracturas previas.   |
| 7. Tratamiento prolongado con corticoides.  |
| 8. Evidencia radiológica de osteoporosis.   |
| 9. Patologías diversas: enfermedad renal crónica, anorexia nerviosa, hipertiroidismo, Insuficiencia hepática, patología suprarrenal, trasplantado, gastrectomizado... |

Fuente: elaboración propia según bibliografía.

Para solicitar DENSITOMETRÍA siguiendo los criterios de prevención, disponemos de una herramienta: la **calculadora de riesgo de fracturas por fragilidad ósea (FRAX)**.

- Mujeres menores de 65 años con dos factores de riesgo mayores asociados, objetivable con las tablas FRAX.
- Mujeres mayores de 65 años asintomáticas.



Valores densitométricos T-Score entre  $< -1$  y  $-2$  DE son indicación de tratamiento con suplementos vitamínicos y calcio. En mujeres con valores T-Score  $< -2.5$  DE, aunque estén asintomáticas se recomienda el uso de bifosfonatos.

país: **Reino Unido** Nombre/ID:

### Cuestionario:

1. Edad (entre 40-90 años) o fecha de nacimiento  
 Edad:  Fecha de Nacimiento:  
 A:  M:  D:

2. Sexo  Hombre  Mujer

3. Peso (kg)

4. Estatura (cm)

5. Fractura previa  No  Sí

6. Padres con Fractura de Cadera  No  Sí

7. Fumador Activo  No  Sí

8. Glucocorticoides  No  Sí

9. Artritis Reumatoide  No  Sí

10. Osteoporosis secundaria  No  Sí

11. Alcohol, 3 o más dosis por día  No  Sí

12. DMO de Cuello Femoral

Seleccione BMD

Figura 4. Cálculo de FRAX.

Fuente: <https://www.sheffield.ac.uk/FRAX/tool.aspx?lang=sp>







## 5. Enfermedades cardiovasculares

La insuficiencia ovárica altera el perfil lipídico, la sensibilidad a la insulina y la función endotelial, por lo que es un factor de riesgo independiente para padecer enfermedades cardiovasculares y muerte.

Durante la menopausia aumenta el índice de masa corporal (IMC), pero también se incrementa la grasa corporal debido a cambios metabólicos. Influye también la mayor ingesta calórica y una disminución del gasto energético, que favorece no sólo la ganancia de peso, el agravamiento de la obesidad y los cambios estéticos, sino también aumento de riesgo cardiovascular y diabetes, osteoartritis, tumores de endometrio, mama y colon.

**En esta etapa es necesario** aumentar la ingesta de **calcio** para mejorar la salud de los huesos. El aporte de calcio no sólo proviene de los lácteos (recordemos que su consumo en exceso aumenta el colesterol), sino también de frutos secos y semillas, de los cereales integrales, verduras verdes (brócoli, espinacas, acelga, achicoria...) y sardinas o pequeños peces con espinas. Para que se absorba es necesaria la **vitamina D** (pescado azul, los huevos y el arroz integral...) y fundamentalmente la exposición solar. **Reducir** el consumo de **café, de alcohol y bebidas con gas y azúcar**. Los productos procesados como bollería o cualquier preparado industrial no están recomendados por su exceso de sal, calorías y grasas no saludables. En resumen, debe de tratarse de una dieta equilibrada. Sin olvidar la importancia del ejercicio y pasear al aire libre (se recomienda 1 hora al día, al menos 5 días a la semana).

## Seguimiento durante la menopausia

Tabla 3. Control y seguimiento menopausia.

| Prueba diagnóstica        | Motivo  |
|---------------------------|---|
| Citología cervical        | Detección precoz Cáncer de Cérvix.  |
| Perfil lipídico           | Factor de riesgo cardiovascular. Síndrome metabólico.   |
| Glucosa sérica            | Aumento resistencia a la insulina. Síndrome metabólico.   |
| Mamografía                | Sobre todo, si se usa terapia hormonal por aumento de riesgo de cáncer de mama.   |
| Ecografía abdominopélvica | Patología uterina, ovárica y endometrial, (miomatosis uterina, cáncer de ovario de endometrio...). La terapia hormonal aumenta la posibilidad de hiperplasia endometrial. |
| Sistemático de orina      | Infecciones urinarias.  |
| TSH sérica                | Ante amenorrea secundaria siempre descartar hipotiroidismo.   |
| Densitometría ósea        | Riesgo de osteoporosis en mayores de 60 años.   |

Fuente: elaboración propia según bibliografía.



## Sangrado uterino anormal

Debemos preguntar a la paciente sobre sangrado anormal y registrarlo en su historia clínica. En nuestro Sistema operativo forma parte del Plan personal del paciente o del PPAS. Derivar a ginecología o a urgencias si procede.

## Tratamientos no hormonales

### 1. Fitoestrógenos

Son derivados de las plantas y poseen un efecto estrogénico débil, con afinidad por los receptores beta, por lo que pueden administrarse para paliar o prevenir la sintomatología vasomotora. Los fitoestrógenos, como las **isoflavonas** de soja, los **cumestanos** o los **lignanós**, se encuentran en las bayas de la soja (isoflavonas), lúpulo (humulus lúpulos), linaza (lignanós), frutas, verduras, cereales y legumbres.

La cantidad ingerida con la dieta es insuficiente, por lo que se recomienda su toma en forma de concentrados, a dosis de 40-80 mg. Se deben tomar con comidas ricas en carbohidratos y pobres en grasas, y tener en cuenta que tanto el alcohol como el tabaco modifican su metabolismo.

Su efecto tarda en aparecer 4-8 semanas y debe ajustar la dosis según el índice de masa corporal.

### 2. Cimicífuga racemosa

Se utiliza a dosis de 40 mg/día y ejerce actividad central sobre neurotransmisores. No incrementa la densidad mamaria ni la actividad estrogénica.



### 3. Extracto citoplasmático de polen

Disminuye las sofocaciones, ayuda al control del sueño y a la irritabilidad, pero no modifica los niveles de FSH, estradiol y testosterona.

## Terapia hormonal sustitutiva

Precisa derivación a ginecología para valoración, tratamiento y control periódico.

Tabla 4. Causas de sangrado postmenopáusico.

|   |   |
|---|---|
| Atrofia vaginal   | 60-80%  |
| Estrógenos exógenos   | 15-25%  |
| Carcinoma Endometrial  | 10%  |
| Hiperplasia endometrial   | 5-10%   |
| Pólipos endometriales cervicales  | 2-12%   |

Elaboración propia según bibliografía.







## RECUERDA

- La OMS define **menopausia natural o fisiológica** como el “cese permanente de la menstruación” (doce meses consecutivos de amenorrea, sin causas patológicas), secundaria a **disminución de estrógenos**.
- Los **síntomas** más frecuentes son los vasomotores (sofocos, sudoración, palpitaciones...), los cambios en el estado de ánimo y patrón del sueño, fatiga y dificultad para la concentración, el aumento de la grasa corporal y los síntomas relacionados con el aparato genitourinario como son la frecuencia y urgencia miccional, sequedad vaginal y disminución de la libido.
- Sin olvidar que a largo plazo puede producir **osteoporosis** y **mayor riesgo enfermedad cardiovascular**.
- Importancia en la anamnesis del **sangrado uterino anormal** y de la realización de **Citología**.
- Valorar la necesidad de tratamiento no hormonal o de terapia hormonal sustitutiva, así como la derivación a ginecología si precisara.

## Bibliografía

- Villaplana i Batalla Montse. Menopausia: claves para afrontarla | Farmacia Profesional [Internet]. Farmacia profesional. 2016 [citado 13 de abril de 2021]. p. 14-7. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-farmacia-profesional-3-articulo-menopausia-claves-afrontarla-X0213932416571321>
- Horský J, Presl J, Horský J, Presl J. Climacteric and Menopause. Ovarian Funct its Disord. 1981;61:131-48.
- Nieto Pascual L, Iglesias Bravo E, Cuerva González M. Grupo de jóvenes expertos de la Asociación Española para el estudio de la menopausia. Manual básico de Menopausia. Edit ICM. Madrid. 2020.
- Lugones Botell M. El climaterio y el síndrome del nido vacío en el contexto sociocultural [Internet]. Revista Cubana Med Gen Integr. 2001 [citado 16 de abril de 2021]. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0864-21252001000200017](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252001000200017)
- Clachar Hernández G. Ginecología. Hemorragia postmenopáusica. Rev médica Costa Rica y Centroamérica. 2015;615:483-6.
- Frax Herramienta de Evaluación de Riesgo de Fractura [Internet]. Centre for 6. metabolic bone disease . University of Sheffield. UK. [citado 24 de abril de 2021]. Disponible en: <https://www.sheffield.ac.uk/FRAX/tool.aspx?lang=sp>







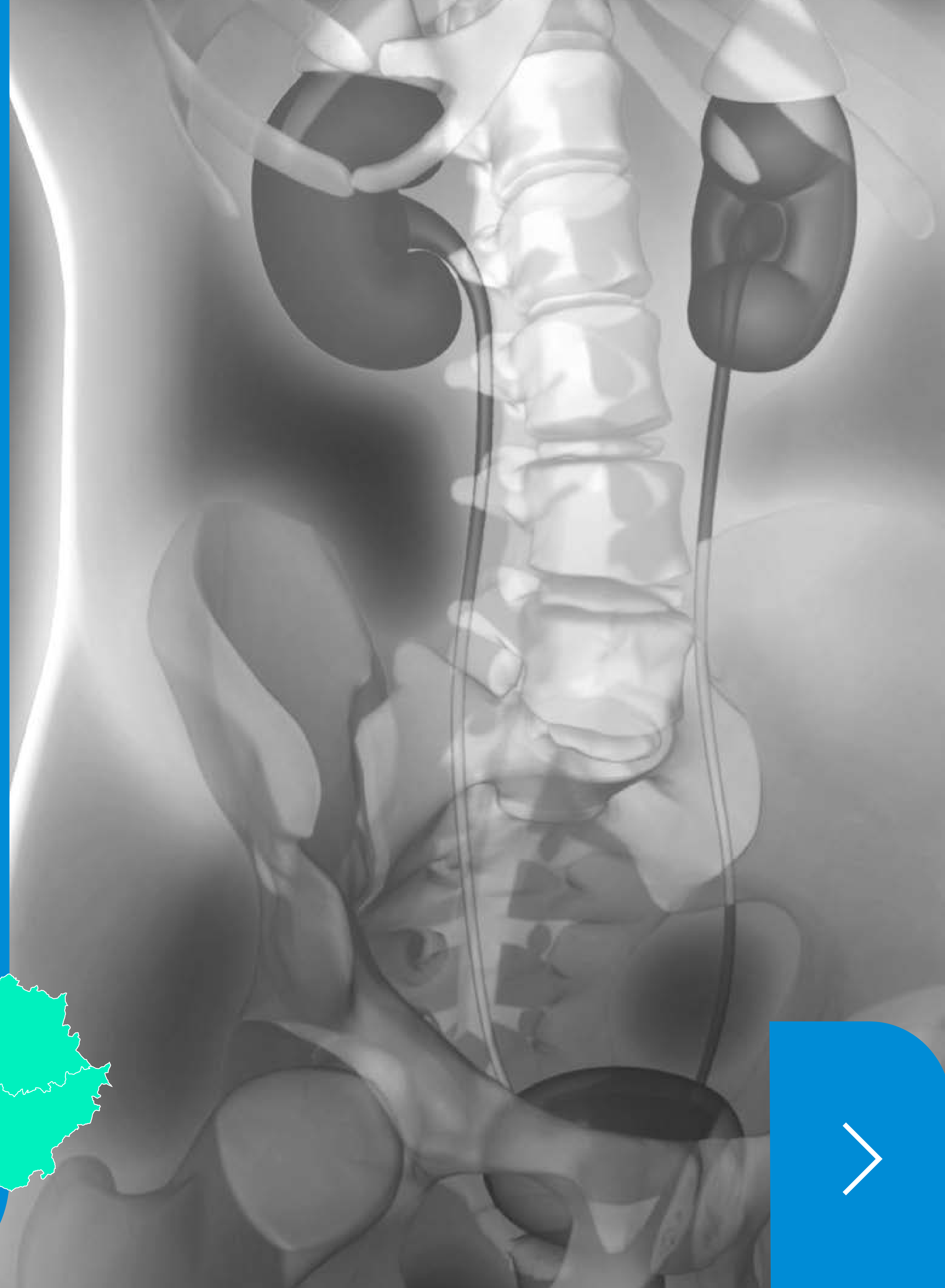
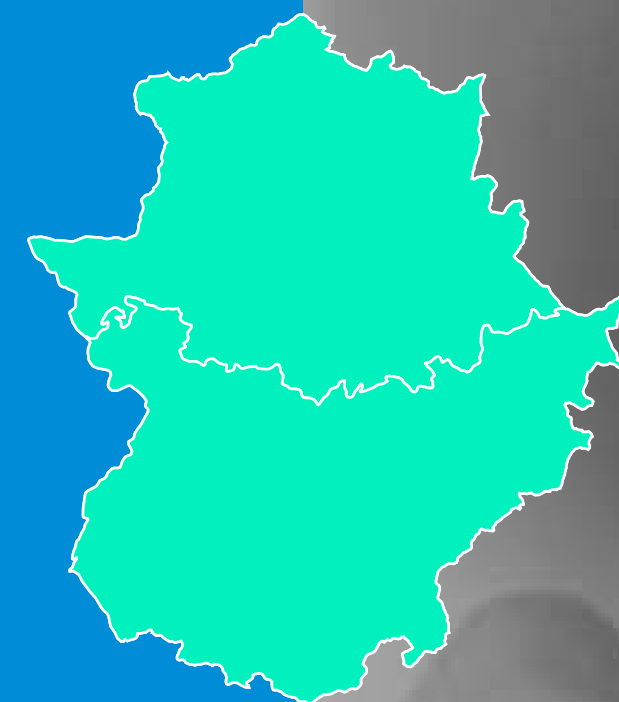
Quinta parada

5

# Nefrourología

- 21** Aparato reproductor masculino y aparato urinario.
- 22** Patología nefrourológica más frecuente.

EXTREMADURA Para disfrutar en grandes dosis, con su parque nacional de Monfragüe, el de Cornalvo, sus ruinas romanas, su puente sobre el Guadiana...



# 21

## Capítulo 21

# APARATO REPRODUCTOR MASCULINO Y APARATO URINARIO

**Óscar José Ramírez Prado.** Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

**Ana Ansón Martínez.** Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de San Javier. Murcia.

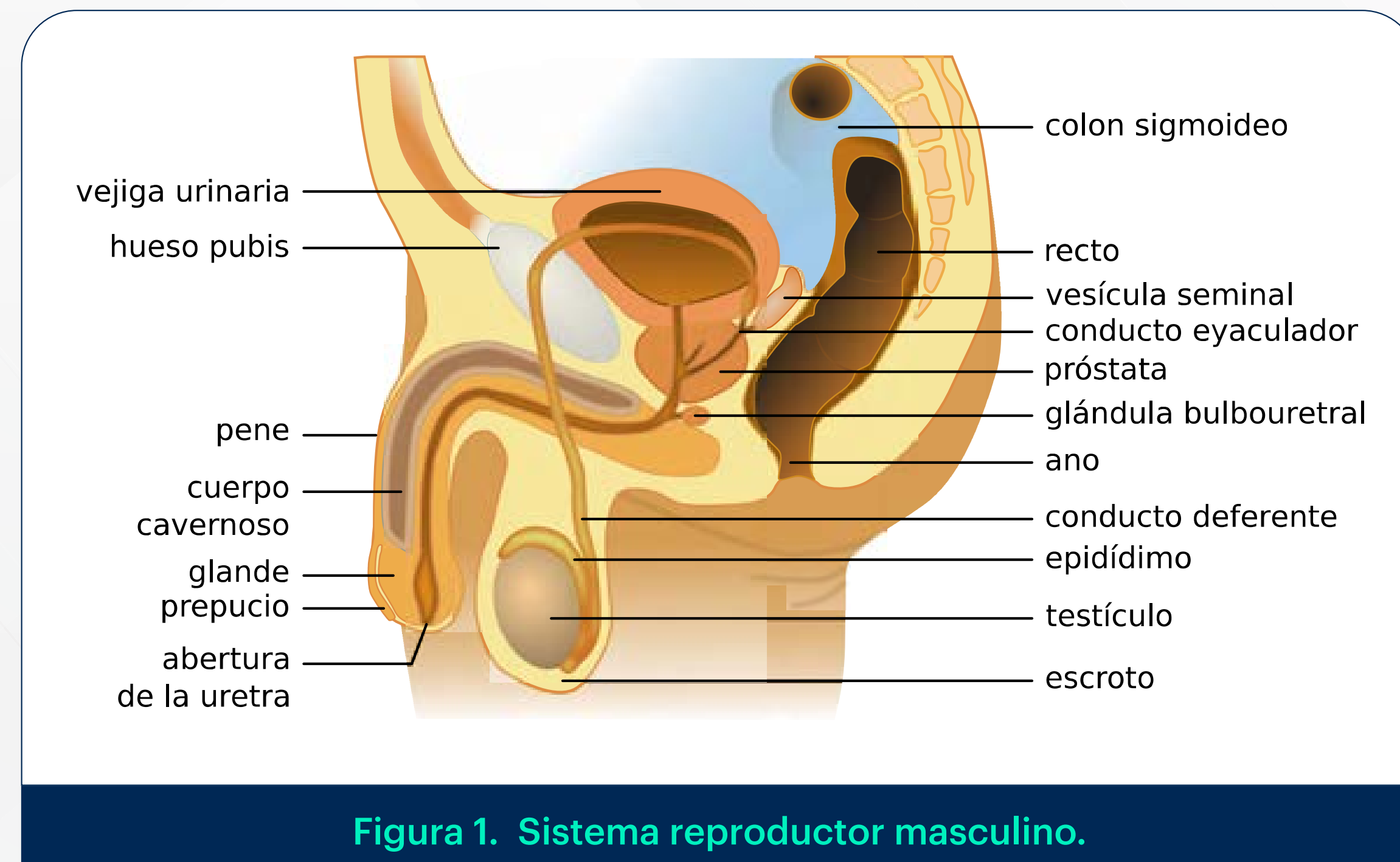
## 1. Aparato reproductor masculino

### Recuerdo anatómico

Los órganos genitales masculinos están formados por el pene, los testículos, el escroto, la próstata y las vesículas seminales.

El pene está formado por dos cuerpos cavernosos a ambos lados y el cuerpo esponjoso, central, que contiene la uretra. El cuerpo esponjoso se ensancha en el extremo distal para formar el glande donde se encuentra el orificio uretral. El prepucio cubre normalmente el glande, salvo cuando el paciente ha sido circuncidado. Entre ambos se produce un material sebáceo, de aspecto blanquecino y maloliente, llamado esmegma.

El escroto está dividido en la mitad por un tabique que conforma dos bolsas que contienen los testículos con sus correspondientes epidídimos. Los testículos son glándulas ovoideas que miden unos 4 cm de eje mayor. En su parte superior y posterolateral se ubica el epidídimo que cumple una función de depósito y sitio de tránsito y maduración de los espermatozoides. El conducto deferente nace en la cola del epidídimo, asciende por el cordón espermático, atraviesa el conducto inguinal y se une con las vesículas seminales para formar el conducto eyaculador que llega a la uretra a nivel de la próstata. El semen está formado por los espermatozoides más las secreciones de los conductos deferentes, las vesículas seminales y la próstata.



**Figura 1. Sistema reproductor masculino.**

Fuente: Male\_anatomy.png: alt.sex FAQMale\_anatomy\_all.svg: Tsaitgaist (talk)Spanish version: Angelito7, CC BY-SA 3.0, via Wikimedia Commons.







La próstata es una glándula con forma de castaña que rodea la uretra y el cuello de la vejiga y está formada por dos lóbulos laterales y un lóbulo medio. Mediante el tacto rectal es posible palpar los dos lóbulos laterales separados por un surco en la mitad.

El drenaje linfático del pene y del escroto se efectúa hacia los ganglios inguinales, y el de los testículos, hacia los ganglios intraabdominales.

## Exploración física

Un adecuado, ordenado y meticuloso interrogatorio y examen físico podrá aportarnos datos claves para hacer un correcto diagnóstico y manejo del paciente.

El examen se efectúa mediante la inspección y la palpación. Las partes que se deben identificar son: vello pubiano, pene, glande, meato uretral, escroto, testículos, epidídimos y cordones espermáticos.

### Inspección

- Perineo.
- Regiones inguinales.
- Examen visual del pene.
- Bolsas escrotales.

Valorar la integridad de la piel. Si no está circuncidado retirar prepucio para poder inspeccionar el área subyacente. Descartar la presencia de ulceraciones, que asientan casi siempre en la mucosa del glande, en su base al lado del frenillo o en el surco balano-prepucial. Inspeccionar el meato urinario y las bolsas escrotales comparando la forma y el tamaño de ambas bolsas. Observar si se perciben bultos compatibles con adenopatías o hernias.

### Palpación

- Región inguinal.
- Pene.
- Escroto, testículo y epidídimo.
- Próstata.

Se recomienda palpar ambas regiones inguinales para descartar adenopatías o hernias inguinales con y sin maniobras de Valsalva.

La palpación del pene permite descartar la presencia de zonas de infiltración, blandas o duras. Los tumores benignos (por ejemplo, quistes sebáceos), los malignos, el chancro sifilítico, etc., se destacan bien por su dureza.





Podemos valorar grosor y consistencia de las paredes del escroto pinzándolas entre dedo pulgar e índice. En su interior se palpan los testes y sus posibles cambios en tamaño, consistencia y superficie. Normalmente son de forma ovoidea, superficie lisa y de consistencia homogénea, firme y elástica. El epidídimo está situado a nivel posterosuperior.

Mediante la palpación del escroto descarte la existencia de edema, enfisema, varicocele y tumoraciones. El signo de pinzamiento de la serosa vaginal contribuye a establecer el diagnóstico diferencial entre **la paquivaginitis o el hematocele de la serosa vaginal y los tumores del testículo.**

La palpación de la próstata se realiza a través de un tacto rectal, pudiendo percibirse su forma ovalada, consistencia uniforme y elástica a la tensión, límites bien precisos, movilidad escasa e indolora.

## 2. Aparato urinario

### Recuerdo anatómico

El aparato urinario está constituido por los **riñones, uréteres, vejiga y uretra.**

El **riñón** es un órgano doble que elabora la orina con la que se elimina agua y desechos del organismo, además de regular la presión sanguínea y estimular la formación de la sangre. Su peso medio suele oscilar en unos 150 gramos y sus medidas aproximadas son de 11,5 cm de largo, 6 cm de ancho y 3,5 de grosor.

Los riñones elaboran la orina a partir de un proceso de filtración de la sangre. La orina formada pasa por los uréteres y llega a la vejiga, donde se almacena. La cantidad diaria suele ser de un litro y medio, aunque ésta puede variar en función de la ingesta de líquidos y de las pérdidas por sudor, heces y transpiración.

Hay **dos uréteres** que unen los riñones con la vejiga, desembocando en un orificio denominado meato ureteral. La orina se transporta mediante movimientos peristálticos regulados por el sistema nervioso autónomo. No hay verdaderos esfínteres ureterales en la unión con la vejiga, pero el paso oblicuo de éstos hace que al irse llenando la vejiga se cierren mecánicamente de forma que la orina no sea impulsada de forma retrógrada.

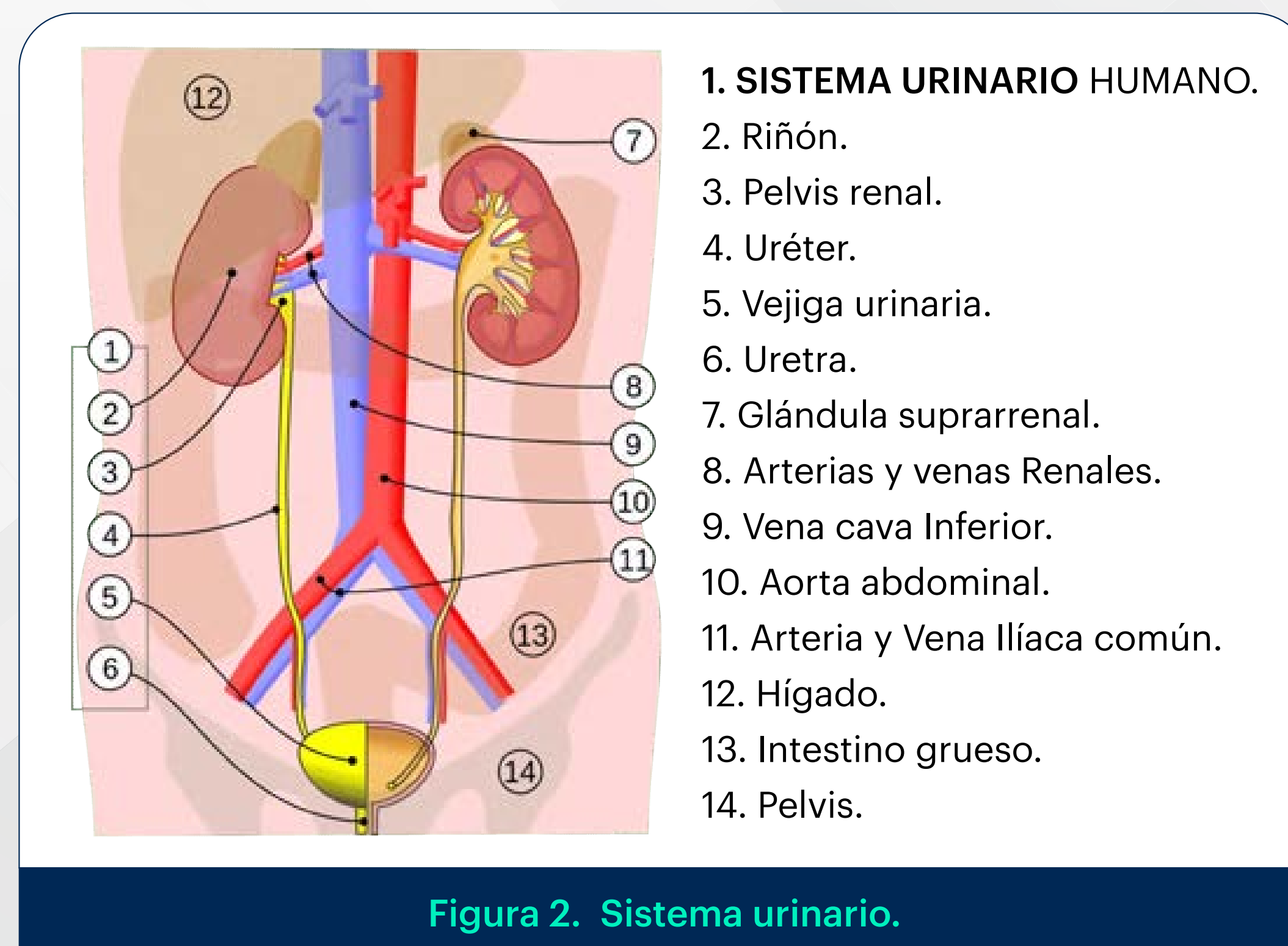


Figura 2. Sistema urinario.

Fuente: Jordi March i Nogué [1], CC BY-SA 3.0, via Wikimedia Commons.





La **vejiga** es un órgano único, que se localiza en la parte central de la pelvis. Tiene una forma esférica que continúa con la uretra en su parte inferior. Su función es la de almacenar la orina, acomodándose mediante distensión hasta volúmenes de 250-500 ml. Cuando alcanza su capacidad de llenado, la vejiga se vacía mediante la relajación de los elementos infra vesicales –cuello vesical y esfínter externo uretral– seguido de la contracción del músculo detrusor, constituido por fibras musculares lisas de control vegetativo autónomo que gracias a sus características elásticas es capaz de distenderse hasta su capacidad máxima, sin apenas modificar la presión interna. La parte triangular comprendida entre los uréteres y la uretra se denomina trígono.

La **uretra** es el conducto por el que la orina se expulsa al exterior. En el hombre se diferencian cuatro porciones, uretra prostática, membranosa, bulbar y peneana. La uretra, además de conducir la orina, en el momento de la eyaculación conduce el semen. La uretra de la mujer no presenta diferenciación debido a su escasa longitud, cuatro centímetros. La uretra no contiene orina excepto en el momento.

### Exploración física

Debe orientarse por la historia clínica del paciente.

La sistemática de la exploración debe comenzar con un examen general para posteriormente centrarnos en la exploración de la región lumbar siguiendo la vía urinaria.

El riñón es un órgano que en condiciones normales resulta de difícil acceso a la exploración física debido a su localización profunda en el abdomen. Puede palparse si se trata de un caso patológico y en estas circunstancias se debe determinar forma, tamaño, situación, consistencia y sensibilidad. En tumores voluminosos y en las grandes hidronefrosis puede confundirse con una hepato o esplenomegalia. En el riñón poliquístico la masa es bilateral.

La puñopercusión lumbar puede desencadenar un dolor intenso y selectivo cuando existe obstrucción aguda del uréter (litiasis) y dilatación de las estructuras situadas por encima del obstáculo, o en presencia de inflamación aguda del parénquima renal (nefropatías inflamatorias: pielitis, pielonefritis).

La palpación simple de la vejiga se lleva a cabo con las dos manos colocadas sobre ambas fosas ilíacas y moviéndose hacia la línea media para intentar palpar los bordes. La cavidad vesical sólo puede ser vista y palpada cuando en su interior se encuentran acumulados al menos 500 cc de orina.





### 3. Pruebas complementarias

#### Analítica

En primaria puede ser muy útil la realización de una tira reactiva en el momento o la petición de analíticas de orina, sangre, o exudado uretral. También puede estar disponible la solicitud de un espermiograma.

#### Tira reactiva de orina

Detecta:

**Densidad**                    **1.000 – 1.030 g/mL** (Valor normal).

Estará elevada en situaciones agudas de diarrea, vómitos, hemorragias, deshidratación extrema, y en procesos crónicos como hipertensión, diabetes, insuficiencia cardiaca. También estará elevada si existe inadecuada secreción de hormona antidiurética.

Estará disminuida en si están dañadas las células tubulares del riñón (necrosis tubular renal), en la diabetes insípida, la insuficiencia renal, y las pielonefritis. También cuando exista hiponatremia.

**pH**                                **5.0 – 8.0**

Se ve afectado por la **alimentación**, siendo más ácida la orina con el consumo de productos ricos en proteínas, grasa y cereales, y más alcalina con el consumo de productos vegetales. El **ayuno** también lo modifica, acidificándolo de forma significativa por la formación de cuerpos cetónicos y la síntesis de glucosa a partir de las proteínas orgánicas, por ello se suele encontrar el **pH más ácido** por la mañana. De todas formas, **es la actividad metabólica la que influye en el pH de la orina**, al ser el medio por el que el riñón controla la acidosis derivada del metabolismo celular.

A grandes rasgos, si se aumentan los procesos de síntesis o destrucción celular, si se aporta una ostensible carga ácida por vía oral y si hay baja hidratación, **se acidificará la orina**, y si hay un gran aporte alcalino y buena hidratación, **se alcalinizará la orina**.

Una infección de orina producirá un pH de orina superior **a 8 en muchas ocasiones**, producto de la formación de nitritos

**Glucosa**                        **0 – 30 mg/dl**

Indica exceso de glucosa en sangre (diabetes) o daño renal (glucosuria renal).

**Bilirrubina**                    **0.0 – 0.2 mg/dL**

Indica exceso de bilirrubina en sangre, por una obstrucción biliar o un problema hepático.

**Cuerpos cetónicos**        **0 - 10 mg/dL**

Estarán presentes si no hay suficiente glucosa disponible y las grasas son la principal fuente de energía.





|                      |  |
|----------------------|--|
| <b>Urobilinógeno</b> | <b>0.0 – 2.0 mg/dL</b><br>Su presencia es consecuencia de la destrucción de la hemoglobina.  |
| <b>Proteínas</b>     | <b>0 – 30 mg/dL</b><br>La albúmina se detecta mejor que otras proteínas.   |
| <b>Nitritos</b>      | <b>Negativo</b><br>Indican presencia de bacterias en el tracto urinario que transforman los nitratos presentes habitualmente en la orina, en nitritos.   |
| <b>Leucocitos</b>    | <b>Negativo</b><br>Su presencia es siempre patológica, implican infección y/o inflamación.   |
| <b>Sangre</b>        | <b>Negativo</b><br>Habrá falsos positivos si la orina es muy alcalina, muy diluida, no está recién emitida, o por contaminación de productos de higiene perineal. Los falsos negativos son excepcionales. Para el diagnóstico se requiere el hallazgo de hematíes en el sedimento. |

### Sedimento urinario

Detecta:

#### Proteínas

Habitualmente no aparecen en la orina. En condiciones normales sólo las proteínas de bajo peso molecular y pequeñas cantidades de albúmina llegan a filtrarse a través de la pared glomerular, aunque posteriormente son absorbidas y catabolizadas por las células del túbulo proximal. Si aparecen podemos dividir este hallazgo en:

- **Proteínas hialinas:** su presencia en cantidad moderada se considera normal. Cuando aparecen en exceso puede deberse a un daño global del riñón (una necrosis tubular aguda, por ejemplo).
- **Microalbuminuria:** su presencia es siempre patológica. Entre 30-300 mg/dL se considerará que hay un daño leve del riñón.
- **Proteinuria:** >300 mg/dL. El daño renal es severo. Muchas veces el tratamiento sólo puede ralentizar la enfermedad, en algunas ocasiones se encuentran en el contexto de enfermedades puntuales que desaparecen en el tiempo, como el síndrome nefrótico.





## Hematíes

Indican daño renal (síndrome nefrítico, por ejemplo) o de las vías urinarias (cálculo que dañen la pared de los uréteres o tumores en la vejiga, por ejemplo).

- **Microhematuria:** al microscopio se observan hematíes flotando. Indica sangrado leve.
- **Macrohematuria:** orina teñida de sangre, visible mientras se orina. Cuando el sangrado no es muy abundante se dice que la orina sale en “agua de lavar carne”, es decir, con aspecto sucio y rojizo.
- **Hemorragia urinaria:** el sangrado a través del tracto urinario es tanto que no parece orina. Al microscopio se observan tantos hematíes como en una muestra de sangre directa.

## Leucocitos

Su presencia es siempre patológica. Lo más frecuente es que indiquen infección. También pueden observarse en los cólicos renales, porque la piedra impactada produce una inflamación local. Se habla de **piuria** cuando se detecta presencia de pus en la orina.

## Eosinófilos

Su presencia orienta hacia un cuadro alérgico (por ejemplo, una nefritis intersticial por una alergia a medicamentos).

## Cristales

Los cristales más frecuentes son de oxalato cálcico, ácido úrico o cistina (la cistinuria, y puede ser el primer síntoma de alteraciones del metabolismo de aminoácidos).

## Bacterias

Es normal encontrar alguna bacteria en la orina de forma aislada, la mayoría de las veces por contaminación de la muestra de orina recogida. En general, la bacteriuria asintomática no necesita ser tratada, salvo en grupos de riesgo (diabéticos, personas mayores, embarazadas, trasplantados de riñón, etc.) La tinción de Gram ayuda a determinar su origen. Si se cree que las bacterias pueden estar causando una infección, se debe realizar un urocultivo.

## Urocultivo

Puede hablarse de bacteriuria significativa cuando el número de bacterias es superior a 100.000 por ml (>100.000 Unidades Formadoras de Colonia /mL). El antibiograma orientará el tratamiento (ver capítulo 60).



### Cociente albúmina-creatinina

Se determina en una muestra aislada de orina para estimar la proteinuria y microalbuminuria de 24 horas.

El aumento persistente de la excreción de proteínas en orina es un indicador altamente fiable de daño renal. La rotura de la pared capilar permite el paso de macromoléculas, sobre todo la albúmina que forman la proteinuria glomerular.

La excreción elevada de albúmina permite el diagnóstico y seguimiento de las glomerulonefritis y es un marcador de daño renal en enfermedades sistémicas como la diabetes, hipertensión o enfermedades reumatológicas.

### Orina de 24 horas

Útil para detectar el aumento en la excreción urinaria de proteínas de bajo peso molecular que se puede producir por una interferencia en la reabsorción tubular como sucede en las nefropatías tubulo-intersticiales o por una producción exagerada de una proteína como las cadenas ligeras en el mieloma múltiple. Las tiras reactivas no detectan estas proteínas de bajo peso molecular.

### Espermiograma

Indicado en el estudio inicial de infertilidad para determinar número, forma y movilidad de los espermatozoides en el semen. Útil también para comprobar la efectividad de la vasectomía.

### Análisis del exudado uretral

La presencia de secreción uretral se encuentra casi exclusivamente en el hombre estando causada principalmente por *Neisseria gonorrhoeae* (gonococia) y *Chlamydia trachomatis* (clamidiasis). El diagnóstico de la uretritis requiere la determinación del germen implicado a través de tinción gram y/o cultivo del exudado uretral.

### Analítica sanguínea (Filtrado glomerular, PSA)

#### Filtrado glomerular

La tasa de filtrado glomerular (FG) determina la función renal, proporcionando una idea de la masa nefronal, aunque la correlación no es exacta. La medición del FG es compleja, se calcula a partir de la eliminación de la creatinina, que varía con la edad, el sexo y la masa corporal, entre 90 y 140 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> en personas sanas. Es un dato proporcionado por el laboratorio, aquí también puedes obtenerlo: <http://www.senefro.org/modules.php?name=calcfg>

Valores de referencia  $\geq 60$  mL/min/1,73 m<sup>2</sup>.

Estimación no válida en alteraciones importantes de la masa corporal (niños, VIH, hepatopatías...) y ante consumo reciente de fármacos que elevan la concentración de Creatinina. Se precisa en raza negra, aplicar el factor de corrección 1.15.





### **Antígeno prostático específico (PSA)**

Su determinación no está recomendada como prueba de cribado del cáncer de próstata en pacientes asintomáticos. Un PSA elevado puede deberse a un cáncer de próstata, pero también a hiperplasia benigna de próstata, prostatitis u otras infecciones urinarias, simplemente por la edad, instrumentaciones urológicas (un sondaje, una cistoscopia, etc.) o traumatismos perineales. Las elevaciones transitorias del PSA requieren 3 semanas para resolverse y que los niveles de PSA vuelvan a ser los basales.

Se considera un valor normal si es  $<4$  ng/ml. Entre 4 y 10 ng/ml, debe calcularse porcentaje de PSA libre/total, siendo normal es  $>20\%$  (0,2), y anormal cuando el PSA libre/total es  $<20\%$  (0,2).

### **Técnicas de imagen**

Desde Atención Primaria tenemos acceso a la ecografía tanto para la valoración de los riñones como de la vesícula o del escroto (Ver capítulo 76).

Podemos solicitar radiografía simple de abdomen sobre todo ante la sospecha de litiasis ureteral. El resto de pruebas de imagen, TAC o RMN por ejemplo, serán realizadas desde especialidades hospitalarias.





## Bibliografía

- Sánchez Canel JJ, Tena Barreda R, García H, Masoliver Forés Á, Lizán Tudela L. Guía clínica de Parámetros de función renal [Internet]. [citado 2021 May 19]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/parametros-funcion-renal/algoritmos/>
- Bonis Sanz J. Cribado de cáncer poblacional en Atención Primaria Los principales problemas de salud. AMF [Internet]. 2019 [citado 2021 Jun 5];15(6):322–9. Disponible en: [https://amf-semfyc.com/web/article\\_ver.php?id=2461](https://amf-semfyc.com/web/article_ver.php?id=2461)
- Mauricio Maureira A. Capítulo 1 - Semiología Urológica - PDF Descargar libre. In: Manual de urología [Internet]. Segunda edición/onl... Hospital San Pablo Coquimbo: Universidad Católica del Norte; [citado 2021 Jun 5]. p. 1–29. Disponible en: <https://docplayer.es/204366351-Capitulo-1-semiologia-urologica.html>
- Clemens JQ, Mullins C, Ackerman AL, Bavendam T, van Bokhoven A, Ellingson BM, et al. Urologic chronic pelvic pain syndrome: insights from the MAPP Research Network. Vol. 16, Nature Reviews Urology. Nature Publishing Group; 2019. p. 187-200.
- Whitfield HN. Urological evaluation. Vol. 333, British Medical Journal. 2006. p. 432-5.
- Farmacia Hospitalaria. Disponible en: <https://www.sefh.es/bibliotecavirtual/fhtomo2/CAP24.pdf>
- Exploración del aparato urinario en Atención Primaria [Internet]. [citado 2021 May 22]. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-pdf-S1138359302741178>.



# 22 Capítulo 22

## PATOLOGÍA NEFROUROLÓGICA

### MÁS FRECUENTE

**Óscar José Ramírez Prado.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

**Ana Ansón Martínez.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de San Javier. Murcia.

#### 1. Incontinencia urinaria

Es el síndrome más frecuente dentro de las alteraciones urológicas. La Sociedad Iberoamericana de Neurourología y Uroginecología y la *International Continence Society* definen la incontinencia como “Una condición en que la pérdida involuntaria de orina es un problema social e higiénico y objetivamente demostrable”.

La afectación de incontinencia urinaria en el mundo es de aproximadamente 50 millones de personas, siendo 2 millones los españoles que padecen en silencio dicha enfermedad, mayoritariamente mujeres, en una proporción de 3 a 1.

La incontinencia se manifiesta así mismo con mayor frecuencia entre la población femenina que en la masculina, y en residencias o centros sociosanitarios se observa aproximadamente en el 70% de los pacientes.

#### Clasificación

##### **Incontinencia urinaria de esfuerzo (IUE)**

Es debida a un fallo en el mecanismo esfinteriano por insuficiencia en el esfínter uretral, debilidad de las estructuras que soportan la uretra o por la coexistencia de ambos problemas. Se define como el escape involuntario de orina que sucede frente a diferentes situaciones que provocan un aumento de presión en el abdomen, como pueden ser toser, reír, saltar, bailar, correr, incorporarse bruscamente, levantar un peso. La pérdida de orina ocurre en el momento de realizar el esfuerzo, por la apertura del esfínter uretral al aumentar la presión abdominal sin que exista contracción del músculo detrusor. Es el tipo de incontinencia prevalente en mujeres menores de 60 años.







### **Incontinencia de urgencia (IUU)**

Se caracteriza por aparición repentina e inminente del deseo de orinar y pérdida involuntaria de orina durante la sensación de urgencia o inmediatamente después, debido a una contracción inadecuada de la vejiga por hiperactividad del músculo detrusor que puede ser secundaria a problemas neurológicos o por anomalías en la vejiga. En la mayoría de los casos no se encuentra causa (80%). Suele acompañarse de aumento de la frecuencia tanto diurna como nocturna. Incluye el síndrome de vejiga hiperactiva, cuadro clínico complejo que generalmente se acompaña de aumento de la frecuencia y nicturia con o sin incontinencia, en ausencia de infección urinaria o de otra enfermedad.

Puede darse en mujeres jóvenes, pero afecta en mayor medida a mujeres postmenopáusicas.

### **Incontinencia mixta (IUM)**

Se denomina así cuando presenta sintomatología de incontinencia de esfuerzo y de incontinencia de urgencia, coexiste hiperactividad del detrusor e incompetencia esfinteriana. Es la más frecuente en mujeres mayores de 70 años.

### **Incontinencia de rebosamiento**

Es aquella debida a una pérdida de orina por rebosamiento. En realidad, no es una incontinencia, sino que debido al gran volumen de orina almacenado ésta sale. Puede ser debido a que exista una obstrucción en la salida y la orina se almacena hasta que, en la vejiga, alcanza una determinada presión que hace que supere a la de la uretra y esta rebosa.

### **Incontinencia urinaria transitoria o reversible**

Existen pérdidas de orina a pesar de estar conservada la funcionalidad del tracto urinario inferior. Se debe a infecciones, enfermedades psiquiátricas, fármacos, impactación fecal, déficit cognitivo o problemas que afectan la movilidad y dificultan el acceso al baño.

### **Diagnóstico**

Se debe conocer la historia obstétrica y ginecológica, antecedentes de cirugía pélvica, o de radioterapia, comorbilidad y fármacos utilizados que puedan estar relacionados con los síntomas.

### **Pruebas de laboratorio**

Análisis de orina para evaluar microhematuria o la presencia de otros elementos anormales en la orina, y si hay sintomatología urinaria se considerará la necesidad de solicitar urocultivo.





Es conveniente conocer la función renal. Según el contexto se valorará solicitar los niveles de calcio, glucosa y vitamina B12 en sangre.

La evaluación de la incontinencia urinaria de esfuerzo en mujeres no incluye la realización de pruebas de imagen.

Para completar la exploración y los mecanismos que intervienen en la IU en casos seleccionados se plantea la realización de un estudio urodinámico, que evalúa la relación volumen/presión de la vejiga, la función motora y funcional. No es una exploración rutinaria. Se indica en casos de vejiga hiperactiva con sospecha de hiperactividad del detrusor, síntomas que sugieren disfunción de la micción, prolapso de compartimento anterior, cirugía previa a la incontinencia y en casos de IUM.

El manejo y estudio inicial de la mayoría de casos de IU corresponde a Atención Primaria. Valorar la **interconsulta con el segundo nivel** si la IU se asocia a:

- Hematuria sin infección.
- Sospecha de enfermedad vesical o pélvica (cistitis intersticial, cálculo, fístula o tumor).
- Vejiga palpable en tacto bimanual tras el vaciado de la vejiga.
- No se dispone de pruebas necesarias para realizar el diagnóstico diferencial.
- Falta de respuesta a tratamiento con fisioterapia o fármacos, en IUE o en IUU.
- Dolor vesical o uretral persistente.
- Masas pélvicas clínicamente benignas.
- Incontinencia fecal asociada.
- Sospecha de enfermedad neurológica.
- Dificultad para orinar.
- Sospecha de fístula urogenital.
- Cirugía de continencia previa.
- Cirugía previa de cáncer.
- Radioterapia pélvica previa.

Derivación urgente si la IU se asocia a:

- Microhematuria en mujeres de edad de  $\geq 50$  años.
- Hematuria.
- Infección urinaria persistente asociada a hematuria en mujeres  $> 40$  años.
- Sospecha de tumor maligno en el tracto urinario.



## Tratamiento

El objetivo es la modificación de los factores que han demostrado ser la causa de IU.

Al iniciar el tratamiento se valorará la etiología o causa, el tipo y grado de incontinencia, sexo, edad, estado físico y psíquico, la movilidad y la agilidad del paciente.

### Fisioterapéutico

Hoy en día se considera el primer eslabón de tratamiento de la incontinencia urinaria sobre todo de esfuerzo a no ser que haya defectos anatómicos importantes o se trate de alteraciones neurológicas medulares completas. Los candidatos ideales no son todos los pacientes indiscriminadamente, sino que deben de cumplir una serie de condiciones básicamente urodinámicas:

- La calidad del suelo pélvico.
- La estática pelviana.
- La calidad de la musculatura abdominal.
- El automatismo de cierre frente a los esfuerzos.
- Dirección de las presiones intraabdominales.
- El nivel de integración del esquema corporal.
- La motivación.
- El grado de estrés psíquico.

### Farmacológico

El tratamiento varía según el tipo de incontinencia.

- Los fármacos tienen un escaso papel en el tratamiento de la IUE.
- Los fármacos anticolinérgicos son útiles en la IUU y el síndrome de vejiga hiperactiva cuando no hay respuesta adecuada al tratamiento de reeducación de la vejiga y de fortalecimiento de suelo pélvico. Los fármacos utilizados son oxibutinina, tolterodina, fesoterodina, trospio, solifenacina, darifenacina y mirabegron.
- En los casos de IU mixta se debe priorizar tratar la forma dominante.
- En los casos de incontinencia por rebosamiento se abordará la causa desencadenante.





## Quirúrgico

El tratamiento quirúrgico de la incontinencia de esfuerzo tiene como objetivo lograr un aumento de la resistencia uretral. A largo plazo los resultados no dependen exclusivamente de la cirugía, sino a una correcta orientación y educación del paciente:

- No hacer esfuerzos ni llevar pesos.
- Micciones frecuentes (cada 3-4 horas).
- No demorar el deseo miccional.
- Realizar gimnasia de musculatura perineal.
- Cortar el chorro de la orina.
- No habituar a que la vejiga esté demasiado llena.
- Evitar saltos bruscos, ejercicios violentos, aeróbicos...
- Corregir la obesidad.

### RECUERDA

Hay que tener en cuenta que se trata de restablecer la situación anatómica de unos tejidos que están dañados de muchos años de evolución, que no tienen sustitución y que con el propio proceso de envejecimiento se irán debilitando.

## 2. Infección del tracto urinario

La infección del tracto urinario constituye la causa más frecuente de infección nosocomial y representa el 25-30% de las infecciones adquiridas en el hospital. También es una de las causas más frecuentes de consulta en los servicios de Atención Primaria y en los de urgencias médico-quirúrgicas.

Se define como la presencia de microorganismos en la orina que son capaces de invadir el tracto urinario o sus estructuras adyacentes, y que no son producto de contaminación de la muestra.

Las infecciones del tracto urinario inferior, como cistitis, afecta a la vejiga y se manifiesta con síntomas de disuria, de aumento de la frecuencia y urgencia miccional y ocasionalmente con hipersensibilidad suprapúbica.

Las del tracto superior afectan al riñón y se refieren como pielonefritis, serán abordadas en el capítulo 14 del tomo 2.







La existencia de infecciones complicadas se asocia con alteraciones estructurales o neurológicas que puedan interferir el flujo normal de la orina en su vaciado: anomalías o deformidades congénitas, litiasis, sondajes urinarios, hipertrofia prostática, obstrucción, o déficit neurológico que altera el flujo normal de la orina o las defensas del tracto urinario.

Las infecciones recurrentes se caracterizan por múltiples episodios sintomáticos que se alternan con periodos asintomáticos. Estas infecciones pueden ser recaídas o reinfecciones, según el germen causal sea el mismo u otro distinto.

Las infecciones del tracto urinario pueden adquirirse de formas diferentes: ascendiendo por la uretra, por vía hemática o por vía linfática. En las mujeres la poca longitud de la uretra y su proximidad al área perirrectal facilita la colonización de la uretra. En la vejiga, gracias a los nutrientes de la orina y a las condiciones de temperatura y pH, los microorganismos se multiplican rápidamente y pueden ascender a uréteres y riñones.

La infección en el riñón por contagio a través de la sangre se debe a la diseminación de microorganismos causantes de infecciones primarias en zonas distantes del organismo.

### RECUERDA

Tres factores determinan el desarrollo de la infección:

- El tamaño del inóculo.
- La virulencia del microorganismo
- Los mecanismos de defensa del paciente.

Los pacientes que no son capaces de vaciar completamente la vejiga tienen mayor riesgo de desarrollar infecciones del tracto urinario y de que éstas sean recurrentes.

Entre los factores que favorecen la virulencia de los microorganismos cabe citar la capacidad de adherencia a las células epiteliales del tracto urinario, y la capacidad de producir hemolisina, proteína citotóxica que lisa una amplia variedad de células hemáticas: eritrocitos, leucocitos polimorfonucleares, y monocitos.

### Microbiología

El agente causal más frecuente en las infecciones del tracto urinario no complicadas es el *Escherichia coli* que se encuentra en más del 85% de las infecciones adquiridas en la comunidad.

La mayoría de las infecciones están causadas por un solo microorganismo, sin embargo, en pacientes con litiasis, sondaje urinario permanente, o con abscesos renales, es frecuente que en este tipo de infecciones se aislen varios microorganismos.



## Clínica

Los síntomas típicos de las infecciones urinarias de vías bajas incluyen disuria, urgencia miccional, polaquiuria, poliuria, dolor o con hipersensibilidad suprapúbica. La fiebre raramente se asocia con este tipo de infecciones. Los síntomas de las infecciones de vías altas incluyen dolor en el costado, dolor abdominal y sintomatología sistémica como fiebre, escalofríos, dolor de cabeza, náuseas, vómitos y malestar, que se indican más a pielonefritis aguda.

### RECUERDA

La mayoría de las infecciones están causadas por un solo microorganismo salvo en pacientes con litiasis, sondaje urinario permanente, o con abscesos renales.

## Tratamiento

El objetivo del tratamiento de las infecciones del tracto urinario es prevenir o resolver las consecuencias sistémicas de la infección, erradicar el microorganismo causante de la infección y prevenir las recurrencias. La selección del antimicrobiano debe basarse en la clínica y gravedad del paciente, lugar de la infección alta o baja y de los riesgos de complicaciones.

La mayoría de los tratamientos se inician de forma empírica, y es tras la identificación de los agentes causales y de la sensibilidad a los antibióticos que debe continuarse el tratamiento o modificarse.

Dado que *E. coli* es la bacteria más frecuente involucrada, la elección del antimicrobiano empírico de las infecciones urinarias no complicadas deben basarse en los patrones locales de sensibilidad antibiótica.

## ITU en mujeres

### Cistitis aguda

Se recomienda monodosis o la pauta corta de antibióticos de 3 a 5 días ya que el porcentaje de curaciones es el mismo que se consigue con pautas de 7 a 10 días, sin aumentar las recurrencias y con menos efectos secundarios.

Si la paciente permanece asintomática tras el tratamiento no es necesario realizar urocultivo. Si no es así, se hará urocultivo y si es positivo se realizará tratamiento dirigido (según antibiograma) durante 14 días. Si no es positivo, debe realizarse el diagnóstico diferencial de disuria y valorarse la posibilidad de una uretritis por *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum* o gonococo.

- De elección: Fosfomicina trometamol 3 g, dosis única.
- Alternativa: Nitrofurantoína 100 mg/12 h, 7 días.  
Amoxicilina-clavulánico 500/125 mg/8 h, 5 días.







## Cistitis recurrente

### (20% recidiva o recaída y 80% reinfección)

En caso de recidiva, tratamiento según antibiograma, 14 días.

En caso de reinfecciones, si hay menos de 3 episodios al año tratar igual que cistitis, pero si son más de 3 episodios en un año o más de 2 en 6 meses, estudiar factores predisponentes:

- Relación con el coito: profilaxis postcoital, dentro de las 2 horas, con dosis única, de cotrimoxazol 80/400 mg o nitrofurantoína 100 mg o norfloxacin 200 mg. No hay evidencia sobre el beneficio de la micción postcoital.
- Sin relación con el coito: pauta de antibiótico de 14 días y seguir con una dosis nocturna durante 6 meses de cotrimoxazol 80/400 mg o norfloxacin 200 mg.
- Mujeres postmenopáusicas con vulvovaginitis atrófica los estrógenos tópicos han demostrado eficacia en el 30% de los casos. Aplicación intravaginal de estradiol 0,5 mg/noche en crema u óvulos durante 15 días, seguido de 3 veces/semana durante 8 meses.
- Mujeres jóvenes con diafragma o espermicidas vaginales se aconseja cambiar de método anticonceptivo.
- La administración oral del jugo de arándanos no parece reducir el número de infecciones urinarias sintomáticas durante 1 año, y puede producir molestias gastrointestinales.
- Existen pocas evidencias de la eficacia de probióticos (*Lactobacillus*), antisépticos (sales de metenamina) y vacunas (*E. coli* tipo 1) por lo que no se recomienda su uso rutinario.

## Pielonefritis no complicadas

Medidas generales con antitérmicos e hidratación.

- De elección: Amoxicilina-clavulánico 850/125 mg/8 h, 10 a 14 días.
- Alternativa: Cefuroxima axetilo 500 mg/12 h, 10 a 14 días.  
Cefixima 400 mg/día, 10 a 14 días.  
Ciprofloxacino 500 mg/12 h, 10 a 14 días.  
Levofloxacino 750 mg/día, 10 a 14 días.  
Cotrimoxazol 160/800 mg/12 h, 10 a 14 días.



## Cistitis aguda en la mujer gestante

Requiere urocultivo previo al tratamiento antibiótico. Tanto la cistitis como la bacteriuria asintomática se tratan de la misma forma, y debe guiarse por el antibiograma.

- De elección: Amoxicilina-clavulánico 500/125 mg/8 h, 7 días.  
Cefuroxima axetilo 250 mg/12 h, 7 días.  
Nitrofurantoína 50 mg/8 h, 7 días.
- Alternativa: Fosfomicina trometamol 3 g, repetir a las 72 horas.

## ITU en hombres

### Cistitis aguda

Se consideran complicadas; sospechar siempre pielonefritis subclínica o afectación renal, por lo que hay que hacer urocultivo pre- y postratamiento.

Las pautas cortas (de 3-5 días) están contraindicadas.

- De elección: Amoxicilina-clavulánico 500/125 mg/8 h, 7 días.
- Alternativa: Ciprofloxacino 500 mg/12 h, 7 días.  
Levofloxacino 500-750 mg/día, 5 a 7 días.  
Cefuroxima axetilo 500 mg/12 h, 7 días.  
Cefixima 400 mg/día, 7 días.  
Cotrimoxazol 160/800 mg/12 h, 7 días.

La recurrencia indica infección crónica de la próstata o anomalías funcionales o anatómicas de la vía urinaria. Requiere remisión al urólogo y tratamiento durante 4-6 semanas.

### Pielonefritis

Remitir siempre al hospital, en todos los casos hay que solicitar radiografía simple de abdomen y ecografía renovesical; con frecuencia causan bacteriemia y shock séptico en el anciano, y la selección del antibiótico se debe realizar por urocultivo y antibiograma.







## Paciente sondado

La bacteriuria asintomática no hay que tratarla con antibióticos.

Requieren cambio de la sonda urinaria, urocultivo y antibiograma, siendo necesaria la profilaxis antibiótica sólo en el cambio de sonda en pacientes neutropénicos, inmunodeprimidos, con factores de riesgo de endocarditis bacteriana, cirrosis hepática o uropatía obstructiva.

- De elección: Amoxicilina-clavulánico 500/125 mg/8 h, 10 a 14 días.
- Alternativa: Cefuroxima axetilo 500 mg/12 h, 10 a 14 días.  
Cefixima 400 mg/día, 10 a 14 días.  
Ciprofloxacino 500 mg/12 h, 10 a 14 días.  
Levofloxacino 500-750 mg/día, 5 a 7 días.  
Gentamicina 160-240 mg/día, im o iv, 10 a 14 día
- En candiduria sintomática o asintomática en inmunodeprimidos, retirar sonda (40% de resolución).
- Remitir al hospital si signos de gravedad.

## 3. Patología prostática

La próstata es una glándula del sistema reproductor masculino. Su situación debajo de la vejiga urinaria, envolviendo la uretra y por delante del recto, le confiere una participación mixta tanto del sistema urinario como del sistema reproductor. Su función principal es segregar el líquido seminal que será el caldo de cultivo ideal para mantener la vitalidad y la fertilidad de los espermatozoides. La glándula es pequeña durante la infancia y aumenta con la adolescencia por influencia de factores hormonales, de la testosterona, hasta alcanzar su tamaño normal (inferior a 20 gramos). A partir de los 40-50 años aumenta de tamaño y es cuando suele aparecer una determinada sintomatología conocida como síndrome prostático. En el adulto la anatomía de la próstata se divide en dos partes: una zona periuretral donde se produce la hiperplasia de próstata y una zona periférica donde se origina el carcinoma.

### Hiperplasia benigna prostática (HBP)

Se trata de una patología benigna fruto de la edad. La hiperplasia de próstata está formada por la proliferación de elementos glandulares, musculares y del estroma que en su crecimiento comprimen la próstata periférica formando la llamada cápsula quirúrgica. El crecimiento de la próstata puede provocar compresión de la porción de la uretra que se encuentra por debajo de la vejiga dando lugar a síntomas irritativos, obstructivos o mixtos.

Forman parte de los síntomas irritativos la necesidad urgente e imperiosa de orinar incluso llegando a la incontinencia por urgencia, aumento del número de veces que precisa orinar, tanto de día como de noche, disminución del volumen de cada micción, y la insatisfacción o persistencia de peso suprapúbico después de haber orinado.



El sobreesfuerzo que tiene que hacer el músculo detrusor para vaciar la vejiga y vencer al obstáculo de la próstata puede provocar la hipertrofia de la próstata, divertículos, vaciado parcial, y residuo urinario que condiciona la infección urinaria.

La hiperplasia la padecen el 40% de los hombres de más de 60 años, y el 80% de los hombres entre 70- 80 años. El 25% de más de 80 años requerirán ser intervenidos de próstata y el 80% de más de 50 años requerirán tratamiento en algún momento de su vida.

- Hábitos miccionales e ingesta de líquidos: útiles en pacientes con nicturia y síntomas irritativos y de urgencia y para establecer recomendaciones higiénico-dietéticas.
- Valoración de la función eréctil: existe relación entre la función eréctil y la gravedad de los síntomas del tracto inferior, independientemente de la edad.

### Pruebas diagnósticas

- Sistemático y sedimento de orina-tira de orina. Para descartar la presencia de infección o hematuria; en este último caso habría que ampliar el estudio para descartar patología tumoral o litiásica.
- Analítica que incluya creatinina, filtrado glomerular, glucosa, PSA y sedimento. No se recomienda el cultivo de orina de rutina. Si la creatinina está elevada es indicación solicitar una ecografía renal y de vías urinarias.
- PSA (antígeno prostático específico). Es un marcador de tejido prostático cuyas cifras varían con la edad. Existe una relación lineal entre el volumen de la próstata y el valor de PSA, aunque no quiere decir que a mayor volumen mayores síntomas. Es un marcador de riesgo de progresión y de complicaciones de la HBP. Valores de PSA por encima de 1,4 triplican el riesgo de retención aguda de orina. La combinación de tacto rectal junto con el nivel del PSA es el método más eficaz para excluir el cáncer de próstata.
- Las pruebas de imagen radiológica no están justificadas en todos los enfermos. Solo estarían estrictamente indicadas ante la presencia de hematuria o alteraciones en la función renal, aunque pueden ser útiles para establecer un diagnóstico diferencial y una terapéutica adecuada. La ecografía permite valorar el volumen prostático, el tamaño y forma de la próstata y las repercusiones que la hipertrofia puede tener sobre el aparato urinario, como puede ser la presencia de sospecha de residuo postmiccional, de hidronefrosis, las alteraciones en la pared vesical, litiasis, tumores, etc.
- Uroflujometría: prueba urodinámica que valora el volumen de orina eliminado por tiempo mediante la cuantificación del flujo urinario máximo. En condiciones normales el valor es mayor o igual a 15 ml/seg. Un valor por debajo de 10 es indicativo de obstrucción y entre 15 y 10, es sugestivo de obstrucción, aunque no determina la causa subyacente de la obstrucción.







## Criterios de derivación a urología

- Obstrucción que precisaría terapia invasiva.
- Repercusión en tracto urinario superior: retención, hidronefrosis, insuficiencia renal, ITUs de repetición, residuo postmiccional mayor del 25% o mayor/igual a 150 ml.
- Sintomatología neurológica de neuropatía periférica o autonómica grave: incontinencia, varones menores de 45 años, síntomas después de tratamiento quirúrgico, próstata sospechosa de malignidad, estudio de hematuria.
- IPSS mayor o igual a 20 (*International Prostate Symptoms Score*).
- Elevación del PSA rápida mayor o igual a 0,75 en un año o mayor/igual a 0,3 o en tratamiento con inhibidores de la 5-alfa-reductasa.

## Tratamiento

Los varones con menos riesgo de progresión y poca sintomatología son susceptibles de un tratamiento conservador, con cambios en el estilo de vida y medidas higiénico-dietéticas.

Ante la presencia de síntomas moderados/graves estaría indicado el tratamiento farmacológico con alfabloqueantes (alfuzosina, tamsulosina, terazosina, doxazosina y prazosina), inhibidores de la 5-alfa-reductasa (finasterida), anticolinérgicos, inhibidores de la fosfodiesterasa, fitoterapia (SERENOA repens).

El tratamiento quirúrgico es la solución definitiva en caso de obstrucción aguda y consiste en extraer de forma total o parcial la hiperplasia de la próstata mediante resección transuretral.

## Tumores de próstata

El carcinoma de próstata es la tercera causa de mortalidad por neoplasia en el varón, después del de pulmón y de los digestivos. Es el tumor más frecuente en el varón y de evolución muy lenta, y es a partir de los 50 años que un 10% de los varones desarrollarán un adenocarcinoma prostático.

## Diagnóstico

El 95% de los carcinomas son adenocarcinomas originados en áreas periféricas de la próstata. El adenocarcinoma es multifocal y en su heterogeneidad se basa la clasificación de Gleason (de 2 a 10). A mayor puntuación peor pronóstico. Para el estadiaje se usa la clasificación TNM (tamaño, nódulos, metástasis).





Es una neoplasia hormono dependiente y tienen que ver los andrógenos en su patogenia. Los síntomas son inespecíficos y semejantes a los de la hiperplasia pueden confundirse con esta última si no se practican PSA y más estudios específicos.

El PSA (Antígeno prostático específico) es el marcador más fiable que existe sobre la patología prostática. Unas cifras superiores a 4 nanogramos deben hacernos sospechar neoplasia y entonces se puede recurrir al cociente entre PSA libre y conjugado. Los márgenes de práctica confirmación son cifras superiores a 20 y entre 4 y 20 debe recurrirse a biopsias por punción prostática. Cifras altas también podemos encontrarlas en casos de próstatas muy grandes, inflamaciones o PSA determinado poco tiempo después de un coito. La combinación de tacto rectal junto con el nivel del PSA es el método más eficaz para excluir el cáncer de próstata.

### Tratamiento

Dependerá de la edad y de las características y fase evolutiva del cáncer. Las opciones pueden ser:

- Farmacológicas, tipo supresión hormonal.
- Quirúrgico radical en sus fases iniciales con un cierto compromiso sobre la continencia y la función sexual, pero con una alta tasa de curación.
- Radioterapia.

### Prostatitis

La inflamación de la próstata suele ser una infección procedente del propio intestino del paciente y muy raro como contagio de relaciones sexuales. La inflamación es la infección más frecuente en el hombre joven y no guarda relación ni con la hiperplasia ni con la neoplasia de la próstata. Existen cuatro formas de prostatitis:

- Prostatitis aguda, es la más grave puesto que es susceptible de producir bacteriemia y sepsis.
- Prostatitis crónica bacteriana, es una infección que produce síntomas sólo locales a semejanza del síndrome irritativo prostático.
- Prostatitis crónica no bacteriana en que no existe infección, aunque los síntomas sean iguales y sólo se trata de una importante inflamación.
- Prostatodinia, en que no existe infección ni inflamación, pero con idénticos síntomas.

El diagnóstico se basa en el tacto rectal, doloroso, en el estudio fraccionado de la orina antes y después del tacto rectal, estudio bacteriológico del semen y ecografía. Si lo anterior es negativo es cuando se llega al diagnóstico por exclusión de prostatodinia y que se puede confirmar mediante el estudio urodinámico.





## El tratamiento se basa en la clínica del paciente:

### Prostatitis agudas no complicadas

- Tratamiento ambulatorio si el paciente no está tóxico, <65 años y no inmunodepresión; de lo contrario, ingreso hospitalario.
- Requiere urocultivo y tratamiento antibiótico precoz para evitar complicaciones ya que se trata de una enfermedad grave.
- Medidas generales: reposo, hidratación, antipiréticos, analgésicos y laxantes.
- De elección: Ceftriaxona 1 g, dosis única, im + gentamicina 240 mg, dosis única, im y seguir con ciprofloxacino 500 mg/12 h, 4 semanas.
- Alternativa: Levofloxacino 500-750 mg/día, 4 semanas.  
Ciprofloxacino 500 mg/12 h, 4 semanas.

### Prostatitis agudas complicadas

- Remitir al hospital.

### Prostatitis crónicas

- Para diagnóstico de certeza se precisa urocultivo de orina fraccionada y comparación con cultivo de semen.
- De elección: Ciprofloxacino 500 mg/12 h, 4 semanas.
- Alternativa: Levofloxacino 500 mg/día, 4 semanas.  
Ofloxacino 200 mg/12 h, 4 semanas.  
Cotrimoxazol 160/800 mg/12 h, 3 meses.

## 4. Disfunción eréctil (DE)

Se define como la dificultad para alcanzar y mantener una erección suficiente para mantener una relación sexual satisfactoria. La erección es consecuencia de un proceso neurovascular regulado por factores hormonales en el que coinciden dilatación arterial, relajación de la musculatura lisa y oclusión venosa. Cualquier alteración en uno de esos procesos puede producir DE. En el 80% de los casos existe una causa orgánica. La enfermedad cardiovascular es la causa orgánica más frecuente seguida de la etiología neurológica, hormonal, por fármacos y por alteraciones del pene.

No hay que confundir la disfunción eréctil con la falta de deseo sexual, falta de eyaculación u orgasmo, eyaculación precoz o infertilidad. La disfunción eréctil produce una importante afectación de la autoestima y de la calidad de vida de quien la sufre.

Se calcula que debe haber en España una población afectada de unos 2 millones de personas, con unos porcentajes del 30% entre los 40 y 70 años de forma total o parcial.



La DE comparte los mismos factores de riesgo que la enfermedad cardiovascular (hipercolesterolemia, hipertensión arterial, obesidad, diabetes, tabaquismo, vida sedentaria) y puede preceder a la aparición de los síntomas cardiovasculares, considerándose un indicador precoz de la misma. Los hábitos de vida saludables podrían mejorar los síntomas de la DE.

## Diagnóstico

Es importante realizar una entrevista completa que incluya datos clínicos, psicológicos y de historia sexual. Los factores psicológicos y los problemas psicosexuales pueden ser contribuyentes primarios o secundarios de la disfunción eréctil. La presencia de erecciones espontáneas o con la masturbación orientan a un problema psicológico.

El examen físico se centrará no sólo sobre los aspectos anatómicos de los genitales, el tacto rectal y la exploración de los reflejos del arco sacro, sino también recogerá datos de los sistemas vascular (tensión arterial, pulsos periféricos, soplos inguinales), neurológico (sensibilidad, reflejos anal, cremastérico y bulbocavernoso) y endocrino (ginecomastia, tamaño de los testículos).

Las **pruebas de laboratorio** se orientan a la sospecha clínica. Es recomendable medir sistemáticamente la glucemia, la HbA1c, el perfil lipídico, la función renal y la TSH. La realización de la determinación de testosterona de manera rutinaria es controvertida. Si la testosterona está disminuida, se valorará la necesidad de solicitar la determinación de FSH y LH y, si están aumentadas, la prolactina o derivar al segundo nivel. Se solicitará PSA si hay sospecha de carcinoma de próstata.

Pruebas más específicas serían la realización del registro nocturno de la tumescencia del pene, la inyección intracavernosa de alprostadilo, el eco-doppler y la arteriografía pudenda selectiva combinada con la inyección intracavernosa de sustancias vasoactivas, esta última indicada en hombres jóvenes con antecedentes de traumatismo, buscando una oclusión segmentaria. En caso de duda diagnóstica, o en caso de que estén indicadas pruebas que no estén disponibles en el catálogo del médico de familia, es aconsejable hacer una consulta al segundo nivel asistencial.







## Tratamiento

- Debe estar dirigido a la causa siempre que sea posible.
- El beneficio del **cambio de estilo de vida** es de especial importancia en el caso de personas con DE asociada a comorbilidad vascular o metabólica como la hipertensión o la diabetes. Ante pacientes con cardiopatía y disfunción eréctil es preciso conocer el riesgo que supone la actividad sexual y el uso de fármacos destinados a mejorar la respuesta eréctil.
- La **deficiencia de testosterona** puede estar ocasionada por insuficiencia testicular o por insuficiencia hipotálamo/hipofisaria, por lo que debe ser estudiada en este sentido en el segundo nivel asistencial.
- En pacientes con **DE psicógena**, con afectación psicológica importante, que no respondan al tratamiento médico habitual, valorar derivar para terapia psicológica especializada.
- Los fármacos sustitutivos de la erección pueden ser orales, intrauretrales o intracavernosos:
  - Los inhibidores de la fosfodiesterasa-5 (FDE5) son el tratamiento de primera línea tras el enfoque causal. El sildenafil, vardenafil y tadalafil son inhibidores potentes, reversibles y competitivos de la FDE5 de una eficacia similar, siendo el tadalafil el único que puede tomarse hasta varias horas antes de la actividad sexual. Su elección dependerá de la frecuencia de las relaciones y la experiencia del paciente. Los pacientes necesitan saber cómo usar el fármaco, si un medicamento es de acción corta o prolongada y sus ventajas e inconvenientes. El tratamiento con inhibidores de la FDE5 no es eficaz en todos los casos.
  - El alprostadil se considera fármaco de segunda línea. Inhibe la actividad alfa-1-adrenérgica a nivel local, con un efecto relajante sobre el músculo liso cavernoso. Se administra a dosis de 2,5-20 mcg una hora antes de realizar el acto sexual.
- Dispositivos de vacío, también en segunda línea terapéutica. Crean una erección mediante un tubo que genera una presión negativa, atrae la sangre venosa al pene y proporciona una congestión pasiva de los cuerpos cavernosos. La erección se mantiene mediante un anillo de constricción que se coloca en la base del pene para retener el flujo. No debe de usarse más de 30 minutos en cada ocasión para evitar daño isquémico.
- Las prótesis de pene implantadas quirúrgicamente se reservan para situaciones en las que los anteriores no han sido eficaces.
- Será fundamental la cooperación de la pareja en todo momento para colaborar en el tratamiento.

### RECUERDA

- La DE un indicador precoz de enfermedad cardiovascular.
- El beneficio del cambio de estilo de vida es de especial importancia.
- Los pacientes necesitan saber cómo usar el fármaco, si un medicamento es de acción corta o prolongada y sus ventajas e inconvenientes.





## 5. Enfermedad renal crónica

La enfermedad renal crónica (ERC) se define como la presencia durante al menos 3 meses de daño renal y disminución de la función renal, independientemente de su causa. La duración durante más de tres meses es necesaria para distinguir la ERC de la insuficiencia renal aguda.

### Cribado

En población sana no está indicado el cribado de la función renal.

La ERC es de inicio insidioso y silente, de ahí su importancia en la detección precoz y su cribaje en personas de riesgo, en quienes debe realizarse con periodicidad anual ante factores de riesgo de desarrollar ERC, una analítica con parámetros bioquímicos de función renal creatinina y urea, iones sodio, potasio, calcio y fósforo, hemograma, urinoanálisis y cociente albúmina/creatinina en muestra aislada de orina.

### Factores de riesgo de desarrollar ERC:

- Mayores de 60 años.
- Hipertensión arterial.
- Diabetes *mellitus*.
- Enfermedad cardiovascular.
- Alto riesgo de uropatía obstructiva.
- Enfermedades sistémicas con afectación renal potencial.
- Ingesta continuada de fármacos nefrotóxicos.
- Familiares de pacientes con insuficiencia renal.

### Manifestaciones clínicas

En muchas ocasiones se descubre la alteración de la función renal o del urinoanálisis en una revisión rutinaria. La nefropatía puede presentarse con hematuria, edemas o hipertensión arterial, pero hasta fases muy avanzadas de deterioro renal no se alteran las funciones endocrina, eritropoyética y homeostática del riñón y no comienza a aparecer la sintomatología urémica.

Las complicaciones de la pérdida de la función renal incluyen trastornos del equilibrio de líquidos y electrolitos, como sobrecarga de volumen, hiperpotasemia, acidosis metabólica e hiperfosfatemia, así como anomalías relacionadas con la disfunción hormonal o sistémica, como anorexia, náuseas, vómitos, fatiga, hipertensión, anemia, desnutrición, hiperlipidemia y enfermedad ósea. Se debe prestar atención a todos estos problemas.

A medida que disminuye la función renal aumenta la morbilidad y mortalidad cardiovasculares, siendo también la ERC factor de riesgo para desarrollar enfermedad renal en etapa terminal (ERT), infecciones y malignidad.





## Diagnostico

Tal y como se expuso en la definición de la ERC, el diagnóstico se basa en la disminución de la función renal o la presencia de signos de daño renal durante al menos 3 meses.

- Marcadores de daño renal:
  - Excreción urinaria de albúmina  $\geq 30$  mg/24 horas o cociente albúmina/creatinina en orina (CAC)  $\geq 30$  mg/g. Se considera significativa si su valor es 300-500 mg/g Se necesitan dos valores elevados de albuminuria en tres muestras obtenidas durante un período de 3 a 6 meses para considerarla como tal.
  - Alteraciones en el sedimento urinario (hematuria macroscópica o microscópica, cilindruria o leucocituria) durante más de 3 meses, y tras haber descartado una causa urológica e infección de orina.
  - Alteración electrolítica debida a trastorno tubular.
  - Anomalía estructural detectada en pruebas de imagen. La ecografía puede detectar anomalías estructurales propias del daño renal, como la disminución del grosor del parénquima, cicatrices corticales, aumento difuso de ecogenicidad y hallazgos específicos de poliquistosis renal. Pueden aparecer hallazgos en otras pruebas de imagen, como pielografía, tomografía, resonancias o gammagrafías que se pueden considerar criterios de daño renal.
  - Anomalías patológicas detectadas en histología: biopsia renal.
  - Trasplante renal.
- Función renal disminuida (definida como filtrado glomerular (FG)  $< 60$  ml / min /  $1,73$  m<sup>2</sup>).

Según los niveles de albuminuria y FG se establecen categorías de riesgo de progresión de la ERC que determinan los tratamientos apropiados, la intensidad del seguimiento y la educación del paciente.

|                                   |     |       | Categorías de albuminuria |                 |                 |
|-----------------------------------|-----|-------|---------------------------|-----------------|-----------------|
|                                   |     |       | A1                        | A2              | A3              |
|                                   |     |       | <30 mg/g                  | 30-300 mg/g     | >300 mg/g       |
| CATEGORÍAS DE FILTRADO GLOMERULAR | G1  | >90   | RIESGO BAJO               | RIESGO MODERADO | RIESGO ALTO     |
|                                   | G2  | 60-89 |                           |                 |                 |
|                                   | G3a | 45-59 |                           |                 |                 |
|                                   | G3b | 30-44 |                           |                 |                 |
|                                   | G4  | 15-29 |                           |                 |                 |
|                                   | G5  | <15   |                           |                 | RIESGO MUY ALTO |



Los estadios 1 y 2 no suelen presentar complicaciones propias, se caracterizan por la existencia de algún marcador asociado de daño renal. A partir del estadio 3, se considera insuficiencia renal crónica. Ante el daño nefronal, las nefronas restantes responden hiperfiltrando para compensar la función perdida. Además, actúan mecanismos homeostáticos tubulares. En el estadio 3a y especialmente en el G3b suelen aparecer complicaciones leves, que se agravan en las fases 4 y 5, si no se administra tratamiento ajustado a la severidad. La mayoría de los pacientes están asintomáticos hasta que llegan a valores FG inferiores a los 20-30. Cuando el FG es inferior a 15, pueden aparecer síntomas de uremia.

## Tratamiento

El manejo de la ERC incluye el tratamiento de causas reversibles de disfunción renal y la prevención o ralentización de la progresión de la enfermedad renal. El manejo dependerá de la fase evolutiva en la que nos encontremos.

### Medidas generales desde Atención Primaria

- Medida regular de la función renal, albuminuria y otras analíticas como hemograma e iones dependiendo de la severidad de la alteración renal.
- Educación para la salud: dejar de fumar, perder peso, hacer ejercicio aeróbico cardiosaludable, limitar ingesta de alcohol.
- Revisar los hábitos dietéticos, las necesidades energéticas son similares a población general. El consumo proteico limitado en estadios 3a-5 reduce la mortalidad estando indicada una dieta hiposódica en estadios 1-3b con HTA, edema o insuficiencia cardíaca y una reducción de sodio, fósforo y potasio en ERC 4-5, consensuado con nefrología.
- Controlar la tensión arterial, objetivo: cifras inferiores a 140/90 mmHg. Si albuminuria >300 mg/g o en diabéticos incluir IECA o ARA II y mantener un control más estricto  $\leq 130/80$  mmHg.
- Realizar un ajuste de fármacos según FG en estadios 3b, 4 y 5, evitando el uso de fármacos nefrotóxicos.
- Control anual de los factores de riesgo cardiovascular. Los estadios 3a-5 se consideran de muy alto riesgo cardiovascular, valorar antiagregantes como prevención secundaria. Tratar la dislipemia con estatinas o estatinas/ezetimiba como prevención primaria. No disminuir el cuidado de la cardiopatía isquémica por presentar ERC.
- En ERC 3-5 hay que evitar en medida de lo posible las exploraciones con contraste y determinar el filtrado glomerular a los 2-3 días de la exploración.
- Se recomienda educar al paciente a partir de FG <30 respecto al tratamiento sustitutivo renal a elegir: hemodiálisis, diálisis peritoneal y trasplante renal. El tratamiento conservador es una opción por considerar en todos los pacientes que decidan no seguir un tratamiento sustitutivo e incluye manejo de los síntomas y cuidados paliativos.





### Criterios de derivación a nefrología

- En <80 años si FG <30; en ≥80 años si FG ≤20.
- En <70 años, con FG 30-45, con progresión de albuminuria o CAC cercano a 300 mg/g.
  - Descenso FG del 25% sin depleción aguda de volumen, o aumento de creatinina >25% en menos de 1 mes (signos de alarma).
  - Descenso del FG >5 /año.
  - CAC ≥300 mg/g.
- HTA sin control con tres fármacos en dosis máximas (uno de ellos diurético).
- Alteraciones del potasio sin diuréticos.
- Anemia de Hb <10,5 g/dl sin ferropenia, descartadas causas no renales, en estadio 3b-5.

La derivación a nefrología está especialmente indicada cuando hay una disminución rápida de la función renal, una relación albúmina / creatinina elevada (>300 mg/ml) o cilindros de glóbulos rojos en la orina. **Un ritmo de progresión acelerado será un criterio fundamental para la remisión a atención especializada.**





## Bibliografía

- Mauricio Maureira A. Capítulo 1 - Semiología Urológica - PDF Descargar libre. In: Manual de urología [Internet]. Segunda edición/onl.... Hospital San Pablo Coquimbo: Universidad Católica del Norte; [citado 2021 Jun 5]. p. 1-29. Disponible en: <https://docplayer.es/204366351-Capitulo-1-semiologia-urologica.html>
- Clemens JQ, Mullins C, Ackerman AL, Bavendam T, van Bokhoven A, Ellingson BM, et al. Urologic chronic pelvic pain syndrome: insights from the MAPP Research Network. Vol. 16, Nature Reviews Urology. Nature Publishing Group; 2019. p. 187-200.
- Whitfield HN. Urological evaluation. Vol. 333, British Medical Journal. 2006. p. 432-5.  
<https://www.sefh.es/bibliotecavirtual/fhtomo2/CAP24.pdf>  
<https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-pdf-S1138359302741178>  
[https://www.uptodate.com/contents/kidney-stones-in-adults-diagnosis-and-acute-management-of-suspected-nephrolithiasis?search=colico%20renal&source=search\\_result&selectedTitle=1-66&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/kidney-stones-in-adults-diagnosis-and-acute-management-of-suspected-nephrolithiasis?search=colico%20renal&source=search_result&selectedTitle=1-66&usage_type=default&display_rank=1)  
[https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-management-of-chronic-kidney-disease-in-adults?search=insuficiencia%20renal&source=search\\_result&selectedTitle=1-150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-management-of-chronic-kidney-disease-in-adults?search=insuficiencia%20renal&source=search_result&selectedTitle=1-150&usage_type=default&display_rank=1)
- Aragonés Fores, Rosa; Fàbrega Escurriola M. Guía clínica de Litiasis renal y cólico nefrítico [Internet]. 2015 [citado 2021 May 14]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/litiasis-renal-colico-nefritico/>
- Sánchez Canel JJ, Tena Barreda R, Monedero Mira MJ, García Pérez H, Masoliver Forés Á, Pons Prades JR. Guía clínica de Enfermedad renal crónica del adulto [Internet]. Fisterra. 2018 [citado 2021 May 17]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/enfermedad-renal-cronica-erc-adulto/>
- Landa Goñi J. Enfermedad renal crónica (AMF 2013) Los principales problemas de salud. AMF [Internet]. 2013 [citado 2021 May 17];9(4):184-95. Disponible en: [https://amf-semfyc.com/web/article\\_ver.php?id=1128](https://amf-semfyc.com/web/article_ver.php?id=1128)
- Palop Larrea V, Martínez-Mir I, Folch Marín B, Colomina Rodríguez J, Sempere Manuel M. Guía clínica de Tratamiento empírico de las infecciones genitourinarias e infecciones de transmisión sexual [Internet]. 2018 [citado 2021 Jun 5]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/tratamiento-empirico-infecciones-genitourinarias-ets/>
- Viana Zulaica C. Guía clínica de Incontinencia urinaria en la mujer [Internet]. www.fisterra.com. 2016 [citado 2021 Jun 6]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/incontinencia-urinaria/#25361>
- Menéndez Fernández AI, D'Elia G, Docavo Barrenechea-Moxo ML. Guía clínica de Hiperplasia benigna de próstata [Internet]. www.fisterra.com. 2016 [citado 2021 Jun 6]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/hiperplasia-benigna-prostata/>
- Louro González A. Guía clínica de Disfunción eréctil [Internet]. www.fisterra.com. 2020 [citado 2021 Jun 6]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/disfuncion-erectil/>







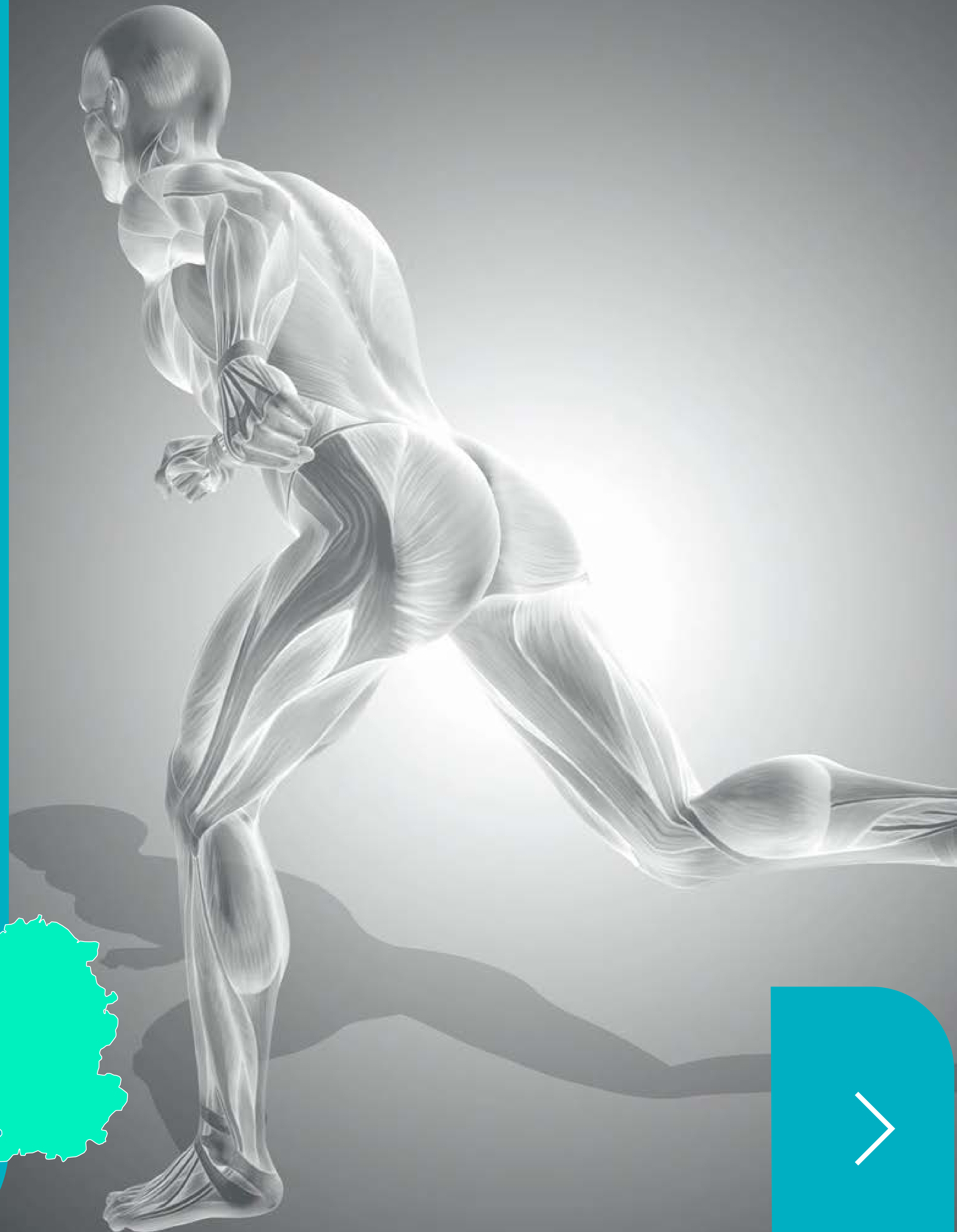
Sexta parada

# 6

## Locomotor

- 23** Columna: Recuerdo anatómico.
- 24** Columna: Exploración física y patología más frecuente.
- 25** Recuerdo anatómico del miembro superior.
- 26** Exploración física y patología más frecuente de miembro superior.
- 27** Recuerdo anatómico de miembro inferior.
- 28** Exploración física y patología más frecuente de miembro inferior.
- 29** Patología inflamatoria articular más frecuente.
- 30** Patología inflamatoria sistémica.

GALICIA É MOITO MÁIS QUE O QUE VEMOS,  
GALICIA É UN SENTIMENTO.  
Galicia mágica, Galicia camino.



# 23

## Capítulo 23

# COLUMNA: RECUERDO ANATÓMICO

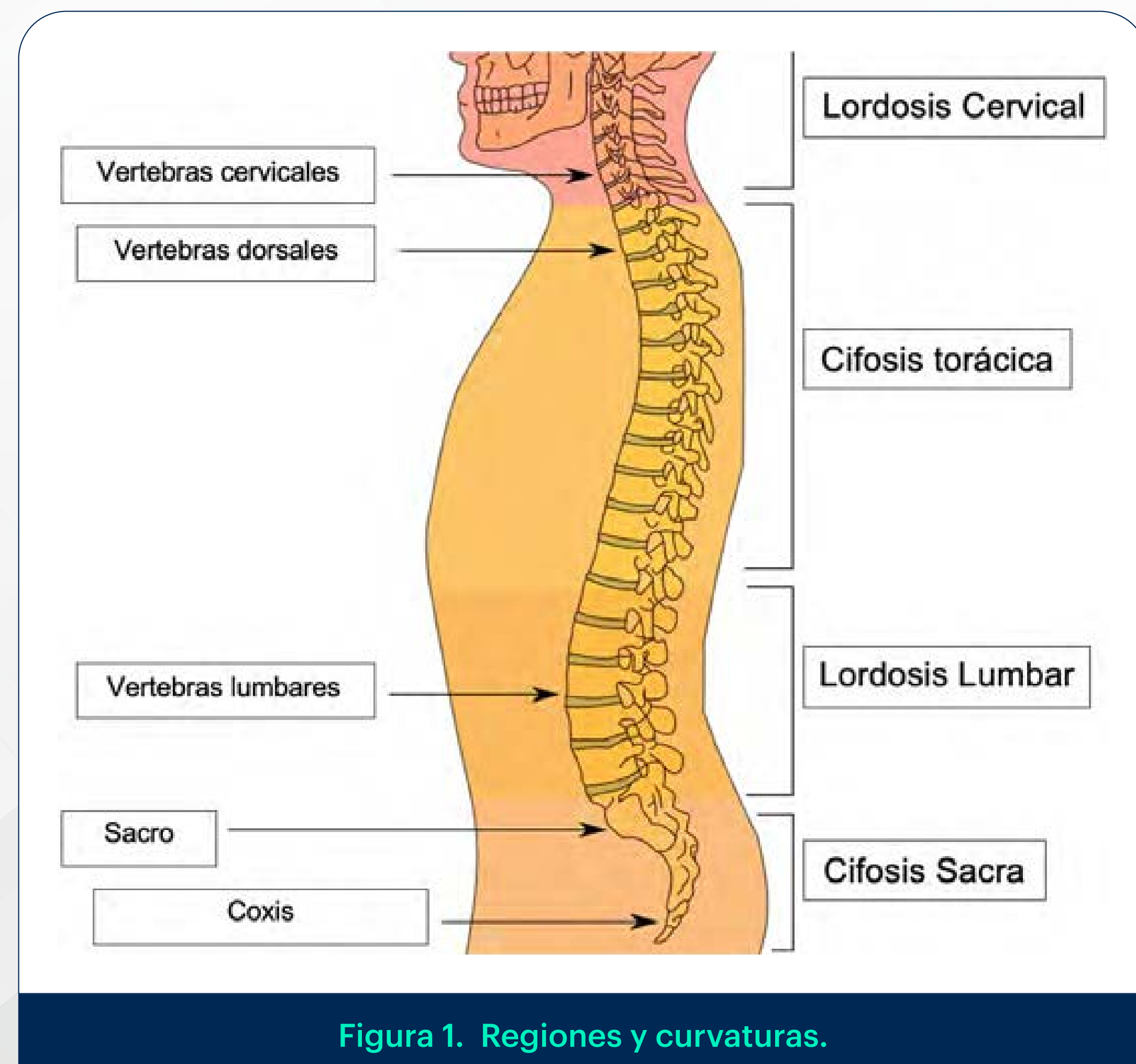
**Guadalupe Fernández Cañavate.** Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

**Lidia Antonia Miñarro Millán.** Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

La columna vertebral es una estructura osteofibrocartilaginosa resistente y articulada, situada en la línea media posterior del cuerpo siendo el eje del tronco de los vertebrados y que, junto a otras estructuras como músculos del tronco o la pelvis, dan soporte al cuerpo y permiten la bipedestación y el movimiento corporal, además de contribuir a la protección de los sistemas nerviosos.

La columna y sus 33 vértebras se divide en cinco regiones. Las 25 vértebras superiores (incluyendo la primera sacra) tienen movilidad, separadas entre sí por los discos intervertebrales. En cambio, las 5 sacras se encuentran fusionadas en el sacro y las 4 coccígeas fusionadas en coxis, sin articulación entre sí.

En la columna encontramos cuatro curvaturas correspondiendo a cuatro regiones (figura 1), dos de concavidad anterior o cifosis (dorsal y sacro coccígea) y dos de concavidad posterior o lordosis (cervical y lumbar).



**Figura 1. Regiones y curvaturas.**

Fuente: adaptado de File:Illu vertebral column.jpg: .derivative work: Pixelsquid, Public domain, via Wikimedia Commons.





## 1. Huesos

El cuerpo vertebral está formado por un cilindro de tejido óseo esponjoso, rodeado por una fina capa de hueso cortical. Si hacemos un corte coronal del cuerpo vertebral se observa que en el centro del cuerpo vertebral las trabéculas de hueso esponjoso se distribuyen siguiendo líneas de fuerza (figura 2).

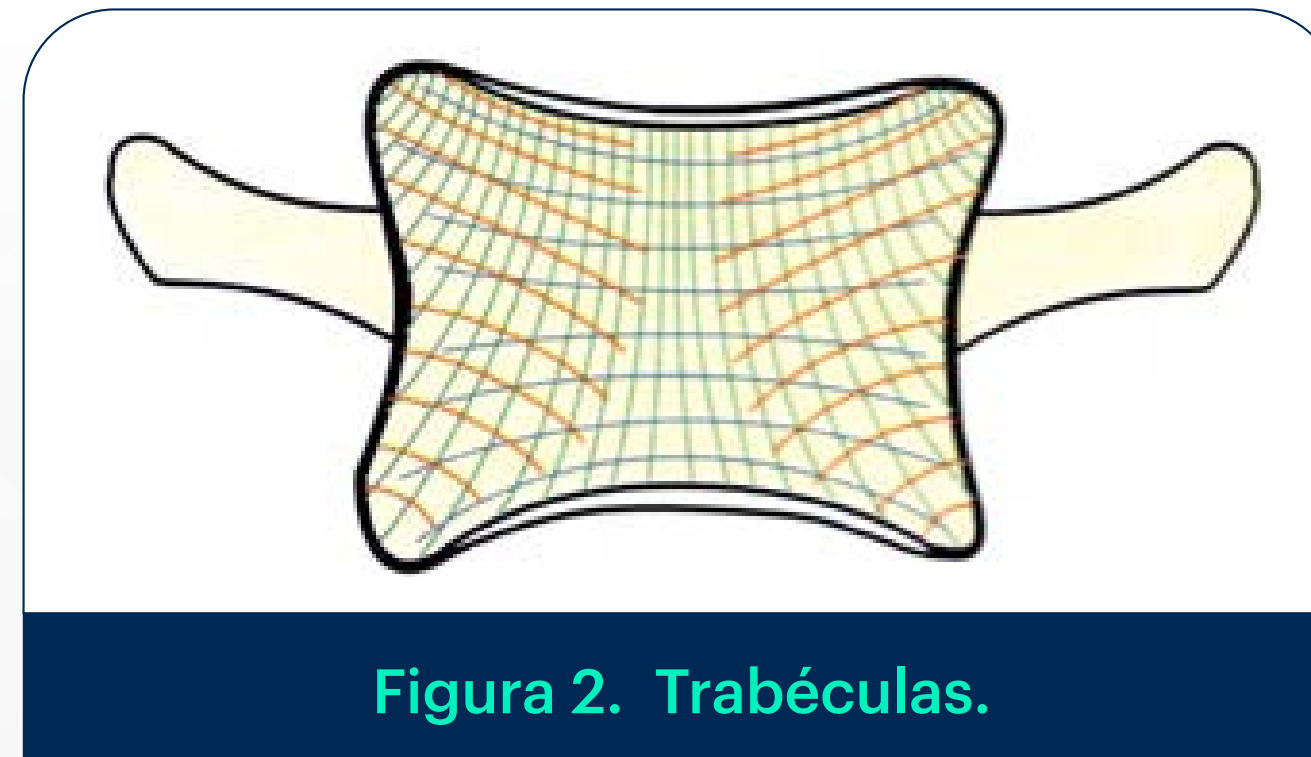


Figura 2. Trabéculas.

El cruce de los sistemas trabeculares crea puntos de gran resistencia, pero también un punto de menor resistencia en la base anterior del cuerpo donde no existen más que trabéculas verticales, explicando que la fractura en cuña anterior de los cuerpos vertebrales sea la más frecuente (figura 3).

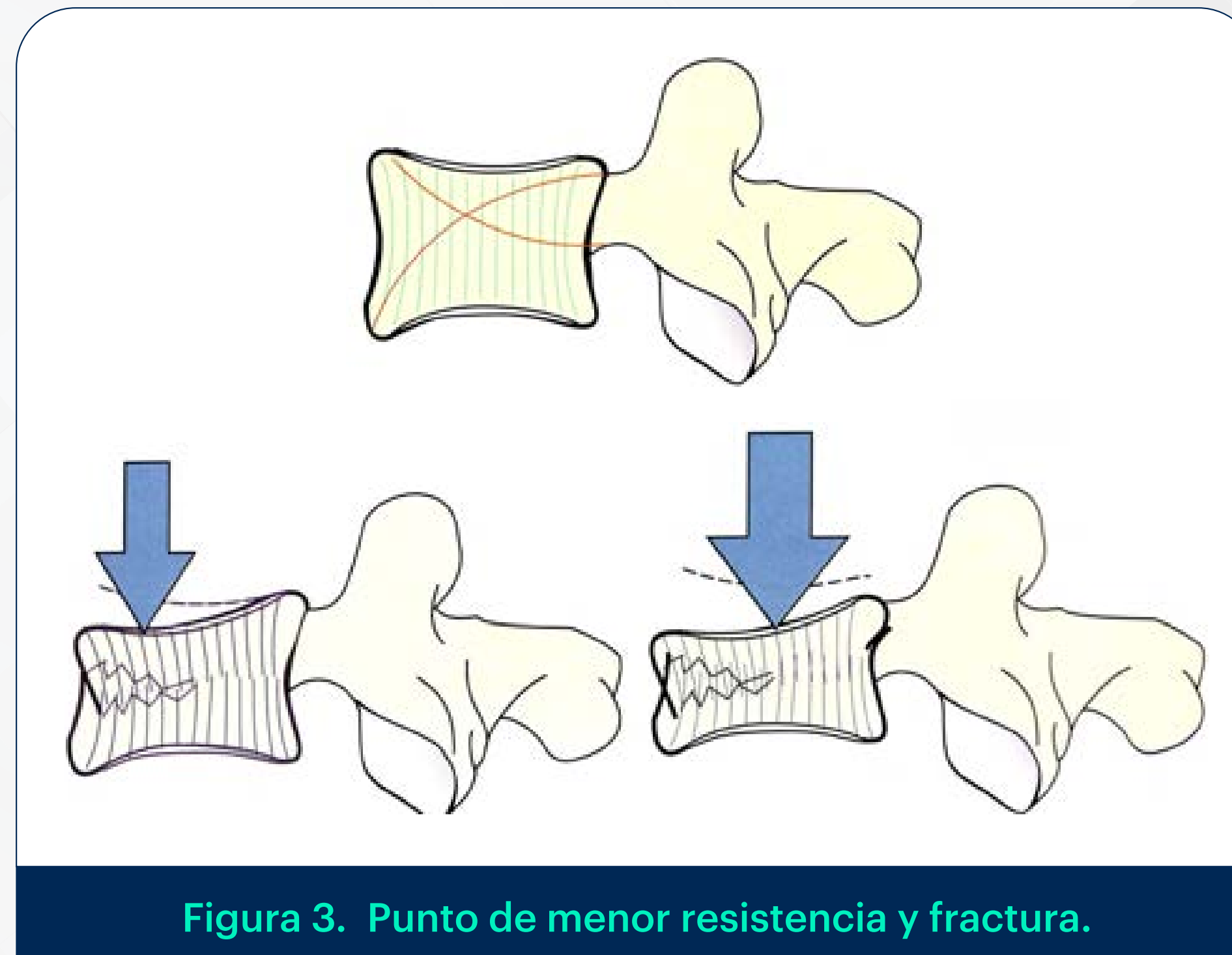


Figura 3. Punto de menor resistencia y fractura.





Las vértebras difieren en forma y tamaño a lo largo de toda la columna, según su posición. Las lumbares son más grandes y resistentes que las dorsales que, a su vez, son más resistentes que las cervicales (figura 4).

- Vértebras cervicales: de cuerpo alargado y foramen triangular. Presentan un foramen transverso por donde pasa la arteria y vena vertebral. Las dos primeras, atlas y axis, tienen una morfología especial.
- Vértebras torácicas: desde T1 a T12 van alargándose y ensanchándose conforme avanza hacia lumbar. El foramen es circular y las apófisis espinosas largas e inclinadas en dirección caudal. Se caracterizan por su articulación con las costillas.
- Vértebras lumbares: cuerpos robustos y con foramen casi triangular, sin facetas articulares.
- Sacro-cóccix: el sacro es un hueso único triangular con vértice inferior. En dorsal encontramos la cresta sacra media (fusión espinosa) e intermedia (fusión de apófisis articulares). Además, lateralmente cuatro pares de forámenes sacros y crestas laterales por fusión de apófisis transversas.

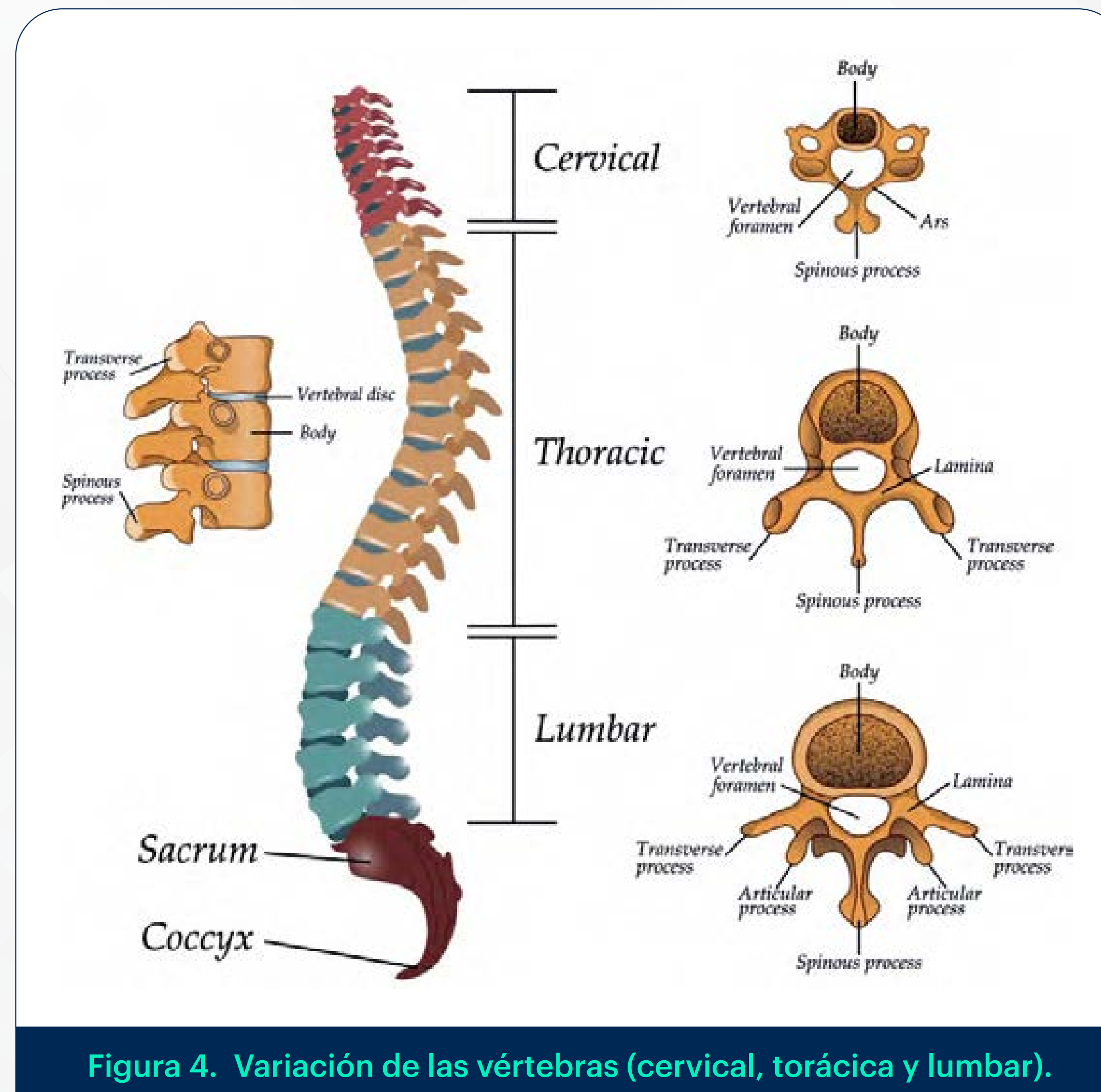


Figura 4. Variación de las vértebras (cervical, torácica y lumbar).



## 2. El disco intervertebral

Facilita y restringe los movimientos que tienen lugar entre los cuerpos vertebrales, y transmite la carga de un cuerpo vertebral al siguiente. Cada disco intervertebral consta de un anillo fibroso externo (formado por fibras de colágeno tipo 1 entrecruzadas resistentes a la tracción) y un blando núcleo gelatinoso, llamado núcleo pulposo (figuras 5 y 6).

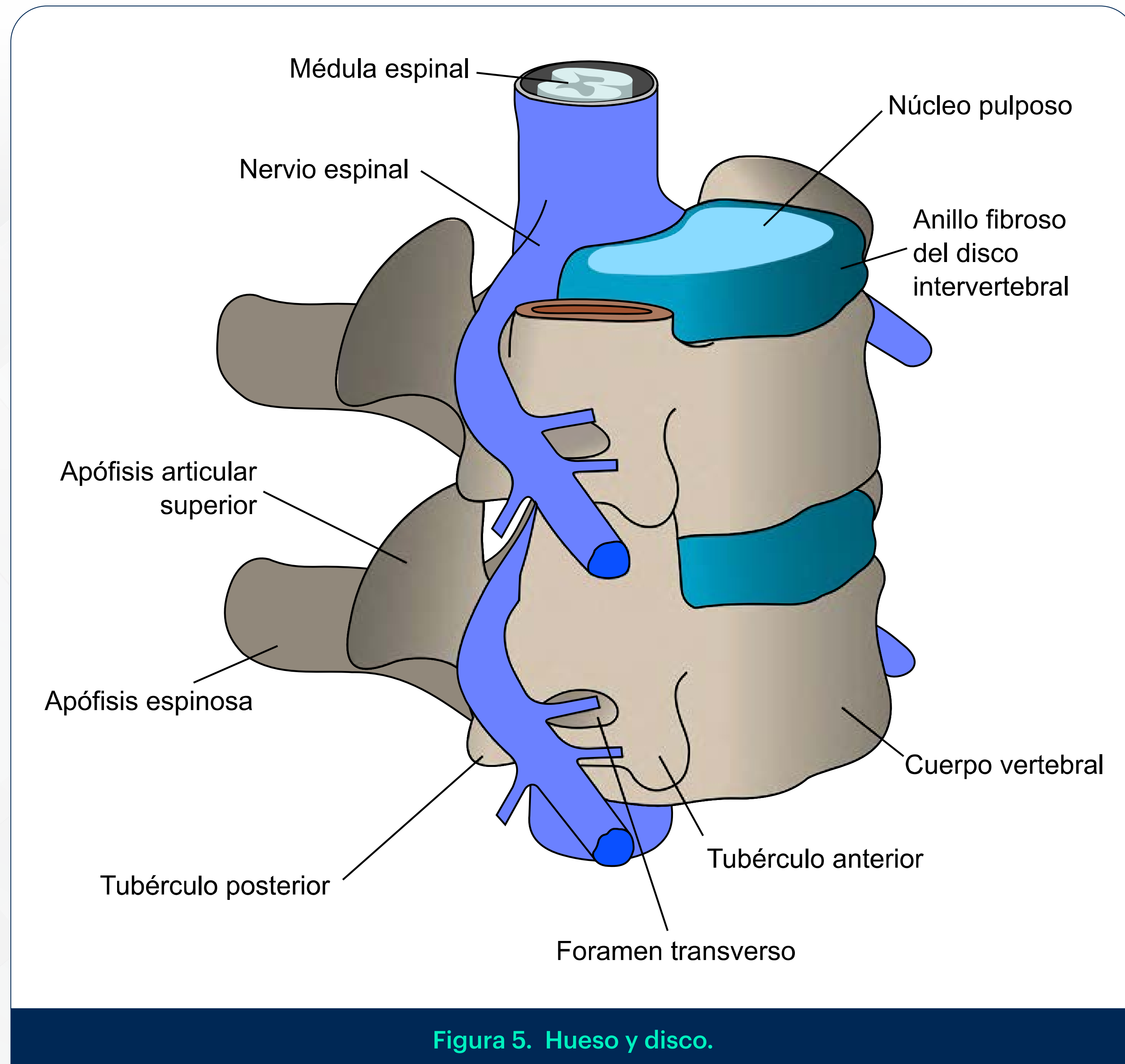


Figura 5. Hueso y disco.

Fuente: original PNG file: debivort (talk)SVG version: Anuskafm (talk)spanish translation: Angelito7, CC BY-SA 3.0, via Wikimedia Commons.

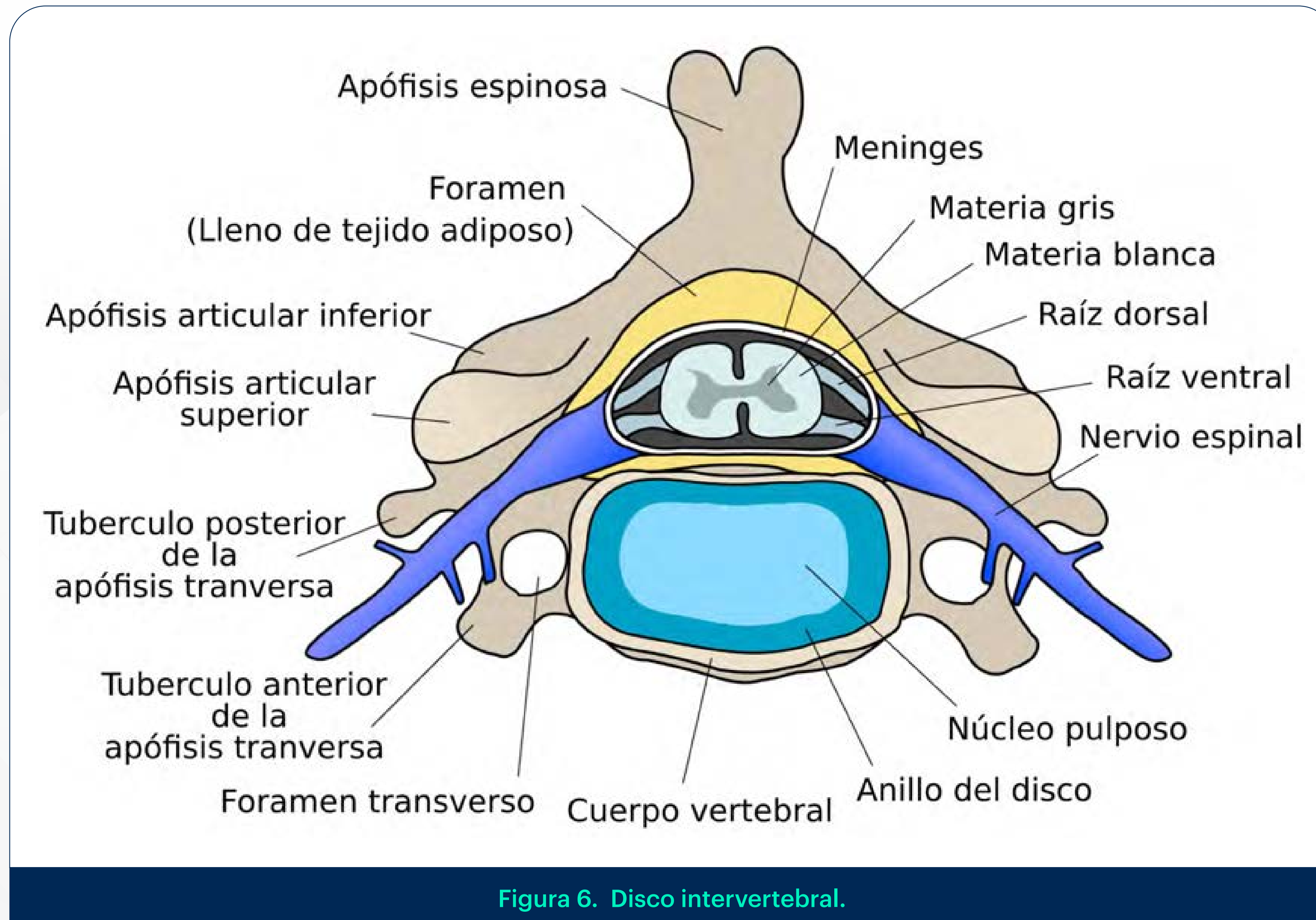


Figura 6. Disco intervertebral.

Fuente: user:de bivort de la traducción Ortisa, CC BY-SA 4.0, via Wikimedia Commons.



Es importante conocer que el comportamiento biomecánico del disco (compuesto por casi 90% agua) está estrechamente ligado a sus propiedades fisicoquímicas, como la presión y la permeabilidad, además del fundamento de que la proporción del tamaño disco se encuentra en relación con la altura del cuerpo vertebral, dando así la clara noción de la capacidad de movimiento del segmento raquídeo, confirmando que cuanto más grande es, más importante es su movilidad (figura 7).

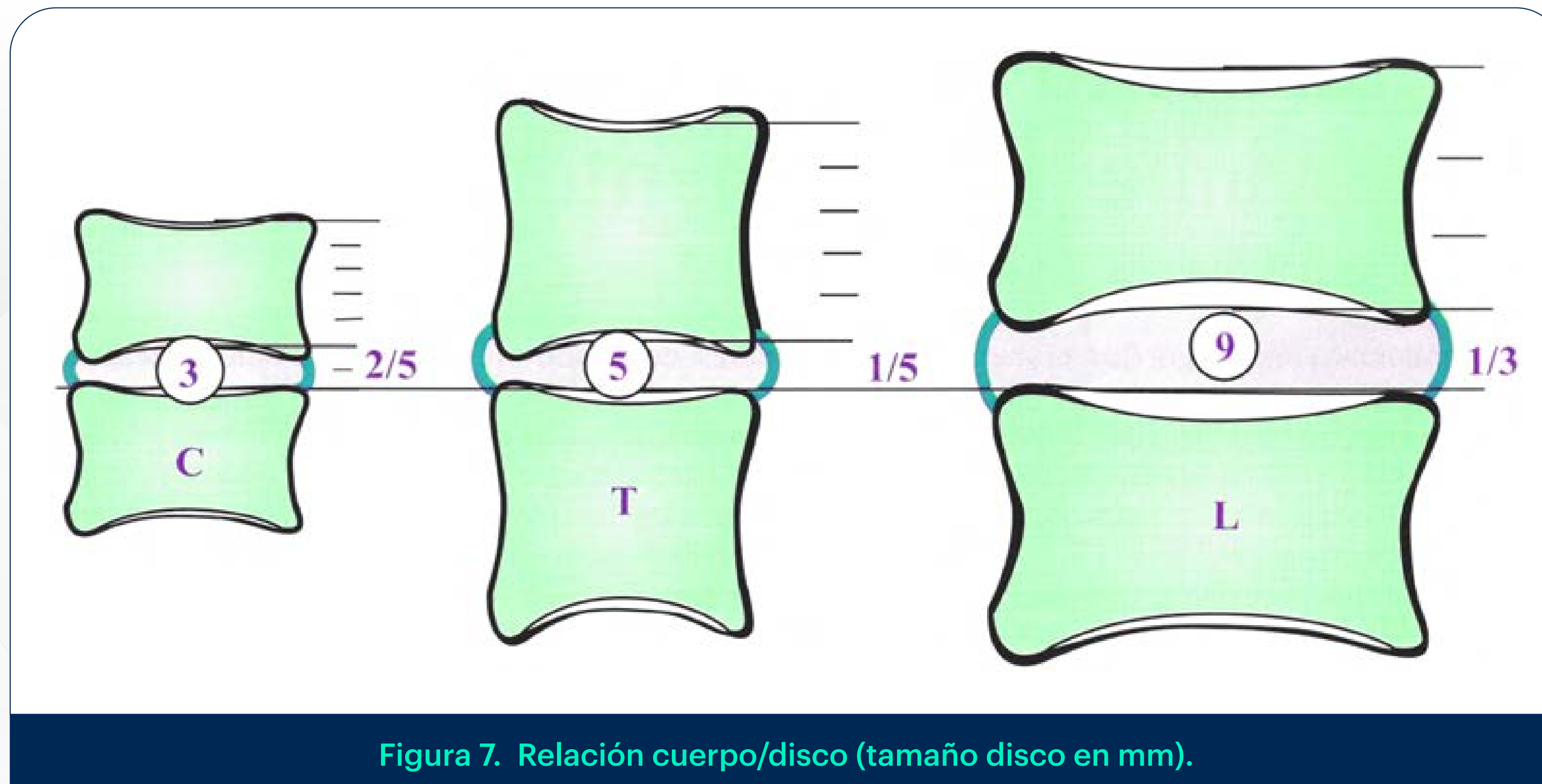


Figura 7. Relación cuerpo/disco (tamaño disco en mm).

Fuente: elaboración propia.

## Complejo ligamentario

Diferenciamos entre dos tipos:

- Ligamentos de los cuerpos vertebrales:
  - Longitudinal Anterior: discurre por la parte anterior del cuerpo de forma plana y ancha, desde la base del cráneo a sacro. Une cuerpos contiguos
  - Longitudinal Posterior: más débil y además se adhiere a discos.





- Ligamentos de los arcos:
  - Amarillos: fibras elásticas de color amarillo que forman parte de la superficie posterior del canal raquídeo. Se tensan con la columna erguida.
  - Interespinosos: entre las apófisis espinosas.
  - Supraespinoso: conecta extremos de apófisis espinosas desde C7 a sacro (de cráneo a C7 es ligamento nual).
  - Intertransversos: reaccionan ante movimientos laterales de la columna.

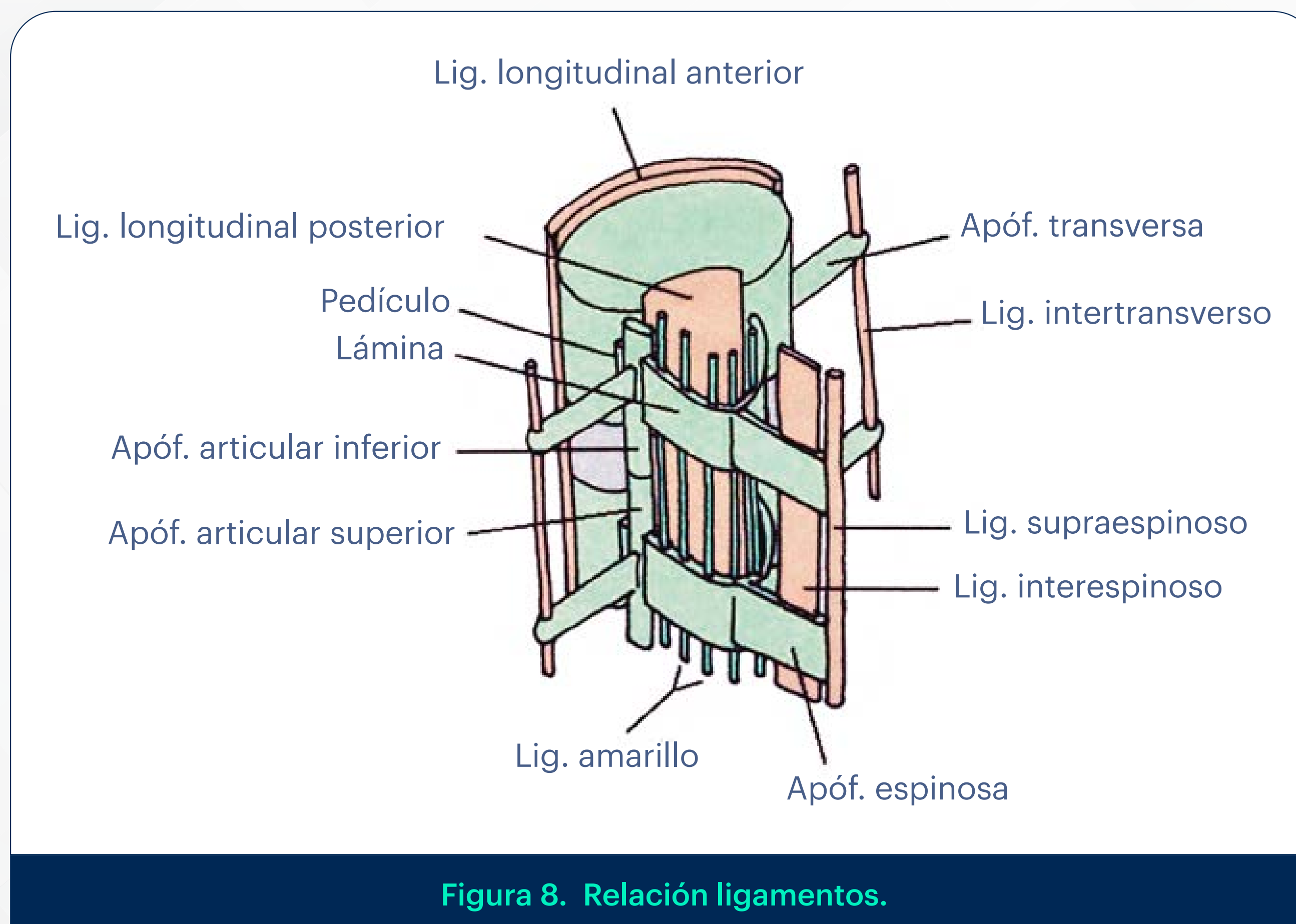


Figura 8. Relación ligamentos.



### 3. Musculatura autóctona

La columna posee lugares específicos localizados en las apófisis óseas, donde se insertan las diferentes estructuras musculares, desempeñando una o más de las siguientes funciones:

- Estabilización segmentaria de la columna vertebral durante el movimiento y la postura normal.
- Producción de movimientos groseros en un elevado número de segmentos.
- Estabilización y movimientos fisiológicos de los miembros en relación con el tronco.

La contracción muscular bilateral produce extensión de la columna, mientras que la contracción unilateral produce flexión lateral ipsilateral. Tienen en común que están inervados por los ramos dorsales de los nervios espinales.

La musculatura se divide en un tracto lateral y en un tracto medial, distinguiéndose en ellos dos sistemas, musculares, el recto y el oblicuo.

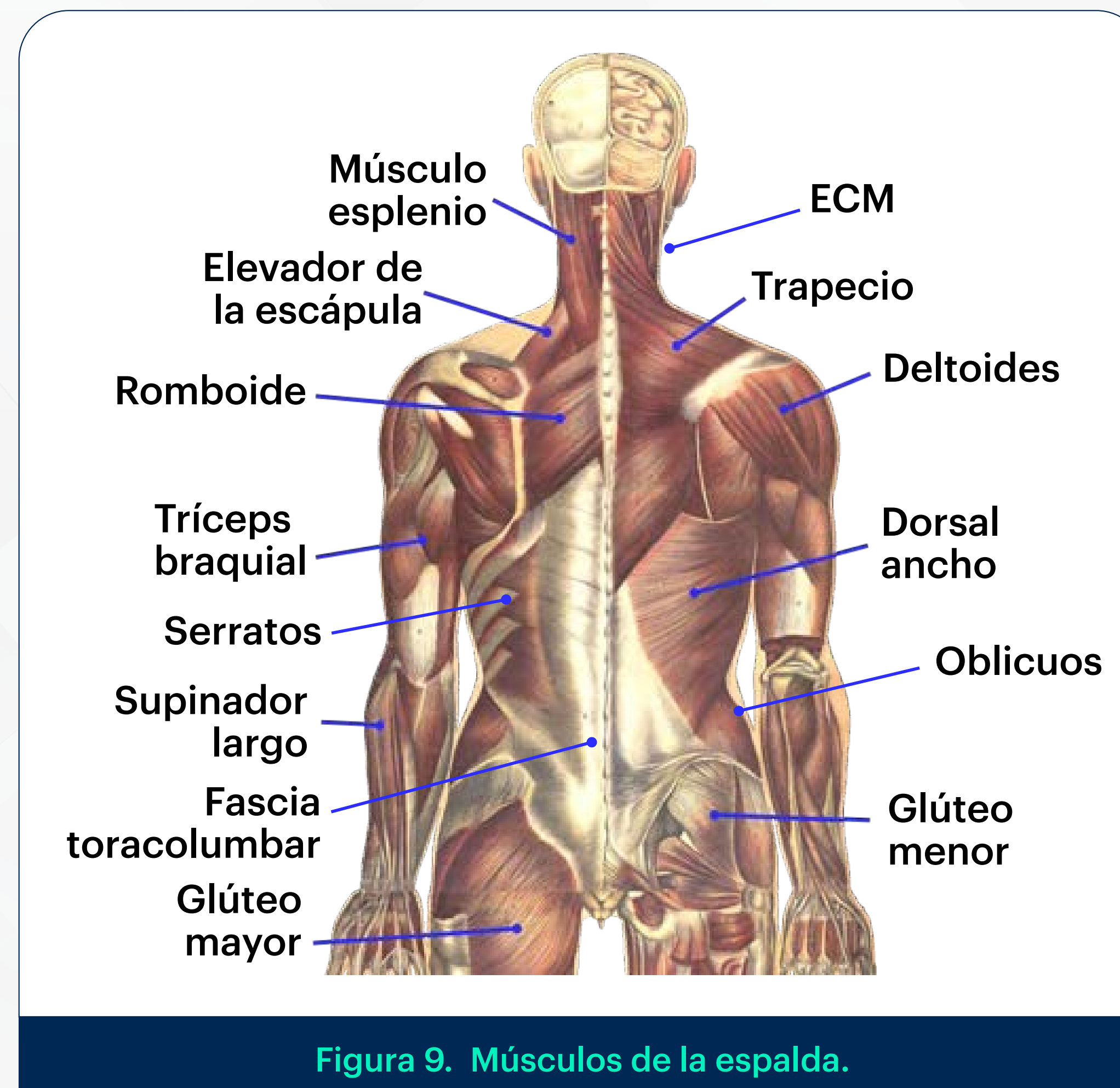


Figura 9. Músculos de la espalda.

Fuente: adaptado de Jmarchn, CC BY-SA 3.0, via Wikimedia Commons.



## 4. Vascularización

Las vértebras están irrigadas por ramas periólicas, ecuatoriales y espinales que se encuentran a lo largo de toda la columna surgiendo de las siguientes arterias:

- Vertebrales y cervicales ascendentes.
- Intercostales posteriores (región torácica).
- Subcostales y lumbares (región abdominal).
- Iliolumbares y sacras (pelvis).

Las ramas espinales atraviesan los agujeros intervertebrales dividiéndose en anteriores y posteriores. Las venas espinales, forman plexos internos (epidurales) y externos comunicando por dichos agujeros.

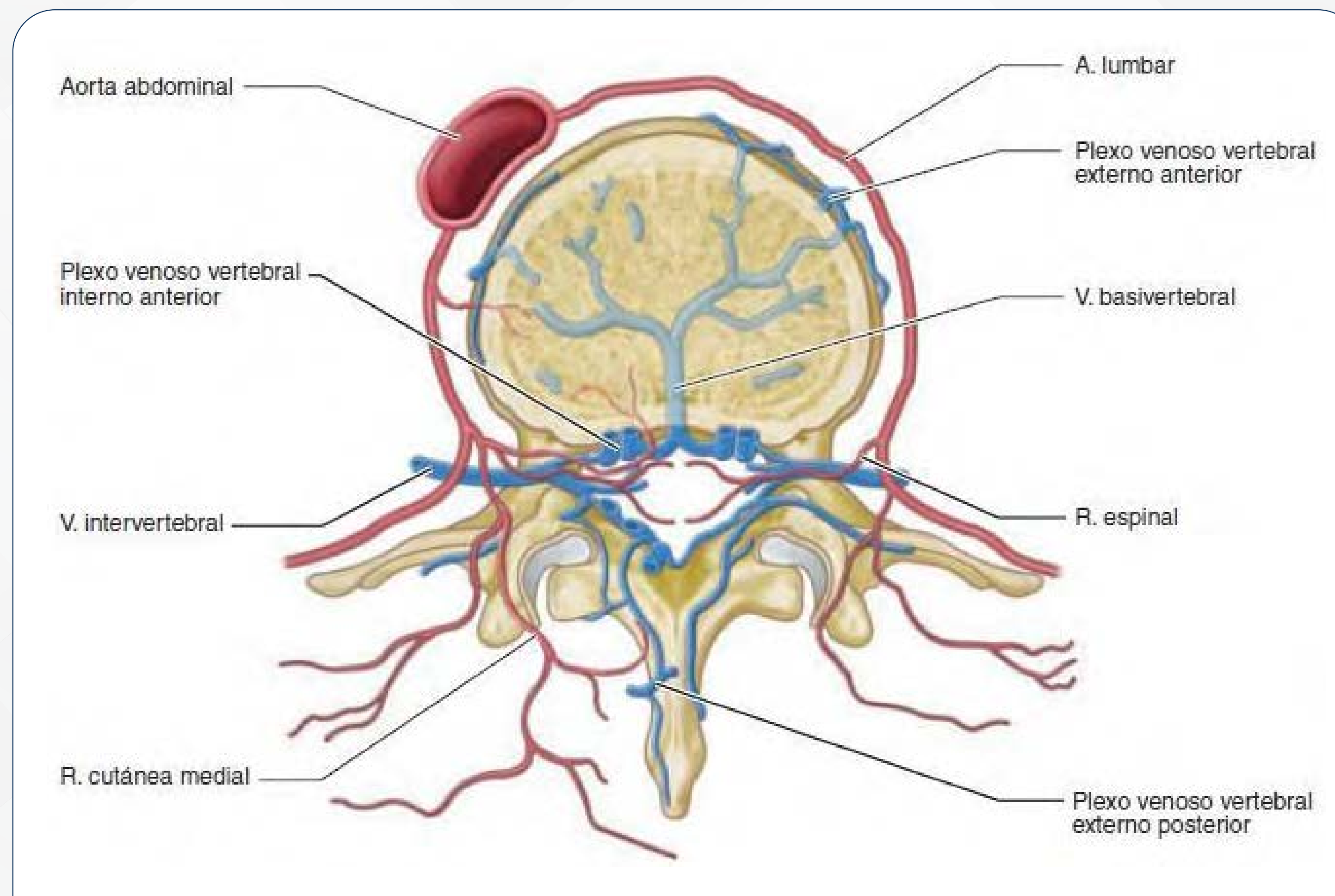


Figura 10. Vascularización de la vértebra.







## RECUERDA

- La columna vertebral es el **eje** del tronco de los vertebrados, permite el movimiento, da soporte al cuerpo y protección a la médula.
- Encontramos **33 vértebras** dispuestas en 4 curvaturas: **lordosis cervical, cifosis dorsal, lordosis lumbar, cifosis sacro-coccígea**.
- Las vértebras se forman por **hueso trabecular** (el cual sigue líneas de fuerza que influyen en la resistencia a fracturas), **discos intervertebrales** compuestos por agua al 90% y que facilitan el movimiento, y ligamentos que estabilizan todo el eje.

## Bibliografía

Schulte E, Schünke M, Schumacher U. Prometheus, Texto y atlas de anatomía. Médica Panamericana; 2006.

Drake RL, Mitchell AMW, Vogl AW. Gray. Anatomía para estudiantes. Elsevier; 2020.

Escuela Técnica Superior de Ingenieros de Sevilla. Estudio de la morfología del cuerpo vertebral. Capítulo 2: Anatomía de la columna vertebral. 2009.

Fernandez Sanchez JR, Vela Pardo JS, Parrilla Riera JJ, Medina Quiros M. Guía para la Rotación en Unidad de Raquis Dorsolumbar. Residentes de Cirugía Ortopédica y Traumática de Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. 2018.





# 24

## Capítulo 24

# COLUMNA: EXPLORACIÓN FÍSICA Y PATOLOGÍA MÁS FRECUENTE

**Guadalupe Fernández Cañavate.** Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

**Lidia Antonia Miñarro Millán.** Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

En este apartado haremos un recorrido por la entrevista médica dirigida y la exploración, fundamental para elegir acertadamente las pruebas diagnósticas más correctas.

### a) Anamnesis

Es importante establecer el motivo de consulta y las características de este. Una vez conocido éste, los mecanismos desencadenantes y circunstancias que le rodean, es importante reconocer aquellos antecedentes del paciente que puedan influir en el pronóstico y evolución de las posibles lesiones: tratamientos como fármacos antirresortivos, vitamina D o calcio, enfermedades crónicas como osteoporosis, enfermedades raquimedulares o genéticas, así como antecedentes familiares o fracturas previas.

Generalmente es el dolor el síntoma de atención del paciente. Sobre él deben establecerse unas características:

- *Características del dolor:* opresivo, lacerante, irradiado. Permite diferenciar una lesión que afecta a raíces nerviosas el cual describen como “rampazo o calambre”, de la que no.
- *Localización:* saber si es difuso en una zona o a punta de dedo (el dolor a punta de dedo sobre las apófisis espinosas puede estar en relación con fractura o edema óseo). Cuando el dolor es muscular generalmente se caracteriza por ser más localizado en zona paravertebral.
- *Aparición:* se debe establecer qué movimientos lo desencadenan o con los que cede y si tiene algún tipo de ritmo circadiano. Estas diferencias distinguen entre etiología:
  - **Dolor mecánico:** aumenta con la actividad física y mejora en reposo. De mayor intensidad en las últimas horas del día. No suele despertar por la noche, aunque puede dificultar el inicio del sueño. Mejora con analgésicos. Por ejemplo: artrosis, fracturas, lumbalgias o contusiones.
  - **Dolor inflamatorio:** generalmente es matutino o nocturno. Puede despertar por la noche e impedir conciliar el sueño. Mejora con la actividad física y empeora en reposo. Alivio de síntomas con antiinflamatorios. Por ejemplo: infecciones, tumores.





## b) Exploración física

### Inspección

Cada segmento de la columna a pesar de tener elementos comunes presenta otros específicos que deben ser conocidos.

La inspección comienza desde el momento en el que el paciente entra en la consulta, debiendo observar la manera en la que acude y el tipo de marcha, si está alterada o desviada. Se debe desvestir al menos de cintura para arriba al paciente, comprobando limitaciones en la movilidad.

Lo siguiente es detectar alteraciones en la piel, ampollas, cicatrices, decoloración, manchas cafés con leche, bultos, hematomas, etc., que nos hagan sospechar lesiones traumáticas, tumoral o genética causante de la dolencia.

Evaluamos la posición natural del paciente, observándose también lateralmente para ver el eje sagital y las alteraciones posibles en las curvaturas.

Realizaremos además el Test de Adams pidiendo al paciente que flexione el cuerpo hacia delante observando aparición de gibas que indicarían escoliosis con rotaciones vertebrales.

[VER VÍDEO Exploración de la columna 1](#)



Figura 1. Test de Adams patológico.





## Palpación

En este punto pondremos de manifiesto las características del dolor que al paciente le ha llevado a consultar:

- Localización: teniendo como referencia anatómica proximal C7 y D1 que son las que más protruyen, palparemos las apófisis espinosas de toda la columna hasta referencias distales en cresta iliaca con segundo y tercer dedo y pulgar en línea media localizando L4-L5.
- Tumefacción: palpar y objetivar aumento de temperatura local y consistencia.

Durante esta parte de la exploración conoceremos el estado de las diferentes estructuras:

- Apófisis espinosas: además de localizar la lesión, debemos seguirlas en sentido cráneo caudal y ver su continuidad con las costillas en caso de las torácicas, descubriendo mal alineamiento, inflamación...
- Las facetas se localizan al deslizar los dedos por el lateral de las apófisis espinosas.
- Musculatura paravertebral: se debe valorar de forma simétrica palpando a cada lado de las apófisis espinosas para notificar dolor, contracturas...
- Cuerpos de L4, L5 y S1 en pacientes delgados y en decúbito supino se pueden palpar justo debajo del ombligo.

La percusión puede realizarse desde base del cuello hasta sacro pudiendo ser útil para poner de manifiesto procesos traumáticos o infecciosos (por ejemplo, suele ser positiva en tuberculosis raquídea).



Figura 2. Palpación.





## Movilidad

A continuación, realizaremos maniobras exploratorias específicas.

Primero valoraremos la movilidad activa con el paciente en bipedestación. Realizaremos movimientos de flexión y extensión ventral, dorsal y laterales, tanto cervical como dorsolumbar, observando las limitaciones o dolores que se manifiesten. A continuación, valoraremos la movilidad pasiva en los que no se produzca un movimiento de rango completo en la movilidad activa.

## Neurológica

### Evaluación motora

- T12 a L3, iliopsoas → Flexión de la rodilla.
- L2 a L4, cuádriceps → Extensión de la rodilla contra resistencia.
- L2 a L4, aductor cadera → En decúbito supino se colocan las manos en cara interna de muslo y se pide que cierre las piernas.
- L4-L5, tibial anterior → Dorsiflexión pie contra resistencia.
- L4-L5, extensor primer dedo pie → Dorsiflexión contra resistencia.
- L5, abductor cadera → Decúbito lateral abducción cadera contra resistencia.
- S1, tríceps sural y peroneos → Flexión plantar pie contra resistencia.
- S1, glúteo mayor → Extensión cadera con rodilla flexionada en decúbito prono.
- S4-S5 → contracción esfínter anal externo.



Figura 3. Maniobra de dolor irradiado.

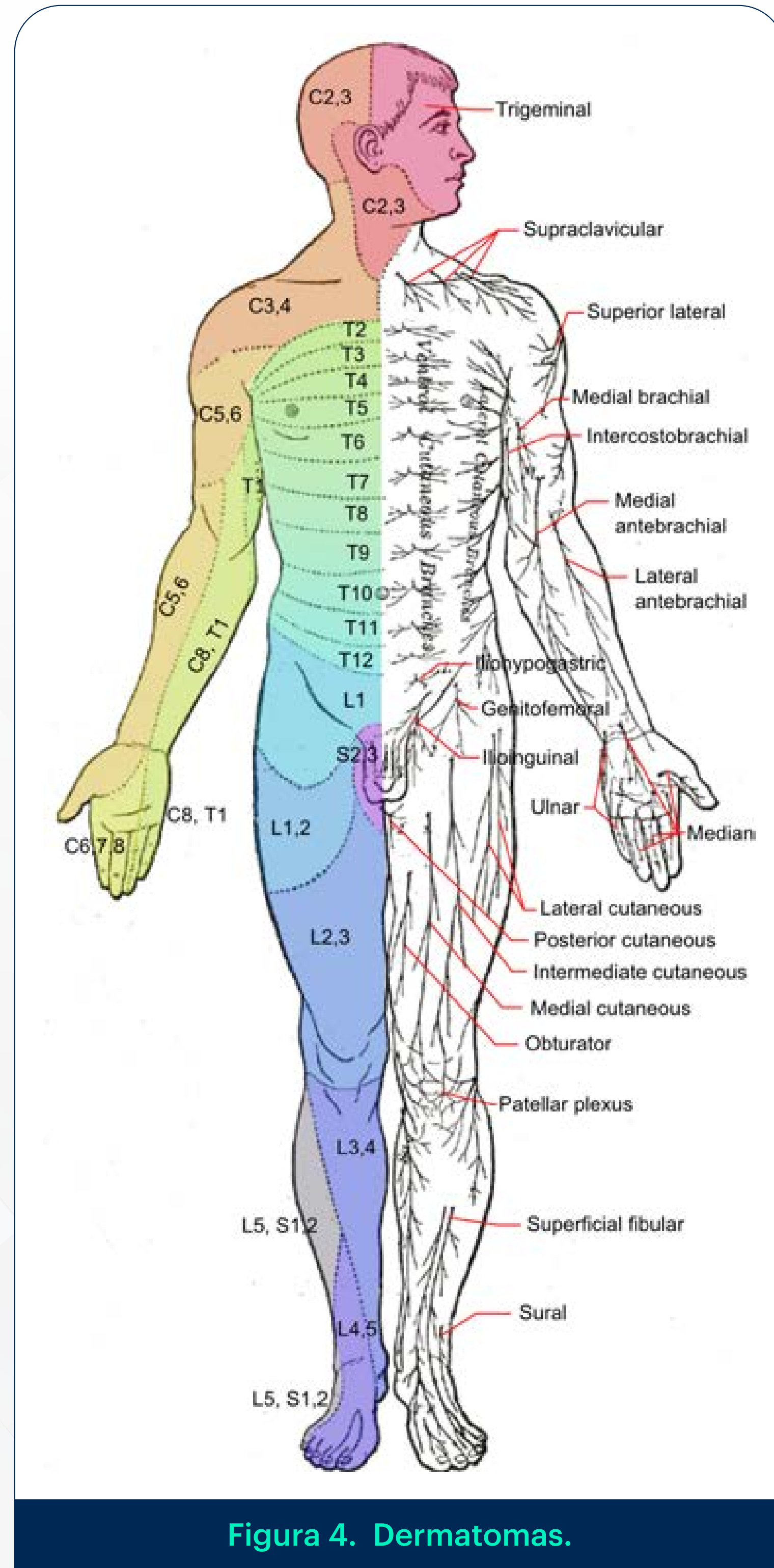
[VER VÍDEO Exploración de la columna 2: L2 a S1](#)

### Reflejos

- **Rotuliano:** cuádriceps relajado y pierna colgando, golpeamos tendón rotuliano consiguiendo extensión rodilla en caso de ser positivo.
- **Maniobra Lassegue:** en decúbito supino, flexión pasiva cadera. Positiva si dolor irradiado a pierna antes de alcanzar 70°.
- **Maniobra Bragard:** si Lassegue positivo, descender hasta punto de desaparición dolor irradiado y ahí hacer dorsiflexión pie. Con ello, diferenciamos de dolor radicular (si ha reaparecido dolor) o procede de los tendones (si no dolor).
- **Test Neri:** en el punto de maniobra Bragard, realizar flexión de cuello, lo cual si produce dolor es signo de irritación dural.
- **Aquíleo:** en flexión dorsal media relajada, golpeamos tendón Aquileo, siendo positivo si flexión plantar del pie.
- **Cremastérico:** al estimular la cara interna y proximal del muslo se produce contracción músculo cremáster (raíces L1 y L2).
- **Signo de Babinski:** estimulación plantar desde cara externa talón hacia cabeza de primer metatarso. Se considera patológico si extensión primer dedo.







**Figura 4. Dermatomas.**

Fuente: Häggström, Mikael (2014). "Medical gallery of Mikael Häggström 2014". WikiJournal of Medicine 1 (2). DOI:10.15347/wjm/2014.008. ISSN 2002-4436. Public Domain.orBy Mikael Häggström, used with permission., Public domain, via Wikimedia Commons.

## c) Pruebas complementarias

En las afecciones espinales, las pruebas de imagen son esenciales en el estudio, permitiendo evaluar morfológicamente las entidades y ayudar en la decisión terapéutica. En las últimas décadas las técnicas más avanzadas como TC y RM han ganado terreno con respecto a la radiografía, proporcionando mayor detalle.

### Radiografía simple

Sigue siendo útil en indicaciones frecuentes como traumatismos agudos, alteraciones congénitas, listesis, dolor espinal o metástasis.

Es la técnica de elección inicial en dolor agudo y antecedente traumático o en sospecha de fracturas. Se utilizará igualmente como primera opción en dolor agudo, subagudo o crónico no complicado con traumatismo previo, osteoporosis o consumo crónico de esteroides.

Las proyecciones más usadas con la AP y lateral, pero puede complementarse con proyecciones oblicuas o en flexión y extensión para valorar estabilidad lumbar.





## TC

Es la técnica con mayor resolución en la valoración de alteraciones estructurales. Esencial en valoración de fracturas complejas. Las guías recomiendan su uso como primera opción en pacientes con traumatismo cervical, y en espondilólisis, fracturas, escoliosis y estenosis dorsolumbar, así como evaluación postquirúrgica o en infecciones espinales.

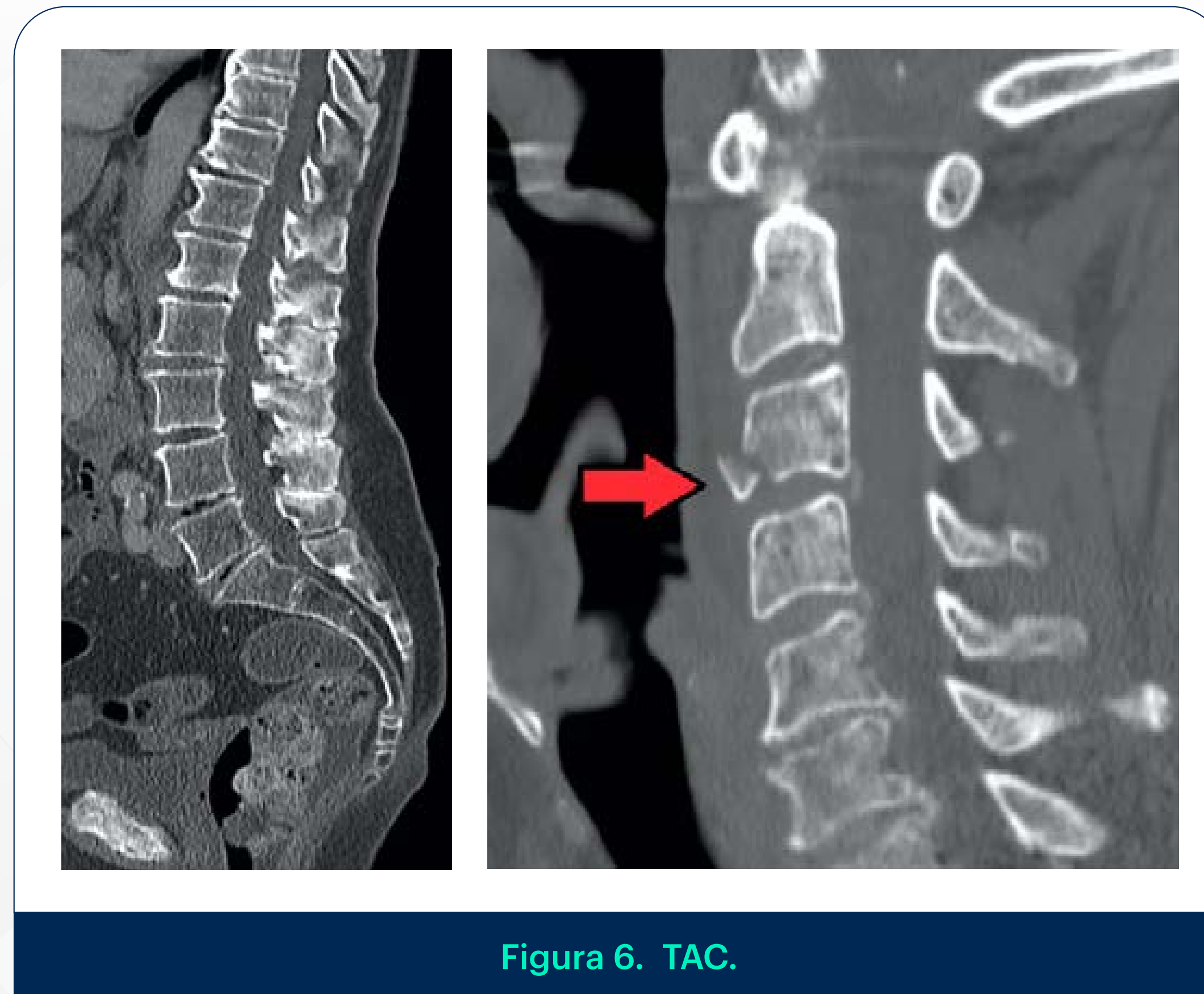


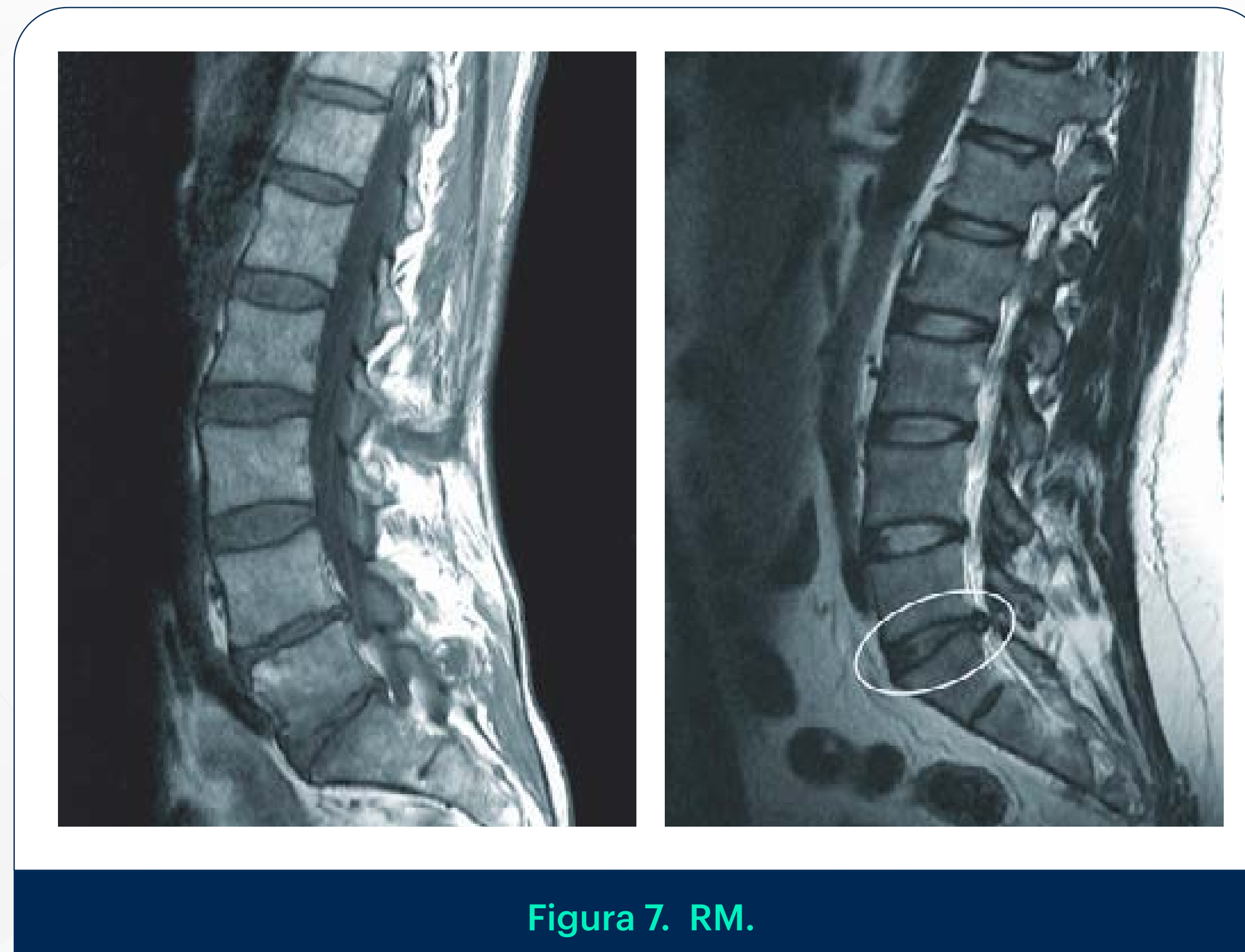
Figura 6. TAC.



## RM

De elección en la evaluación de tejidos de partes blandas, permitiendo valorar la médula ósea y espinal. Su indicación más frecuente son las hernias, además de la estenosis de canal, tumores...

Las guías lo recomiendan como primera elección en dolor agudo, subagudo o crónico, así como en clínica de radiculopatía. Es urgente en situación de déficit neurológico rápidamente progresivo o cauda equina.





## d) Patología frecuente

### 1. Espondiloartrosis

La artrosis es la más frecuente de las enfermedades reumáticas. Consiste en una destrucción focal del cartílago articular seguido de cambios en el hueso subcondral y de un cierto grado de inflamación articular, que en un 10-15% puede llegar a una sinovitis.

La causa de la artrosis es la suma de factores genéticos y ambientales, aunque en algunos casos hay una causa clara como un traumatismo previo, una infección, una malformación congénita, etc.

En muchas ocasiones se padece artrosis sin tener dolor, y es un hallazgo fortuito. No obstante, la artrosis produce con frecuencia dolor de tipo "mecánico", es decir, que aparece con el movimiento y la sobrecarga y mejora con el reposo. Algunas veces el dolor se localiza en la propia columna, y otras es dolor irradiado.

El **diagnóstico** se realiza teniendo en cuenta los síntomas (dolor, rigidez y limitación del movimiento) así como la exploración en la que suele destacar dolor y limitación de la movilidad de la columna.

Las **pruebas complementarias** más frecuentemente solicitadas son las radiografías simples en las que se puede apreciar signos típicos (pinzamiento, osteofitos, esclerosis...). En general, no es preciso realizar otras pruebas de imagen como resonancia o TC lumbar, excepto que se sospeche una complicación asociada. La realización de una analítica sanguínea tampoco es precisa para el diagnóstico.

#### Tratamiento

El objetivo del tratamiento es mejorar el dolor y la calidad de vida. Disponemos de diferentes métodos para ello, concretamente son: medidas físicas, fármacos y cirugía.

El tratamiento farmacológico habitualmente consiste en la utilización de analgesia convencional y si no es suficiente se puede asociar antiinflamatorios durante la fase aguda del dolor. En pacientes en los que está contraindicada la utilización de antiinflamatorios pueden ser útiles los fármacos analgésicos opioides. Además, si se considera que el componente de contractura muscular es importante, se pueden asociar relajantes musculares en la fase aguda.

Como ocurre en determinadas ocasiones, pacientes con artrosis severa que va asociada a complicaciones neurológicas, como puede ser una compresión de una raíz nerviosa o también la estenosis de canal, pueden requerir asociar fármacos como la pregabalina o la gabapentina.



Figura 8. Radiografía de columna con artrosis.





## 2. Espondilolistesis

La espondilolistesis es el deslizamiento anterior de una vértebra lumbar que ocurre por lo general durante la adolescencia. Se debe a un defecto bilateral por debilitamiento de los elementos lumbares posteriores en la porción interarticular (espondilolisis). Además, la espondilolistesis degenerativa puede ocurrir en pacientes >60 años con artrosis (esta forma es seis veces más común en mujeres que en hombres).

El grado leve a moderada (anterolistesis  $\leq 50\%$ ), en especial en jóvenes, podría causar escaso o nulo dolor. La espondilolistesis puede predisponer al desarrollo de una estenosis de los forámenes.

La espondilolistesis se clasifica de acuerdo con el porcentaje de la longitud del cuerpo vertebral que se subluxa una vértebra sobre las vértebras adyacentes.

La espondilolistesis se evidencia en radiografía lumbar simple y la lateral se utiliza para su clasificación. Se pueden hacer vistas en flexión y extensión para comprobar si hay aumento del ángulo o movimiento anterógrado.

### Tratamiento

El tratamiento de la espondilolistesis suele ser sintomático. La fisioterapia con ejercicios de estabilización lumbar puede ser útil.

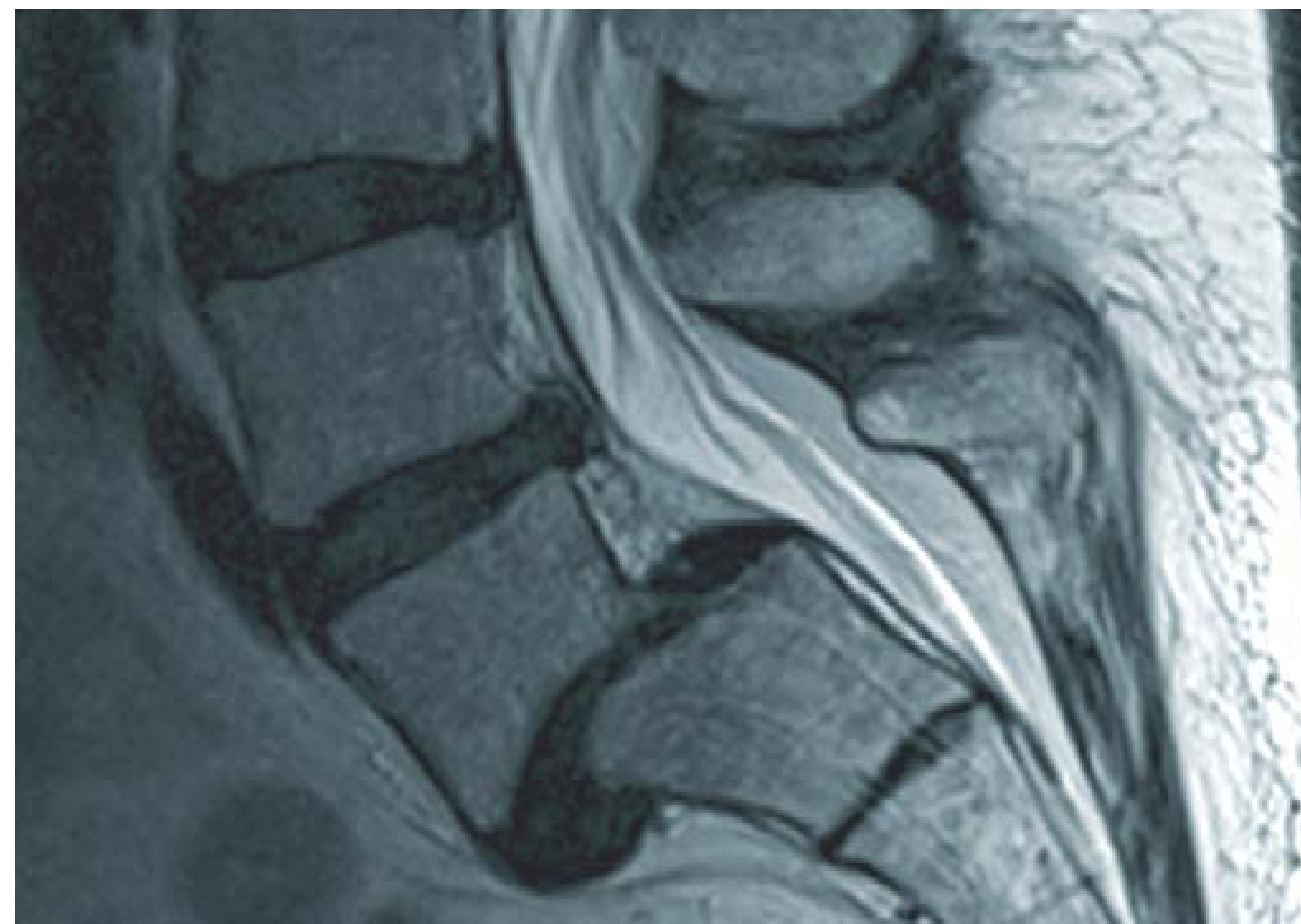


Figura 9. Espondilolistesis.





### 3. Contracturas musculares:

Las contracturas musculares son una de las patologías más frecuentemente atendidas en Atención Primaria.

La gran mayoría de veces suelen estar producidas por sobreesfuerzo con contracción muscular, ya sea cogiendo un peso excesivo o con un movimiento repentino y brusco.

Los pacientes acuden con **clínica** de dolor y en ocasiones dificultad para la movilización por el dolor, ya que al activar ese músculo contracturado (a veces de manera inconsciente), se produce un dolor reflejo que es descrito como “tirón”, “descarga” o “calambre”.

Suele ser muy invalidante si abarca un territorio muscular grande, y dependiendo de a qué músculo afecte, así se verá afectada la movilidad de un miembro, por ejemplo, o la irradiación del dolor.

La vida sedentaria, las largas horas frente a mesa de trabajo, ordenador y malas posturas en sedestación, son indicadores de riesgo para la producción de contractura muscular.

El **diagnóstico** se realiza mediante la anamnesis detallada y una exploración física donde se objetiva palpación de la contractura y en ocasiones punto gatillo que dispara el dolor y la irradiación si la hubiera, sin presentar otras afecciones en piel, óseas...

#### Tratamiento

- Reposo *relativo*, ya que si no realizamos indicación de estiramiento del grupo muscular y únicamente el paciente permanece en reposo, no contribuiremos a la relajación de la contractura. Los ejercicios de fisioterapia suelen ser convenientes.
- Calor seco local varias veces al día.
- Antiinflamatorios tanto oral como añadir además tópicos puede ser una buena opción.
- Benzodiacepinas de acción larga (diazepam) por las noches los primeros días tras el inicio es de elección para relajación muscular durante las horas de reposo.

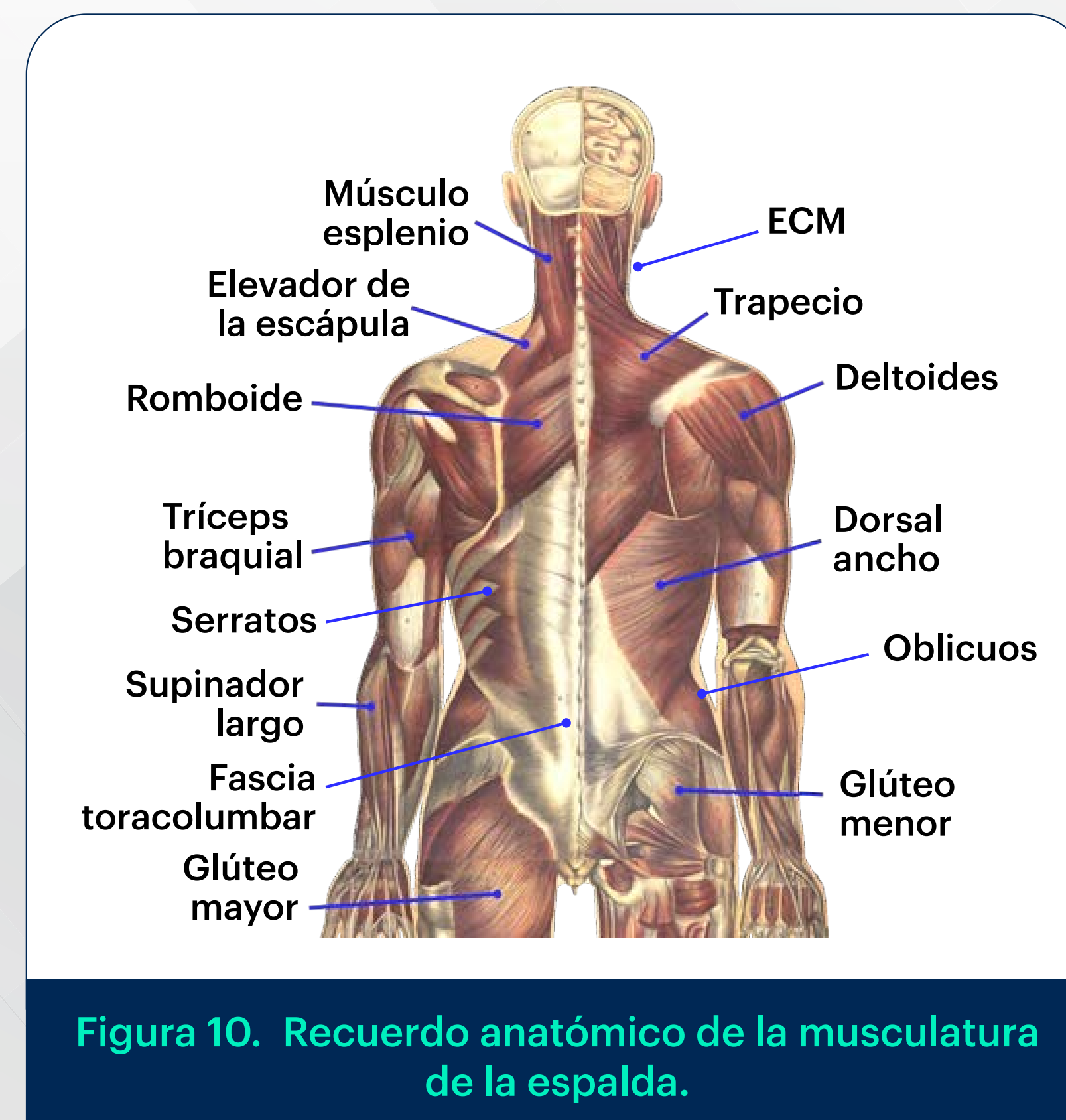


Figura 10. Recuerdo anatómico de la musculatura de la espalda.

Fuente: adaptado de Jmarchn, CC BY-SA 3.0, via Wikimedia Commons.





## 4. Estenosis de canal

La estenosis de canal lumbar se define como el estrechamiento estructural del canal raquídeo, de los recesos laterales o de los agujeros de conjunción en la zona lumbar.

Aunque la fisiopatología y la etiología de los síntomas y signos de la estenosis de canal lumbar no esté totalmente dilucidada se podría resumir de la siguiente forma: el proceso degenerativo de la columna lumbar junto con la compresión mecánica (estática y dinámica), la disminución del aporte sanguíneo, la isquemia, el estasis venoso, la alteración de la nutrición a partir del líquido cefalorraquídeo y la alteración del metabolismo de las raíces de la cauda equina pueden producir dolor, alteración de la sensibilidad y déficit motores en extremidades inferiores.

La **clínica** es variable a lo largo de la evolución y diferente de unos individuos a otros a pesar de presentar imágenes radiológicas similares, pero, en resumen, los síntomas de la estenosis de canal los podemos agrupar en tres: el dolor lumbar, los síntomas radicales y la claudicación neurógena. Estos síntomas pueden encontrarse aislados o bien en combinación variable y cambiante.

El **diagnóstico** se realiza mediante Rx, RMN y electromiograma.

### Tratamiento

En fase de control del dolor, puede requerir reposo y medicación analgésica, AINE o corticoides orales. Pueden proponerse infiltraciones epidurales para coadyuvar si no mejora.

Cuando el dolor ha disminuido lo suficiente como para permitir el inicio de tratamiento fisioterápico suave estaríamos en fase de estabilización. Además, puede instaurarse tratamientos físicos (estiramientos, masajes, electroterapia...) como tratamiento añadido en pacientes que no toleren satisfactoriamente el ejercicio.

Se debe recomendar cirugía si los síntomas y déficit neurológicos son progresivos, aunque no se pueda predecir si estos déficits serán o no reversibles, lo que causa controversia.



Figura 11. Estenosis canal medular.





## 5. Hernia

La hernia discal es una enfermedad en la que parte del disco intervertebral (núcleo pulposo), que se encuentra entre las vértebras, se desplaza hacia la raíz nerviosa, la presiona y produce lesiones neurológicas derivadas de esta lesión. Pueden ser contenidas (solo deformación, también llamada protrusión discal) o con rotura.

Esta patología provoca **clínica** de dolor en la zona lumbar. Duele por inflamación el periostio de las vértebras, las articulaciones, la duramadre, el anillo fibroso, el ligamento vertebral longitudinal posterior y los músculos lumbares de la columna. Una hernia discal puede producir una serie de manifestaciones clínicas, entre las más frecuentes están el lumbago y la ciática.

El **diagnóstico** certero se realiza mediante RMN.

### Tratamiento

Actualmente no existe tratamiento efectivo a largo plazo a excepción de la cirugía, donde se extrae el disco dañado (discectomía) y se hace artrodesis de las vértebras. El dolor y síntomas de la ciatalgia puede verse mejorado con fisioterapia y algunos ejercicios específicos que se recomiendan para ello, realizándolos de manera continua y con adherencia y disciplina. Realizar deporte de natación terapéutica también sería de utilidad.



Figura 12. Hernia discal.





## 6. Escoliosis

Es la curvatura de la columna vertebral, que se presenta en forma de "S" o de "C". Generalmente se clasifica en congénita, idiopática (subclasificada a su vez como infantil, juvenil, adolescente o adulto según la fecha de inicio en que se produjo) o neuromuscular (habiéndose desarrollado como síntoma secundario de otra enfermedad como espina bífida, parálisis cerebral, atrofia muscular espinal o un trauma físico).

Los pacientes que han alcanzado la madurez esquelética son menos propensos a tener una condición severa. Los **signos** suelen ser disimetría de miembros, omalgias, prominencia de costillas o escápula... y algunos de los casos graves de escoliosis pueden dar lugar a la disminución de la capacidad pulmonar al ejercer presión sobre el corazón.

El **diagnóstico** mediante la exploración física (Test de Adams, signos de anomalías como hoyuelos o hemangiomas) y pruebas complementarias con radiografías para valorar las curvaturas mediante el ángulo de Cobb, nos enfocarán el futuro tratamiento.

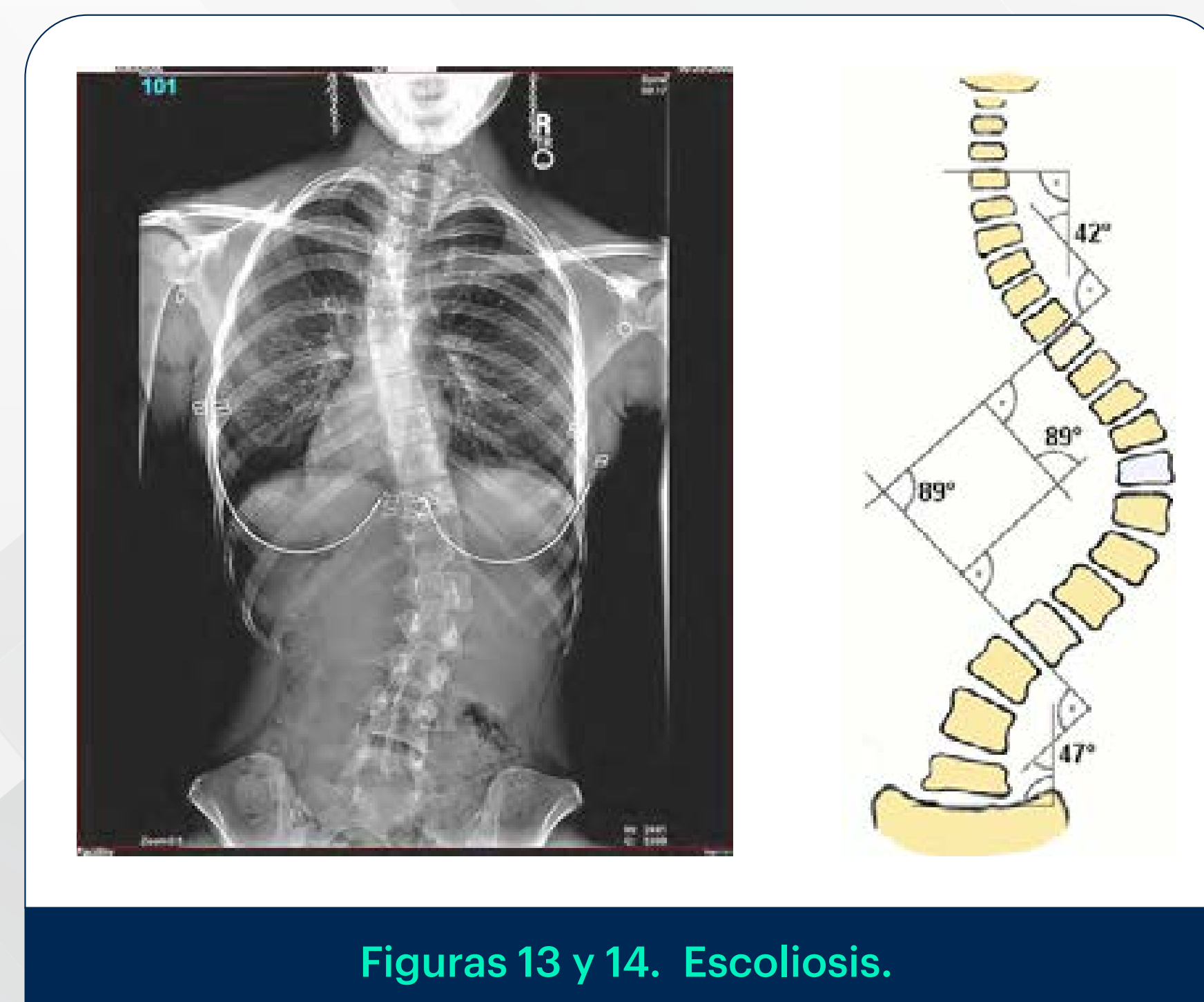
### Tratamiento

El tratamiento suele ser complejo, y está determinado por la gravedad de la curvatura y la madurez esquelética.

Se realiza seguimiento en Traumatología, pero debemos conocer conceptos básicos como que el corsé se indica normalmente cuando el paciente tiene el crecimiento del hueso remanente y es generalmente aplicado para mantener la curva y evitar que progrese hasta el punto donde se requiera cirugía. Debe asociarse a fisioterapia, ejercicio de fortalecimiento...

La cirugía se suele indicar en las curvas que tienen una alta probabilidad de progresión (es decir, más 45-50° de magnitud), las curvas en los pacientes con espina bífida y la parálisis cerebral que dificultan la atención y cuidado del paciente, y las curvas que afectan funciones fisiológicas como la respiración.

El pronóstico depende de la probabilidad de progresión. En general, las curvaturas grandes tienen un mayor riesgo de progresión que las curvaturas pequeñas, y las curvas torácicas y dobles curvas primarias tienen un mayor riesgo de progresión que curvaturas únicas lumbares y toracolumbares. Además, los pacientes que no han alcanzado la madurez ósea tienen un mayor riesgo de progresión.



Fuente: University of Utah Hospital - Radiology Department, Public domain, via Wikimedia Commons. Skoliose-Info-Forum.de~commonswiki assumed (based on copyright claims)., CC BY-SA 3.0, via Wikimedia Commons.





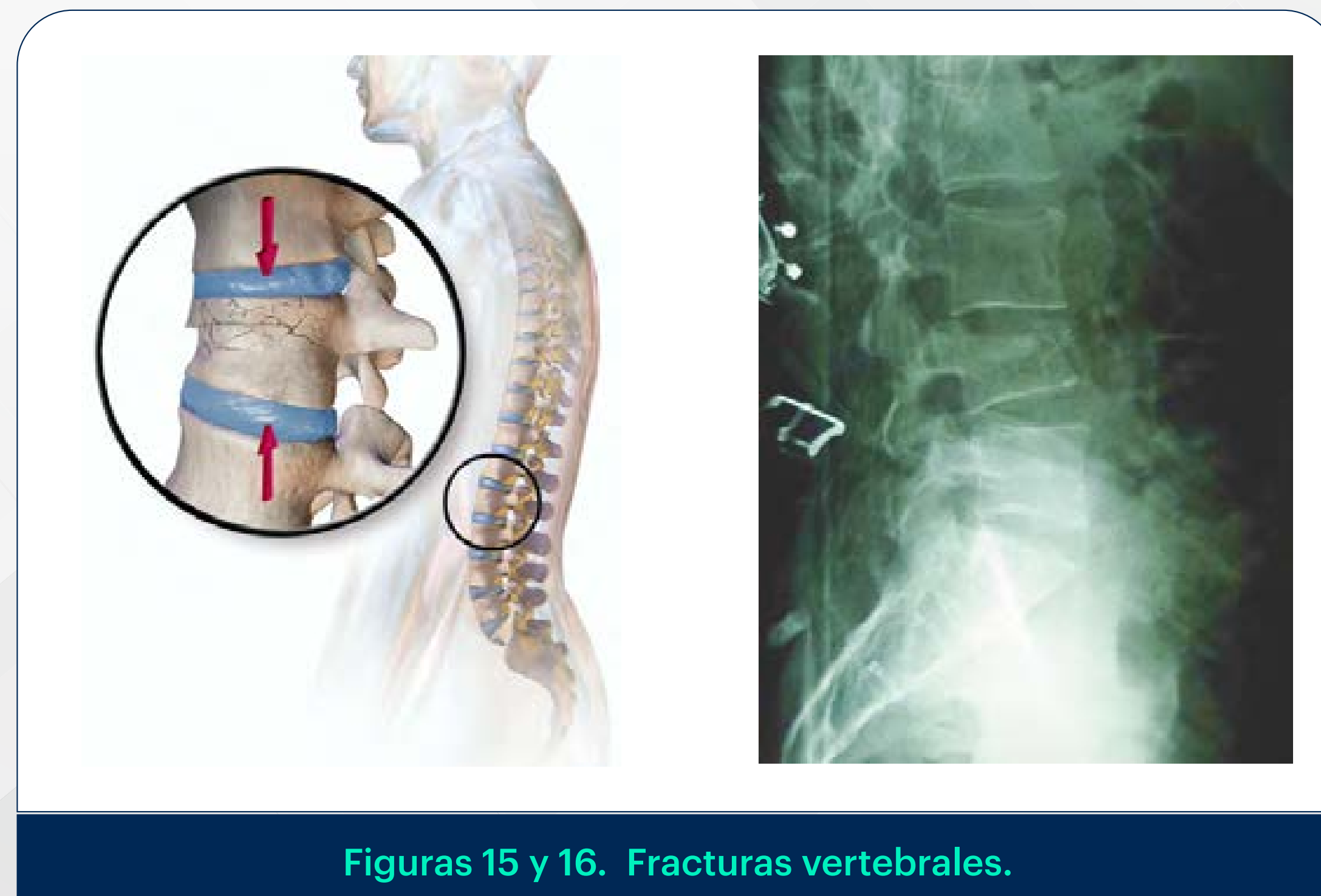
## 7. Fractura y luxación

Las fracturas toracolumbares presentan dos picos de incidencia: en jóvenes con predominio en varones de entre 20 y 40 años, por traumatismos de alta energía (accidentes de tráfico, precipitados). Y en edad avanzada con predominio en mujeres, con fracturas aisladas secundarias a osteoporosis.

El 90% de todas las fracturas vertebrales se producen a nivel de la charnela toracolumbar (L1>T12>L2). Entre un 10-30% de estas lesiones producen déficit neurológico. Una de las complicaciones más frecuentes es el íleo paralítico.

La morfología de la fractura se clasifica en cuatro categorías principales de gravedad progresiva:

- Fracturas por *compresión* (acuñamiento): combinación de flexión de la columna y fuerzas de compresión axial que produce un fallo de la columna anterior aislada. En la radiografía lateral se aprecia disminución de altura del cuerpo vertebral. Normalmente son estables y no suelen asociar daño neurológico. (por ejemplo: osteoporosis).
- Fractura *estallido*: combinación de fuerza de compresión axial y flexión de columna con afectación de columnas anterior y media. Es típica de la caída de altura de pie o las fracturas tumorales. El riesgo de daño neurológico aumenta si está afectada la pared cortical posterior del cuerpo vertebral.
- Fractura por *flexión-distracción*: se produce por una flexión brusca y compresión seguida de distracción con afectación de las tres columnas. Es típico de colisión frontal de un automóvil con cinturón de seguridad. Dentro de este tipo las más destacadas son las fracturas de Chance, cuyo trazo de fractura se extiende a través de la apófisis espinosa, pedículos y cuerpo vertebral. Se asocian a daño neurológico.
- Fractura *luxación*: se produce compresión, distracción, rotación y/o cizallamiento. Secundarios a traumatismos de alta energía. Son lesiones muy inestables asociadas a lesión neurológica y lesiones intraabdominales graves.



Figuras 15 y 16. Fracturas vertebrales.

Fuente: Blausen.com staff (2014). "Medical gallery of Blausen Medical 2014". WikiJournal of Medicine 1 (2). DOI:10.15347/wjm/2014.010. ISSN 2002-4436., CC BY 3.0, via Wikimedia Commons. James Heilman, MD, CC BY-SA 3.0, via Wikimedia Commons.





## Tratamiento

El tratamiento de las fracturas toracolumbares tiene por objeto restaurar la integridad anatómica y la estabilidad estructural de la columna vertebral lesionada, proporcionando así un entorno biológico y biomecánico ideal que facilite la recuperación funcional del paciente.

**Deben ser valoradas en atención hospitalaria todas las fracturas**, aun así, se puede realizar tratamiento conservador el cual se indica en los pacientes sin afectación neurológica y con fracturas estables. La inmovilización empleada con más frecuencia es mediante una ortesis desmontable al menos 10-12 semanas. La evolución se realiza con radiografías seriadas donde se valora la alineación, la cifosis, la consolidación o la fusión espontánea con el cuerpo vertebral adyacente.

El tratamiento quirúrgico está indicado en pacientes con una lesión vertebral grave que produce inestabilidad mecánica, inestabilidad neurológica, o ambas.

Las fracturas osteoporóticas generalmente se tratan con tratamiento conservador y deben ser valoradas por **Reumatología**, pero en el caso de dolor crónico no controlado se optará por cirugía mínimamente invasiva, que consiste en suplementación mecánica del cuerpo vertebral rellenándolo con cemento acrílico o biológico por una vía transpedicular o extrapedicular. Cuando el relleno del cuerpo vertebral se realiza a alta presión se denomina vertebroplastia y si se ejecuta a baja presión, tras crear una cavidad, en la esponjosa aplastada del cuerpo, se tratará de una cifoplastia. Con ello se pretende recuperar la anatomía vertebral y por tanto el ángulo de cifosis.

### RECUERDA

- La **exploración** además de una buena anamnesis previa que nos oriente, debe acompañarse de **inspección, palpación** de la zona y **valoración de la movilidad y sensibilidad**, siguiendo un orden en los test para conseguir una exploración física completa.
- Una vez que objetivemos exploración patológica podemos ayudarnos de pruebas de imagen que nos complementen para llegar al diagnóstico (Radiografía simple, TAC o RMN) según el origen de la patología.





## Bibliografía

- Fernandez Sanchez JR, Vela Pardo JS, Parrilla Riera JJ, Medina Quiros M. Guía para la Rotación en Unidad de Raquis Dorsolumbar. Residentes de Cirugía Ortopédica y Traumática de Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. 2018.
- Pedrosa C, Jiménez J, Fernández Latorre F, Fernández J, Beltrán J, Ocón Alonso E, et al. Pedrosa-Diagnóstico por Imagen. Musculoesquelético. Vol. Tomo IV. Nakiemy C, Chapman S. Gamuts en Radiología. Marbán; 2009.
- de Miguel Mendieta E. Relevancia de los hallazgos clínicos y radiológicos en la artrosis. Revista Española de Reumatología [Internet]. 2005 [citado 2021 Feb 24];37-41. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-espanola-reumatologia-29-articulo-relevancia-hallazgos-clinicos-radiologicos-artrosis-13071163>
- Fundación Española de Reumatología. Artrosis lumbar: qué es, síntomas, diagnóstico y tratamiento [Internet]. [citado 2021 Feb 24]. Disponible en: <https://inforeuma.com/enfermedades-reumaticas/artrosis-lumbar/>
- Sociedad Española de Reumatología. Artrosis de columna .
- Herrera Rodríguez A, Vela Rodríguez J. Estenosis de canal lumbar. Revista Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología [Internet]. 2002 Aug [citado 2021 Feb 24];351-72. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-espanola-cirurgia-ortopedica-traumatologia-129-articulo-estenosis-canal-lumbar-13037553>
- Wikipedia. Hernia discal [Internet]. [citado 2021 Feb 24]. Disponible en: [https://es.wikipedia.org/wiki/Hernia\\_discal](https://es.wikipedia.org/wiki/Hernia_discal)
- Good C. The Genetic Basis of Adolescent Idiopathic Scoliosis. J Spinal Res Found [Internet]. 2009 [citado 2021 Feb 24];4(1):13-5. Disponible en: <http://www.spinemd.com/publications/articles/the-genetic-basis-of-adolescent-idiopathic-scoliosis>
- Escoliosis [Internet]. Wikipedia. [citado 2021 Feb 24]. Disponible en: <https://es.wikipedia.org/wiki/Escoliosis>
- Espondilolistesis - Trastornos de los tejidos musculoesquelético y conectivo [Internet]. Manual MSD versión para profesionales. [citado 2021 Feb 24]. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-de-los-tejidos-musculoesquelético-y-conectivo/dolor-de-cuello-y-espalda/espondilolistesis>
- Rodríguez Vaquero G, Moya Angeler Pérez Mateos J, Fuentes Sanz A. Clasificación fracturas columna vertebral toraco lumbares. Majadahonda (Madrid);





# 25

## Capítulo 25

# RECUERDO ANATÓMICO DEL MIEMBRO SUPERIOR

**Lidia Antonia Miñarro Millán.** Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud San Javier. Murcia.

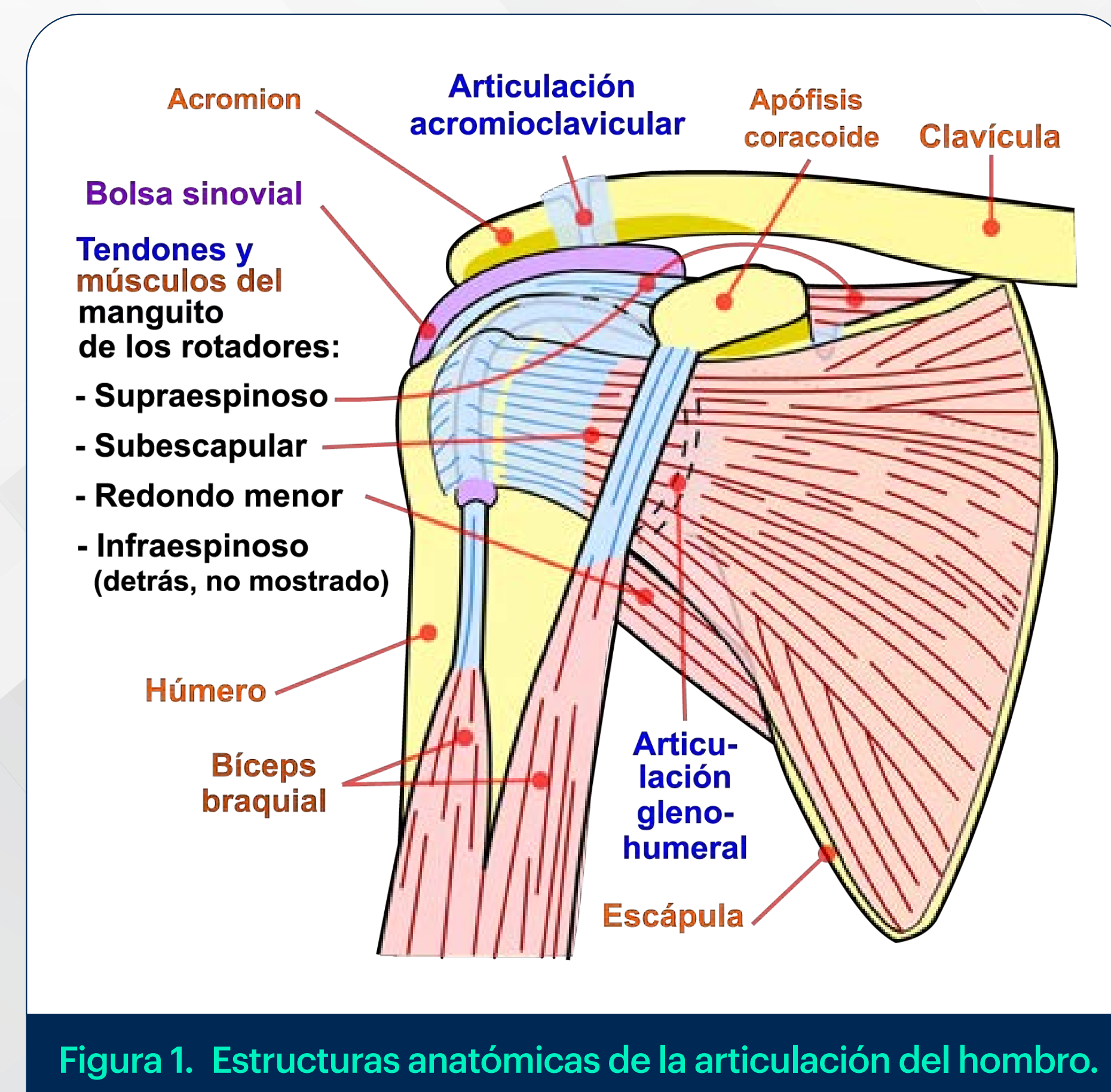
**Guadalupe Fernández Cañavate.** Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud San Javier. Murcia.

El miembro superior se une al tronco por medio de la cintura escapular. La región del hombro es el área que rodea la articulación del hombro y la cintura escapular. El brazo se extiende entre el hombro y el codo. El antebrazo lo hace entre el codo y el carpo (muñeca) (articulación radiocarpiana). La mano se localiza distalmente a la articulación radiocarpiana.

## 1. Hombro

La región del hombro está conformada por tres huesos: clavícula (por delante), escápula (por detrás) y extremidad proximal del húmero (por fuera); estos tres huesos delimitan las siguientes articulaciones:

1. Articulación escapulohumeral, constituida por la cabeza humeral y la cavidad glenoidea.
2. Articulación esternoclavicular, constituida por el extremo interno de la clavícula y el esternón.
3. Articulación acromioclavicular, constituida por el extremo externo de la clavícula y el acromion reforzado por el ligamento acromioclavicular y los ligamentos coracoclaviculares (conoide y trapezoide).
4. Articulación escapulotorácica: es una articulación funcional, que suple los movimientos de la escapulohumeral; formada por la cara anterior de la escápula que se adapta a la convexidad de la parte posterolateral de la parrilla costal.



**Figura 1. Estructuras anatómicas de la articulación del hombro.**

Fuente: Jmarchn, CC BY-SA 3.0, via Wikimedia Commons.





5. Articulación subdeltoidea, funcional, es la “segunda articulación del hombro”, se mueve junto a la escapulohumeral. Entre los músculos de la región mencionaremos: trapecio, angular, romboides, serrato mayor, redondo mayor, dorsal ancho, así como los componentes del manguito de los rotadores: supraespinoso, infraespinoso, redondo menor, subescapular; y los que se insertan en la coracoides (pectoral menor, coracobraquial y porción corta del bíceps), el músculo subclavio y el deltoides en la cara externa.

**VER VÍDEO Manguito de los rotadores 1. Maniobra de Jobe. Afectación del músculo supraespinoso**

**VER VÍDEO Manguito de los rotadores 2. Maniobra de Patte**

**VER VÍDEO Manguito de los rotadores 3. Maniobra de Gerber. Músculo subescapular**

**VER VÍDEO 16. Manguito de los rotadores 4. Maniobra de Yocum. Compromiso subacromial**

Los ligamentos más importantes son: acromioclavicular y coracoclavicular (conoide y trapezoide), ligamento coraco y glenohumeral. La bolsa serosa subacromiodeltoidea rodea al manguito de los rotadores.

El tendón de la porción larga del bíceps va por la corredera bicipital hasta el reborde superior de la cavidad glenoidea.

**VER VÍDEO Tendón bicipital. Test de Yergason y Speed**

El contenido vasculonervioso de la axila incluye la arteria axilar, la vena axilar, el plexo braquial (formado por los ramos anteriores de los nervios espinales C5-C8 y T1) y los nódulos linfáticos axilares.

## 2. Brazo

El esqueleto del brazo consta de un solo hueso: el húmero, en su parte diafisaria, es casi rectilíneo, algo torcido sobre su eje.

La región anterior comprende tres músculos: en un plano superficial, el músculo bíceps con sus dos porciones (corta y larga), y en un plano profundo el coracobraquial por arriba y el braquial anterior por abajo; la región posterior del brazo comprende sólo el músculo tríceps braquial. El paquete vasculonervioso hace un recorrido longitudinal por el lado anterointerno y el nervio radial rodea al húmero en forma de espiral profunda siguiendo el canal de torsión del tercio medio del hueso.





### 3. Codo

Es una articulación sinovial del tipo gínglimo (tróclea) entre el extremo inferior del húmero y el extremo proximal del radio y el cúbito. Las superficies articulares comprenden el cóndilo del húmero y la cabeza del radio, así como la tróclea del húmero y la escotadura troclear del cúbito.

Los ligamentos son fundamentalmente el lateral interno y externo que en conjunto tienen la forma de un abanico fibroso que van de la epitroclea por dentro y del epicóndilo por fuera hasta el contorno de la gran cavidad sigmoidea del cúbito.

Los músculos flexores del codo son tres: braquial anterior, supinador largo y bíceps braquial; la extensión del codo se debe sólo al músculo tríceps braquial.

El codo está conformado por tres articulaciones: la cúbito-humeral, la radio-humeral y la radio cubital superior; esta última está unida por el ligamento anular.

El nervio cubital es superficial y corre por dentro del canal epitroclear; el nervio radial discurre por el surco bicipital externo y a nivel del cuello radial se divide en una rama motora y otra sensitiva. El nervio mediano y la arteria humeral discurren por el surco parabicipital interno separados sólo por la inserción en coronoides del pronador redondo que los recubre luego en diagonal.

Los músculos supinadores son el supinador corto y el bíceps braquial; y los pronadores, son el pronador cuadrado y el pronador redondo.

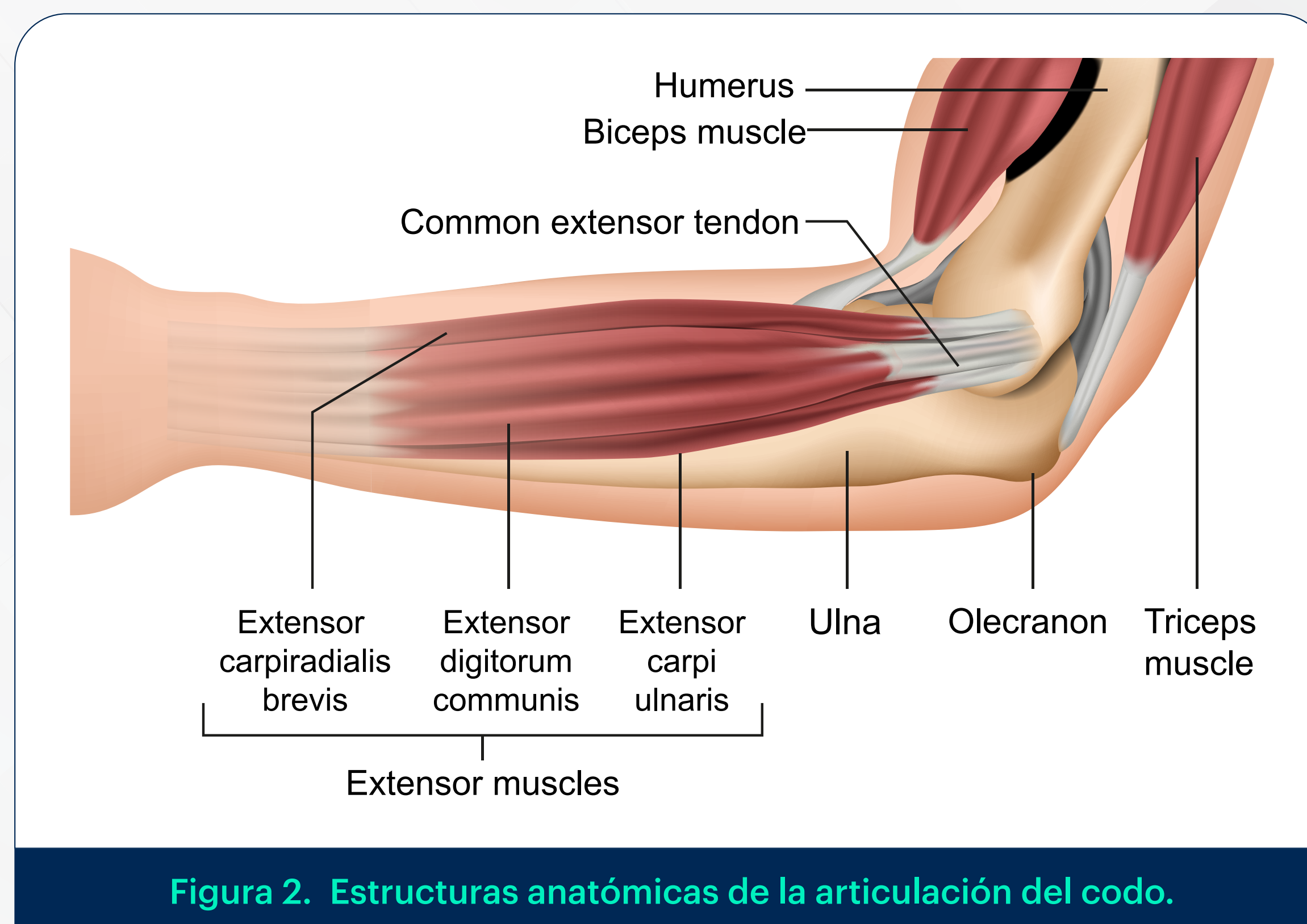


Figura 2. Estructuras anatómicas de la articulación del codo.







## 4. Antebrazo

El antebrazo está conformado por dos huesos: el cúbito y el radio, paralelos entre sí, siendo el cúbito más largo que el radio. Ambos huesos están unidos en sus extremos por articulaciones móviles, y en su parte media delimitan el espacio interóseo, ocupado por la membrana interósea que une transversalmente ambos huesos. Se distinguen tres regiones:

1. Anterior, conformada por ocho músculos, dispuestos en cuatro planos:
  - a) Pronador redondo, palmar mayor, palmar menor y cubital anterior.
  - b) Flexor común superficial de los dedos.
  - c) Flexor propio del pulgar y flexor profundo común de los dedos.
  - d) Pronador cuadrado.
2. Región externa, comprende cuatro músculos y son: supinador largo, primer radial externo, segundo radial externo y supinador corto.
3. Región posterior, comprende ocho músculos dispuestos en dos capas:
  - a) Capa superficial: extensor común de los dedos, extensor propio del dedo meñique, cubital posterior y el ancóneo.
  - b) Capa profunda: abductor largo del pulgar, extensor corto del pulgar, extensor largo del pulgar y extensor propio del índice.

Los músculos posteriores y externos están inervados por el nervio radial y los anteriores, los dos fascículos internos del flexor común profundo y el cubital anterior, dependen del nervio cubital; los demás, del mediano.

## 5. Muñeca

La muñeca comprende el extremo distal del radio, la articulación radio-escafoidea-semilunar, los ocho huesos del carpo (escafoides, semilunar, piramidal y pisciforme en la fila proximal; trapecio, trapezoide, hueso grande y ganchoso en la fila distal) y el ligamento triangular que se encuentra entre la apófisis estiloides cubital y el borde cubital del radio.

En la cara posterior se encuentran los tendones extensores de la mano, atravesando las correderas tendinosas de la cara posterior de la muñeca.

La cara externa está constituida por la tabaquera anatómica limitada por el tendón del extensor largo del pulgar y los tendones del extensor corto y el abductor largo del pulgar, y cuyo fondo está formado por el escafoides carpiano y la arteria radial.

En la cara anterior se encuentran los tendones de ambos palmares y por debajo el ligamento anular del carpo, que junto a los huesos del carpo va a formar el llamado “túnel del carpo”.

▶ VER VÍDEO Exploración del carpo. Maniobras de Phalen y Tinel

En la parte externa, el ligamento anular constituye el canal del pulso donde se palpa la arteria radial acompañada por la rama anterior sensitiva del nervio radial.

En la parte interna transcurre la arteria cubital con el nervio cubital. Ambos disponen de un desdoblamiento aponeurótico superficial llamado canal de Guyon.

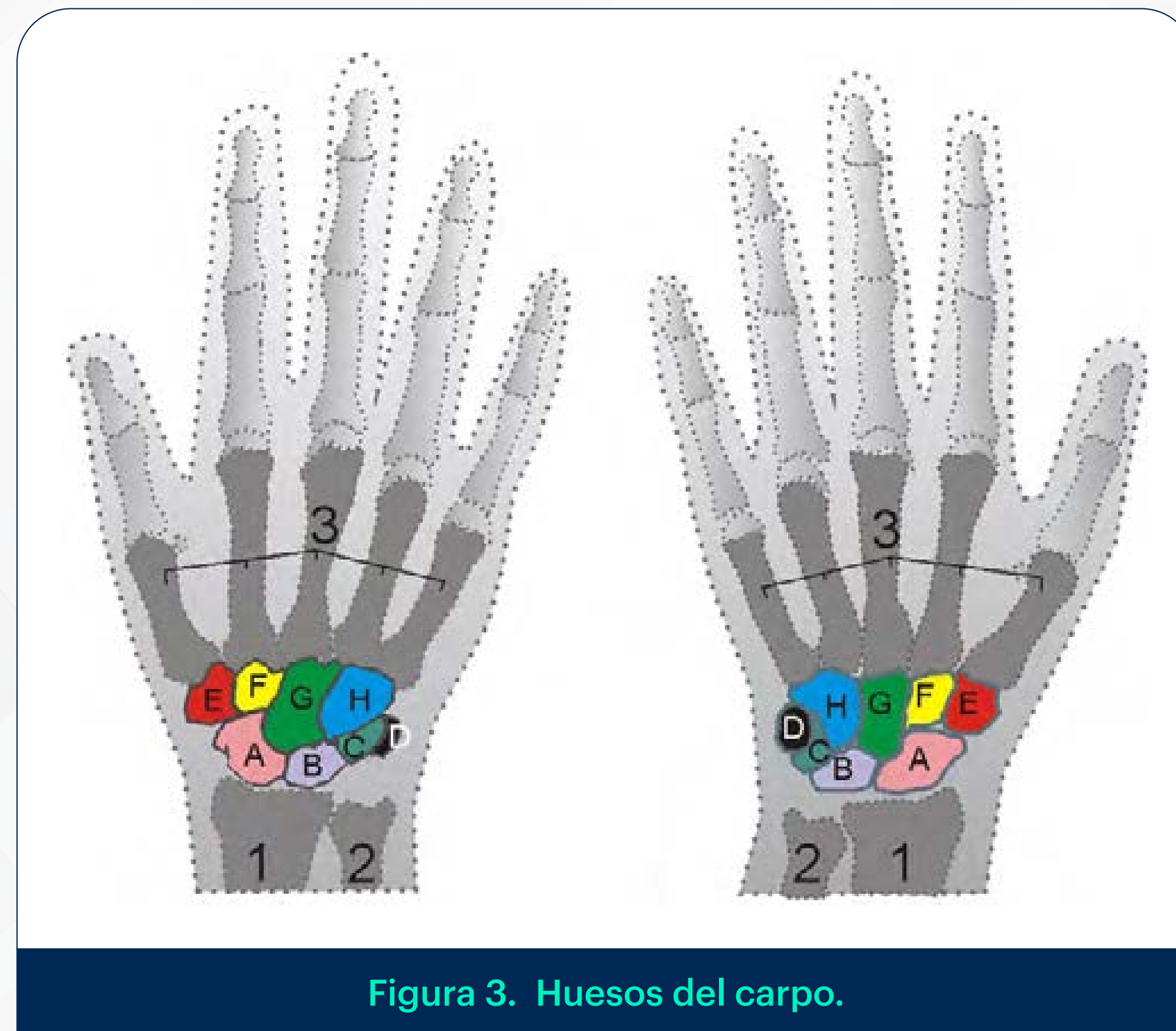


Figura 3. Huesos del carpo.

A: hueso escafoides; B: hueso semilunar; C: hueso piramidal; D: hueso pisiforme.  
E: hueso trapecio; F: hueso trapecoide; G: hueso grande; H: hueso ganchoso.

Fuente: de:User:Zoph at de:Image:Handgelenk\_Schema.png, CC BY-SA 3.0, via Wikimedia Commons.





## 6. Mano

Está conformada por un conjunto de huesos que en la fila distal del carpo se forma por los cinco metacarpianos y falanges. Estas piezas óseas se mantienen relacionadas mediante las articulaciones carpometacarpianas, intermetacarpianas basales, metacarpofalángicas e interfalángicas.

Podemos dividir los músculos presentes en la mano en tres grupos:

1. Eminencia hipotenar: músculo palmar corto y músculos del dedo meñique (abductor, flexor corto, oponente).
2. Eminencia tenar: músculos del Pulgar (abductor corto, flexor corto, oponente, aductor).
3. Región Palmar y Dorsal: músculos lumbricales, interóseos palmares y dorsales.

Anatómicamente el aparato flexor de la mano está compuesto por los tendones flexores con sus vainas sinoviales, el retináculo flexor (ubicado cerca de la muñeca) y el sistema de poleas (5 poleas anulares y 3 poleas cruciformes).

Los tendones del extensor de los dedos se dividen en tres bandeletas en la falange proximal: una porción central que se inserta en la falange media y dos bandeletas colaterales que lo hacen en la falange distal. Estas bandeletas colaterales reciben una potente inserción de los tendones de los interóseos y lumbricales. Es esta inserción la que forma las expansiones extensoras. La irrigación de la mano se lleva a cabo en un 60% del aporte sanguíneo por la arteria cubital que conforma el arco superficial, siendo el 40% restante realizado por la arteria radial que conforma el arco profundo.

La inervación es llevada a cabo por el nervio mediano cuyo componente motor se encarga del compartimento flexor, siendo el componente sensitivo responsable del borde radial de palma y pulgar, dorso de segundo y tercer dedo y porción variable del cuarto; el nervio cubital, cuyo componente motor constituye el flexor profundo del cuarto y quinto dedos junto a la musculatura intrínseca, siendo el sensitivo el borde cubital de la mano; y el nervio radial, cuyo componente motor se encarga del compartimento extensor siendo el sensitivo responsable del borde radial del dorso de la mano.

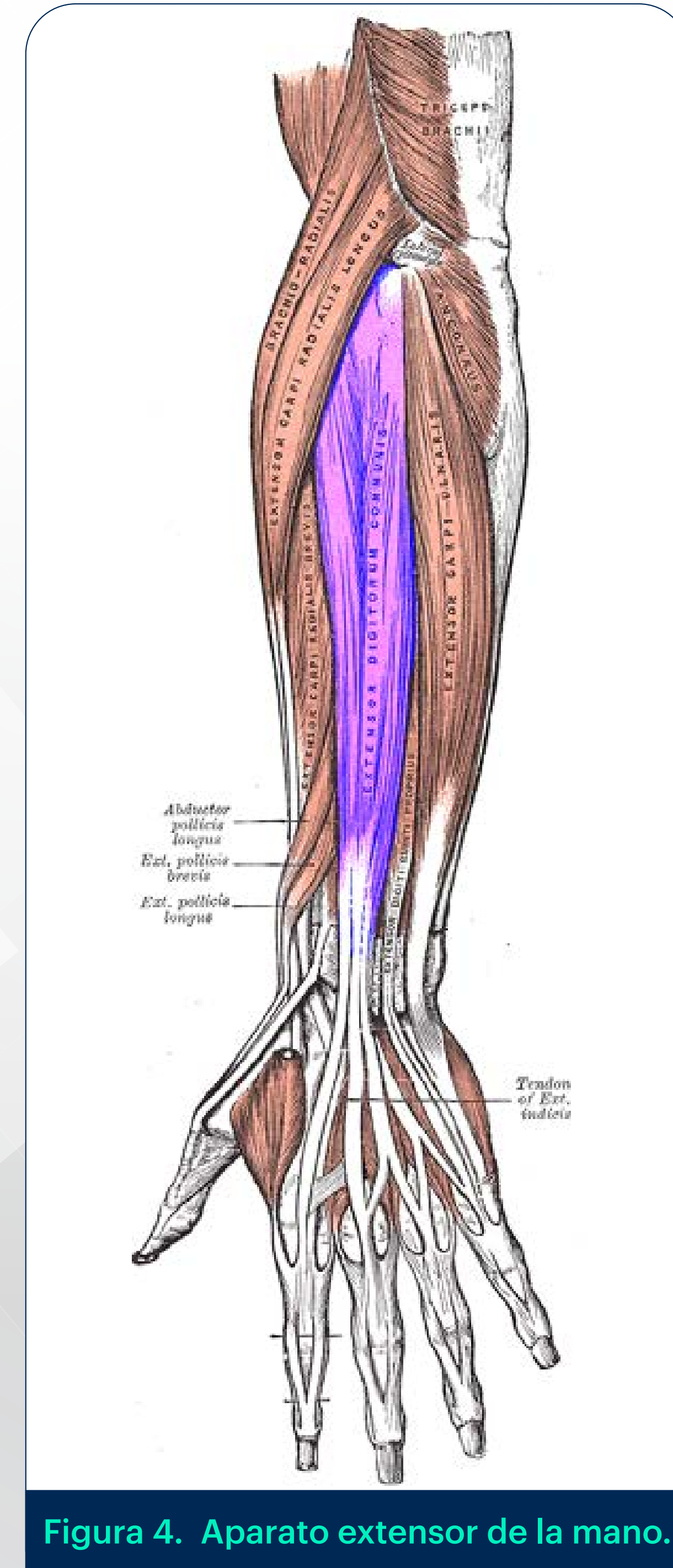


Figura 4. Aparato extensor de la mano.

Fuente: Mikael Häggström. When using this image in external works, it may be cited as: Häggström, Mikael (2014). "Medical gallery of Mikael Häggström 2014". WikiJournal of Medicine 1 (2). DOI:10.15347/wjm/2014.008. ISSN 2002-4436. Public Domain. or By Mikael Häggström, used with permission., Public domain, via Wikimedia Commons.



## Bibliografía

Dykes M; Watson W. Lo esencial en Anatomía. Elsevier España, S.L. 2010.

Huaroto Rosa-Pérez LJ. Semiología del Aparato Locomotor: Hombro, brazo y codo. Cirugía ortopédica y traumatológica. Capítulo 1.

Huaroto Rosa-Pérez LJ. Semiología del Aparato Locomotor. Semiología de antebrazo, muñeca y mano. Cirugía ortopédica y traumatológica. Capítulo 2.





# 26

## Capítulo 26

# EXPLORACIÓN FÍSICA Y PATOLOGÍA MÁS FRECUENTE DEL MIEMBRO SUPERIOR

**Lidia Antonia Miñarro Millán.** Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud San Javier. Murcia.

**Guadalupe Fernández Cañavate.** Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud San Javier. Murcia.

## 1. Exploración física del miembro superior

### 1.1. Inspección

Siempre en comparación con el lado contralateral, describiremos:

- Actitud, posición o postura articular en grados. Si es patológica especificar si es postural, compensadora, antiálgica o estructural.
- Ejes clínicos especificando angulaciones, incurvaciones y rotaciones; cuando son normales se consideran “conservados”.
- Forma y tamaño: deformaciones de las fracturas y luxaciones, tumefacciones y depresiones, engrosamientos, adelgazamientos, acortamientos, alargamientos.
- Piel: heridas, cicatrices, rubefacción, flictenas, equimosis, escaras.
- Músculos: trofismo (volumen), tono (potencia de contracción) y contractura muscular.

### 1. Palpación

Comparando con el lado contralateral:

- Calor local.
- Palpación de los planos superficiales: edema (fóvea), infiltración (inflamatorio o tumoral), fluctuación (derrame seroso, sangre, pus).
- Dolor en puntos claves de diagnóstico.
- Palpación de cada elemento anatómico, siguiendo un orden para identificar si existe deformación y dolor.





### 1.3. Movilidad

Que puede ser activa o pasiva; especificando si ésta es dolorosa, con ruidos o con deformidades.

### 1.4. Exámenes regionales

- a) Mediciones: longitudinales para acortamientos, circunferenciales para trofismo, dinamometría para potencia...
- b) Examen funcional muscular: movilidad activa contra resistencia, contra gravedad y eliminando la gravedad; calificando con escalas del 1 al 5.
- c) Maniobras especiales y signos típicos.

## 2. Patologías más frecuentes

### 2.1. Fracturas y luxaciones (ver tomo 2)

### 2.2. Hombro doloroso

#### **Tendinitis del manguito de los rotadores**

La base fisiopatológica más frecuente es el síndrome de atrapamiento subacromial por la compresión del tendón del supraespinoso entre el troquíter y el acromion al abducir el hombro, a partir de los 90°. En la exploración son positivos el arco doloroso medio y las maniobras contrarresistencia de Hawkins (parte de una posición con el brazo del paciente en abducción a 90° y el codo en flexión de 90°, desde esta postura el explorador fija el hombro del paciente e imprime al antebrazo un movimiento hacia abajo provocando una rotación interna forzada del hombro, comprometiendo así el espacio subacromial) y Yocum (se le pide al paciente que lleve la mano del brazo afectado al hombro opuesto, con el codo pegado al cuerpo se le pide que intente separarlo).

#### **Patología degenerativa o tendinosis del manguito de los rotadores**

Clínicamente equiparable con la tendinitis del manguito. Suele producirse en ancianos. Se presenta de forma subaguda o crónica. Son positivas las maniobras de Yocum y Hawkins.

#### **Rotura del manguito de los rotadores**

Puede ser parcial o total, aguda o crónica. La rotura parcial del tendón se produce habitualmente en pacientes jóvenes, con antecedente traumático previo (caída sobre el hombro afectado, hiperabducción, luxación de la articulación glenohumeral). La exploración de la rotura parcial es similar a la tendinitis.





### **Tendinitis del supraespinoso**

Dolor a punta de dedo en el punto del supraespinoso, difuso con los movimientos.

### **Ruptura del supraespinoso**

Si es parcial el dolor aparece al realizar la abducción-elevación, entre 60° y 120°. Con la ruptura total hay dificultad para iniciar la abducción, aunque la abducción pasiva es posible e indolora, y a partir de los 20°-30° el paciente puede abducir activamente. Esta exploración también se llama maniobra de Jobe.

### **Bursitis subacromial**

Exploración similar a la tendinitis del supraespinoso, salvo que en la bursitis suele haber derrame y mayor sensibilidad a punta de dedo en la zona. El dolor comienza a partir de los 0 grados. La inflamación aguda es considerada una emergencia debida a la gran impotencia funcional y dolor intenso en cara externa del hombro.

### **Tendinitis bicipital**

No es frecuente que se presente de forma aislada, sino asociada a lesiones del manguito de los rotadores o a inestabilidad glenohumeral. Existe dolor a nivel de la corredera bicipital incrementándose con la flexión del brazo (por ejemplo, llevando objetos como bolsa de la compra). Puede ponerse de manifiesto con las maniobras de Yegarson (con el codo en flexión 90°, antebrazo en pronación, se opone resistencia a la supinación) y Speed (resistencia a la flexión del antebrazo con el codo a 90°).

### **Rotura del tendón bicipital**

Dolor brusco tras levantar un objeto pesado. Suele aparecer hematoma y desplazamiento distal de la masa muscular, aumentando el diámetro del brazo (Signo de Popeye).

### **Patología acromioclavicular**

Esta articulación puede verse afectada, a diferencia del resto del hombro, por patología artrósica. También es susceptible ante traumatismos (por ejemplo, caída en bicicleta). Es típico el dolor a punta de dedo, la deformidad y el dolor a partir de 90° de abducción. El signo de la tecla indica inestabilidad articular o fractura de clavícula.

### **Inestabilidad glenohumeral**

Es la incapacidad de mantener la cabeza humeral centrada dentro de la fosa glenoidea. Suele haber antecedente de luxaciones y subluxaciones. Se da con mayor frecuencia en mujeres jóvenes con poca masa muscular y en atletas por debajo de 40 años, nadadores y lanzadores.





### **Artritis glenohumeral**

Siempre hay que descartar una artritis séptica, por lo que, ante la duda, hay que derivar a un servicio de urgencias hospitalario. Es poco frecuente y suele asociarse a traumatismos.

### **Capsulitis adhesiva u hombro congelado**

Pérdida significativa de movilidad de la articulación glenohumeral. En la exploración está limitada la movilidad activa y pasiva. Es más frecuente por encima de los 50 años. Cualquier causa de hombro doloroso que haga que el paciente infrutilice la articulación puede llevar, con el tiempo, si no se trata, a este problema. Por tanto, se asocia a períodos largos de inmovilización, aunque también a diabetes, EPOC, cardiopatía isquémica...

## **2.2.1. Exploraciones complementarias del hombro doloroso**

### **Radiografía (Rx)**

Primera técnica complementaria si el dolor es postraumático, aunque también es recomendable su indicación en el caso de limitación importante de la movilidad, dolor grave o tras fracasar el tratamiento conservador. Así mismo, es necesaria antes de realizar una infiltración. Suele ser normal y con menor frecuencia, pueden encontrarse hallazgos indirectos, sugestivos de patología específica (calcificaciones, esclerosis, disminución del espacio subacromial; si es menor de 1 cm podría sugerir adelgazamiento del manguito). Las calcificaciones del tendón son frecuentemente un hallazgo radiológico asintomático.

### **Ecografía**

Se solicitará ante la sospecha de rotura del tendón del manguito o del bíceps. Además, aporta información acerca de la presencia de calcificaciones, colecciones líquidas e inflamación de las vainas tendinosas y bursas.

### **Analítica de sangre**

En sospecha de artritis para evaluar la elevación de reactantes de fase aguda (proteína C reactiva, factor reumatoide, hiperuricemia).

### **Artrocentesis y análisis del líquido sinovial**

Indispensable en sospecha de artritis séptica, y diagnóstico de artritis por microcristales (condrocalcinosis y gota).

### **Resonancia magnética**

De referencia en la patología del manguito de los rotadores (no siempre disponible desde Atención Primaria).





### 2.2.2. Tratamiento del hombro doloroso

#### **Frío local (primeras 48 h), reposo del hombro en descarga (brazo en cabestrillo) y antiinflamatorios no esteroideos**

Si no mejora con este tratamiento, solicitar radiografía de hombro, cuya normalidad descarta otras causas.

#### **Infiltración, cirugía o rehabilitación según la especificidad de la causa**

No es aconsejable infiltrar las roturas totales del manguito de los rotadores, ni las tendinitis bicipitales (por riesgo de rotura). Las infiltraciones son útiles en la tendinitis del manguito, tendinitis calcificada, bursitis subacromial, capsulitis adhesiva y patología acromioclavicular. El objetivo de esta técnica es el alivio sintomático previo a la rehabilitación, siendo el máximo tres infiltraciones cada 2-4 semanas si no existe mejoría inicial en cuyo caso se debe sospechar rotura tendinosa estando indicada la ecografía.

### 2.2.3. Derivación al especialista

#### **Reumatología**

Hombro doloroso cuyo origen no es posible filiar o por ineficacia de los tratamientos.

#### **Rehabilitación**

Pacientes jóvenes con tendinitis del manguito, inestabilidad glenohumeral y capsulitis adhesiva.

#### **Traumatología**

En casos de indicación quirúrgica (rotura completa del manguito o del tendón del bíceps en pacientes con alto requerimiento funcional, artrosis acromioclavicular sintomática refractaria a tratamiento).

## 2.3. Codo

#### **Pronación dolorosa**

Típica de niños menores de 4 años que presentan el codo en extensión y el antebrazo en pronación.

#### **Bursitis retroolecraniana**

Tumoración redondeada por detrás del olécranon (codo del estudiante). Se origina por traumatismos o presión repetitiva sobre el codo (períodos de estudio prolongados), por microcristales o por infección tras una herida local. En ella la movilidad del codo es normal y puede cursar con eritema, dolor y calor.





### **Epicondilitis (codo de tenista)**

Es la causa más común de codo doloroso. El dolor se localiza en la cara externa del codo, pudiéndose irradiar por el dorso del antebrazo hasta la mano. Con el codo flexionado y el puño cerrado, al solicitar al paciente la extensión y la supinación activa de la muñeca con el explorador oponiendo resistencia al movimiento, se reproduce el dolor en la proximidad del epicóndilo. Se origina por sobrecargas y microtraumatismos repetidos (profesiones manuales, actividad deportiva). Para su diagnóstico habitualmente basta con la exploración y la anamnesis, no obstante, la radiografía permite descartar artropatías y valorar la existencia de calcificaciones, siendo la ecografía una herramienta más útil ya que permite identificar cambios estructurales que confirmen una degeneración tendinosa. La resonancia magnética se relega a aquellos casos en los que existen dudas diagnósticas o para completar la planificación preoperatoria. El tratamiento suele ser conservador e incluye la modificación de la actividad, fisioterapia y protocolos de rehabilitación, medicación con antiinflamatorios no esteroideos, terapia con ondas de choque e infiltraciones de corticoides.

### **Epitrocleitis (codo del golfista)**

Inflamación de la inserción tendinosa de los músculos flexores y pronadores de la muñeca. La flexión y pronación activa de la mano contrarresistencia reproduce el dolor en la epitróclea, en la cara interna del codo. Su manejo es similar al de la epicondilitis.

### **Síndrome del túnel cubital**

Se produce por atrapamiento del nervio cubital en la parte posterior de la epitróclea. Su origen es traumático o por compresión prolongada (por ejemplo, apoyo prolongado en la ventanilla durante la conducción). Origina parestesias y dolor en la zona medial del antebrazo, muñeca y 4º y 5º dedos. Puede producir pérdida de fuerza en la mano. El signo de Tinel, al percutir el nervio sobre el canal cubital, reproduce el dolor.

### **Parálisis cubital**

Una fractura de epitróclea puede consolidar con un callo exuberante irritando al nervio; así como en las fracturas del cóndilo externo mal consolidado se produce un valgo anormal que distiende al nervio.

### **Atrampamiento del nervio radial**

Suele ser secundario a traumatismo (fractura del tercio distal del húmero). Origina dolor y afectación sensitiva del territorio radial y debilidad para la extensión de los dedos.





## 2.4. Carpo

### Enfermedad de De Quervain

Tenosinovitis estenosante del extensor corto y abductor largo del pulgar. Cursa con dolor intenso a la presión del estiloides radial. Se explora con el signo de Filkestein (haciendo puño y llevando la mano en adducción forzada, se despierta dolor intenso en la estiloides radial).

VER VÍDEO Tendinitis de De Quervain. Maniobra de Finkelstein

### Tenosinovitis crepitante

Dolor intenso y crepitación a la palpación en la cara posterior externa del radio, a unos 5 cm por encima de la articulación de la muñeca.

### Tenosinovitis tuberculosa de la vaina cubital

Tumoración en forma de reloj de arena, que abomba por encima y por debajo del ligamento anular del carpo con fluctuación y crepitación.

### Ganglión

Tumoración redondeada, tensa en el dorso del carpo que no suele ser dolorosa a la presión. Se localiza a nivel de la articulación escafosemilunar y a veces en la cara palmar de la muñeca. Los gangliones no se tratan si son asintomáticos, pues en el 50% de casos desaparecen espontáneamente, y reaparecen tras el 50% de exéresis quirúrgicas. Se puede intentar la punción evacuadora del contenido con aguja gruesa, por su alta densidad, aunque son frecuentes las recidivas. En caso de dolor o ganglión de gran tamaño se indica la cirugía.

### Síndrome del túnel del carpo

Es el más frecuente y a menudo bilateral. Se produce por la compresión del nervio mediano a nivel de la muñeca, por un aumento de la presión local. Afecta más a mujeres de mediana edad. Suele ser de origen idiopático, aunque se asocia a actividades manuales repetitivas, embarazo o enfermedades sistémicas (diabetes *mellitus*, artritis reumatoide, hipotiroidismo). Origina dolor, parestesias e hipoestesia en el territorio del nervio mediano, generalmente nocturnas que se alivian al sacudir las manos (signo de Flick), y evoluciona a síntomas motores (debilidad en la oposición del pulgar con dificultad para hacer la pinza y atrofia de la musculatura tenar). Se reproduce mediante la compresión prolongada del carpo a nivel palmar, mediante la maniobra de Tinel (percusión del nervio sobre la cara volar de la muñeca) y de Phalen (hiperflexión mantenida de la muñeca durante 1 minuto).



Figura 1. Signo de Filkestein.

Fuente: PhilippN, CC BY-SA 3.0, via Wikimedia Commons.





Si se sospecha un síndrome del túnel carpiano, se deben solicitar reactantes de fase aguda, glucemia y pruebas tiroideas (TSH) para identificar posibles causas. La electromiografía confirma el diagnóstico y determina la gravedad del atrapamiento. Se trata inicialmente con medidas conservadoras (AINE y férulas de inmovilización del carpo nocturnas, en posición neutra). Si persisten los síntomas después de varias semanas de tratamiento, se puede plantear la infiltración local con corticosteroides. La cirugía está indicada ante el fracaso del tratamiento conservador, o desde el diagnóstico si se evidencia atrofia de la musculatura tenar, debilidad muscular objetiva o signos de desnervación activa en el electromiograma.

### Síndrome del canal de Guyon

Compresión del nervio cubital entre el hueso pisiforme y el ganchoso del carpo. Produce dolor y parestesias en los dedos 4º y 5º, y a largo plazo se puede atrofiar la musculatura hipotenar.

### Enfermedad de Kiembock

Necrosis avascular del semilunar, generalmente tras la fractura de este hueso.

## 2.5. Mano

### Enfermedad de Dupuytren

Fibrosis de la aponeurosis palmar. Se asocia a enfermedades sistémicas como la diabetes *mellitus* y el alcoholismo, y origina de forma gradual la contractura en flexión de los dedos de la mano (inicialmente 4º y 5º dedos).

### Rizartrosis

Artrosis de la articulación trapeciometacarpiana, en la base del pulgar. Es muy común y se puede presentar de forma aislada o asociada a artrosis interfalángica. Se explora mediante el Grind Test (tomar el pulgar del paciente y suavemente moler como un molinillo, es positivo si produce dolor). Se asocia a acromegalia, condrocalcinosis y hemocromatosis. En la radiografía se aprecian signos típicos de artrosis (osteofitos, disminución del espacio articular, refuerzo subcondral, quistes óseos), siendo las férulas de inmovilización del carpo muy útiles en estos casos junto al tratamiento farmacológico sintomático.

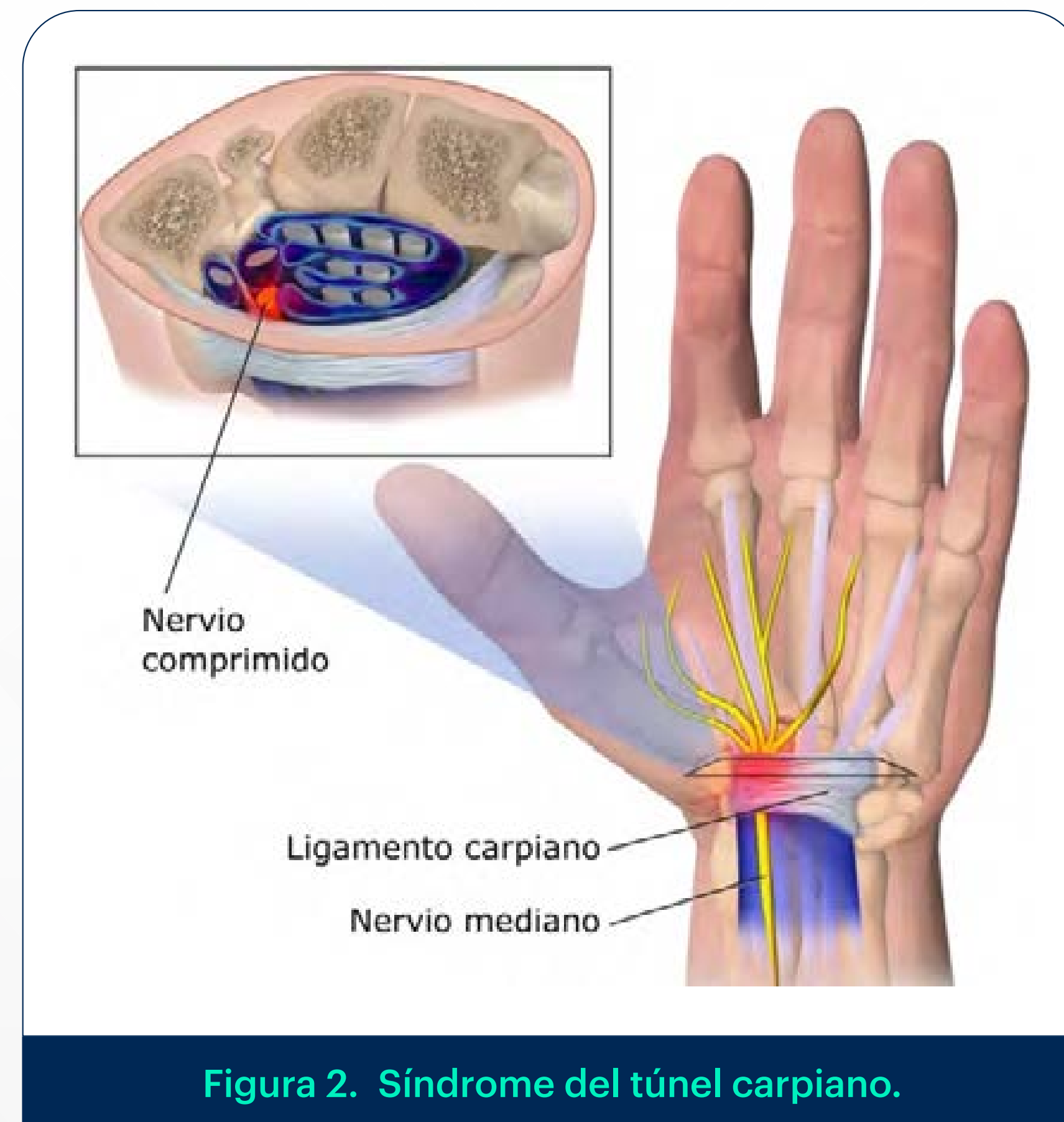


Figura 2. Síndrome del túnel carpiano.

Fuente: Blausen.com staff (2014). "Medical gallery of Blausen Medical 2014". WikiJournal of Medicine 1 (2). DOI:10.15347/wjm/2014.010. ISSN 2002-4436. De la traducción: Ortisa, CC BY-SA 3.0, via Wikimedia Commons.



Figura 3. Contractura de Dupuytren del cuarto dedo.

Fuente: Frank C. Müller, CC BY-SA 4.0, via Wikimedia Commons.





### **Retracción isquémica de Volkmann**

Por necrosis de la musculatura anterior del antebrazo; al flexionar la muñeca, los dedos se extienden levemente, y al extender (flexión dorsal) los dedos se flexionan.

### **Dedo en martillo**

Interfalángica distal en flexión por ruptura de la inserción distal del extensor, ya sea del tendón o avulsión ósea.

### **Ruptura en ojal (Boutonniere)**

Ruptura de la bandeleta media del extensor.

### **Dedo en gatillo o en resorte**

También llamada tenosinovitis estenosante, es un engrosamiento o nódulo fibroso del tendón a nivel de la articulación metacarpofalángica en la palma. Hay sensación de salto e incluso chasquido a la flexoextensión pasiva del dedo.

### **Ganglión digital**

A nivel de un pliegue de flexión, en la palma de la mano o dedos.

### **Tumefacción difusa persistente del dorso de la mano**

Puede ser por tenosinovitis, celulitis o síndrome de dolor regional complejo (distrofia simpaticorrefleja).

### **Nódulos de Heberdein**

Nódulos duros en el dorso de la base de la falange vinculados a la artrosis de pequeñas articulaciones.

### **Nódulos de Bouchard**

Aumento de volumen de interfalángicas proximales y metacarpofalángicas, en relación con artritis reumatoide.

### **Condroma**

Frecuente a nivel de falanges; la tumoración se hace evidente por una fractura patológica. Cuando es múltiple se asocia a la encondromatosis múltiple o Enfermedad de Ollier.



**Figura 4. Nódulo de Heberdein en dedo índice (mano derecha).**

Fuente: Drahhreg01, CC BY-SA 3.0, via Wikimedia Commons.



### Fenómeno de Raynaud

Respuesta vasoespástica anormal de las arteriolas de los dedos tras exposición al frío. Cursa con tres fases de coloración: palidez inicial, seguida de cianosis y eritema de los dedos. Se asocia a enfermedades autoinmunitarias (esclerodermia, lupus eritematoso sistémico).

### Trastornos de las uñas

Las uñas con forma bulbosa (dedos en palillo de tambor) se observan en muchos trastornos patológicos, que afectan al corazón (endocarditis infecciosa), los pulmones (carcinoma, fibrosis quística), el tracto digestivo (enfermedad de Crohn, enfermedad celíaca) o el hígado (cirrosis). Las uñas con forma de cuchara (coiloniquia) sugieren ferropenia. La paroniquia llamada también panadizo revela infección periungueal, mientras que llamamos onicomycosis a la infección micótica de la uña.



Fuente: Drahreg01, CC BY-SA 3.0, via Wikimedia Commons.

### RECUERDA

- El dolor a la palpación en la tabaquera anatómica puede deberse a una fractura (de Colles o del escafoides) o a tenosinovitis de De Quervain.
- Si no se trata el Síndrome del túnel carpiano se produce atrofia de la eminencia tenar y debilidad en los movimientos de pellizco y de pinza de precisión, lo que incapacita la mano.





## Bibliografía

Huaroto Rosa-Pérez LJ. Semiología del Aparato Locomotor: Hombro, brazo y codo. Cirugía ortopédica y traumatológica. Capítulo 1.

Huaroto Rosa-Pérez LJ. Semiología del Aparato Locomotor. Semiología de antebrazo, muñeca y mano. Cirugía ortopédica y traumatológica. Capítulo 2.

Vizcaíno Sánchez-Rodrigo J, Crespo Peña M. SemFYC. Sociedad española de Medicina Familiar y Comunitaria. Hombro doloroso. p. 952-965.

Vizcaíno Sánchez-Rodrigo J, Crespo Peña M. SemFYC. Sociedad española de Medicina Familiar y Comunitaria. Dolor en la extremidad superior (codo, muñeca y mano). p. 963-973.

Granero Xiberta J. Servicio de COT. Hospital Univ. Germans Trias i Pujol. Barcelona. Manual de Exploración Física del Aparato Locomotor. 2010.

Dykes M; Watson W. Lo esencial en Anatomía. Elsevier España, S.L. 2010.



# 27

## Capítulo 27

# RECUERDO ANATÓMICO DEL MIEMBRO INFERIOR

**Lidia Antonia Miñarro Millán.** Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud San Javier. Murcia.

**Guadalupe Fernández Cañavate.** Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud San Javier. Murcia.

El miembro inferior está diseñado para cumplir las funciones de soporte, locomoción y mantenimiento del equilibrio.

La articulación de la cadera está formada por el acetábulo y la cabeza del fémur. El fémur se articula con la tibia en la articulación de la rodilla. Tanto la tibia como el peroné se articulan con el astrágalo para formar la articulación del tobillo.

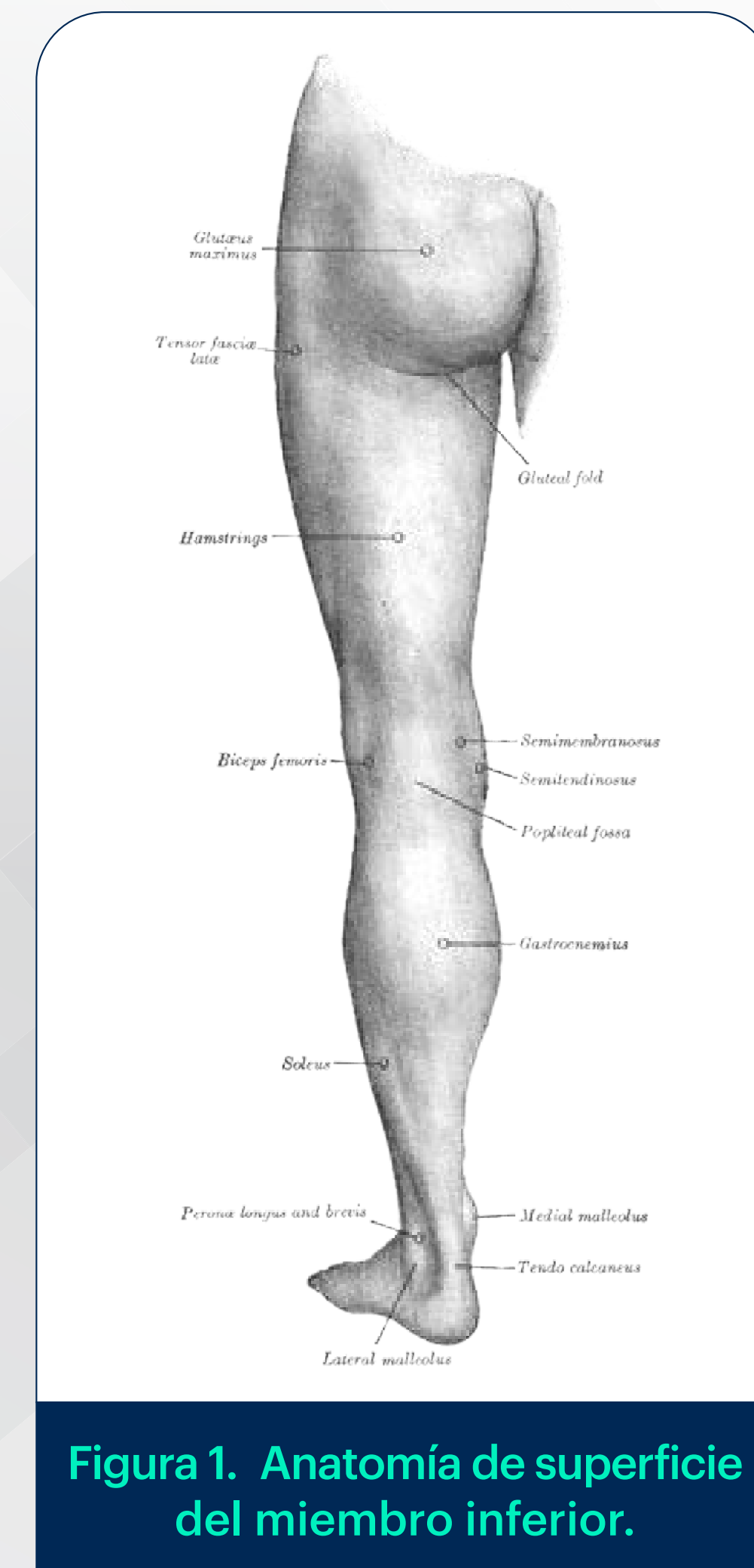
La irrigación del miembro inferior procede de la arteria ilíaca externa. Ésta se transforma en la arteria femoral a partir del ligamento inguinal e irriga el muslo. Por detrás de la rodilla, la arteria femoral se convierte en la arteria poplítea, que irriga la pierna y el pie. La región glútea recibe su irrigación de las arterias glúteas superior e inferior, ramas de la arteria ilíaca interna.

El miembro inferior está inervado por los plexos lumbar y sacro a través de los nervios femoral, obturador y ciático. La región glútea también recibe inervación de los nervios glúteos superior e inferior.

## 1. Región glútea, cadera y muslo

La cintura pélvica protege la cavidad pélvica y soporta el peso del cuerpo. Lo transmite a los miembros inferiores a través del sacro, el coxal y la articulación de la cadera.

La región glútea o nalga se localiza por detrás de la pelvis y se extiende desde la cresta ilíaca hasta el pliegue de la nalga. Los agujeros ciáticos mayor y menor de esta región están formados en su parte anterior por las escotaduras ciáticas mayor y menor, respectivamente. Por detrás, se completan con los ligamentos sacrotuberoso y sacroespinoso. El músculo piriforme es el elemento clave para entender esta región, ya que los vasos y los nervios pasan superior o inferiormente a él.



**Figura 1. Anatomía de superficie del miembro inferior.**

Fuente: Henry Vandyke Carter, Public domain, via Wikimedia Commons.





La articulación de la cadera es una articulación sinovial entre el acetábulo y la cabeza del fémur, en la que pueden realizarse amplios movimientos en cualquier dirección antes de que el cuello choque con el rodete acetabular.

La cápsula articular está reforzada por tres potentes ligamentos que se extienden desde el hueso coxal hasta el fémur: ligamento pubofemoral, ligamento isquiofemoral y ligamento iliofemoral. Su irrigación procede de arterias que se anastomosan libremente en torno a la articulación (arterias circunflejas femorales medial y lateral, arteria glútea superior, arteria glútea inferior y arteria obturatriz).

En el muslo, existen tres compartimentos musculares divididos mediante tabiques intermusculares, que derivan de la fascia lata que es la fascia profunda del muslo. Se encuentra profunda a la piel y la fascia superficial, y en su parte inferior se inserta en la tibia y en el peroné formando un engrosamiento (tracto iliotibial) que comienza a nivel del trocánter mayor y se extiende hasta el cóndilo lateral de la tibia. Estos compartimentos son:

#### Compartimento anterior

Extensor, inervado por el nervio femoral. El músculo cuádriceps femoral cubre la cara anterior del muslo. Se inserta en la rótula y, mediante el ligamento rotuliano, en la tuberosidad de la tibia. Los músculos vasto lateral y vasto medial forman los bordes lateral y medial del muslo, y el vasto intermedio se extiende entre ellos. El vasto medial distalmente forma una prominencia muscular en la cara medial de la rodilla. La mayor parte del glúteo mayor y el tensor de la fascia lata se insertan en el tracto iliotibial, en la cara lateral del muslo.

#### Compartimento medial

Aductor, inervado por el nervio aductor. Los músculos aductores son grandes y forman la cara medial del muslo.

#### Compartimento posterior

Flexor, inervado por el nervio ciático y formado por los tres músculos isquiotibiales que salen por debajo del glúteo mayor. El tendón del bíceps femoral puede palparse en su inserción en la cabeza del peroné. Los músculos semimembranoso y semitendinoso se palpan medialmente, éste último se inserta junto con el sartorio en la tibia.

El triángulo femoral contiene la arteria, la vena y el nervio femorales rodeados por la vaina femoral. La anastomosis cruzada proporciona una circulación alternativa en caso de obstrucción de la arteria femoral. Está formada por la rama glútea inferior de la arteria ilíaca interna, las arterias circunflejas femorales medial y lateral (ramas de la femoral profunda) y la primera arteria perforante (rama de la femoral profunda).

Todas las arterias perforantes de la femoral profunda se anastomosan entre sí y con las ramas musculares de la arteria poplítea.

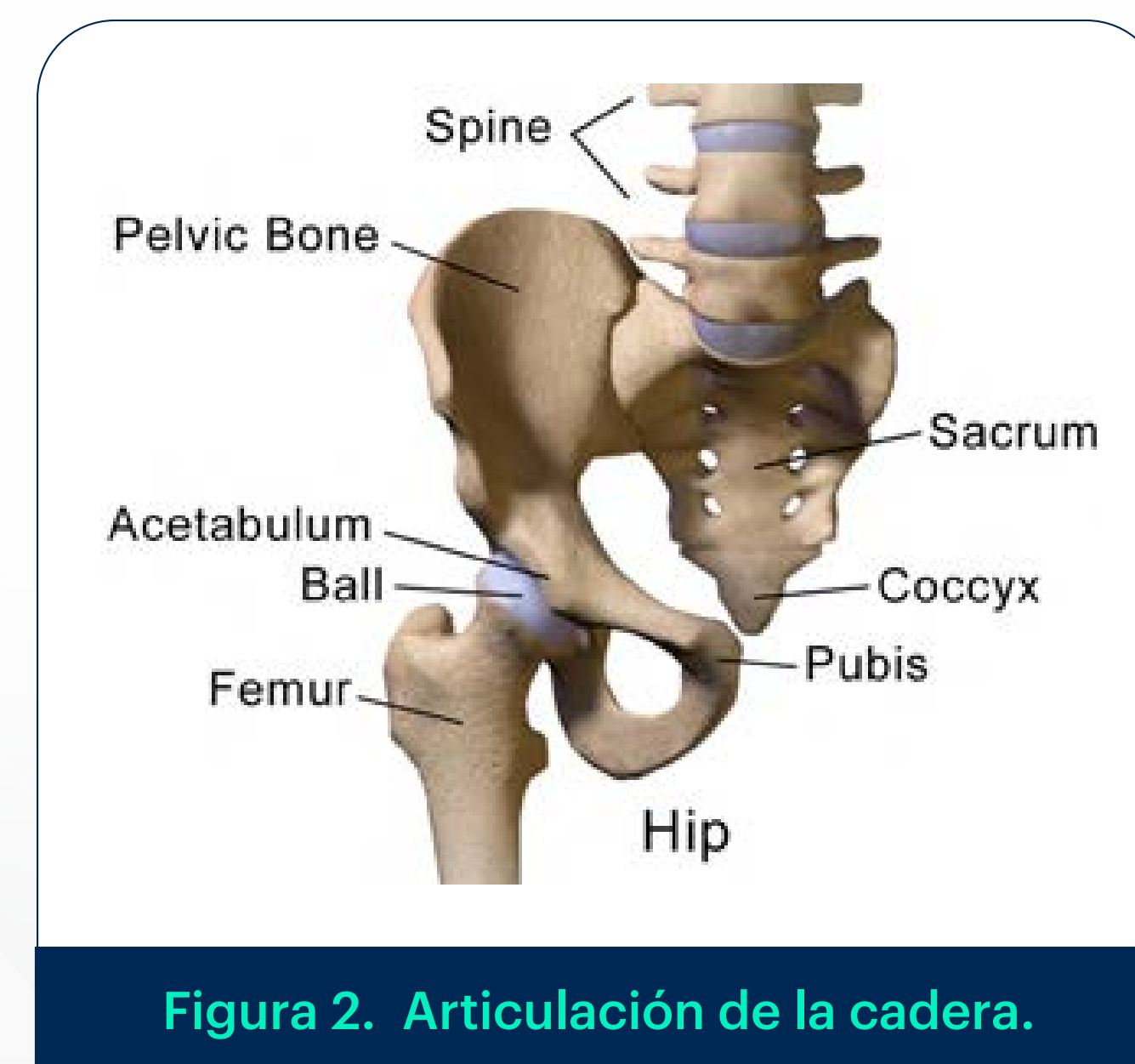


Figura 2. Articulación de la cadera.





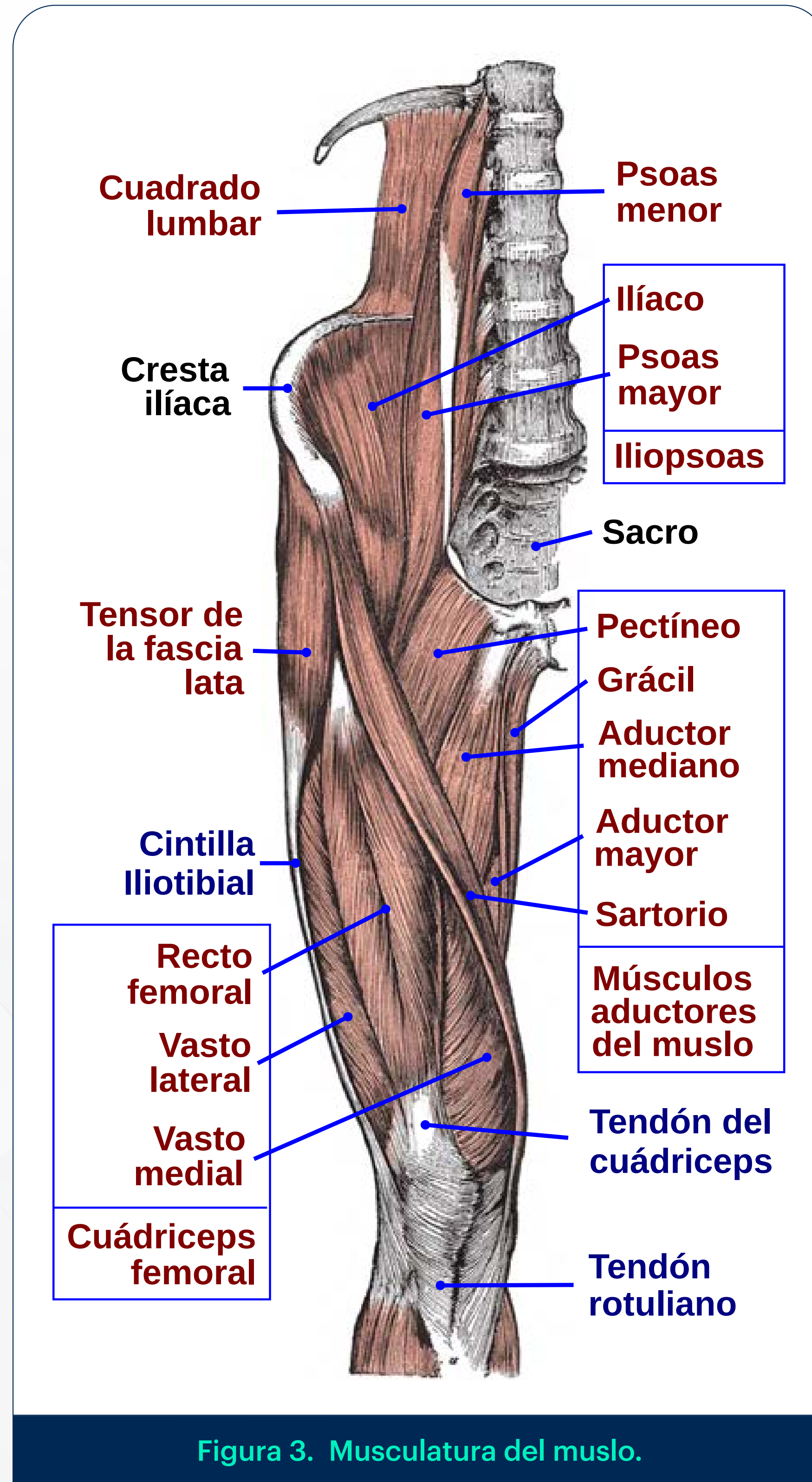


Figura 3. Musculatura del muslo.

Fuente: Jmarchn, CC BY-SA 3.0, via Wikimedia Commons.



## 2. Rodilla

La articulación de la rodilla se forma entre el fémur y la tibia, con la rótula articulándose con el fémur anteriormente. Es una articulación sinovial tipo tróclea cuya cápsula articular se encuentra reforzada en su parte anterior por las aletas de la rótula y las expansiones de los tendones de los vastos medial y lateral, así como el tendón del cuádriceps femoral, la rótula y el ligamento rotuliano. Los ligamentos cruzados y el tendón del poplíteo se encuentran fuera de la cavidad sinovial.

La membrana sinovial tapiza la cápsula, y superiormente se continúa con la bolsa suprarrotuliana. Las bolsas en torno a la articulación de la rodilla incluyen, además de la bolsa suprarrotuliana, la bolsa prerrotuliana y las bolsas infrarrotulianas subcutánea y profunda.

Los ligamentos desempeñan un papel fundamental en la estabilización de la articulación de la rodilla. Los dos ligamentos cruzados se cruzan entre sí, formando una X:

- El ligamento cruzado anterior discurre entre el cóndilo lateral del fémur y el área intercondílea anterior de la tibia.
- El ligamento cruzado posterior discurre entre el cóndilo medial del fémur y el área intercondílea posterior de la tibia. Los meniscos son dos láminas fibrocartilaginosas con forma de medialuna cuyas astas se insertan en el área intercondílea de la tibia. En la periferia están sujetos laxamente a la cápsula articular mediante el ligamento coronario. El menisco medial se halla firmemente sujeto a la porción profunda del ligamento colateral tibial.

[VER VÍDEO Menisco. Maniobra de Apley](#)

[VER VÍDEO Rodilla. Ligamentos cruzados. Cajones anterior y posterior](#)

La irrigación procede de las ramas geniculares de la arteria poplítea.

La inervación comprende los ramos articulares de los nervios ciático, femoral y obturador.

Posteriormente a la rodilla se encuentra la fosa poplítea que tiene forma de rombo y está limitada por los músculos bíceps femoral, semitendinoso y semimembranoso por su parte superior, y gastrocnemio por su parte inferior. Su techo lo constituye la fascia profunda, perforada por la vena safena menor y por vasos linfáticos. El suelo lo forman el fémur, el ligamento poplíteo oblicuo, la cápsula de la articulación de la rodilla y el músculo poplíteo.

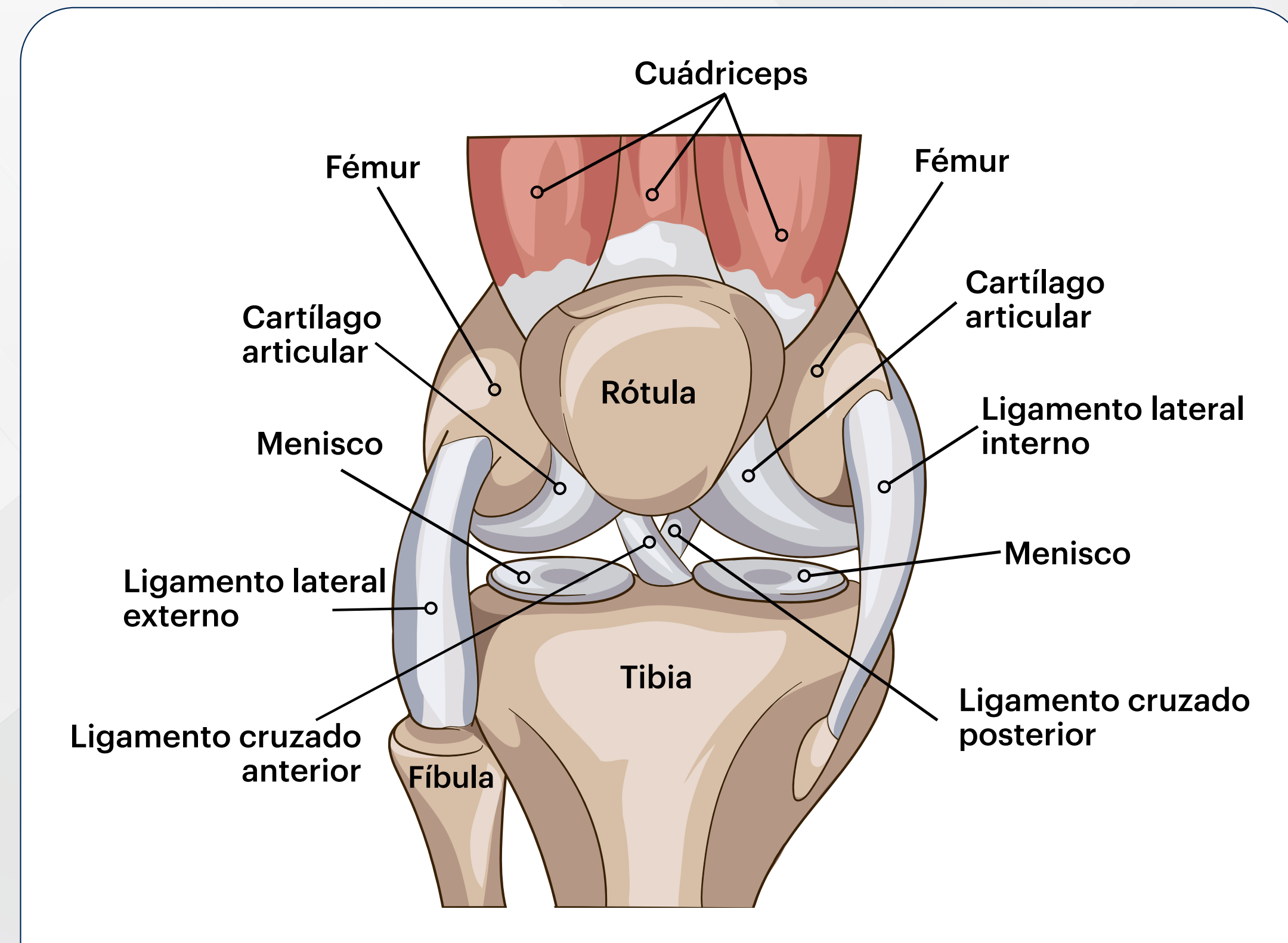


Figura 4. Meniscos y ligamentos de la rodilla.





### 3. Pierna

La articulación tibioperonea proximal se forma entre la cabeza del peroné y el cóndilo lateral de la tibia. Es una articulación sinovial estabilizada por los ligamentos tibioperoneos anterior y posterior de la cabeza del peroné.

La sindesmosis tibioperonea (articulación tibioperonea distal) se establece entre los extremos inferiores de la tibia y el peroné. Es una articulación fibrosa estabilizada por los ligamentos tibioperoneos anterior y posterior.

En la pierna encontramos tres compartimentos:

#### **Compartimento flexor (posterior)**

Superficialmente formado por el plantar, el sóleo y las grandes cabezas del músculo gastrocnemio, con los bordes lateral y medial del músculo sóleo a cada lado, y que se unen para formar el tendón calcáneo (de Aquiles), que se inserta en el calcáneo. En el plano profundo se encuentran el tibial posterior, el flexor largo de los dedos y el flexor largo del dedo gordo.

#### **Compartimento peroneo (lateral)**

Formado por el peroneo largo que tiene su origen en el peroné, por encima del peroneo corto.

#### **Compartimento extensor (anterior)**

Formado por los músculos extensores anteriores que se extienden lateralmente a la tibia, de medial a lateral el tibial anterior, extensor largo del dedo gordo y extensor largo de los dedos.

Los retináculos son unas estructuras derivadas de la fascia anterior de la pierna que mantienen los tendones extensores firmemente sujetos al dorso del pie.

La arteria tibial anterior es el vaso del compartimento anterior y constituye una rama terminal de la arteria poplítea.

El nervio peroneo común (L4-L5, S1-S2) abandona la fosa poplítea para incorporarse al compartimento lateral de la pierna rodeando el cuello del peroné, donde se divide en los nervios peroneos superficial y profundo. El nervio peroneo profundo inerva los músculos extensores de la pierna y termina como inervación entre los dedos primero y segundo mientras que el nervio peroneo superficial inerva el compartimento lateral de la pierna y la piel del dorso del pie.



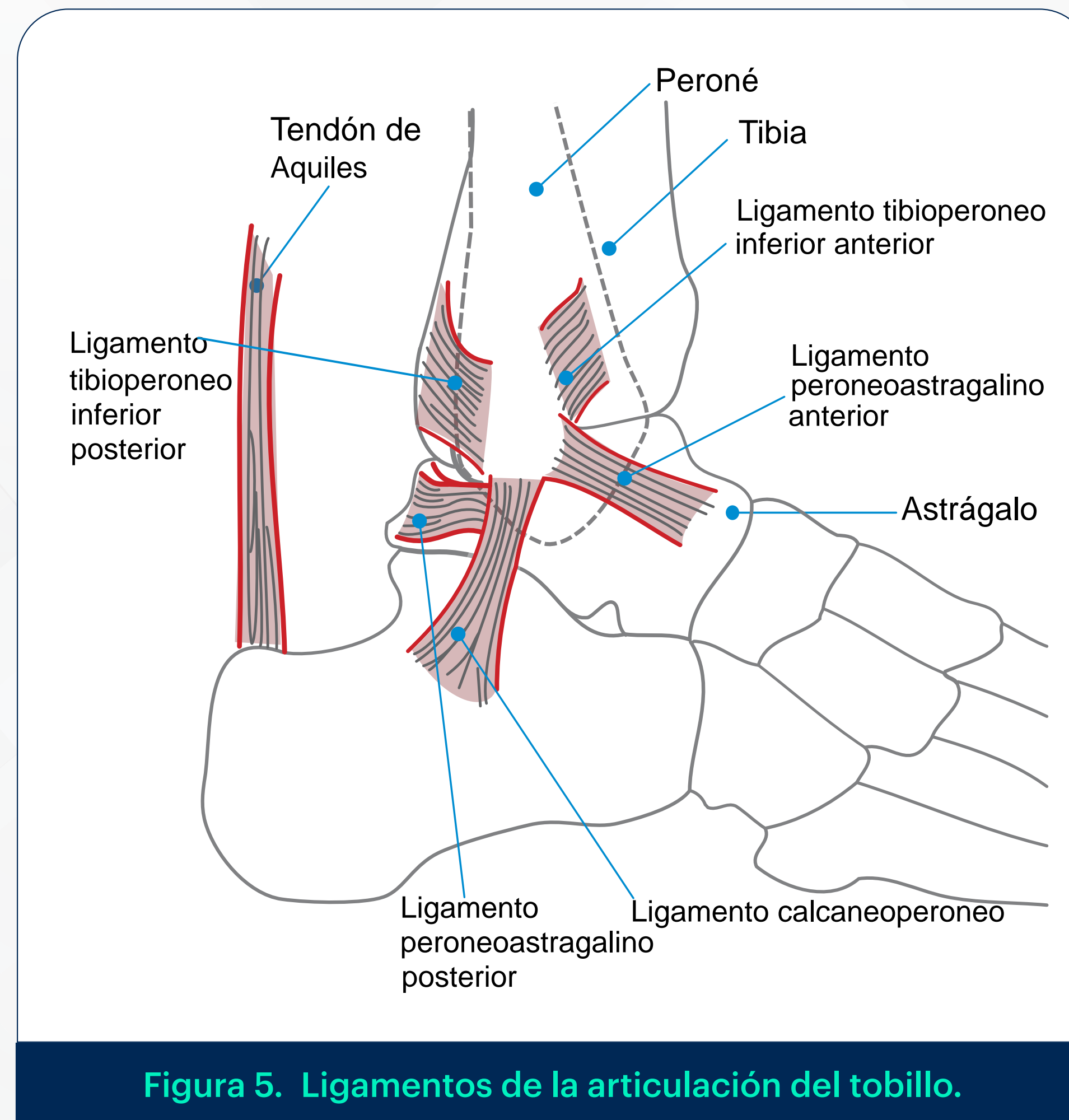


## 4. Tobillo

La articulación del tobillo se establece entre la cara superior del astrágalo y el extremo inferior de la tibia y el peroné, incluidos los maléolos medial y lateral. Es una articulación sinovial de tipo tróclea. En la flexión dorsal (extensión) participan los músculos tibial anterior, extensor largo de los dedos y extensor largo del dedo gordo, mientras que en la flexión plantar intervienen los músculos gastrocnemio, sóleo, flexor largo de los dedos, flexor largo del dedo gordo y tibial posterior.

La articulación está rodeada por una cápsula articular reforzada por los ligamentos colaterales medial (deltoideo) y lateral (peroneo), éste último es el ligamento que resulta lesionado con mayor frecuencia y da lugar a esguince de tobillo.

Su irrigación procede de las arterias tibiales anterior y posterior, mientras que la inervación corresponde a los nervios tibial y peroneo profundo.



**Figura 5. Ligamentos de la articulación del tobillo.**

Fuente: Ankle\_en.svg: An svg version of image:Ankle.PNG by me (Jak).derivative work: Robot8A, Public domain, via Wikimedia Commons.





## 5. Pie

El esqueleto del pie consta de los huesos del tarso, los huesos metatarsianos y las falanges. El peso del cuerpo es transmitido en el suelo a nivel de la tuberosidad del calcáneo, el astrágalo y las cabezas de los metatarsianos.

Las articulaciones del pie se clasifican en:

### **Articulaciones intertarsianas**

Se forman entre los huesos articulados del tarso. Todas son articulaciones sinoviales excepto la articulación cuboideonavicular, que es una articulación fibrosa.

### **Articulación subastragalina**

Formada por la articulación del astrágalo con el calcáneo. Se encuentra reforzada por los ligamentos astragalocalcáneos que dan lugar a los movimientos de inversión y eversión.

### **Articulación transversa del tarso**

Comprende las articulaciones mediotransversas astragalocalcaneonavicular y calcaneocuboidea, reforzadas respectivamente por el ligamento calcaneonavicular plantar (resorte) y el ligamento bifurcado, así como por los ligamentos plantares largo y cortos.

### **Otras articulaciones del tarso**

Articulaciones cuneonavicular, cuboideonavicular, intercuneal y cuneocuboidea reforzadas por ligamentos dorsales, plantares e interóseos que dan lugar a un pequeño grado de deslizamiento.

La planta soporta el peso del cuerpo. Unos tabiques fibrosos dividen la grasa subcutánea en pequeños lóculos y fijan la piel a la fascia profunda o aponeurosis plantar que se extiende desde la tuberosidad del calcáneo y se divide en cinco bandas que se bifurcan y se insertan en las vainas fibrosas de los flexores a nivel de la base de los dedos. Su bifurcación permite el paso de los tendones de los flexores. Está perforada por los nervios cutáneos que inervan a la planta del pie.





A continuación, se describe la inervación del pie y su correspondiente musculatura implicada:

### Safeno (nervio femoral)

Lado medial del pie.

### Peroneo superficial (nervio peroneo común)

Dorso del pie y de todos los dedos, excepto los lados contiguos del primer y segundo dedos.

### Peroneo profundo (nervio peroneo común)

Inerva los músculos extensor corto de los dedos, extensor corto del dedo gordo y la piel de los lados contiguos del primer y el segundo dedos.

### Plantar medial (tibial)

Lado medial de la planta del pie y la cara plantar de los tres y medio primeros dedos; también inerva los músculos abductor del dedo gordo, flexor corto de los dedos, flexor corto del dedo gordo y primer lumbrical.

### Plantar lateral (tibial)

Inerva los músculos cuadrado plantar, abductor del dedo pequeño y flexor corto del dedo pequeño; su ramo profundo inerva los músculos interóseos plantares y dorsales, los tres lumbricales laterales y el aductor del dedo gordo; inerva la piel de la planta que queda lateral a una línea que divide el cuarto dedo.

### Sural (nervios tibial y peroneo común)

Lado lateral del pie.

### Nervios calcáneos (nervios tibial y sural)

Piel del talón.

La irrigación del pie es llevada a cabo por la arteria tibial posterior que termina dividiéndose en las arterias plantares medial y lateral bajo el retináculo de los músculos flexores. La arteria plantar medial desprende ramas musculares y finaliza como rama digital plantar para la cara medial del dedo gordo y las ramas que se unen a las ramas metatarsianas plantares del arco plantar profundo. La arteria plantar lateral cruza la planta del pie y desde ella surgen ramas musculares y cutáneas, dirigiéndose a nivel de la base del quinto metatarsiano la arteria hacia la zona medial donde se anastomosa con la arteria dorsal del pie para completar el arco plantar profundo.

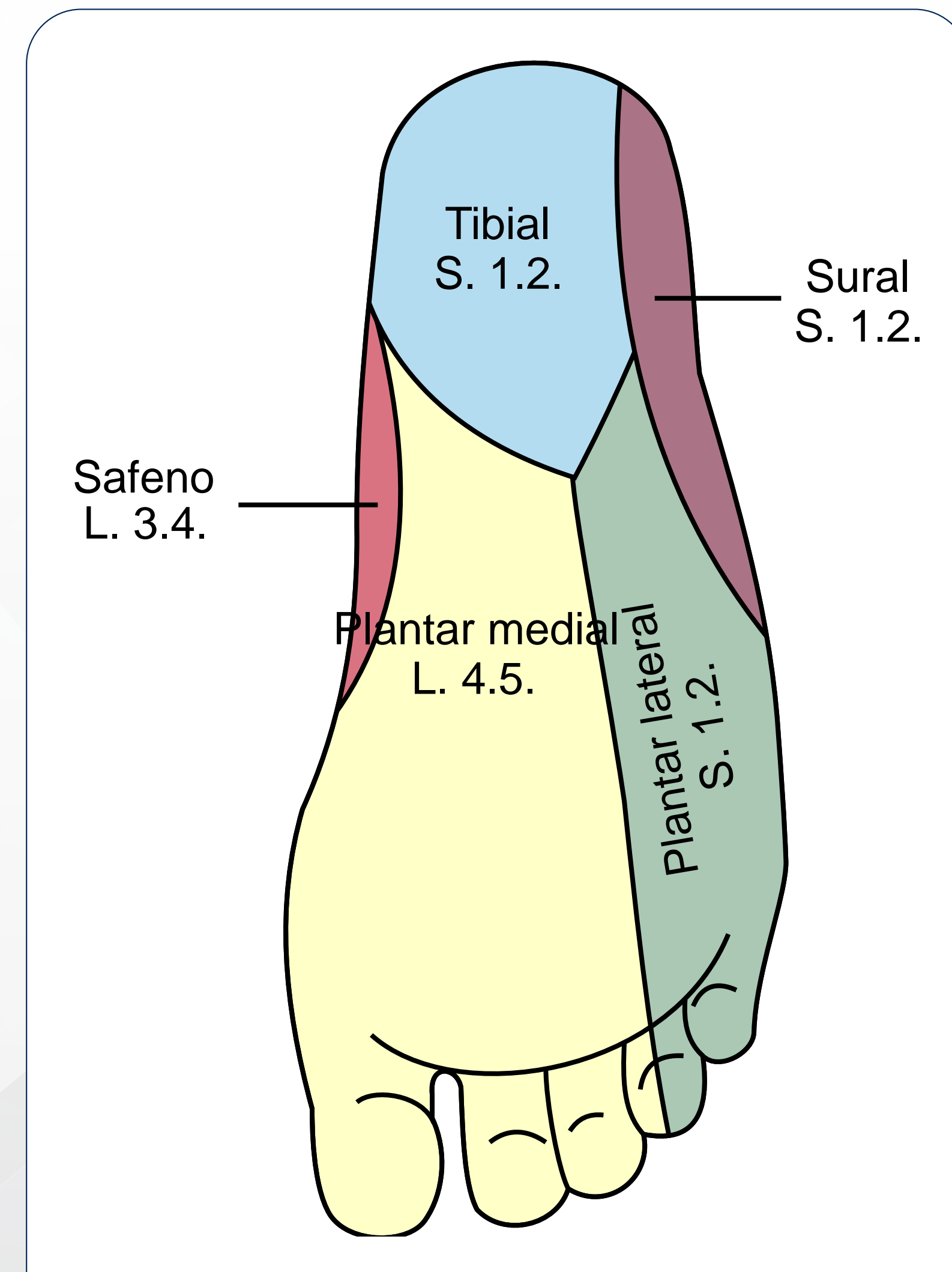


Figura 6. Inervación de la planta del pie.

Fuente: Henry Vandyke Carter, Public domain, via Wikimedia Commons.



## Bibliografía

Dykes M; Watson W. Lo esencial en Anatomía. Elsevier España, S.L. 2010.





# 28

## Capítulo 28

# EXPLORACIÓN FÍSICA Y PATOLOGÍA MÁS FRECUENTE DEL MIEMBRO INFERIOR

**Lidia Antonia Miñarro Millán.** Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud San Javier. Murcia.

**Guadalupe Fernández Cañavate.** Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud San Javier. Murcia.

## 1. Exploración física del miembro inferior (generalidades: ver capítulo 26)

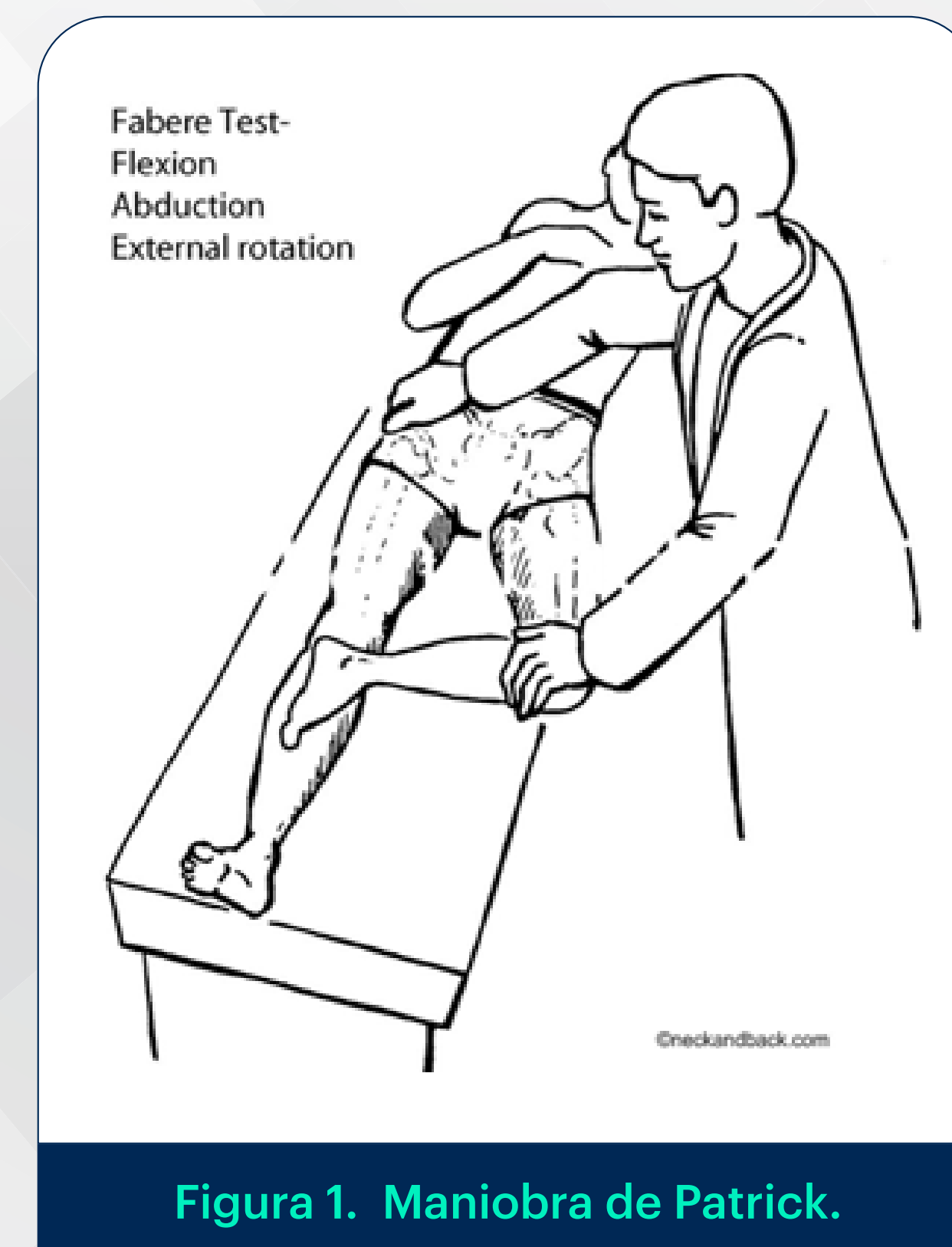
## 2. Cadera

### 2.1. Exploración física

Ante una cadera dolorosa, se deben explorar las articulaciones proximal y distal (las lumbares y la rodilla). La inspección permite observar la existencia de bultos, hernias, atrofas o cambios de coloración. La posición antiálgica en semiflexión y rotación externa suele indicar patología intraarticular. La marcha suele ser con paso más corto y con apoyo de menor duración (marcha de pato o coxálgica).

La palpación debe incluir las zonas periarticulares (crestas ilíacas, sínfisis de pubis, trocánteres, maniobras sacroilíacas, aductores y zona glútea) y la región inguinal en busca de hernias, masas o adenopatías. La movilidad debe incluir los movimientos activos y pasivos manteniendo fija la pelvis. El grado aproximado de movilidad de la cadera normal es de 120-135° de flexión; 20-30° de extensión, 60° de abducción, 30-40° de aducción y unos 40° de rotación, tanto externa como interna.

Una prueba de fácil realización, que revela el estado de la cadera en sentido amplio, es la maniobra de Patrick o FABERE (Flexión, Abducción, Rotación Externa, Extensión).



Fuente: Dr. Donald Corenman, CC BY 3.0, via Wikimedia Commons.

VER VÍDEO Cadera. Maniobra de Fabere





## 2.2. Patologías más frecuentes

### Artrosis de cadera

Es la afección más frecuente. En los hombres se observa antes de los 45 años y en las mujeres, en edades posteriores. El dolor es insidioso y se localiza en la ingle a nivel de la cara interna de la cadera y/o la rodilla, siendo inicialmente mecánico, pero más adelante se asocia rigidez matutina. Los primeros movimientos limitados son los de extensión y rotación, tanto interna como externa, mientras que la flexión se conserva más tiempo.

### Necrosis aséptica

Es la consecuencia de una isquemia de la cabeza femoral. Afecta más a los hombres entre 40 y 80 años y suele ser unilateral. En los antecedentes se recogen traumatismos, alcoholismo, tratamiento corticoideo, hiperlipemias y lupus eritematoso sistémico, entre otros.

### Artritis de cadera

La artritis reumatoide es la causa más frecuente. El dolor es nocturno, espontáneo y se agrava con la carga. La exploración revela limitación, especialmente en las rotaciones y la abducción.

### Bursitis trocantérea

Se sitúa entre el tendón del glúteo mayor y el trocánter mayor y cursa con dolor a punta de dedo 2,5 cm por encima del trocánter mayor, diurno y nocturno que impide dormir sobre el lado afectado. Típicamente se produce dolor a la abducción de cadera con el paciente en decúbito lateral en la camilla.

### Cadera en resorte

Dolor en la cadera acompañado de chasquido audible en los movimientos o durante la marcha. Aparece sobre todo en mujeres de pelvis ancha y atletas o bailarines. El cuadro se produce por el roce de un tendón sobre una prominencia ósea.

### Síndromes de atrapamiento de troncos nerviosos

El más frecuente es el atrapamiento del nervio femorocutáneo (meralgia parestésica) por encima de la cresta ilíaca, y cursa con dolor, adormecimiento y disestesias en la superficie anterosuperior y externa del muslo. Empeora al sentarse, ponerse en cuclillas o utilizar cinturones anchos que comprimen el nervio.

### Abscesos del psoas mayor

Pueden ser primarios o secundarios a un foco infeccioso (contiguo o a distancia por espondilodiscitis, pielonefritis, enfermedad de Crohn, apendicitis y neoplasias colónicas). La tríada sintomática clásica incluye dolor en la cadera ipsilateral, cojera y fiebre.





## 3. Rodilla

### 3.1. Exploración física

La inspección de la articulación y zonas adyacentes permite reconocer algunos signos de valor clínico como puede ser la bursitis. La palpación se realiza en decúbito supino e inicialmente debe valorar la existencia de derrame con la maniobra del peloteo o choque rotuliano. Posteriormente, deben buscarse puntos dolorosos en: líneas articulares, ligamentos laterales, rótula (signo del cepillo), tuberosidad tibial anterior (enfermedad de Osgood-Schlatter), hueco poplíteo (quiste de Baker), platillo tibial y cóndilos femorales (cuya presión sugiere osteocondritis disecante) y bolsas serosas (prepatelar, infrapatelar y anserina).

La articulación de la rodilla posee una restringida variedad de movimientos: flexión entre 120-160°; extensión 15° y la rotación sólo puede realizarse en flexión de 60° con rotación externa de 45° y rotación interna de 30°. La exploración en sentido lateral permite valorar los ligamentos laterales. Cuando se explora en sentido anteroposterior muestra el estado de los ligamentos cruzados (signo de cajón anterior y posterior).

Los movimientos de rotación suelen estar limitados en las lesiones meniscales. La exploración muestra dolor a la presión en interlínea articular, a menudo en puntos localizados. Existen varias maniobras meniscales, una muy práctica es la de Apley (con el paciente en decúbito prono y la rodilla flexionada a 90°, se empuja con la mano sobre el pie hacia abajo imprimiendo movimientos de rotación; el dolor a la rotación externa indica lesión del menisco interno y viceversa (el talón señala el menisco afectado).

### 3.2. Patología más frecuente

#### Gonartrosis

Puede afectar a uno o a más de los tres compartimientos de la rodilla. Clínicamente, cursa con dolor mecánico, rigidez de unos 15-30 minutos, crepitación e impotencia funcional. La exploración de pie puede mostrar desviaciones angulares en varo o valgo. En decúbito supino debe valorarse si existe atrofia del cuádriceps. Se debe buscar diferencias de temperatura con la otra rodilla y es posible encontrar derrame articular mediante la maniobra de choque rotuliano. Es típico el signo del cepillo (dolor o crepitación a la movilización de la rótula con la rodilla extendida).

#### Patología femoropatelar

Su patogenia no está clara, aunque parece ser un incremento en la presión de la articulación femoropatelar. Produce dolor que aumenta al estar sentado. Es característico el signo del cepillo.

#### Síndrome de fricción de la banda iliotibial

Constituye una causa frecuente de dolor en la cara lateral de la rodilla, fundamentalmente en corredores. Se asocia a crepitación, edema regional y parestesias a lo largo de la banda iliotibial.





### Enfermedad de Osgood-Schlatter

Frecuente en adolescentes por tracciones sobre la epífisis no definitivamente osificada, provoca dolor espontáneo intenso y a la palpación a nivel de la tuberosidad tibial.

### Osteocondritis disecante

Cursa con dolor agudo mecánico con derrame articular, producido por hueso avascular desprendido del borde externo del cóndilo femoral interno («ratón articular»), que puede originar inestabilidad y bloqueo.

### Patología meniscal (ver apartado 3.1)

La causa fundamental es traumática, aunque pueden aparecer roturas ante contusiones mínimas o repetitivas por sobreuso. Los datos que sugieren rotura meniscal son el bloqueo articular, inestabilidad cuando se flexiona la rodilla, derrame articular y dolor al ponerse en cuclillas.

### Artritis

Cura con dolor en reposo de carácter inflamatorio y derrame articular. Suelen de tipo microcristalinas, infecciosas o inmunológicas, siendo más frecuente en la rodilla la seudogota (cristales de pirofosfato cálcico) y la artritis reumatoide.

### Tendinitis del cuádriceps

Inflamación del tendón distal que se presenta con tumefacción en su inserción en la base de la rótula. El paciente refiere dolor al realizar esfuerzos y al extender la rodilla.

### Tendinitis rotuliana o rodilla del saltador

Inflamación del tendón rotuliano que produce dolor en el propio tendón o en el vértice de la rótula, que aumenta al levantarse de una silla y al bajar escaleras.

### Lesiones ligamentosas de la rodilla

Se presentan en forma de esguince grado 1 (simple distensión del ligamento), esguince grado 2 (ruptura parcial del ligamento) y esguince grado 3 (ruptura total del ligamento o avulsión de su inserción ósea). En la exploración el paciente presenta dolor a la compresión de la rodilla, que se encuentra en posición antiálgica en semiflexión junto con impotencia funcional relativa a la marcha, con signos de hemartrosis en caso de haber lesión de ligamentos cruzados, o sin derrame en caso de lesión aislada de ligamentos colaterales. La lesión de los ligamentos colaterales implica la positividad del signo del bostezo, que debe ser buscado en extensión completa y en flexión de 30°. En caso de lesión de los ligamentos cruzados anterior y posterior, serán positivos el signo del cajón anterior o del cajón posterior respectivamente.



Figura 2. Enfermedad de Osgood-Schlatter.





## 4. Tobillo

### 4.1. Exploración física

Los puntos de exploración que se deben tener en cuenta son los maléolos, el tendón de Aquiles, en la cara anterior los tendones del tibial anterior, el extensor propio del dedo gordo y el común de los dedos; por detrás del maléolo externo pasan los tendones de los peroneos, siendo el corto más próximo al maléolo. El dolor en la flexoextensión pasiva suele ser debido a patología de la articulación tibiotalar. Cuando el dolor es a la inversión-eversión, casi siempre es imputable a enfermedad de la articulación subastragalina o bien a la lesión de los ligamentos laterales.

 VER VÍDEO **Tobillo. Maniobra cajón anterior. Estabilidad**

### 4.2 Patología más frecuente

#### Artritis tibiotalar

Tumefacción del tobillo cuyas causas más frecuentes son la artritis reumatoide, psoriásica, gota, síndrome de Reiter y condrocalcinosis.

#### Artrosis tibiotalar

Se manifiesta con dolor mecánico con crepitación y limitación funcional. Es más frecuente en personas obesas.

#### Tenosinovitis

Tumefacción y crepitación fina a la movilización del pie por inflamación de las vainas tendinosas (más frecuentemente de los peroneos, tibial posterior y flexores propio y común).

#### Tendinitis aquilea

Se manifiesta por tumefacción local y dolor, debido a traumatismos repetidos, generalmente en deportistas. La rotura completa del tendón se diagnostica por la incapacidad de colocarse de puntillas y por la falta de flexión plantar del pie al comprimir la pantorrilla (prueba de Simons).

#### Síndromes de atrapamiento

El síndrome del túnel tarsiano anterior se debe a la compresión del nervio peroneo profundo bajo la fascia superficial del tobillo. Produce dolor, adormecimiento y parestesias en el dorso del pie que se irradian al primer espacio interdigital, que aumenta al correr y a la bipedestación prolongada, y se reproduce al golpear la parte trasera del maléolo medial (prueba de Tinel). En el síndrome tarsiano posterior se afecta el nervio tibial posterior, es más frecuente que el anterior y la causa más habitual es traumática. Cursa con dolor y parestesias en la planta del pie y debilidad en los flexores del pie.

#### Esguince de tobillo (Grados: apartado 3.2)

Generalmente se afecta el ligamento lateral externo por inversión forzada del pie. Las maniobras exploratorias son equiparables a las de la rodilla (cajones y bostezos).





## 5. Pie

### 5.1. Exploración física

El pie debe explorarse en descarga, en carga y durante la marcha. Hay que realizar una correcta inspección del pie, tanto en reposo (con el paciente en decúbito supino o sentado con los pies suspendidos), intentando descubrir deformidades (*hallux valgus*, quinto varo, dedos en garra...), alteraciones cutáneas (callosidades, hiperqueratosis, bursitis), signos inflamatorios, edemas o tumefacciones, como en carga (pérdida de la bóveda plantar en el pie plano o aumento de ésta en el pie cavo). También se debe realizar la observación durante la marcha del paciente, estudiando si se produce un correcto apoyo sin alteraciones que dificulten la deambulación. La palpación buscando puntos dolorosos orientará el diagnóstico. Asimismo, se debe explorar la movilidad articular, tanto de forma pasiva como activa y contrarresistencia, bilateralmente. No debemos olvidar la posibilidad de neuropatía sensitiva como causa de dolor en el pie del diabético.

### 5.2. Patología más frecuente

#### *Hallux valgus*

Desviación en varo del primer metatarsiano, luxación de los sesamoideos y prominencia ósea en la cara medial de la articulación metatarsofalángica (vulgarmente juanete), causado por calzado de tacón en punta, aunque pueden existir antecedentes familiares. Inicialmente es asintomático, pero con el paso del tiempo aparece dolor de características mecánicas.

#### Quinto varo

Es la desviación en valgo del quinto metatarsiano y en varo del quinto dedo con prominencia de la cabeza del quinto metatarsiano donde surgen helomas (callosidades), problemas ungueales e infecciones.

#### Deformidades en los dedos medios

Son muy frecuentes. Los tres tipos más habituales son el dedo en garra, en martillo y en maza, de origen multifactorial. Provocan dolor, así como hiperqueratosis dorsales y helomas.

#### Insuficiencia del primer radio

Es la causa más frecuente de las metatarsalgias estáticas. Su etiología más frecuente es el acortamiento del primer metatarsiano, así como la desviación en varo de éste (asociado con frecuencia a *hallux valgus*) y pie plano. La carga pasa a la cabeza del segundo y tercer metatarsianos, apareciendo dolor en esta zona, hiperqueratosis plantar y a largo plazo, garra. El tratamiento se basa en el uso de plantillas que, si fracasan, pasa a ser quirúrgico.



Figura 3. *Hallux valgus*.

Fuente: The original uploader was Cyberprout at French Wikipedia., CC BY-SA 1.0, via Wikimedia Commons.





### **Hallux rigidus**

Dolor y limitación de la articulación metatarsofalángica del primer dedo sin que exista desviación de su eje, así como helomas bajo la cabeza del primer y quinto metatarsianos. Su causa es idiopática, o traumatismos, cirugía de *hallux valgus* o ataques de podagra repetidos. Inicialmente el tratamiento debe ser conservador, recomendando el uso de calzado amplio, ortesis plantares y fisioterapia, siendo a veces necesario el uso de analgésicos y antiinflamatorios no esteroideos (AINE) para el dolor. Cuando el tratamiento conservador fracasa y la deformidad es irreductible, se deriva a cirugía.

### **Enfermedad de Freiberg**

Osteonecrosis de las cabezas de los metatarsianos (más frecuente en el segundo), secundaria a una necrosis avascular o traumatismo previo al cierre metafisario. Cursa con metatarsalgia mecánica y tumefacción dorsal.

### **Neurinoma de Morton**

Debido a la compresión del nervio interdigital en el espacio intermetatarsiano. La causa más frecuente es el pie cavo y el zapato estrecho de tacón alto, aunque puede existir una bursitis aislada o enfermedad inflamatoria. Clínicamente aparece un dolor lacerante urente en el tercer espacio y disestesias de los dedos. La compresión de todos los metatarsianos, al mismo tiempo que se palpa el espacio interdigital, reproduce los síntomas. El tratamiento es conservador con zapato ancho y plantilla de descarga, aunque a veces son necesarias las infiltraciones de corticosteroides. Si estas medidas no funcionan se recurre a la extirpación quirúrgica.

### **Patología inflamatoria**

El pie constituye un órgano diana de la gota. En su forma aguda afecta, en el 60% de los casos, a la primera articulación metatarsofalángica.

### **Pie cavo**

La cavidad plantar es exageradamente curva, la planta es convexa, el talón se encuentra elevado, y la punta del pie descendida. Siempre se debe pensar en una enfermedad neurológica, aunque existe el pie cavo idiopático, el pie cavo hipertónico en deportistas y el secundario a traumatismos.

### **Pie plano**

Hundimiento de la bóveda plantar y valgo del talón. Es fisiológico durante los primeros 3 años de edad. El pie plano patológico puede ser congénito o secundario a hiperlaxitud, tendinopatías, reumatismos inflamatorios crónicos, artropatía neuropática o traumatismos.





### **Fascitis plantar**

Inflamación en la zona de inserción de la fascia plantar en la tuberosidad del calcáneo. La causa suele ser mecánica por sobrecarga. El paciente refiere dolor en la zona plantar del talón al apoyarlo en el suelo, especialmente por la mañana, cuya presión en extensión provoca un dolor punzante. Debemos diferenciarla del el espolón calcáneo, que es una exostosis radiológica en la zona de inserción de la fascia plantar y no siempre se correlaciona con la clínica. El tratamiento de elección es la fisioterapia junto a tratamiento sintomático (AINE en fases agudas de dolor).

### **Apofisitis calcánea (enfermedad de Server)**

Aparece más frecuentemente en adolescentes hombres de 10 a 13 años. Es la inflamación de la epífisis posterior del calcáneo, y provoca dolor, cojera y a veces tumefacción. El tratamiento es conservador con reposo, AINE y taloneras elásticas.

## **6. Manejo diagnóstico y terapéutico**

### **6.1 Exploraciones complementarias**

#### **Radiografía simple**

De gran utilidad para la detección de la mayoría de las enfermedades articulares y óseas. A nivel de la cadera, se solicita proyección posteroanterior abarcando ambas articulaciones coxofemorales (centrada en pubis). Se puede objetivar estrechamiento del espacio articular cuando hay afectación del cartílago, osteólitos en la artrosis o signo de semiluna en la necrosis avascular. Es frecuente observar calcificaciones de partes blandas en los casos de artritis. En la rodilla las radiografías son útiles para confirmar procesos como la artrosis o calcificación meniscal en el caso de condrocalcinosis que obliga a descartar hiperparatiroidismo y hemocromatosis. Sin embargo, no es útil en muchas causas de dolor en la rodilla (fases iniciales de osteocondritis, artritis reumatoide o artritis séptica) por lo que si persiste la clínica es aconsejable repetirla a las 2-4 semanas.

#### **Analítica de sangre**

De utilidad ante un proceso inflamatorio (hemograma, velocidad de sedimentación globular, proteína C reactiva). Otros parámetros más específicos son el factor reumatoide, las fosfatasas alcalinas (enfermedad de Paget), los anticuerpos antinucleares o serología.

#### **Análisis del líquido sinovial**

Si se dispone de éste, se realiza recuento celular, observación de cristales, tinción de Gram y cultivos.





### **Ecografía**

Útil en el diagnóstico de bursitis y para detectar derrames. En la rodilla se utiliza para la valoración de partes blandas y sobre todo en el estudio del hueco poplíteo para descartar quiste de Baker.

### **Resonancia magnética**

Técnica no siempre disponible desde Atención Primaria adecuada para el estudio de partes blandas (tendinitis, ligamentos, meniscos, músculos y bolsas serosas) así como para el diagnóstico de necrosis avascular y osteocondritis disecante de rodilla.

### **Electromiografía**

Para confirmar los casos de neuropatía por atrapamiento.

### **Podoscopio**

Será de gran utilidad en el diagnóstico de alteraciones de la bóveda plantar.

## **6.2. Tratamiento**

### **6.2.1. No farmacológico**

#### **Inmovilización de la zona afectada**

Aplicación de frío y/o calor en la patología periarticular (bursitis, tendinitis) y en fases agudas de la artrosis.

#### **Reducir la carga que sufren las articulaciones**

En el caso de artrosis es aconsejable el uso del bastón para reducir el dolor y el riesgo de caídas.

#### **Ejercicios de fisioterapia específicos**

Ejercicio aeróbico con fortalecimiento de la musculatura adyacente a la articulación, así como el ejercicio de fuerza isométrica supervisada pueden ser beneficiosos.

#### **Medidas ortopédicas**

Venda ortopédica para mejorar el dolor, la rigidez y el funcionamiento en pacientes con artrosis de rodilla, así como plantillas con cuña lateral que requieren un período de adaptación. En patología femoral puede ser útil una cinta elástica colocada por debajo del borde inferior de la rótula. La tendinitis aquilea mejora con medias cuñas o zapatos de tacón alto y ejercicios excéntricos. La meralgia parestésica mejora al retirar los factores compresivos (cinturones o ropa apretada).





### 6.2.2. Farmacológico

#### **Analgésicos en fases sintomáticas**

El paracetamol es el fármaco más indicado para el dolor. En casos de tumefacción o falta de respuesta a paracetamol se emplean antiinflamatorios no esteroideos (AINE). El tramadol sólo o asociado a paracetamol ha demostrado eficacia en la artrosis de rodilla, aunque con aumento de efectos secundarios en ancianos.

#### **Otros fármacos**

El sulfato de glucosamina o el condroitín sulfato tienen resultados controvertidos en la artrosis de rodilla, no superiores a placebo en ocasiones. Precisan mínimo 6 semanas para evaluar sus efectos.

#### **Capsaicina tópica al 0,025%**

Utilizada en gonartrosis, suele ser eficaz, pero puede producir irritación cutánea.

#### **Infiltración de corticosteroides**

En caso de dolor nocturno o falta de mejoría en la bursitis subalquílea y en la bursitis de cadera (trocanteritis).

#### **Infiltraciones de ácido hialurónico**

No han mostrado más utilidad, por el momento, que el ejercicio físico.

En caso de dolor refractario que afecte a la calidad de vida se debe valorar el tratamiento quirúrgico mediante prótesis parciales o totales.

### 6.3. Derivación

#### **Urgencias**

Sospecha de artritis séptica o rotura del tendón de Aquiles.

#### **Reumatología**

En los casos de artritis inflamatorias para confirmar el diagnóstico.

#### **Traumatología**

Valoración de indicación quirúrgica en las necrosis asépticas, epifisiólisis, meniscopatías, osteocondritis, y en casos de artrosis con dolor refractario y grave para valorar prótesis.

#### **Rehabilitación**

Para la aplicación de terapias físicas y fisioterapia.





## 7. Fracturas y luxaciones (ver tomo 2)



### RECUERDA

La llamada **tríada maligna de O'Donogue** es el conjunto de lesiones que corresponde a la lesión del ligamento colateral tibial, ruptura del menisco medial y ruptura del ligamento cruzado anterior por el mecanismo con rodilla en semiflexión, valgo forzado y rotación lateral de la tibia.

## Bibliografía

Rubio Núñez P.L. SemFYC. Sociedad española de Medicina Familiar y Comunitaria. Dolor en el pie. p. 985-993.

Martínez Estrada E. SemFYC. Sociedad española de Medicina Familiar y Comunitaria. Dolor en la extremidad inferior (cadera, rodilla, tobillo). p. 974-984.

Prò, E. Anatomía Clínica, 1a ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2012.

Granero Xiberta J. Servicio de COT. Hospital Univ. Germans Trias i Pujol. Barcelona. Manual de Exploración Física del Aparato Locomotor. 2010.

Cañadillas Sabina JM, García Gutiérrez R, Igual Pérez B, Martín Hidalgo Y, Soler de Paz Y. Traumatología básica para guardias. Colegio Oficial de Médicos de Tenerife y Fundación Médicos de Tenerife. 2006.





# 29

## Capítulo 29

# PATOLOGÍA INFLAMATORIA ARTICULAR MÁS FRECUENTE

**Guadalupe Fernández Cañavate.** Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de San Javier. Murcia.

**Lidia Antonia Miñarro Millán.** Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

Los trastornos inflamatorios articulares son una causa frecuente de deterioro funcional. La principal queja suele ser el dolor, y es importante buscar la presencia de signos inflamatorios articulares y su localización para hacer un adecuado diagnóstico diferencial.

Tabla 1. Etiología mono y poliartritis.

|              | Aguda  | Crónica   |
|--------------|--|---|
| Monoartritis | <p>Artritis infecciosas:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Bacterias.</li><li>• Espiroquetas (enfermedad de Lyme).</li><li>• Virus.</li><li>• Micobacterias.</li><li>• Hongos.</li></ul> <p>Artritis microcristalina:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Gota (depósito de cristales de urato monosódico).</li><li>• Pseudogota (depósito de cristales de pirofosfato cálcico).</li><li>• Artritis por depósito hidroxapatita.</li><li>• Artritis por depósito oxalato cálcico.</li></ul> | <p>Artritis infecciosas:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Tuberculosis.</li><li>• Brucelosis.</li><li>• Hongos.</li><li>• Espiroquetas.</li></ul> <p>Osteoartritis.</p> <p>Espondilitis.</p> <p>Artritis psoriásica.</p> <p>Sarcoidosis.</p>   |
| Poliartritis | <p>Artritis infecciosas:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Bacterianas:<ul style="list-style-type: none"><li>◦ Artritis séptica.</li><li>◦ Endocarditis bacteriana.</li><li>◦ Enfermedad de Lyme.</li></ul></li><li>• Mycobacterias y hongos.</li><li>• Víricas.</li></ul> <p>Artritis microcristalina.</p> <p>Artritis reumatoide.</p>  | <p>Enfermedades autoinmunes:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Vasculitis sistémicas.</li></ul> <p>Conectivopatías:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Artritis reumatoide.</li><li>• Lupus eritematoso.</li><li>• Síndrome de Sjögren.</li><li>• Esclerodermia.</li></ul> <p>Artritis microcristalinas.</p> <p>Otras:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Sarcoidosis.</li><li>• Fiebre mediterránea familiar.</li><li>• Espondiloartropatías.</li><li>• Neoplasias.</li><li>• Infecciosas.</li></ul> |

La incidencia de algunas enfermedades musculoesqueléticas aumenta con la edad y algunas sólo ocurren en pacientes mayores, por ejemplo, polimialgia reumática, osteoporosis, artrosis y las enfermedades microcristalinas.





# 1. Monoartritis

Se define como la presencia de síntomas y signos de inflamación localizados en una sola articulación. Podemos clasificarlas, según el tiempo de evolución, en agudas, con duración de menos de 6 semanas (se consideran urgencia médica, por la incapacidad funcional que conlleva, y además porque si se dejan evolucionar sin tratamiento adecuado, pueden llegar a comprometer la vida), y crónicas, con una evolución superior a 6 semanas.

Ante la aparición de una Monoartritis aguda debemos proceder de la siguiente manera:

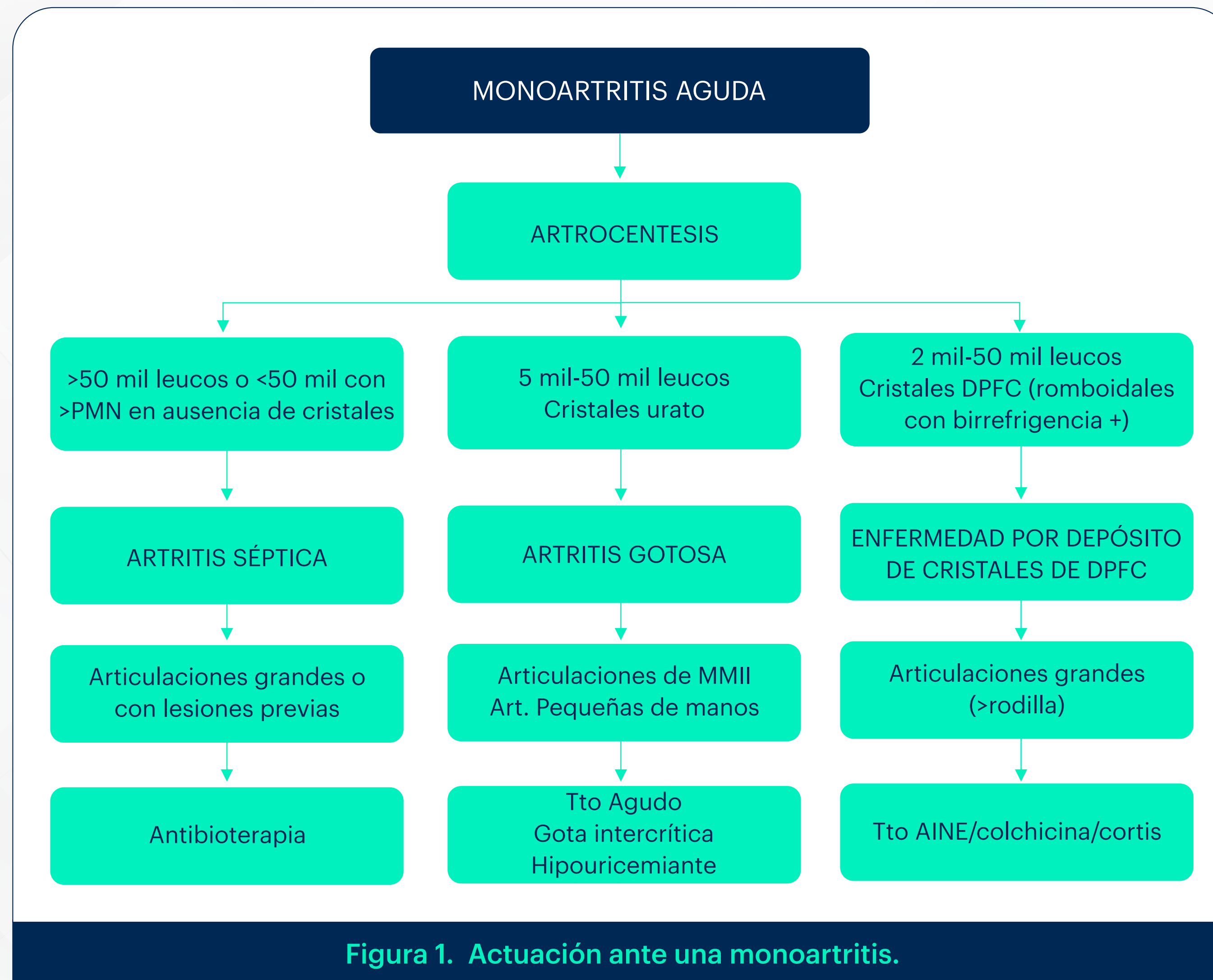


Figura 1. Actuación ante una monoartritis.



## a) Artritis infecciosas

Son las inflamaciones articulares causadas por afectación de los tejidos sinoviales por microorganismos infecciosos (tabla 1). Su riesgo aumenta con la edad y en inmunodeprimidos.

La etiología más habitual es el *Staphylococcus aureus*; en ancianos, las bacterias Gram negativas causan un número importante de casos.

La vía de infección puede deberse a:

- Inoculación directa (p. ej., infiltraciones)
- Bacteriemia desde una fuente conocida o desconocida.
- Articulaciones con lesiones previas (osteoartritis o artritis reumatoide).

La clínica suele presentarse como un cuadro febril agudo con monoartritis o, poliartritis en raras ocasiones. Afecta con mayor frecuencia articulaciones grandes (hombro, codo, muñeca, cadera, rodilla).

### Diagnóstico

Se realiza mediante *análisis del líquido sinovial*:

- Presencia de leucocitos mayor de 50.000/ $\mu$ l indica infección (a no ser que existan cristales) o puede tener menos de 50.000 leucocitos/ $\mu$ l, pero que predominen los polimorfonucleares.
- Una glucosa en líquido sinovial 40 mg/dl (2,2 mmol/l) inferior a la cifra en sangre, es muy sugestivo de **infección**.
- La tinción con Gram y el cultivo identifican al microorganismo en un 50% de los casos. Deben extraerse hemocultivos, ya que es frecuente que el agente causante crezca en sangre y no en el líquido sinovial.

La **radiografía** no tiene gran valor ya que las lesiones pueden aparecer tardíamente. La primera alteración radiológica es el ensanchamiento del espacio articular, después a las semanas la osteoporosis yuxtaarticular, las erosiones corticales subcondrales, el pinzamiento articular y zonas de esclerosis reactiva.

Aunque sea una patología frecuente en consulta, debe ser derivada a Urgencias hospitalaria por el manejo y consecuencias de su demora en la actuación.



Figura 2. Líquido sinovial séptico.

Fuente: via Wikimedia Commons.







El tratamiento debe ser **inmediato** para evitar la destrucción del cartílago y el daño articular permanente.

1. *Drenaje de la articulación*: se debe realizar aspiraciones repetidas. Si la fiebre y artritis no mejoran en 48-72 horas, valorar drenaje quirúrgico.
2. *Administración de antibiótico*, inicialmente empírico con Cloxacilina iv + Cefalosporina 3ª generación.
3. *Inmovilización* en posición funcional al inicio, después evitarlo para no favorecer rigidez, atrofia...
4. *Rehabilitación* con movilización pasiva y después activa.

## b) Artritis Gotosa

Se produce por **depósito** de cristales de urato monosódico en las articulaciones periféricas y alrededor de estas, de manera recidivante. Estos cristales proceden de líquidos corporales saturados por **hiperuricemia**.

Se presenta más frecuentemente en hombres sobre los 40 años con comorbilidades (obesidad, hipertensión, consumo de alcohol), como una monoartritis aguda en miembros inferiores (*podagra* en el 60% de casos), y con los años pueden aparecer tofos gotosos.

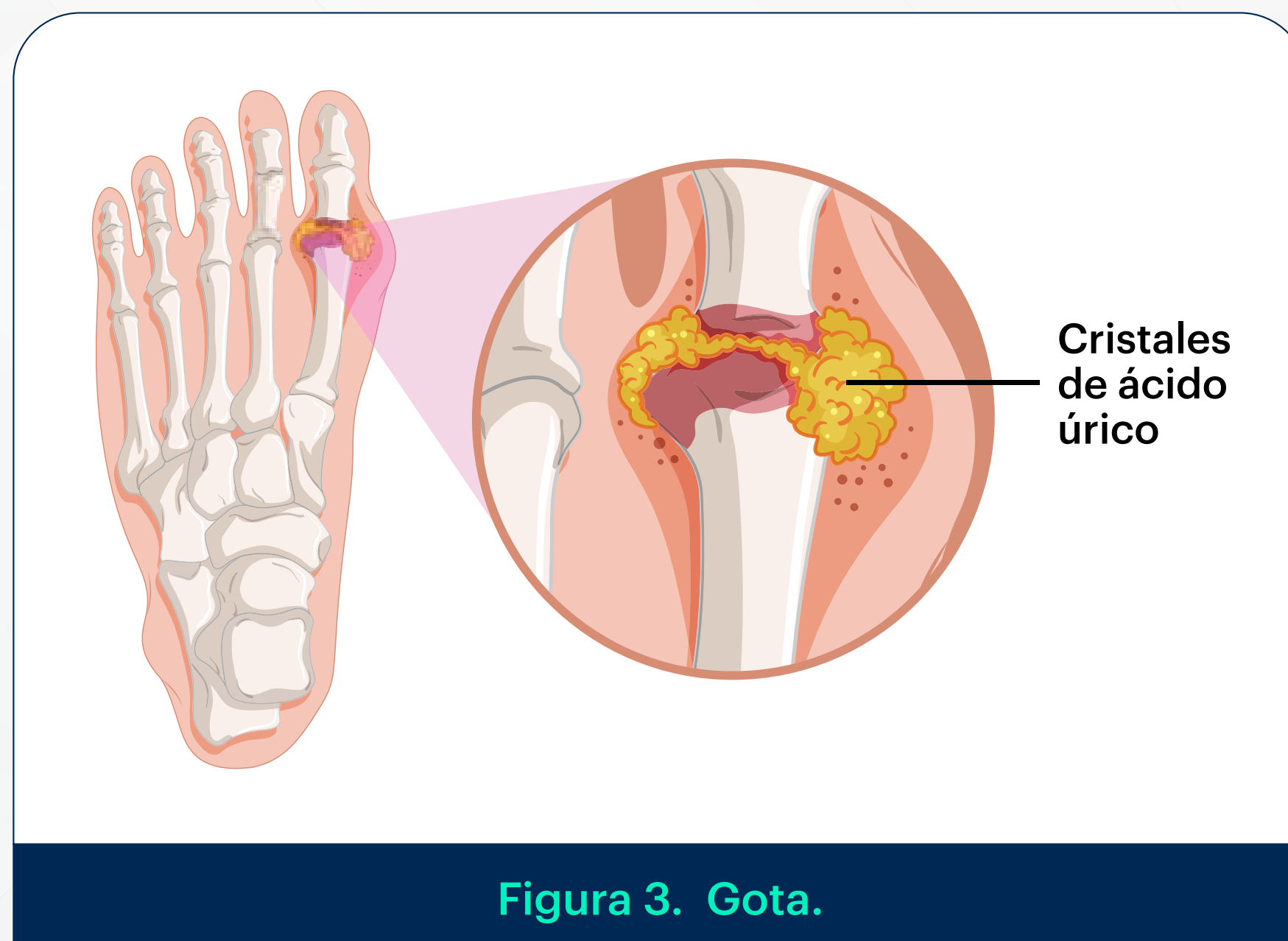


Figura 3. Gota.



Figura 4. Tofo gotoso.

Fuente: NickGorton, CC BY-SA 3.0, via Wikimedia Commons.





## Pruebas complementarias

Puede aparecer leucocitosis y aumento de la velocidad de sedimentación glomerular (VSG). Un nivel sérico elevado de urato apoya el diagnóstico, pero *no es específico ni sensible*. Si realizáramos artrocentesis, mostraría un líquido con leucocitos y presencia de cristales de urato.

## Tratamiento

1. Episodio agudo:
  - a) AINE (p. ej., Ibuprofeno 400 mg/8 h).
  - b) Corticoides (p. ej., Prednisona 5 mg/24 h).
  - c) Colchicina: 0,5-1 mg/24 h.
2. Prevención de recidiva: control de dieta y comorbilidades.
3. Hipouricemiante: conseguir niveles de uricemia <6 mg/dl.

Tabla 2. Tratamiento hipouricemiante.

|   |   |
|---|---|
| <p>ANTIGOTOSO (por inhibición de xantina-oxidasa no oxida a ácido úrico y disminuye niveles en plasma):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Alopurinol.</li> <li>• Febuxoxat.</li> </ul> | <p>URICOSÚRICO (inhibe reabsorción tubular de ácido úrico y aumenta excreción renal):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Benzbromarona (<b>NO</b> en Insuficiencia Renal).</li> </ul> |
|---|---|

### b.1. Pseudogota

Es la artritis por depósito de microcristales de **pirofosfato cálcico (PFCD)**, que produce condrocalcinosis (la calcificación del cartílago hialino y fibroso).

Se da más frecuente en mujeres a partir de los 50 años, y el hiperparatiroidismo, la acromegalia y el hipotiroidismo aparecen como factores predisponentes.

### Clínica

Se presenta como mono o poliartritis aguda de articulaciones grandes, sobre todo rodilla.

### Pruebas complementarias

- Análisis de sangre: no suele alterarse el calcio si no existe hiperparatiroidismo.
- En la artrocentesis se puede objetivar una cifra de leucocitos entre 2.000 y 50.000/ $\mu$ l, y microcristales intra y extracelulares de PFCD en el **90%**.
- En las radiografías en ocasiones se observa una **condrocalcinosis** y ausencia de enfermedad erosiva.

### Tratamiento

Control del dolor e inflamación de la fase aguda con AINE, colchicina y corticoides.



Figura 5. Condrocalcinosis

Fuente: <https://gaz.wiki/wiki/es/Chondrocalcinosis>. Via Wikimedia Commons.

### RECUERDA

- Los cristales de urato monosódico son en aguja, con birrefringencia negativa.
- Los cristales de PFCD son romboidales con birrefringencia positiva.





## 2. Poliartritis

Es la inflamación de cuatro o más articulaciones. Hasta las 4 o 6 semanas se considera aguda, si la duración es mayor, crónica.

### Patrones

- Aditivo: se añaden nuevas articulaciones afectadas a otras ya inflamadas.
- Migratorio: la clínica remite y aparece en otra nueva articulación.
- Palindrómico: se dan brotes recidivantes, en ocasiones periódicos, que remiten sin secuelas.

### Etiología más frecuente

Artritis reumatoide, las artritis microcristalinas, las infecciosas y lupus eritematoso sistémico (LES).

### Diagnóstico

- Historia clínica y exploración física completa.
- Pruebas complementarias: hemograma, VSG, orina elemental, bioquímica (ácido úrico, creatinina, glucemia, transaminasas, proteinograma).
- Líquido sinovial (tinción de Gram y cultivo, cristales, células, glucosa, proteínas).
- Inmunología: anticuerpos antinucleares (ANA), Factor Reumatoide (FR), Proteína C Reactiva (PCR).
- Serología: virus rubéola, virus hepatitis, Brucella, estreptococos, Borrelia burgdorferi.
- Radiografía de tórax posteroanterior y lateral, y de las articulaciones afectadas.





## Artritis reumatoide

La artritis reumatoide (AR) es una patología multisistémica y crónica de causa desconocida, aunque se relaciona con el sistema HLA-DR4, factores genéticos y ambientales; afecta a mujeres 3:1 en su cuarta-quinta década y su patogenia es inmunitaria, produciendo hiperplasia sinovial, infiltrados linfocitarios y producción de citoquinas a nivel local, caracterizándose por la sinovitis persistente y simétrica articular.

### Clínica

1. Manifestaciones articulares: inflamación, aumento de temperatura, dolor y rigidez típicamente matutina de más de una hora, o tras reposo prolongado (hallazgo que la diferencia de la Artrosis). Principalmente se afectan articulaciones pequeñas de manos y pies, pudiendo añadirse articulaciones más grandes.

Se va produciendo destrucción y deformidad por la inflamación a medida que la enfermedad progresa.

2. Manifestaciones extraarticulares.

- a) Cardiacas: pericarditis y miocarditis.
- b) Circulatorias: vasculitis y úlceras.
- c) Hematológicas: anemia, esplenomegalia y neutropenia (Síndrome de Felty).
- d) Muco-cutáneas: nódulos reumatoideos (en regiones de irritación crónica o presión (p. ej., articulaciones metacarpofalángicas) y vasculitis.
- e) Neurológicas: mielopatías por discopatía cervical, compresión.
- f) Oftalmológicas: queratoconjuntivitis seca, epiescleritis/escleritis.
- g) Pulmonares: nódulos, patología intersticial, bronquiolitis obliterante, alteraciones de la pleura, Sme. de Caplan (AR + neumoconiosis).



Figura 6. Afectación en mano por Artritis Reumatoide.

Fuente: James Heilman, MD, CC BY-SA 3.0, via Wikimedia Commons.



Figura 7. Distintos grados de deformidad en Artritis Reumatoide.

Fuente: [https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Arthrite\\_rhumatoide.jpg](https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Arthrite_rhumatoide.jpg). Public domain, via Wikimedia Commons





## Diagnóstico

Anamnesis y exploración física.

Pruebas complementarias:

- Analíticas:
  - Factor reumatoide+ (en un 70-80% de pacientes) y VSG elevado. Elevación aislada en edad avanzada sin inflamación no es diagnóstico.
  - Anti-CCP (anti-proteína citrulinada): mayor especificidad.
  - Hemograma y sedimentación eritrocitaria.
- Estudio del líquido sinovial (inflamatorio).
- Radiografías articulares y de tórax.

## Diagnóstico diferencial

Lupus eritematoso sistémico, artrosis, espondilitis anquilosante, sarcoidosis y otras artritis como la inducida por microcristales, reactiva, psoriásica y la relacionada con hepatitis C.



**Figuras 8 y 9. Líquido sinovial inflamatorio y erosiones típicas de AR.**

Fuente: Lariob, CC BY-SA 4.0, via Wikimedia Commons. James Heilman, MD, CC BY-SA 3.0, via Wikimedia Commons.





Los nuevos criterios para el diagnóstico de AR se detallan en la tabla 3.

**Tabla 3. Criterios ACR/EULAR 2010 para la clasificación de Artritis Reumatoide.**

| Criterio  | Variables   | Puntos |
|---|---|--------|
| Número de articulaciones afectadas  | • 2 a 10 articulaciones grandes.                    | 1      |
|   | • 1 a 3 articulaciones pequeñas.                    | 2      |
|   | • 4 a 10 articulaciones pequeñas.                   | 3      |
|   | • más de 10 articulaciones (al menos 1 pequeña).    | 5      |
| Serología (FR o PCC)  | • Positiva débil.                                   | 2      |
|   | • Positiva fuerte (más de tres veces valor normal). | 3      |
| Reactantes de fase aguda (VSG o PCR)  | VSG o PCR elevadas.                                 | 1      |
| Duración de la artritis   | Más de 6 semanas.                                   | 1      |
| <b>Para el diagnóstico se exige la presencia de sinovitis en al menos una articulación, ausencia de un diagnóstico alternativo mejor y una puntuación de al menos 6 de 10 puntos.</b> |   |        |

## Tratamiento

1. *Estilo de vida:* abandono del hábito tabáquico; si es tolerada se recomienda actividad física adaptada; cambio de hábitos nutricionales (el consumo de omega-3 y 6 puede aliviar de forma parcial la sintomatología); medidas físicas (férulas articulares, frío local, calzado adecuado) y fisioterapia/masaje.
2. *Terapia farmacológica:*
  - a) **AINE:** un solo AINE a la menor dosis posible y no se deberá subir en periodos menores de 2 semanas, pudiendo tomar el paciente, además, dosis <325 mg/24 h de ácido acetilsalicílico. Se plantean los inhibidores de la COX-2 por menor toxicidad gástrica (p. ej., celecoxib 200 mg/24 h). Evitar el empleo de 2 AINE distintos a la vez. No obstante, no debemos olvidar la posible toxicidad gástrica y renal que se puede producir con AINE y recordar que pacientes con asma, urticaria o rinitis secundaria a AAS podrían desencadenar la misma sintomatología con AINE.
  - b) **FARME,** fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad: indicados desde Reumatología, son más efectivos en combinación y pueden retrasar la progresión de la AR, con una mejoría del 60% de los pacientes, siendo frecuente la remisión completa en algunos pacientes.  
Consideraciones:





- i) Metotrexato: suplementar con folato y realizar controles de la función hepática cada 8 semanas. Evitar insuficiencia hepática y renal, y abstinencia de alcohol.
  - ii) Hidroxicloroquina: examen de fondo de ojo y campimetría previo al inicio del tratamiento y control anual; retirar si no hay mejoría a los 9 meses.
  - iii) Sulfasalazina: control con hemograma previo al tratamiento, a las 1-2 semanas y cada 3 meses. Cada 6 meses y si se aumenta la dosis, estudiar AST y ALT.
  - iv) Leflunomida: frecuente la alopecia y diarrea al inicio.
- c) **Corticoides:** se suelen emplear hasta que empiezan a hacer efecto los FARME.
- i) Corticoides sistémicos.
  - ii) Infiltraciones intraarticulares. No más de 3 o 4 infiltraciones en una misma articulación al año, pueden acelerar el daño articular. Pueden incrementar la inflamación en las primeras horas, así como darse infección que se debe sospechar si hay dolor más allá de las 24 h.
- d) **Inmunomoduladores, citotóxicos o inmunosupresores:** cuando terapia FARME ha fracasado o para disminuir corticoides (p. ej., Rituximab, Abatacept, Anakinra, TNF-alfa...).
3. *Cirugía:* en caso de fracaso con terapia farmacológica, habría que individualizar el caso (p. ej., prótesis de rodilla o cadera).

### RECUERDA

- Evitar el uso concomitante de varios AINE.
- Los FARME son más efectivos en combinación. Controles específicos periódicos de cada FARME.
- Infiltraciones de corticoides intraarticulares: máximo 3-4 en la misma articulación y año.

## Bibliografía

Bartolomé Blanco S, Rodríguez Solís J, Bassy Iza N, Hornillos Calvo M. Artritis Inflamatorias. En: Sociedad Española de Geriátría y Gerontología Tratado de Geriátría para residentes. 2006.

Moreno Gallego I, Montaña Alonso A. Patología articular inflamatoria del anciano en Atención Primaria. Medifam [Internet]. 2002 Apr [citado 2021 Apr 4]; Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1131-57682002000400004](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1131-57682002000400004)

Bolaños Solís MF. ARTRITIS SÉPTICA. Rev MEDICA Sinerg. 2017;2:22-5.

Andrés M, Vela P. Tratamiento de la enfermedad por cristales de pirofosfato cálcico. Semin la Fund Esp Reumatol [Internet]. 2010 Oct 1 [citado 2021 Apr 7];11(4):159-61. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-seminarios-fundacion-espanola-reumatologia-274-articulo-tratamiento-enfermedad-por-cristales-pirofosfato-S1577356610000497>

Scott DL, Wolfe F, Huizinga TWJ. Rheumatoid arthritis. En: The Lancet. Elsevier B.V.; 2010. p. 1094-108.





# 30

## Capítulo 30

# PATOLOGÍA INFLAMATORIA SISTÉMICA

**Adriana Martínez-Castroverde Meroño.** Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Lorca-San Diego. Murcia.

**Francisca María Aceituno Villalba.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Pedro del Pinatar. Murcia.

En el siguiente capítulo abordaremos algunas enfermedades reumatológicas del tejido conectivo que presentan diversas manifestaciones clínicas.

### 1. Lupus eritematoso sistémico (LES)

El LES es una enfermedad autoinmune y multisistémica con una elevada morbi-mortalidad, diversos fenotipos y manifestaciones (riñones, sistema músculo esquelético, sistema cardiovascular, sistema nervioso, sistema respiratorio, piel y mucosas).

Tiene elevada prevalencia e incidencia (unos 73 casos/100.000 habitantes y 5,6 /100.000 habitantes), es más frecuente en mujeres (10:1) de 15 a 44 años, en población afroamericana, asiática e hispana; puede ser más severo en hombres y población pediátrica. Su pronóstico depende de la gravedad y ha mejorado en los últimos años.

#### Etiología

Es de origen multifactorial (genética, ambiente, hormonal e iatrogenia), aunque su patogenia se desconoce:

- Origen hormonal: ser mujer y la influencia de los estrógenos y prolactina pueden promover la autoinmunidad, considerándose protectores los andrógenos. En ocasiones se dan brotes de LES con toma de anticoncepción hormonal o terapia hormonal sustitutiva.
- Origen iatrogénico: fármacos como la procainamida, la hidralazina, la isoniazida, metildopa, minociclina y anti-TNF, entre otros, podrían causar lupus inducido; otros como las sulfonamidas podrían dar brotes con manifestaciones (generales, artropatías y pleuro pericárdicas) que mejoran con la retirada del fármaco.
- Origen ambiental: la exposición solar y los rayos ultravioleta; algunas infecciones virales como el virus Epstein-Barr; micobacterias y tripanosomas; la exposición al sílice; etc.
- Origen genético: se hereda en un 44-66%.





## Manifestaciones clínicas

El LES presenta gran variabilidad sintomatológica y se entrelazan exacerbaciones con periodos de inactividad. Algunas de sus manifestaciones son:

**Tabla 1. Manifestaciones del LES.**

|               |  |
|---------------|--|
| Generales     | Fatiga, pérdida de peso, fiebre y malestar general.  |
| Piel y anejos | Pérdida de cabello, exantema típico en “alas de mariposa” en el cigomático (mejillas y puente nasal), vasculitis, aftas bucales, fotosensibilidad. |
| Locomotoras   | Artritis inflamatoria, no erosiva y simétrica.   |
| Cardiacas     | Pericarditis, miocarditis, endocarditis, valvulopatías, mayor riesgo de infarto agudo de miocardio por aterogenia.                                 |
| Circulatorias | Formación de coágulos, fenómeno de Raynaud.  |
| Digestivas    | Dolor abdominal, náuseas, vómitos, peritonitis y vasculitis.   |
| Hematológicas | Inflamación ganglionar, anemia, plaquetopenia.   |
| Neurológicas  | Cefalea, convulsiones, psicosis, cerebritis, alteraciones de la memoria y la visión.   |
| Pulmonares    | Dolor a la respiración profunda, pleuritis, derrame pleural, disnea, hemoptisis.   |
| Renales       | Nefritis lúpica y edemas en miembros inferiores.   |

## Anamnesis y pruebas complementarias

La anamnesis, la historia clínica completa y la exploración física son de gran importancia en la aproximación diagnóstica. Si sospechamos LES, solicitaremos:

- Analítica de sangre (hemograma, bioquímica con función hepática y renal, velocidad de sedimentación (VSG), reactantes de fase aguda con factor reumatoide, crioglobulinas, anticuerpos (ANA, anti-DNA, anti-Ro, anti-La, anti- RNP, disminución del complemento C3 y C4 y anticuerpos antifosfolípidos).
- Analítica de orina.
- Electrocardiograma.
- Radiografía de tórax.
- Biopsia renal, en ocasiones (datos de glomerulonefritis).





## Diagnóstico

Se basa en el reconocimiento clínico y analítico del paciente, además se emplean los Criterios ARC y SLICC.

### “Criterios de clasificación del Colegio Americano de Reumatología (ACR)”, revisión del 1997

Centrados en englobar los criterios más frecuentes y característicos y el diagnóstico se daría al aparecer 4/11 criterios, siendo los siguientes:

1. Eritema en alas de mariposa.
2. Lupus discoide o erupción discoide.
3. Fotosensibilidad.
4. Úlceras indoloras orales o nasofaríngeas.
5. Artritis no erosiva de dos o más articulaciones, con hipersensibilidad, edema o derrame.
6. Serositis: pleuritis o pericarditis.
7. Nefropatía: proteinuria  $>0,5$  g/24 h o cilindros.
8. Neurológicos: convulsiones, psicosis.
9. Hematológicos: anemia hemolítica; leucopenia  $4000/\text{mm}^3$ .
10. Linfopenia  $<1500/\text{mm}^3$ ; trombocitopenia  $<100.000/\text{mm}^3$ .
11. Inmunológicos: anti-DNA; anti-Sm; anticuerpos antifosfolípidos.
12. ANA +:  $>1/80$ .

### Criterios de clasificación SLICC

Analizan la falta de inclusión de manifestaciones tanto neurológicas como cutáneas. Estos criterios requieren 1 clínico y 1 inmunológico para el diagnóstico.

#### Criterios clínicos

- Lupus cutáneo agudo: erupción malar, lupus bulloso, necrólisis epidérmica tóxica en LES, erupción lúpica maculopapular, erupción lúpica fotosensible.
- Lupus cutáneo subagudo: lesiones tipo psoriasis, anulares policíclicas que resuelven sin dejar cicatriz pero sí despigmentación o telangiectasias.
- Lupus cutáneo crónico: sarpullido discoide en zona superior del cuello o generalizado; lupus hipertrófico o verrugoso; paniculitis lúpica; lupus de la mucosa; lupus eritematoso tumidus, superposición de discoide y liquen plano.
- Úlceras oro-nasales.
- Alopecia no cicatricial en ausencia de otra causa.
- Sinovitis: derrame o inflamación de más de 2 articulaciones, sensibilidad y rigidez matutina de mínimo 30 minutos de evolución.



- Sero-pleuritis: derrames pleurales, frote pleural o pericarditis (dolor pericárdico) sin otra causa.
- Nefropatía: proteínas/creatinina >500 mg/24 h o cilindros eritrocíticos.
- Neuropatía: convulsiones, psicosis, neuritis, neuropatía craneal o periférica, síndrome confusional agudo.
- Anemia hemolítica.
- Leucopenia <4000 /mm<sup>3</sup>.
- Linfopenia <1000 /mm<sup>3</sup>.
- Trombocitopenia <100.000/mm<sup>3</sup>.

#### Crterios inmunológicos

- Autoanticuerpos:
  - ANA, en el 95%.
  - Anti-DNA, en el 70% de personas diagnosticadas, son específicos en un 95%.
  - Anti-Sm, en un 25% de los pacientes con LES, son específicos pero con menor sensibilidad.
- Complemento. Cuando se producen defectos en las primeras fases de las vías del complemento aumenta la predisposición para padecer patología autoinmune.
- Coombs directo (+), sin anemia hemolítica.
  - Se da una disminución de de C3 y C4 en un 70% de pacientes.
- Anticuerpos antifosfolípidos (+)
  - Anticoagulante lúpico.
  - Anticardiolipina.
  - Anti-β2 glicoproteína 1.







## Tratamiento

Se debe derivar a Reumatología cuando se sospeche y, al no existir cura específica, el tratamiento va dirigido hacia el control de síntomas, prevención de complicaciones y adecuación a la morbi-mortalidad de cada caso.

**Tabla 2. Tratamiento del LES.**

|                        |  |
|------------------------|--|
| Tratamiento preventivo | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Evitar exposición solar.</li> </ul>   |
| Tratamiento LES leve   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• AINE.</li> <li>• Glucocorticoides (tópicos y sistémicos).</li> <li>• Antipalúdicos (p. ej., hidroxicloroquina con control oftalmológico previo y posterior).</li> <li>• Belimumab.</li> </ul> |
| Tratamiento LES grave  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Glucocorticoides sistémicos.</li> <li>• Inmunosupresores (p. ej., micofenolato de mofetilo, azatioprina, ciclofosfamida o rituximab).</li> <li>• Anticoagulantes.</li> </ul>                  |

## 2. Síndrome de Sjögren

El Síndrome de Sjögren es una alteración inmunitaria asociada a otras enfermedades autoinmunes y que produce destrucción linfocítica progresiva de las glándulas exocrinas produciendo sequedad ocular, bucal y manifestaciones extraglandulares.

### Clínica

Sequedad de piel y mucosas, artralgia, artritis, fenómeno de Raynaud, vasculitis, neumonitis intersticial, nefritis y se puede asociar a linfoma tipo MALT.

### Diagnóstico

Anamnesis y exploración física, haciendo hincapié en la exploración bucal, la oftalmológica, linfática y el estudio de otras enfermedades autoinmunes. Además, se pueden solicitar pruebas complementarias como: hemograma, VSG, auto-anticuerpos, pruebas de función renal y tiroidea y el test de Schirmer para el estudio de la lágrima.



## Tratamiento

- Xeroftalmia: lágrimas artificiales.
- Xerostomía: beber agua a sorbos.
- Sequedad: pilocarpina o cevimelina.
- Artralgias: hidroxicloroquina.
- Manifestaciones extraglandulares: glucocorticoides.

## 3. Síndrome antifosfolípido (SAF)

El SAF es una enfermedad autoinmune que consiste en una trombofilia adquirida donde los auto-anticuerpos van dirigidos a proteínas plasmáticas que transportan fosfolípidos.

### Clínica

Pueden producirse trombosis arteriales o venosa; morbi-mortalidad en el embarazo (p. ej., trombos maternos y muerte fetal); prolongación paradójica de la coagulación; trombocitopenia con alto riesgo de sangrado. En caso de SAF Catastrófico: se da una trombosis generalizada de pequeños vasos con afectación a diferentes niveles (p. ej., neurológicos); puede confundirse con: la coagulación intravascular diseminada, con la microangiopatía trombótica o la trombocitopenia por heparina.

### Pruebas complementarias

- Hemograma.
- Coagulación:
  - Tiempo parcial de la tromboplastina.
  - Tiempo de coagulación de la protrombina.
  - Prueba con veneno de serpiente Russell diluido.
  - Anti-cardiolipina.
  - Glicoproteína beta-2.
  - Protrombina.



## Diagnóstico

Una manifestación clínica y una de laboratorio.

## Tratamiento

- Profilaxis cuando se ha dado el primer evento trombótico: warfarina crónica para mantener el INR entre 2.5-3.5.
- Profilaxis de la embarazada: heparina y 80 mg de ácido acetilsalicílico/24h.
- SAF Catastrófico: anticoagulación, glucocorticoides, plasmaféresis, inmunoglobulinas intravenosas y, en ocasiones, anticuerpos monoclonales como el rituximab o eculizumab.

### RECUERDA

- El **LES** presenta múltiples manifestaciones pudiendo comprometer tanto la calidad como la propia vida del paciente. Algunas manifestaciones graves son las cardíacas, pulmonares y renales. Evitar exposición solar.
- **Fármacos** como procainamida, hidralazina, isoniazida, metildopa, minociclina, anti-TNF, sulfonamidas, entre otros, podrían causar LES iatrogénico.
- No olvidar en el **Síndrome de Sjögren** revisiones periódicas por oftalmología y odontología.
- Sospechar **Síndrome Antifosfolípido** en mujeres que hayan presentado abortos de repetición. Los anticuerpos deben medirse en 2 ocasiones, con una separación de 3 meses (12 semanas).



## Bibliografía

- Delgado Márquez AM, Bastidas Parlanti JA. Patología dermatológica: exantemas. Urticaria y angioedema. En: Suárez Pita D, Vargas Romero JC, Salas Jarque J, Losada Galván I, de Miguel Campo B, Catalán Martín PM, Sánchez Moreno B, Duarte Borges MA, Cabrera Rodrigo I, Editores. Manual de diagnóstico y terapéutica médica del hospital universitario 12 de octubre. 8ª edición. Madrid: MSD, 2016 . 254-259.
- González JD, Mejía BS, Cruz FM. Lupus eritematoso sistémico: enfoque general de la enfermedad. Revista Médica Sinergia. 2021;6(01):1-17.
- Justiz Vaillant AA, Goyal A, Bansal P, Varacallo M. Systemic Lupus Erythematosus. En: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020.
- Kasper D, Fauci A, Stephen H, Longo D, Jameson JL, Loscalzo J, editors. Harrison. Principios de Medicina Interna. 19 ed. Madrid: McGraw Hill; 2016.
- Lupus eritematoso sistémico [Internet]. MedlinePlus; [citado el 2 de abril de 2021]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000435.htm>
- Langford CA. Lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide y otras enfermedades del tejido conjuntivo. En: Kasper D, Fauci A, Stephen H, Longo D, Jameson JL, Loscalzo J, editores. Harrison. Principios de Medicina Interna. 19 ed. Madrid: McGraw Hill; 2016. 843-849.
- Lopez Aguayo ME. Biomarcadores Inmunológicos Para El Diagnóstico Diferencial De Lupus Eritematoso Sistémico. 2020.
- Moake JL. Síndrome de anticuerpos antifosfolípidos (SAF) [Internet]. MedlinePlus; [citado el 10 de abril de 2021]. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es-es/professional/hematolog%C3%ADa-y-oncolog%C3%ADa/trastornos-tromb%C3%B3ticos/s%C3%ADndrome-de-anticuerpos-antifosfol%C3%ADpidos-saf>
- Narváez J. Lupus eritematoso sistémico 2020. Med Clin (Barc). 2020;155(11):494–501.
- Nobee A, Akpaka PE, Poon-King P, Vaillant AJ. Systemic Lupus Erythematosus (SLE): A300degreereview. Am J Clin Med Res [Internet]. 2015 [citado en abril 2021]; 3(4):60-3. Disponible en: <http://pubs.sciepub.com/ajcmr/3/4/1/>
- Olivas Vergara OM, Torres Arrese M. Monoartritis y poliartritis. En: Suárez Pita D, Vargas Romero JC, Salas Jarque J, Losada Galván I, de Miguel Campo B, Catalán Martín PM, Sánchez Moreno B, Duarte Borges MA, Cabrera Rodrigo I, Editores. Manual de diagnóstico y terapéutica médica del hospital universitario 12 de octubre. 8ª edición. Madrid: MSD, 2016 .171-181.







Séptima parada

7

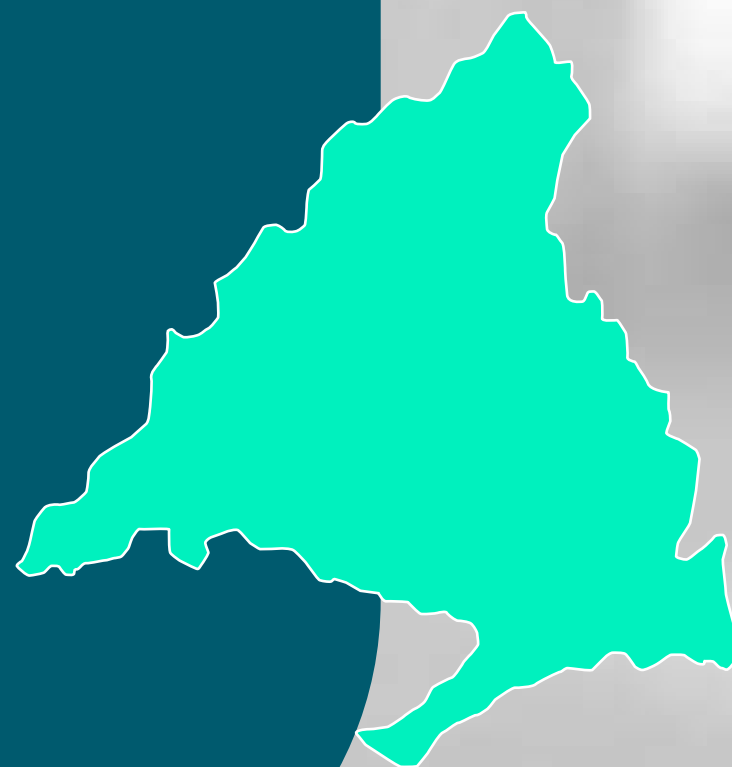
# Neurología

- 31** Recuerdo anatómico y anamnesis.
- 32** Exploración neurológica.
- 33** Cefaleas: diagnóstico diferencial y manejo.
- 34** Demencias: diagnóstico diferencial y manejo.
- 35** Otras patologías neurológicas.

MADRID: DONDE TODO ESTÁ PERFECTAMENTE CONECTADO.

Más de 25.000 años de historia.

Desde los Celtíberos al Madrid de los Austrias y los Borbones, pasando por el Templo del antiguo Egipto: el Templo de Debod.



# 31

## Capítulo 31

# RECUERDO ANATÓMICO Y ANAMNESIS

**Manuel Felipe Nevado Aponte.** Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

**Eduardo Pérez Gil.** Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

### Recuerdo anatómico

Desde el punto de vista anatómico se divide en central, que da cabida al encéfalo y a la médula espinal, y periférico que está formado por los nervios que conectan el sistema nervioso central con el resto del cuerpo.

El cerebro está formado por varias partes, entre ellas destacaremos el telencéfalo y el Diencéfalo, que se encuentran en fosa anterior y media del cráneo, mientras que el tronco del encéfalo y el cerebelo se sitúan en fosa posterior.

**Telencéfalo:** está compuesto por dos hemisferios, formados por sustancia gris (donde se encuentran las neuronas, estando estas principalmente en la corteza, pero también en los ganglios de la base) y la sustancia blanca. La corteza a su vez se divide en diferentes áreas que pueden ser tanto ejecutoras como asociativas, logrando unir funciones motoras y sensitivas, para realizar las acciones en un conjunto.

**Diencéfalo:** formado fundamentalmente por el Hipotálamo y el Tálamo. El hipotálamo es un pequeño órgano que forma la base del tálamo, aquí se localiza la hipófisis. Además, el hipotálamo controla las funciones viscerales autónomas e impulsos sexuales y constituye el centro del apetito, de la sed y del sueño. El Tálamo, situado bajo los hemisferios cerebrales, constituye la vía de entrada para todos los estímulos sensoriales, excepto el olfatorio. Está conectado con la corteza y filtra los estímulos que llegan a ella y es el centro donde residen las emociones y sentimientos.

**Tronco del encéfalo:** dividido en mesencéfalo, protuberancia y bulbo raquídeo. Entre estos se encuentran repartidos los núcleos de los pares craneales, que más adelante especificaremos cuáles son y dónde se encuentran ubicados, siendo estos los encargados de controlar los órganos de los sentidos, además de las funciones motoras y sensitivas de la cara y la boca. Por otro lado, controlan muchas de las funciones vitales. En el bulbo raquídeo se decusan las fibras motoras.

**Cerebelo:** parte del encéfalo que se encarga fundamentalmente de la coordinación y estabilidad del cuerpo. Esto es debido a que integra las vías motora y sensitiva.





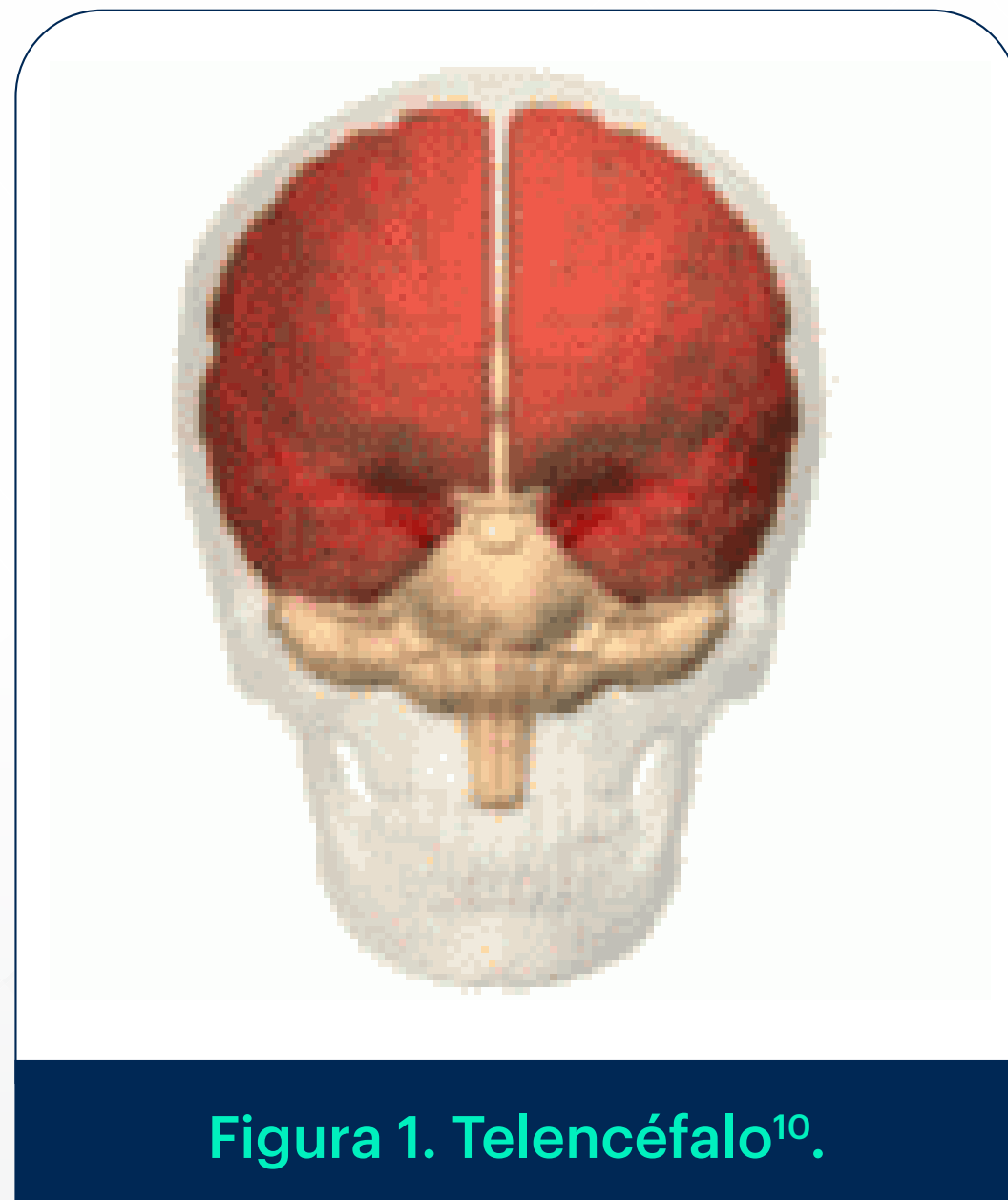


Figura 1. Telencéfalo<sup>10</sup>.

Fuente: Polygon data were generated by Database Center for Life Science (DBCLS)[2], [CC BY-SA 2.1 JP](#) via Wikimedia Commons.

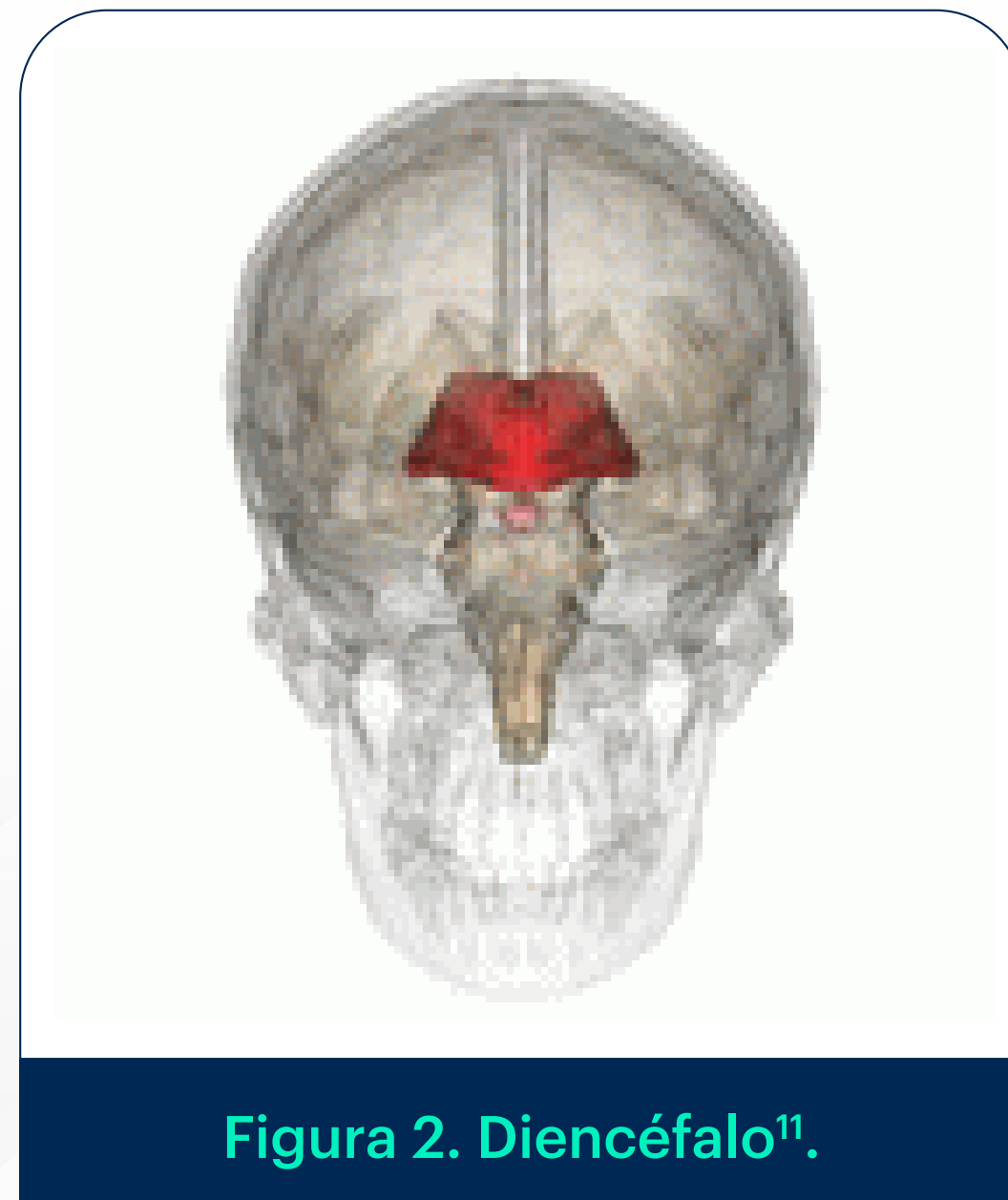


Figura 2. Diencéfalo<sup>11</sup>.

Fuente: Life Science Databases (LSDB), [CC BY-SA 2.1 JP](#), via Wikimedia Commons.

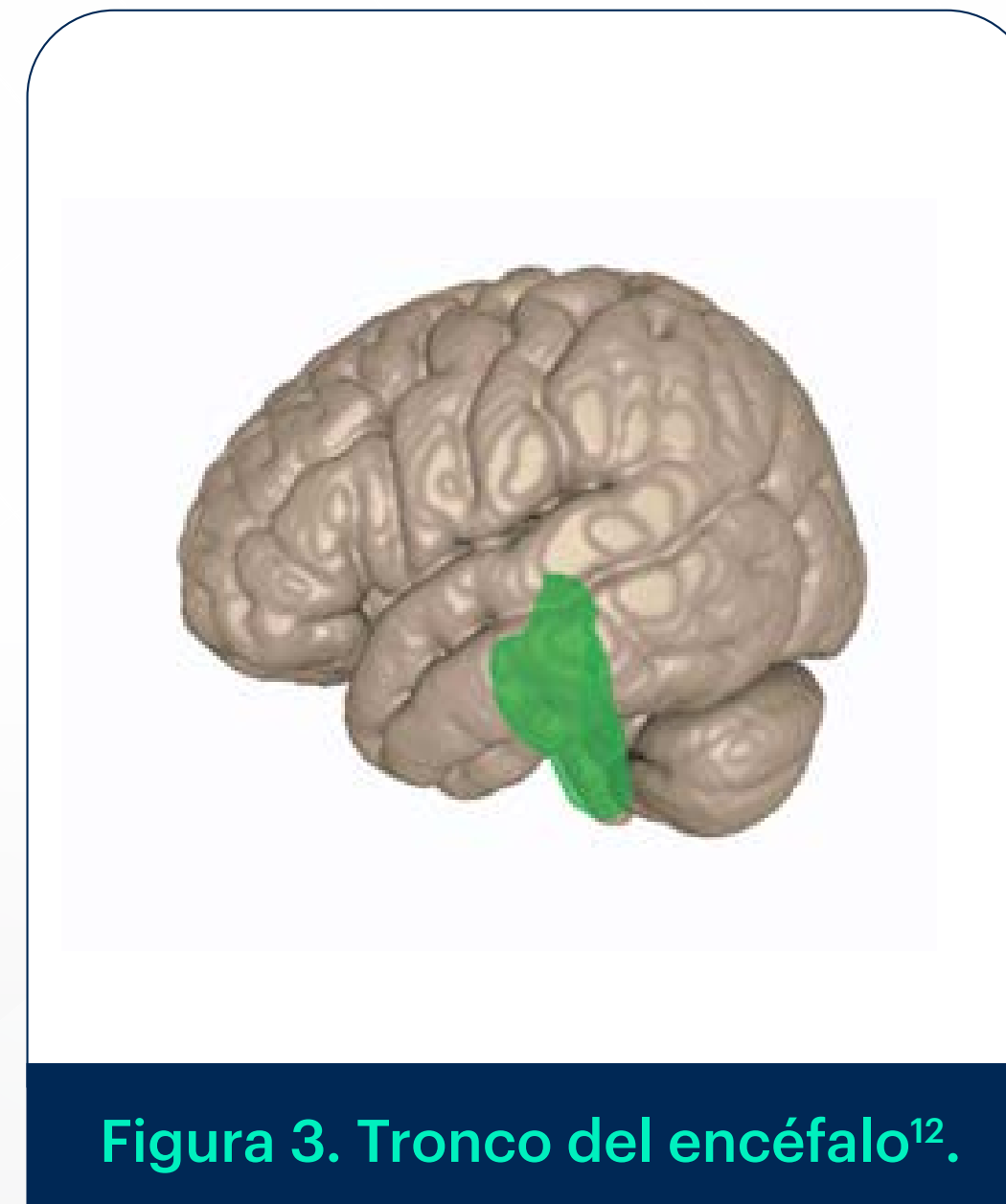


Figura 3. Tronco del encéfalo<sup>12</sup>.

Fuente: Life Science Databases (LSDB), [CC BY-SA 2.1 JP](#), via Wikimedia Commons.

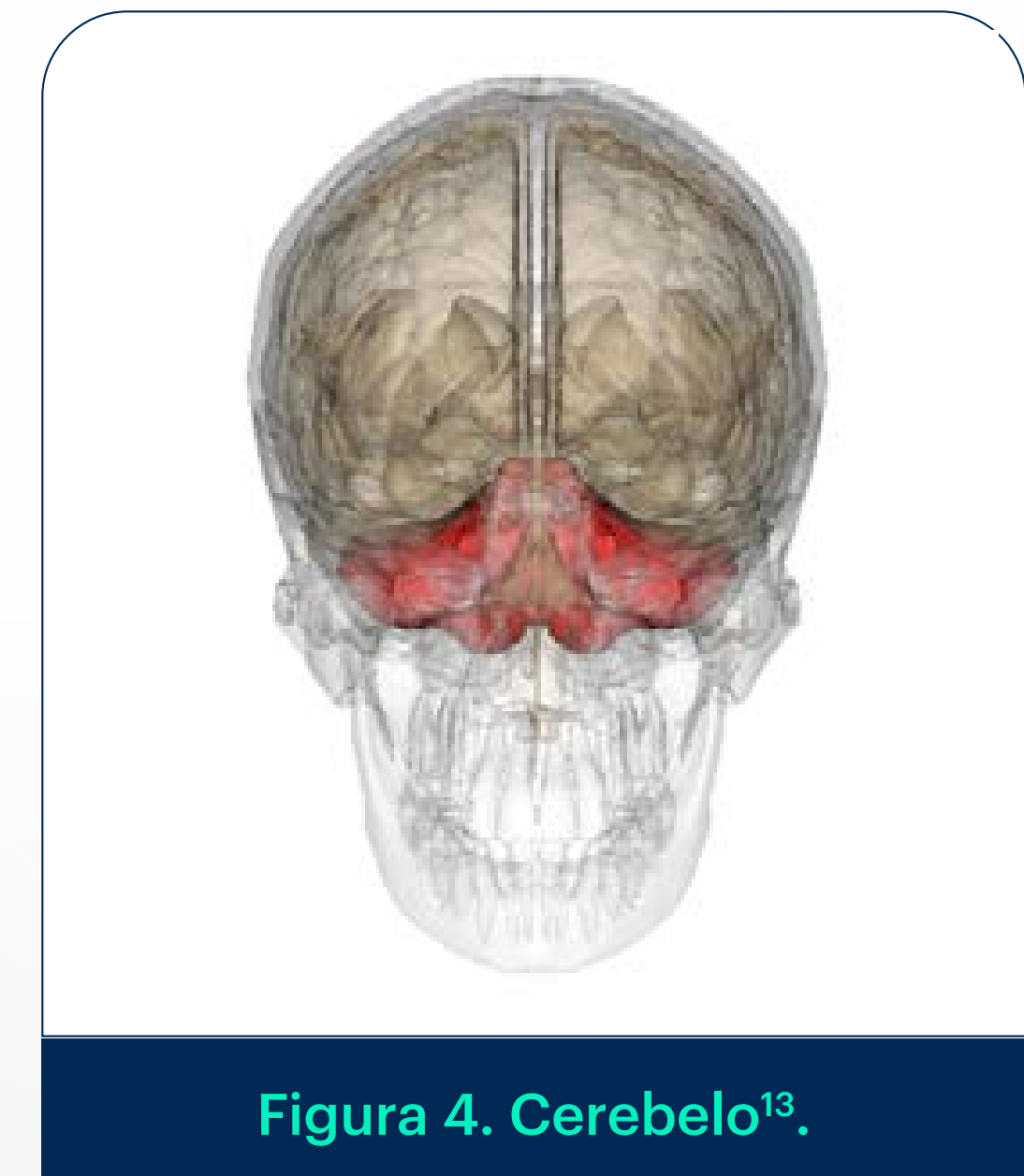


Figura 4. Cerebelo<sup>13</sup>.

Fuente: Polygon data were generated by Database Center for Life Science (DBCLS)[2], [CC BY-SA 2.1 JP](#), via Wikimedia Commons.

**La médula espinal**, estructura que continúa al bulbo raquídeo a su salida del foramen Magnun, esta se continúa por el canal medular hasta llegar a vértebras L1-L2. Dos funciones principales, la aferente que es la vía que recibe la información de los nervios periféricos y la eferente que es la encargada de enviar las órdenes provenientes de la corteza cerebral a los músculos.

Por otro lado, encontramos, el sistema nervioso autónomo, el cual, encuentra sus centros superiores en asta lateral de la médula, hipotálamo y bulbo raquídeo, se encarga de las funciones involuntarias y automáticas del organismo.

## Anamnesis

En la patología neurológica es básica una buena historia clínica. En Atención Primaria es fundamental una rápida valoración, a la hora de descartar patología urgente, a través de diversos síntomas de alarma, lo cual nos obligará a trasladar al paciente a la unidad hospitalaria correspondiente.

Además de la típica historia clínica, de tener en cuenta, edad, sexo y antecedentes personales y familiares. Sería importante, localizar el síntoma guía, por el que consulta el paciente y a través de él desarrollar el resto de la anamnesis.

Dentro de la neurología hay que destacar las principales patologías que la engloban, entre las que se encuentran las demencias, ictus, neoplasias, epilepsia, Parkinson, esclerosis múltiple y la migraña.



## Síntomas guía

### Cefalea

La cefalea es un síntoma habitual, el cual hay que filiar bien, por ello hay que valorar la localización de esta, la intensidad, las características que tiene, la frecuencia, el tiempo de duración y síntomas asociados.

Signos de alarma de patología orgánica: cefalea de comienzo reciente en mayores de 50 años. Cefalea de inicio reciente que empeora con el paso del tiempo en intensidad y frecuencia. Falta de respuesta a tratamientos previamente efectivos o no respuesta al tratamiento habitual. Cefalea que produce despertar durante el sueño o de predominio nocturno. Cefalea de inicio brusco. Cefalea que empeora con las posturas, maniobras de Valsalva (tos, estornudos, etc.). Localización unilateral estricta (salvo la cefalea en racimos). Cefalea asociada a: signos neurológicos (síndrome meníngeo, papiledema, alteraciones del campo visual, crisis epiléptica, vómitos en escopetazo), fiebre sin foco, alteración del nivel de consciencia. Neoplasia y/o inmunodepresión. Diátesis hemorrágica. Disminución del pulso de la arteria temporal.

Ver Capítulo 33. Cefaleas. Tomo 1.

### Déficit neurológico focal

Si es de inicio brusco y naturaleza no convulsiva debe ser considerado como un ictus y manejado como tal. Este déficit puede ser de tipo motor y/o sensitivo. De gran importancia es controlar el tiempo en estos casos, determinar el momento de inicio de forma exacta será vital. Los principales factores de riesgo son la HTA y la fibrilación auricular.

\*Capítulo 19. Ictus. Tomo 2.

### Alucinaciones

Se pueden definir como experiencias sensoriales, estando el paciente despierto y de contenido que en realidad no está presente. Se diferencian de las ilusiones, en que son distorsiones o interpretaciones erróneas de estímulos sensoriales reales.

### Temblor

El temblor se define como un movimiento rítmico e involuntario de cualquier parte del cuerpo. Es una de las alteraciones involuntarias del movimiento más comunes que se ven en la práctica clínica.

Es muy importante diferenciar si el temblor es de reposo o de acción, y la relación que tiene con el movimiento: si es al principio, durante o al acabar el mismo.

Determinar el tiempo de inicio del temblor, según sea agudo, que orienta hacia una lesión estructural o tóxico-metabólica, o si el inicio es de larga data, el cual puede ser sugestivo de temblor esencial o enfermedad de Parkinson.

Además, si el temblor es aislado sugiere temblor esencial o fisiológico aumentado o si está aislado de otros síntomas tanto neurológicos como metabólicos.





## Memoria

Distinguir el deterioro cognitivo patológico de la afectación de la memoria secundaria debida al envejecimiento natural. No es importante la dificultad para acordarse de nombres o saber buscar las palabras adecuadas para expresarse y acordarse más tarde de cómo era la forma correcta.

Signos alarma de que pueda tratarse de una demencia: es preocupante la repetición frecuente de la misma pregunta, el olvido de detalles de conversaciones, planes, citas, pagos de recibos a tiempo o detalles de películas vistas recientemente. Impedimento para iniciar una actividad. La dificultad para usar las manos para realizar actos que requieran coordinación. Cambios en la personalidad. Problemas a la hora de identificar y nombrar objetos o personas.

Ver Capítulo 34. Demencias. Tomo 1.

## Vértigo

Ilusión del movimiento normalmente rotatorio del propio paciente o del entorno que le rodea. Salvo si es leve, suele acompañarse de nistagmo y cortejo neurovegetativo (náuseas, vómitos, palidez y sudoración). Importante descartar que el vértigo sea de origen central.

Signos de alarma: marcha atáxica, cefalea, visión doble, pérdida visual, debilidad, torpeza, o incoordinación.

## Pérdida de consciencia

Toda alteración de la consciencia inexplicable, aun cuando se restablezca, debe ser derivada a un centro hospitalario para su valoración.

## Crisis convulsivas

Importante determinar la duración y la focalidad de la crisis. Por tanto, a no ser que se trate de una epilepsia conocida o se logre filiar el motivo de la crisis. Se deberá hacer una prueba de imagen.

Ver Crisis comiciales en tomo 2.





## Bibliografía

Rouvière H, Delmas A, Delmas V. Anatomía humana. 11th ed. Barcelona: Elsevier; 2005.

Caminero A, Sánchez Del Río González M. Migraña como factor de riesgo cerebrovascular. *Neurología*. 2012;27(2):103-111.

Peisker T, Koznar B, Stetkarova I, Widimsky P. Acute Stroke therapy: A review. *Trends Cardiovasc Med*. 2017;27(1):59-66.

American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition (DSM-5), American Psychiatric Association, Arlington 2013.

Elias WJ, Shah BB. Tremor. *JAMA*. 2014;311(9):948-54.

Bhidayasiri R. Differential diagnosis of common tremor syndromes. *Postgrad Med J*. 2005;81(962):756-62.

Sorbi S, Hort J, Erkinjuntti T, Fladby T, Gainotti G, Gurvit H, et al.; EFNS Scientist Panel on Dementia and Cognitive Neurology. EFNS-ENS Guidelines on the diagnosis and management of disorders associated with dementia. *Eur J Neurol*. 2012;19(9):1159-79.

Snowden JS, Thompson JC, Stopford CL, Richardson AM, Gerhard A, Neary D, et al. The clinical diagnosis of early-onset dementias: diagnostic accuracy and clinicopathological relationships. *Brain*. 2011;134(Pt 9):2478-92.

Galasko D. The Diagnostic Evaluation of a Patient With Dementia. *CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology*. 2013;19(2):397-410.

Cerebrum animation small - File:Cerebrum animation small.gif - Wikimedia Commons [Internet]. [citado 2021 Mar 21]. Disponible en: [https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Cerebrum\\_animation\\_small.gif#/media/File:Cerebrum\\_animation\\_small.gif](https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Cerebrum_animation_small.gif#/media/File:Cerebrum_animation_small.gif)

Diencephalon small - Diencéfalo - Wikipedia, la enciclopedia libre [Internet]. [citado 2021 Mar 21]. Disponible en: [https://es.wikipedia.org/wiki/Diencéfalo#/media/Archivo:Diencephalon\\_small.gif](https://es.wikipedia.org/wiki/Diencéfalo#/media/Archivo:Diencephalon_small.gif)

Human brainstem - Category:Brainstem - Wikimedia Commons [Internet]. [citado 2021 Mar 21]. Disponible en: [https://commons.wikimedia.org/wiki/Category:Brainstem#/media/File:Human\\_brainstem.gif](https://commons.wikimedia.org/wiki/Category:Brainstem#/media/File:Human_brainstem.gif)

Cerebellum animation small - Cerebelo - Wikipedia, la enciclopedia libre [Internet]. [citado 2021 Mar 21]. Disponible en: [https://es.wikipedia.org/wiki/Cerebelo#/media/Archivo:Cerebellum\\_animation\\_small.gif](https://es.wikipedia.org/wiki/Cerebelo#/media/Archivo:Cerebellum_animation_small.gif)





# 32

## Capítulo 32 EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA

**Manuel Felipe Nevado Aponte.** Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

**Eduardo Pérez Gil.** Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

### Exploración

La exploración del sistema nervioso consiste en la valoración de los aspectos siguientes:

- Estado mental.
- Nervios craneales.
- Reflejo pupilar.
- Nervios motores.
- Nervios sensitivos.
- Reflejos.
- Coordinación y equilibrio.
- Caminar (marcha).
- Signos meníngeos.

 VER VÍDEO Exploración neurológica

### Estado mental

Debemos evaluar mediante preguntas y tareas a realizar los diferentes aspectos:

- Atención (Repetir una lista breve de objetos).
- Memoria (Repetir una lista breve de objetos pasado de 2 a 5 minutos).
- Orientación del paciente en tiempo, espacio y persona (Indicar la fecha actual, su ubicación y su nombre).







- Diversas capacidades, como el pensamiento abstracto (Identificar a qué categoría pertenecen 3 o 4 objetos, como la de fruta para las manzanas, las naranjas y los plátanos), la capacidad de obedecer órdenes (Ejecutar una orden simple que implique tres partes diferentes del cuerpo y que requiera distinguir la derecha de la izquierda, ejemplo, «coloque su pulgar derecho sobre su oreja izquierda y saque la lengua») la utilización del lenguaje y la resolución de operaciones matemáticas.
- Estado de ánimo (Manifiestar cómo se siente ese día y cómo se siente habitualmente).

\*En el caso de detectar un ánimo deprimido, deberemos preguntar por ideas de suicidio.

## Pares craneales

- **Olfatorio (I):** el paciente con los ojos cerrados y tapando un lado de la nariz, intentamos que reconozca la sustancia que le estamos ofreciendo (granos de café, menta, etc.), y repetiremos la maniobra en el otro lado.
- **Óptico (II):** la exploración se realiza tapando uno de los ojos del paciente, exploramos primero un lado y repetiremos la exploración en lado contrario. Nos colocamos enfrente del paciente y le pedimos que cuente los dedos que tenemos levantados.
- **Oculomotor (III):** para la exploración de este par craneal, lo realizamos de forma conjunta con el par IV y el par craneal VI. Nos colocamos enfrente del paciente y le pedimos que acompañe nuestro dedo con la mirada. Dirigimos nuestro dedo hacia un lado, volviendo al centro y después lo dirigimos hacia el otro lado. Repetimos la exploración, pero en este caso primero hacia arriba y después hacia abajo. Finalmente dibujaremos un cuadrado con los dedos para explorar los movimientos oblicuos del ojo.
- **TrocLEAR (IV):** la exploración viene explicada junto con la exploración del III par craneal. Se explora cuando dibujamos un cuadrado con el dedo y vemos que es capaz de mirar hacia el exterior y hacia abajo de cada ojo.
- **Trigémino (V):** este par craneal tiene función sensitiva y motora. Para la exploración sensitiva, diremos al paciente que cierre los ojos y le tocaremos un lado de la frente, y después el lado contrario. Preguntaremos al paciente donde le hemos tocado, y si lo siente con la misma intensidad en ambos lados. Repetiremos la acción, pero esta vez sobre las mejillas. Para la exploración de la función motora, pediremos al paciente que apriete los dientes y exploramos mediante la palpación que se contraen los maseteros.
- **Abducen (VI):** la exploración viene explicada junto con la exploración del III par craneal. Se explora cuando dirigimos la mirada hacia el exterior y es capaz de realizarlo.
- **Facial (VII):** para la exploración de este par craneal pedimos al paciente que realice varios movimientos faciales. Primero le pedimos que levante las cejas, posteriormente le pedimos que cierre fuerte los ojos e intentamos realizar oposición a su movimiento. Por último, le pedimos que infle los carrillos y de igual forma intentamos desinflarlos realizando pequeñas compresiones sobre las mejillas que el paciente debe mantener infladas.
- **Vestibulococlear (VIII):** pedimos al paciente que cierre los ojos, y chasqueamos los dedos primero en un lado y después en el otro lado. Preguntaremos al paciente que lado hemos chasqueado y después compararemos si la intensidad es igual ambos lados.

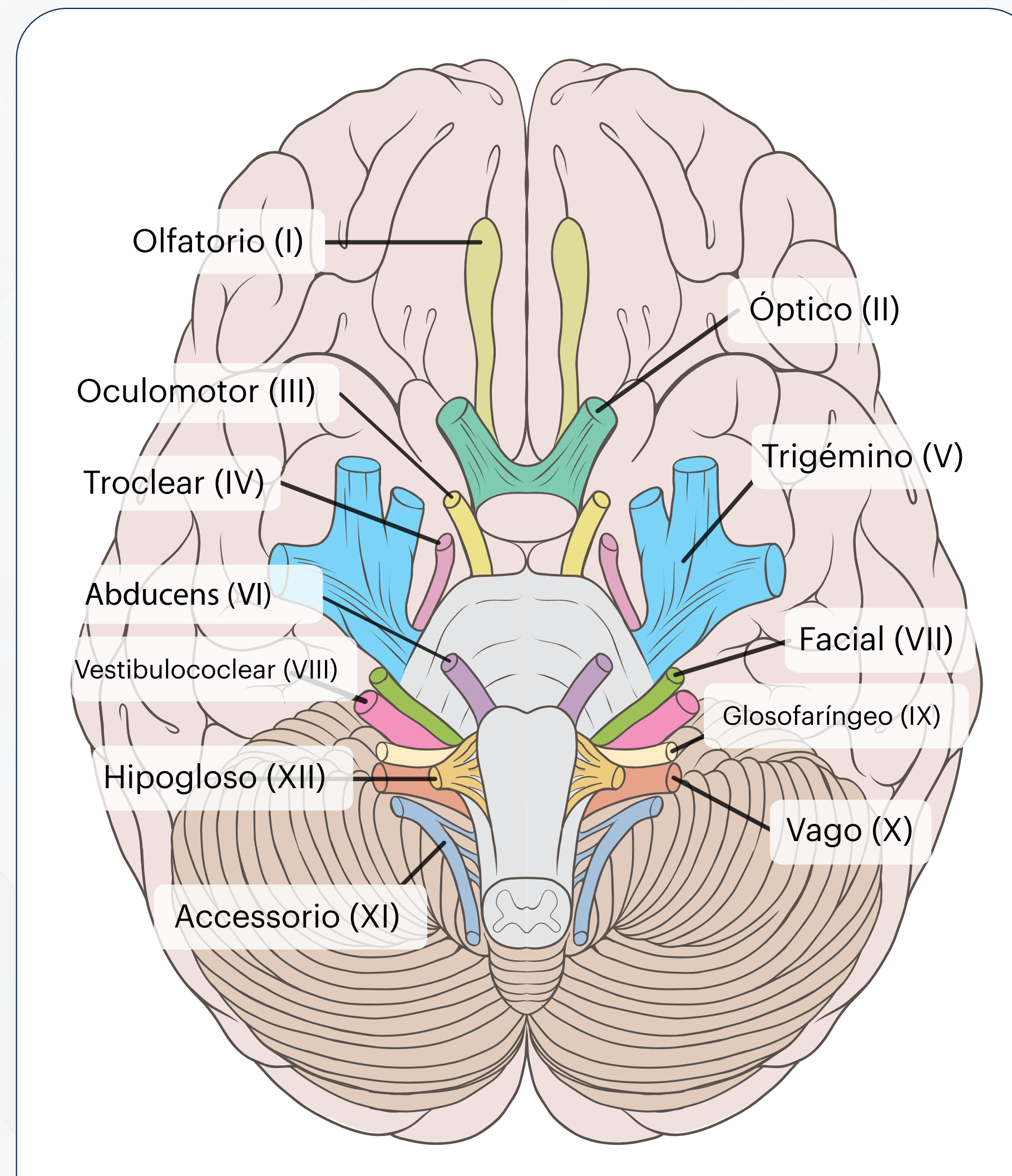




- **Glossofaríngeo (IX):** para la exploración de este par exploramos el reflejo nauseoso tocando con un hisopo la orofaringe y viendo si se produce este reflejo.
- **Vago (X):** para la exploración de este par pediremos al paciente que abra la boca y exploramos si el paladar se eleva de forma simétrica o si en caso contrario se encuentra desviada la úvula hacia algún lado.
- **Accesorio (XI):** pediremos a la paciente que haga un encogimiento de hombros, para ver la función del esternocleidomastoideo y trapecio, realizando una ligera oposición a este movimiento con las manos sobre los hombros.
- **Hipogloso (XII):** pediremos a nuestro paciente que saque la lengua, y debemos observar que no se desvíe hacia los lados. Después pediremos al paciente que la mueva hacia un lado y después hacia el otro lado.

### Reflejo pupilar

La exploración del reflejo pupilar se realiza en el apartado de oftalmología.



Fuente: Brain human normal inferior view with labels en.svg: Patrick J. Lynch, medical illustrator & derivative work: Beao \*derivative work: Angelito7, [CC BY 2.5](https://creativecommons.org/licenses/by/2.5/), via Wikimedia Commons.



## Nervios motores

Debemos buscar:

- Disminución de la masa muscular (hipotrofia o atrofia).
- Asimetría de la masa muscular.
- Temblor.
- Espasmos musculares.
- Aumento o disminución del tono muscular.
- Debilidad muscular.

### Asimetrías musculares

La masa muscular disminuye (se atrofia), cuando existe alguna lesión en el músculo o en sus nervios, o cuando el músculo no se usa durante meses (escayola).

Un músculo puede aumentar de tamaño (hipertrofia) porque trabaja más para compensar la debilidad de otro músculo, o en enfermedades como amiloidosis y en algunos trastornos musculares hereditarios.

### Movimientos involuntarios

- Fasciculaciones: puede ser indicativo de daño nervioso en el músculo afectado.
- Mioclonías: puede estar causada por un trastorno que afecta a la médula espinal o al encéfalo.
- Tics.
- Hemibalismo.
- Corea.
- Distonías.







## Tono muscular

En la evaluación del tono muscular, le pediremos al paciente que se relaje por completo. Después movilizaremos la extremidad afectada para determinar si hay una resistencia involuntaria al movimiento.

El tono muscular puede ser:

- Un tono muscular irregular (accidente cerebrovascular o lesión a nivel medular).
- Un tono muscular que aumenta de manera uniforme (posiblemente se debe a un trastorno de los ganglios basales).
- Un tono muscular muy reducido (polineuropatía).

## La fuerza muscular

Para determinar la fuerza muscular, el médico pide al paciente que empuje o traccione una serie de resistencias. Esta se calificará de 0 (sin contracción muscular) a 5 (fuerza completa).

Es importante conocer qué partes del cuerpo han perdido fuerza (patrón de debilidad), para identificar cual puede ser el problema subyacente. Podemos encontrar:

- Hombros y caderas son más débiles que las manos y los pies. Sospecharemos de miopatías (tienden a afectar en primer lugar a los músculos más grandes).
- Las manos y los pies son más débiles que los hombros, los brazos y los muslos. En este caso sospecharemos en una polineuropatía (tienden a afectar en primer lugar a los nervios más largos).
- La debilidad afecta a un lado del cuerpo. Puede tratarse de un trastorno que afecta al lado opuesto del cerebro (accidente cerebrovascular).
- La debilidad se produce por debajo de una zona del cuerpo concreta. Esto puede ser debido a un trastorno de la médula espinal.

## Nervios sensitivos

Siguiendo los dermatomas del cuerpo, el médico puede delimitar las zonas donde el paciente siente entumecimiento, hormigueo o dolor. Ejemplo: para la exploración de la sensibilidad superficial, tocaremos la piel de la cara, el cuerpo y los cuatro miembros con un alfiler y con un objeto romo (como la cabeza de un imperdible) esto dará información sobre si el paciente puede diferenciar entre lo afilado y lo romo.



## Reflejos

Se explica su exploración en la sección de aparato locomotor.

## Coordinación, marcha y equilibrio

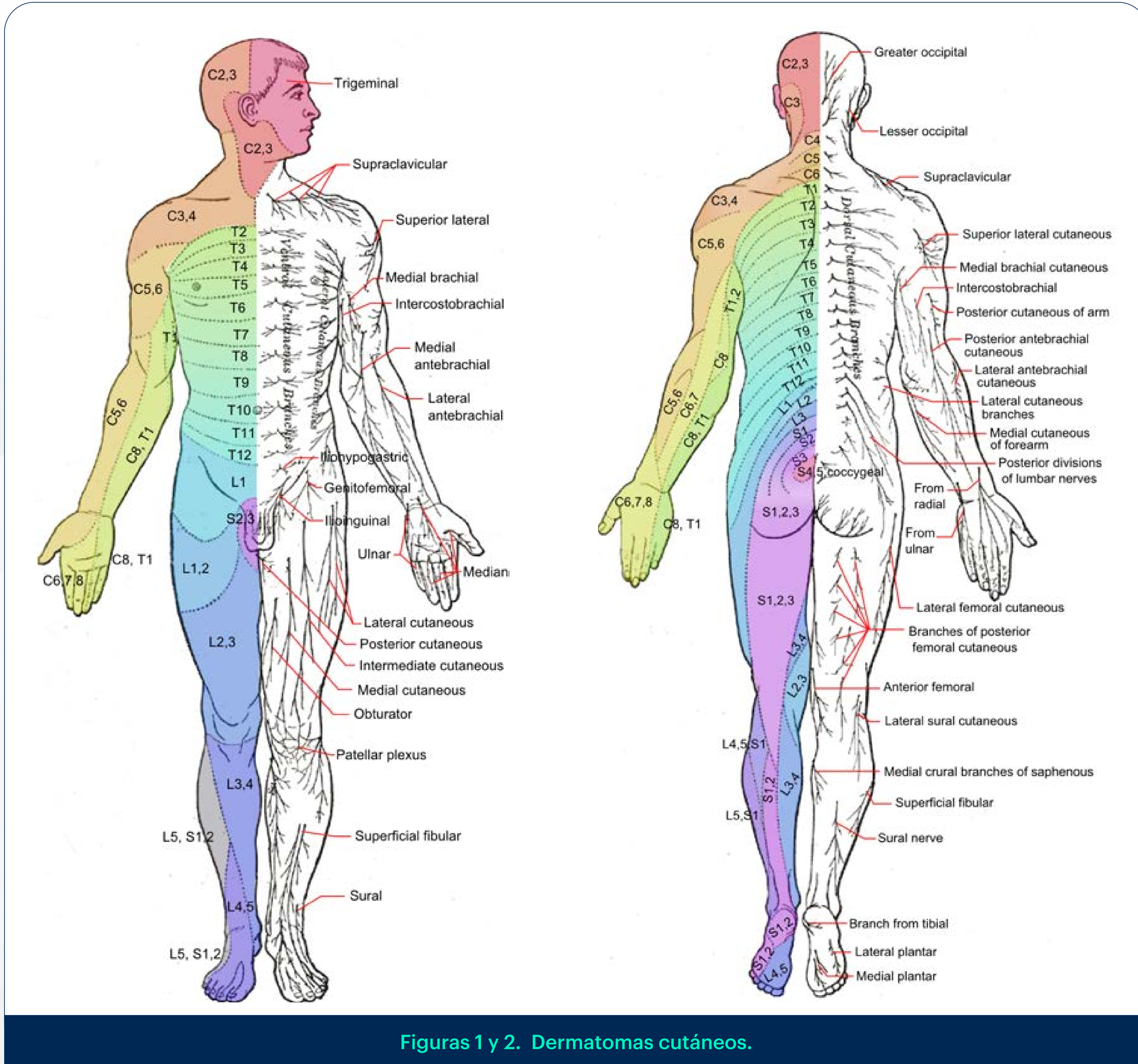
- **Coordinación (“prueba dedo nariz”)**: para valorar la coordinación, pediremos al paciente que intente tocar con el dedo índice el dedo del médico, luego su propia nariz y, después, que repita estas acciones con rapidez. Pediremos que ejecute estos movimientos primero con los ojos abiertos y luego con los ojos cerrados.
- **Marcha (“prueba de la marcha”)**: para valorar la marcha, pediremos al paciente que camine en línea recta, colocando un pie delante del otro. Podremos observar pasos amplios e inestables (ataxia).
- **Equilibrio (“prueba de Romberg”)**: para valorar el sentido de la posición realizamos la prueba de Romberg. El paciente permanece de pie con los pies juntos sin perder el equilibrio. Luego se le dice que cierre los ojos. Si el paciente pierde el equilibrio, significa que la información sobre la posición no llega correctamente al cerebro. Esto suele ser debido a que los nervios o la médula espinal pueden estar lesionados. No obstante, también puede ser debido al mal funcionamiento del cerebelo, del sistema de equilibrio en los oídos internos o sus conexiones con el cerebro.

## Signos meníngeos

- **Rigidez de nuca**: en primer lugar, exploramos si el paciente presenta rigidez de nuca. Pedimos al paciente que se tumbe relajado y en decúbito dorsal. Realizaremos una flexión cervical intentando llevar su mentón al pecho y observaremos si presenta resistencia a ella. Si presenta resistencia puede ser indicativo de meningitis.
- **Signo de Kernig**: con el paciente en decúbito dorsal, ayudamos a que el paciente se levante con una mano y con la otra empujamos sus rodillas para que se mantengan extendidas. En caso de que el paciente realice una flexión de rodilla a pesar de la resistencia se considera positiva, y por consiguiente sugestivo de meningitis. El globo ocular está protegido por una formación ósea, rodeado por la mucosa palpebral y los párpados y comunicado con el Sistema Nervioso a través de la vía óptica.







Figuras 1 y 2. Dermatomas cutáneos.

Fuente: Häggström, Mikael (2014). "Medical gallery of Mikael Häggström 2014". WikiJournal of Medicine 1 (2). DOI:10.15347/wjm/2014.008. ISSN 2002-4436. Public Domain.orBy Mikael Häggström, used with permission., Public domain, via Wikimedia Commons.

## Bibliografía

C. Lvin M. Exploración neurológica - Enfermedades cerebrales, medulares y nerviosas - Manual MSD versión para público general [Internet]. College of Medicine, University of Saskatchewan. 2018 [citado 2021 Mar 3]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es/hogar/enfermedades-cerebrales,-medulares-y-nerviosas/diagnóstico-de-los-trastornos-cerebrales,-medulares-y-nerviosos/exploración-neurológica>

Dermatoma - Wikipedia, la enciclopedia libre [Internet]. [citado 2021 Mar 3]. Disponible en: [https://es.wikipedia.org/wiki/Dermatoma#/media/Archivo:Dermatomes\\_and\\_cutaneous\\_nerves\\_-\\_anterior.png](https://es.wikipedia.org/wiki/Dermatoma#/media/Archivo:Dermatomes_and_cutaneous_nerves_-_anterior.png)

Dermatoma - Wikipedia, la enciclopedia libre [Internet]. [citado 2021 Mar 3]. Disponible en: [https://es.wikipedia.org/wiki/Dermatoma#/media/Archivo:Dermatomes\\_and\\_cutaneous\\_nerves\\_-\\_posterior.png](https://es.wikipedia.org/wiki/Dermatoma#/media/Archivo:Dermatomes_and_cutaneous_nerves_-_posterior.png)





# 33

## Capítulo 33

# CEFALEAS: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y MANEJO

**Manuel Felipe Nevado Aponte.** Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

**Eduardo Pérez Gil.** Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

## Cefalea

Causa frecuente de consulta en Atención Primaria, se trata de un dolor intenso y persistente que se caracteriza por la activación de las estructuras sensibles al dolor del encéfalo, cráneo, rostro, senos paranasales incluso los dientes.

## Diagnóstico diferencial y manejo

En la cefalea deberemos preguntar por la localización, duración, intensidad, comienzo (p. ej., brusco, gradual), calidad (p. ej., palpitante, constante, intermitente, semejante a presión) y cuanto le interfiere en la realización de las actividades del día a día.

También preguntaremos por otros síntomas como náuseas, fiebre, precipitantes, etc.

Como en toda patología, tras una correcta exploración y anamnesis primero deberíamos descartar la patología urgente que suponga una derivación a urgencias para su diagnóstico y control.

### Signos de alarma en una cefalea

- Cefalea intensa de comienzo agudo tras esfuerzo, tos o cambio postural (Hemorragia subaracnoidea).
- Paciente diagnosticado de cefalea crónica que cambie o empeore el tipo de cefalea.
- Hipertensión grave.
- Inmunosupresión o cáncer (Infección del sistema nervioso central, metástasis).
- Ojo rojo y halos alrededor de las luces (glaucoma agudo de ángulo estrecho).
- Cefalea en la que en la exploración encontremos alteración psíquica, crisis comicial o focalidad neurológica.
- Fiebre, pérdida de peso, náuseas o vómitos que no se puedan explicar por enfermedad sistémica (sepsis, hipertiroidismo, cáncer).







- Meningismo (Meningitis, hemorragia subaracnoidea, empiema subdural).
- Cefalea en edades extremas de la vida (en mayores de 50 años aumenta del riesgo de una causa grave, p. ej., tumor, arteritis de células gigantes).
- Síntomas de arteritis de células gigantes (p. ej., claudicación mandibular, fiebre, alteraciones visuales, pérdida de peso, sensibilidad a la palpación de la arteria temporal, mialgias proximales).

Una vez explorado el paciente y descartado que no presenta ningún signo de alarma, procederemos a su tratamiento y control.

## Cefaleas Primarias

### Cefalea tensional

- **Epidemiología:** cefalea más frecuente junto con la migrañosa. Suele estar asociado a mayor estrés, ansiedad o depresión. Es más frecuente en mujeres.
- **Clínica:**
  - Dolor opresivo en banda o casquete.
  - Intensidad moderada o leve.
  - Suele ser diario y empeorar por las tardes.
  - No empeora con el ejercicio y no se acompaña con síntomas neurológicos ni vegetativos.
- **Tratamiento:** para el tratamiento agudo utilizaremos paracetamol o si es de mayor intensidad, antiinflamatorios no esteroideos (ibuprofeno, naproxeno, dexketoprofeno, etc.).

En caso de presentar más de 9 episodios al mes, intensidad elevada o incapacitante, deberemos derivar al servicio de neurología para valoración, confirmación diagnóstica y ajuste de tratamiento. Es posible que pauten tratamiento profiláctico con amitriptilina (12,5-75 mg).

Si la cefalea tensional es ya conocida y ha estado tomando tratamiento profiláctico con éxito en el pasado, se puede reintroducir éste desde Atención Primaria previo o a la vez que se deriva.

### Cefalea vascular (jaqueca o migraña):

- **Epidemiología:** suele afectar a adultos jóvenes, sobre todo a mujeres. Hay predisposición familiar.
- **Clínica:**
  - Puede tener aura (aunque son más comunes sin aura). El aura son síntomas premonitorios de la cefalea. Pueden ser visuales (escotomas, centellas), focalidad neurológica (parestesias, afasias).





- Dolor hemicraneal de carácter pulsátil.
- Pueden presentar náuseas, vómitos, e hipersensibilidad a la luz y al ruido.
- Desencadenantes: vino, menstruación, falta de sueño.
- Alivian: sueño.
- **Tratamiento:** para el manejo de esta cefalea, primero debemos eliminar los factores precipitantes.

Para las crisis leves o moderadas utilizaremos paracetamol o antiinflamatorios no esteroideos (ibuprofeno, naproxeno, dexketoprofeno, etc.).

En caso de crisis graves, utilizaremos los triptanos (están contraindicados en cardiopatía isquémica y se ha de utilizar con precaución en ancianos).

En caso de presentar crisis con recurrencia del dolor, frecuencia mensual de crisis superior a 3-4 al mes, deberemos derivar al servicio de neurología para valoración, confirmación diagnóstica y ajuste de tratamiento. Es posible que pauten tratamiento profiláctico con B-bloqueantes (p. ej.: propranolol 40 mg), calcioantagonistas (p. ej.: flunarizina 5 mg) o antidepresivos (Amitriptilina 10 mg).

Si la migraña es ya conocida y ha estado tomando tratamiento profiláctico con éxito en el pasado, se puede reintroducir éste desde Atención Primaria previo o a la vez que se deriva.

Los opioides no están recomendados.

### Cefaleas trigémino-autonómicas:

En este grupo encontramos la cefalea en racimos, cefalea hemicraneal paroxística y cefalea hemicraneal continuúa.

#### 1. La cefalea en racimos o Cluster-Headache se caracteriza por:

- **Epidemiología:** predominio en varones jóvenes.
- **Clínica:**
  - Múltiples ataques orbitofrontales unilaterales, con frecuencia a la misma hora del día.
  - De intensidad elevada y duración 30–180 minutos.
  - Muchas veces con lagrimeo, rinorrea, rubor facial o síndrome de Horner, inquietud.
  - El alcohol puede desembocar.
- **Tratamiento:** para el manejo de esta cefalea se derivará a urgencias en ambulancia medicalizada con oxígeno 7-15 litros para control analgésico.





## 2. Cefalea hemicraneal paroxística y cefalea hemicraneal continua:

- **Epidemiología:** más frecuente en mujeres.
- **Clínica:**
  - Similar a la cefalea en racimos, pero con menor duración de los episodios (2-30 minutos) o de forma continua respectivamente, menor intensidad y menos síntomas vegetativos.
- **Tratamiento:** pueden tratarse con paracetamol y antiinflamatorios no esteroideos. Presentan muy buena respuesta a indometacina 25 mg tres veces al día; se incrementa a 50 mg tres veces al día en el transcurso de la primera semana de tratamiento. La resolución de la cefalea es rápida, 1 a 2 días a dosis efectivas (150 mg/día). La resolución en ocasiones puede demorarse hasta 2 semanas. La dosis de mantenimiento es de 25-100 mg/día, pero en ocasiones se precisa de 300 mg/día.

Tabla 1. Resumen de las cefaleas primarias.

| Cefalea   | Clínica   | Tratamiento   | Profilaxis   |
|---|---|---|--|
| Cefalea tensional                                     | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Dolor opresivo en banda o casquete.</li> <li>• Intensidad leve o moderada.</li> <li>• Suele ser diario y empeorar por las tardes.</li> <li>• No empeora con el ejercicio y no se acompaña con síntomas neurológicos ni vegetativos.</li> </ul>   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Paracetamol o si es de mayor intensidad, antiinflamatorios no esteroideos (ibuprofeno, naproxeno, dexketoprofeno, etc.).</li> </ul>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Amitriptilina (12,5-75 mg).</li> </ul>  |
| Cefalea vascular (jaqueca o migraña)                  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Puede ser con aura o sin ella.</li> <li>• Dolor hemicraneal de carácter pulsátil.</li> <li>• Pueden presentar náuseas, vómitos, e hipersensibilidad a la luz y al ruido.</li> <li>• Desencadenantes: vino, menstruación, falta de sueño</li> <li>• Alivian: sueño.</li> </ul>          | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Crisis leves o moderadas: paracetamol o antiinflamatorios no esteroideos (ibuprofeno, naproxeno, dexketoprofeno, etc.).</li> <li>• Crisis graves: triptanos (contraindicados en cardiopatía isquémica).</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Betabloqueantes (p. ej.: propranolol 40 mg), calcioantagonistas (p. ej.: flunarizina 5 mg) o antidepresivos (amitriptilina 10 mg).</li> </ul> |
| Cefalea en racimos o Cluster-Headache                 | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Múltiples ataques orbitofrontales unilaterales, a menudo a la misma hora del día.</li> <li>• Intensidad elevada y duración 30-180 minutos.</li> <li>• Presentan lagrimeo, rinorrea, rubor facial o síndrome de Horner, inquietud.</li> <li>• El alcohol puede desembocarlo.</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Derivar a urgencias en ambulancia medicalizada con oxígeno 7-15 litros para control analgésico.</li> </ul>   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Lo pauta neurología.</li> </ul>   |
| Cefalea hemicraneal paroxística y cefalea hemicraneal | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Similar a la cefalea en racimos, pero con menor duración de los episodios (2-30 minutos) o continua respectivamente, menor intensidad y menos síntomas vegetativos.</li> </ul>   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Paracetamol y antiinflamatorios no esteroideos.</li> <li>• Muy buena respuesta a indometacina 25 mg cada 8 horas.</li> </ul>   |  |



## Secundarias

- Cefalea que empeora por las mañanas al despertarse, pensemos en **tumores encefálicos**.
- Cefalea que se produce tras un esfuerzo y de alta intensidad, que presente alteraciones neurológicas y alteración del estado de ánimo, pensemos en **hemorragia intracraneal**.
- Cefalea frontal u orbitaria con halos, luces, disminución de la agudeza visual y vómitos, pensemos en **glaucoma de ángulo cerrado**.
- Cefalea caracterizada por embotamiento, anorexia, náuseas, vómitos, fatiga, irritabilidad, dificultad para dormir y que haya estado recientemente a una gran altura, pensemos en **mal de altura**.
- Síntomas de hipertensión craneal (triada de Hakim) pero que se produce de forma brusca, pensemos en **trombosis de los senos venosos cerebrales**.
- Dolor en la zona del cuello, pensemos en **cefalea tensional de origen cervical**.
- Fiebre, alteración de la conciencia, convulsiones, déficits neurológicos focales, pensemos en **meningitis**.
- Dolor unilateral, que empeora con la masticación y que se siente en la cara, pensemos en **trastornos odontógenos**.
- Dolor lacerante, repetido e intenso en un lado de la cara, pensemos en **neuralgia del trigémino**.
- Dolor facial, que se modifica con los movimientos, con fiebre y rinorrea, pensemos en **sinusitis aguda**.
- Cefalea con vómitos y a menudo con meningismo que empeora al sentarse o pararse y se alivia al estar en decúbito supino, pensemos en **cefalea postpuncional lumbar y otras cefaleas hipotensivas**.
- Otras causas de cefalea:
  - **Trastornos hematológicos: anemia, púrpura trombopénica trombopática.**
  - **Medicamentos (nitratos, inhibidores de la bomba de potasio, anticonceptivos).**
  - **Cefalea por abuso de medicamentos (ergóticos, triptanes, opioides).**



## Criterios de derivación a neurología

Se debe derivar al servicio de neurología las cefaleas que cumplan alguno de los siguientes requisitos:

- Cefaleas de diagnóstico problemático.
- Cefaleas con mal control a pesar del uso de tratamientos preventivos.
- Migrañas con auras atípicas o prolongadas.
- Cefalea unilateral de corta duración con signos autonómicos, compatibles con cefalea trigémino.
- Cefalea de aparición tardía (>45 años).
- Cefaleas por abuso de analgésicos
- Cefalea episódica recurrente que ocurre durante el sueño.
- Neuralgias faciales.
- Migrañas crónicas.

### RECUERDA

- Es muy importante saber cuándo derivar un paciente con cefalea a urgencias, porque suponga un riesgo vital y/o para tratamiento específico. De ahí la importancia del conocimiento de los **signos de alarma** en Primaria para un correcto abordaje de la cefalea.
- La **cefalea hemicraneal paroxística y cefalea hemicraneal continua** tienen muy buena respuesta a la **indometacina**.
- No se debe utilizar opioides en el tratamiento de la cefalea migrañosa.





## Bibliografía

Silberstein SD. Abordaje del paciente con cefalea - Trastornos neurológicos - Manual MSD versión para profesionales [Internet]. Sidney Kimmel Medical College at Thomas Jefferson University. [citado 2021 Mar 3]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-neurológicos/cefalea/abordaje-del-paciente-con-cefalea>

Guía rápida de cefaleas, consenso entre atención primaria y neurología. Heras Pérez JA (coord.), Comité ad Hoc del Grupo de Estudio de Cefaleas de la SAN, SEMERGEN y SEMFYC, editores. Granada; 2012. 90 p. Disponible en: <https://www.semfyc.es/wp-content/uploads/2016/05/cefaleas.pdf>

Agualimpia A, Takeuchi Y. (n.d.). Cefaleas primarias de corta duración 2.



# 34

## Capítulo 34

# DEMENCIAS: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y MANEJO

**Manuel Felipe Nevado Aponte.** Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

**Eduardo Pérez Gil.** Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

### Demencia

La demencia es el deterioro progresivo de la función mental, el pensamiento, la memoria, el juicio y la capacidad para aprender.

En la demencia se presentan tres grupos de síntomas: déficits cognitivos (de memoria, lenguaje, capacidad ejecutiva, etc.), síntomas conductuales y psicológicos (SCPD) y alteraciones funcionales. En el delirio encontramos un mayor deterioro de la capacidad de atención, además de tener un curso abrupto con inicio definido, mientras que en la demencia la progresión es paulatina.

Tabla 1. Síntomas conductuales y psicológicos.

| Conductuales               | Psicológicos                                       |
|----------------------------|--|
| Deambulación errática      | Alucinaciones                                      |
| Trastornos del sueño       | Falsos reconocimientos y errores de identificación |
| Trastornos de alimentación | Cambios de personalidad                            |
| Desinhibición              | Apatía   |
| Intrusividad               | Ansiedad   |
| Quejas continuas           | Ideas delirantes (robo, infidelidad)               |
| Agitación                  | Síntomas depresivos                                |







La progresión de la enfermedad conduce al paciente a un estado de total dependencia.

El diagnóstico precoz proporciona un menor deterioro, mejora de planificación para los cuidados de los pacientes y mejora la ansiedad de los cuidadores de los pacientes que en esta enfermedad cumple un papel fundamental. En las primeras etapas de la enfermedad suele haber un retraso del diagnóstico. Los síntomas que deben hacer sospechar que se esté produciendo esta enfermedad son:

- Desorientación en tiempo y lugar.
- Pérdida de cosas o ubicaciones en lugares inapropiados.
- Cambios de humor y de conducta.
- Cambios de personalidad recientes: suspicacia, temor.
- Pérdida de iniciativa.
- Pérdida de memoria que afecta a la capacidad del trabajo.
- Problemas de lenguaje.
- Pobreza del juicio.

## Diagnóstico diferencial

Para establecer el diagnóstico se debe realizar una correcta exploración física y neurológica.

Se deberá solicitar una analítica para descartar organicidad. Se debe solicitar:

- Hormonas tiroideas.
- Vitamina B12.
- Hemograma, función hepática y renal, perfil lipídico y la glucemia basal, descartar alteración de los factores de riesgo.
- Velocidad de sedimentación globular, PCR.
- Ácido fólico.
- Serología de sífilis y virus de la inmunodeficiencia humana.

Citaremos al paciente con su enfermero para la realización de un test cognitivo y de escala de funcionalidad como puede ser el minimental-state que nos permite evaluar la orientación, memoria, atención, cálculo, lenguaje y praxis constructiva. Posteriormente lo citaremos con nosotros para la evaluación del test.





**Tabla 2. Criterios diagnósticos propuestos en el DSM-5 para trastorno neurocognitivo menor y mayor.**

| Criterios diagnósticos propuestos en el DSM-5 para trastorno neurocognitivo menor  | Criterios diagnósticos propuestos en el DSM-5 para trastorno neurocognitivo mayor   |
|--|---|
| <p>A. Evidencia de un declive cognitivo modesto desde un nivel previo de mayor desempeño en uno o más de uno de los dominios cognitivos referidos:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Preocupación del individuo, de un tercero informado o del facultativo con respecto a un declive modesto en las funciones cognitivas.</li> <li>2. Declive en el desempeño neuropsicológico, implicando un desempeño en los test del rango de una a dos desviaciones estándares por debajo de lo esperado en la evaluación neuropsicológica reglada o ante una evaluación clínica equivalente.</li> </ol> | <p>A. Evidencia de un declive cognitivo sustancial desde un nivel previo de mayor desempeño en uno o más de los dominios cognitivos referidos:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Preocupación del individuo, de un tercero informado o del facultativo con respecto a un declive sustancial en las funciones cognitivas.</li> <li>2. Declive en el desempeño neuropsicológico, implicando un desempeño en los test del rango de dos o más desviaciones estándares por debajo de lo esperado en la evaluación neuropsicológica reglada o ante una evaluación clínica equivalente.</li> </ol> |
| <p>B. Los déficits cognitivos son insuficientes para interferir con la independencia (p. ej.: actividades instrumentales de la vida diaria, tareas complejas como manejo de medicación o de dinero), pudiendo ser preciso esforzarse más, utilizar estrategias compensatorias o hacer una acomodación para mantener la independencia.</p>  | <p>B. Los déficits cognitivos son suficientes para interferir con la independencia (p. ej.: requieren asistencia para las actividades instrumentales de la vida diaria, tareas complejas como manejo de medicación o dinero).</p>   |
| <p>C. Los déficits cognitivos no ocurren exclusivamente en el contexto de un delirium.</p>   |   |
| <p>D. Los déficits cognitivos no son atribuibles de forma primaria a la presencia de otros trastornos mentales (p. ej.: trastorno depresivo mayor, esquizofrenia).</p>   |   |

## Demencias Primarias

- **Enfermedad de Alzheimer:** causa más frecuente de demencia (20% en >80 años)

Se produce por daño estructural (placas seniles, procesos inflamatorios) y pérdida de neuronas colinérgicas. Se caracteriza por pérdida de memoria reciente, desorientación temporoespacial y empobrecimiento de relaciones sociales. Posteriormente pérdida de las funciones corticales (corticales, afasia, apraxia, etc.).

Sus principales trastornos psiquiátricos son la depresión (en fase inicial) y delirios (en fase avanzada).
- **Demencia por cuerpos de Lewy:** se caracteriza por presentar demencia asociada a parkinsonismos, alucinaciones y fluctuaciones en la atención o estado de alerta.
- **Demencia por degeneración frontotemporal o enfermedad de PICK:** se caracteriza por afectación frontal (abandono de tareas, irresponsabilidad, desinhibición, y pérdida temprana del control de los esfínteres). También padecen una afectación temprana del lenguaje.
- **Demencia por degeneración corticobasal:** se basa en parkinsonismo asimétrico y clínica cortical, con el denominado “miembro alién” (movimientos incontrolados e involuntarios por parte del miembro).

Si sospechamos que la demencia se debe a una etiología primaria, se deberá derivar al servicio de neurología del hospital.





## Demencias Secundarias

- **Vasculares:** pensaremos en ella en pacientes mayores de 50 años y con alto riesgo vascular (fumadores, diabetes, dislipemia, algún evento cardiovascular previo, etc.). Se caracterizan por presentar focalidad neurológica y suele presentar ánimo deprimido que no responde a tratamiento con antidepresivos.
- **Hidrocefalia normotensiva:** se caracteriza por la tríada de Hakim-Adams: demencia, incontinencia urinaria y alteración de la marcha. Es hidrocefalia sin evidencias de hipertensión craneal (sin presentar edema de papila).
- **Enfermedades autoinmunitarias (lupus eritematoso sistémico, sarcoidosis):** pacientes ya diagnosticados previamente de estas patologías, o pacientes que además de demencia, presenten alteraciones cutáneas, poliartropatía de larga evolución, etc.
- **Infecciosas (neurosifilis, criptococosis, SIDA):** pensaremos en esta patología en pacientes AVDP, diagnosticados de SIDA, actividades sexuales de riesgo, etc.
- **Endocrino-metabólicas (Encefalopatía urémica o hepática, enfermedad de Wilson, hipo-hipertiroidismo, etc.).**
- **Carenciales (déficit de vitamina B12, ácido fólico, niacina).**
- **Tóxicas (alcohol, metales pesados).**
- **Fármacos (litio, metrotexato).**
- **Traumáticas (demencia postraumática):** pacientes que se hayan deteriorado claramente tras un traumatismo craneoencefálico de alta intensidad.

Si sospechamos que la demencia se debe a una etiología secundaria (excepto las carenciales que se podrían diagnosticar en primaria y tratarlas), se deberá derivar al servicio de neurología.

### Pseudodemencia

- **Depresión:** en las personas mayores puede presentarse de forma atípica, con quejas de memoria, disminución del rendimiento intelectual e incluso pérdida de la funcionalidad, lo que dificulta su diagnóstico al simular una demencia. En estos casos el paciente se queja de los olvidos, suele consultar el paciente y no los familiares.
- **El síndrome confusional agudo (SCA):** se caracteriza por la aparición brusca, en un período breve (en general, horas o días), de trastornos cognitivos, psicológicos o conductuales. Estos se acompañan de gran alteración del nivel de atención, fluctuando a lo largo del día y la noche, alternándose con períodos de lucidez. Los síntomas suelen ser reversibles tras un corto período de tiempo al eliminarse la causa precipitante (trastornos metabólicos, infecciones, fármacos, etc.). Esto aumenta el riesgo de morbimortalidad, por esta razón es una emergencia médica que hay que investigar y tratar rápidamente. En el curso de una demencia puede producirse un SCA, y en ocasiones puede ser la forma inicial de manifestarse.



- **Los cambios cerebrales asociados a la edad:** se caracteriza por disminución de la memoria a corto plazo y en el enlentecimiento de aprendizaje. Este proceso se produce de forma normal a medida que la persona envejece y no afectan a la capacidad funcional y a la realización de tareas cotidianas.
- **Deterioro cognitivo leve o ligero:** se caracteriza por una afectación prolongada de algún área cognitiva, pero sin interferir, o hacerlo mínimamente, en sus actividades diarias y, por tanto, sin criterio de demencia. Un 50% de los pacientes pueden desarrollar demencia en 3 años.

## Manejo de demencias

El manejo de los pacientes con demencia se basa en medidas farmacológicas, no farmacológicas y de ayuda a los cuidadores. En los pacientes cuya demencia se deba a causas secundarias, se tratará la causa que esté produciendo el deterioro.

### Tratamiento de demencias primarias

#### Medidas no farmacológicas

- **Medidas de seguridad:** se debe evaluar la seguridad de la vivienda y realizar si precisa modificaciones. Por ejemplo, los paciente con demencia si están en un habitáculo con poca luz o luz tenue, son más propensos a malinterpretar lo que les rodea. Por esta razón, deben estar bien iluminados las habitaciones e incluso dejar una luz encendida por la noche. Si el paciente está muy evolucionado y no es capaz de preparar comidas o conducir, se procederá a esconder los cuchillos y las llaves para evitar accidentes.
- **Medidas de apoyo:** en la habitación donde se encuentre el paciente tiene que haber cierta estimulación, la radio, la televisión encendida, etc. Con ventanas para que pueda ver la luz y orientarse en tiempo.

Realizar una rutina diaria como bañarse, comer o dormir siempre a la misma hora. Explicar siempre al paciente lo que van a hacer antes de realizarlo.

Este tipo de rutinas y estímulos pueden reducir los síntomas depresivos y ayudar a disminuir la progresión de la enfermedad.

Realización de cierto ejercicio físico puede ayudar a dormir, y evitar agitaciones y deambulaciones. También supone una mejora del equilibrio y podría prevenir caídas.

#### Medidas farmacológicas

**Fármacos que mejoran la función mental** (son fármacos prescritos por el psiquiatra y una vez diagnosticados).

- Donepezilo, Galantamina, Rivastigmina (inhibidores de la colinesterasa).
- Memantina (antagonista de NMDA).







La eficacia de estos fármacos en los pacientes suele ser 1/3 responden a corto plazo, 1/3 responden a largo plazo y 1/3 no responden. Si con un fármaco no se consigue respuesta se deberá cambiar a otro.

La memantina al actuar de forma diferente a los otros fármacos puede pautarse de forma combinada.

### Fármacos para controlar el comportamiento

El abordaje para controlar el comportamiento se realiza previamente con estrategias no farmacológicas (cambios en el entorno). Una vez hayan fracasado estas, se realizará tratamiento farmacológico.

- **Antipsicóticos:** son de elección los antipsicóticos atípicos (aunque a largo plazo pueden producir hiperglucemias, hiperlipemias y aumenta el riesgo de diabetes tipo 2). Se suele utilizar como primer escalón la quetiapina (dosis de inicio de 25 mg oral y dosis de mantenimiento entre 25-150 mg/día), no obstante, en algunos casos (mayor agresividad, síntomas psicóticos graves, que no respondan a la quetiapina) necesitaremos un tratamiento más incisivo con risperidona (dosis de inicio de 0,5 mg oral y dosis de mantenimiento de 0,5-2 mg/día. De estos medicamentos utilizamos dosis bajas por su efecto parkinsonizante. Por esta razón, se deben utilizar sólo cuando los pacientes además de demencia presentan episodios de psicosis (alucinaciones, delirios o paranoia). En la demencia de cuerpos de Lewy ante la presencia de síntomas psicóticos, se pautará desde neurología rivastigmina.

Se ha de realizar un seguimiento evolutivo del paciente, y disminuir o suprimir los antipsicóticos cuando los síntomas disminuyan o se resuelvan. Una vez establecido el tratamiento, si no mejoran los síntomas en un plazo de 4-6 semanas, se procederá al cambio con otro antipsicóticos.

- **Anticonvulsivos:** se utilizan para controlar brotes de violencia, los medicamentos que utilizamos son:
  - Carbamazepina: dosis inicial de 100 mg/día y aumentar 50 o 100 mg cada semana hasta la dosis terapéutica de 300 mg/día.
  - Valproato: dosis iniciales de 125-250 mg dos veces al día y aumentar de 125 a 250 mg cada 3-5 días. Dosis terapéuticas de 375-2000 mg/día.
  - Gabapentina: dosis inicial de 300 mg/día en dosis única nocturna, aumentar 300 mg cada 12 horas durante 2 días. Dosis terapéutica de 300 mg/8 horas.
- **Antidepresivos:** se utilizan cuando se asocian síntomas depresivos. Los más utilizados son:
  - Sertralina a dosis de inicial de 25 mg/día y dosis de mantenimiento de 50-200 mg/día (menos capacidad anorexigénica).
  - Citalopram a dosis inicial de 10 mg y dosis de mantenimiento de 20-30 mg/día. (indicado si tiene patología vascular).

Deben evitarse los antidepresivos tricíclicos y la paroxetina por su efecto anticolinérgico. El tratamiento no se debe evaluar antes de 3-4 semanas y se recomienda la reevaluación en 6-9 meses de tratamiento.





• **Benzodiacepinas:** pueden utilizarse para episodios de ansiedad. Los más utilizados son:

- Alprazolam: dosis inicial de 0.25 mg/día y el rango de dosis es de 0.25-1.25 mg/día.
- Lorazepam: dosis inicial de 0.5 mg/día y el rango de dosis es de 0.35-3 mg/día.

El tratamiento se debe instaurar progresivamente, se puede mantener un máximo de 4-6 semanas y se recomienda la suspensión gradual. Hay que tener en cuenta su efecto paradójico, y en estos casos también se podría utilizar trazodona (dosis de inicio 200-250 mg al día repartido en 3 tomas, la dosis de mantenimiento es de 200-300 al día, con un máximo de 600 mg día).

### Tratamiento de demencias secundarias

Tabla 3. Demencias secundarias.

|  |   |
|--|---|
| Déficit de B1 (enfermedad de Wernicke) | Derivar al hospital para tratamiento.   |
| Déficit de B12                         | Vitamina B12 1 mg im diario; 1 mg semanal durante 4 semanas y luego 1 mg im mensual hasta normalizar niveles. |
| Degeneración hepatocerebral            | Derivar al hospital para tratamiento de la enfermedad hepática /Trasplante hepático.                          |
| Neurosífilis                           | Derivar al hospital para pautar penicilina G iv 10-14 días.   |
| Demencia por VIH                       | Derivar al hospital para comenzar con TARGA.  |
| Vascular                               | Optimizar prevención secundaria.  |
| Vasculitis SNC                         | Corticoterapia iv +- inmunosupresores.  |

Im: intramuscular; iv: intravenoso; TARGA: tratamiento antirretroviral de gran actividad.

#### RECUERDA

- Ante la sospecha de demencia, se deberá de **derivar** al servicio de Neurología del hospital (acompañando a la derivación: test cognitivo y de funcionalidad y analítica completa, incluida hormona tiroidea y serologías) para completar diagnóstico y tratamiento específico.
- Cuando el paciente se queje de olvidos, y sea él el que acuda a la consulta de Atención Primaria, deberemos pensar en **depresión**.
- Ante episodios agudos, deberemos pensar en delirios y se deberá derivar a urgencias para buscar organicidad.
- Ante la triada de demencia, incontinencia urinaria y alteración de la marcha, se deberá derivar a urgencias y deberemos pensar en **hidrocefalia normotensiva**.



## Bibliografía

- Alonso M del C de H, Merino ET, González FG de B. Los principales problemas de salud. AMF [Internet]. 2012 [citado 2021 Feb 24];8(9):484–95. Disponible en: [https://amf-semfyc.com/web/article\\_ver.php?id=1062](https://amf-semfyc.com/web/article_ver.php?id=1062)
- Juebin Huang, MD, PhD. Memory Impairment and Neurodegenerative Dementia (MIND) Center, University of Mississippi Medical Center [Internet]. 2018 [citado 2021 Feb 25]. Disponible en: [https://www.msmanuals.com/es-es/hogar/enfermedades-cerebrales,-medulares-y-nerviosas/delirio-y-demencia/demencia#v27380716\\_es](https://www.msmanuals.com/es-es/hogar/enfermedades-cerebrales,-medulares-y-nerviosas/delirio-y-demencia/demencia#v27380716_es)
- Suarez Pita D, Vargas Romero JC, Salas Jarque J, Losada Galván I, de Migel Campo B, Catalán Martín PM, et al. MANUAL DE DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICA MÉDICA. 8th ed. 2016. 1460–168 p.
- López-Álvarez J, Agüera-Ortiz LF. Biomarcadores. CIE. Demencia. Deterioro cognitivo. Diagnóstico. DSM. Enfermedad de Alzheimer. NIA-AA. Psicogeriatría [Internet]. 2015 [citado 2021 Feb 25];5(1):3–14. Disponible en: [www.viguera.com/sepg](http://www.viguera.com/sepg)
- Ayuso Blanco T, Ederra Miranda MJ, Manubens Bertrán JM, Nuin Villanueva MA, Villar Casado D, Zubioca Ventura J. Abordaje de la demencia. Guía de actuación y coordinación. Atención Primaria. Navarra; 2008.



# 35

## Capítulo 35

# OTRAS PATOLOGÍAS NEUROLÓGICAS

**Manuel Felipe Nevado Aponte.** Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

**Eduardo Pérez Gil.** Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

### 1. Esclerosis múltiple (EM)

Es la segunda causa de discapacidad en jóvenes. Es una enfermedad de causa autoinmune que consiste en inflamación crónica y desmielinización del SNC.

#### Sospecha clínica

Sospecharemos la EM en pacientes jóvenes (pico de incidencia a los 35 años) con mayor frecuencia en mujeres respecto a los hombres (3:1) que consulten por los siguientes síntomas. Ordenados por mayor prevalencia cronológica:

- Alteraciones de la sensibilidad (hipostesias y parestesias).
- Alteraciones motoras (debilidad en una o ambas manos, torpeza al caminar...).
- Alteraciones del tronco cerebral (diplopía, disartria, disfonía). También se puede presentar como oftalmoplejía internuclear (cuando esto ocurre en jóvenes y de forma bilateral refuerza el diagnóstico).
- Alteraciones en la visión (escotoma central con fondo de ojo normal o con edema de papila).
- Alteraciones cerebelosas (disartria, incoordinación motora, disimetría).
- Alteraciones de los esfínteres.

#### Manejo

Ante la sospecha de que se esté produciendo un brote de esclerosis múltiple o reagudización de un paciente ya diagnosticado, se deberá derivar a urgencias. Se puede administrar si la sospecha es muy alta 1 g de metilprednisolona intravenoso.





## Patología neuromuscular

Dentro de este apartado tenemos las patologías de placa motora, las neuropatías y las miopatías.

### Patología de placa motora

Estas se dividen en:

- Síndrome de Eaton-Lambert.
- Miastenia gravis.
- Botulismo.

#### **Síndrome de Eaton-Lambert**

Es una enfermedad autoinmune que se produce debido a la alteración en la liberación de acetilcolina a nivel presináptico mediada por anticuerpos. Esta patología suele estar precedida de algunos carcinomas intratorácicos.

El caso típico es un paciente que presenta astenia, con dolor en la musculatura proximal, parestesias, disfunción eréctil, ptosis y sequedad bucal.

En la exploración encontraremos disminución o abolición de los reflejos.

Ante la sospecha de esta patología se deberá derivar al servicio de neurología para estudio y diagnóstico. Se podría solicitar desde Atención Primaria una electromiografía para apoyar el diagnóstico.

#### **Miastenia gravis**

La miastenia gravis es una enfermedad que se produce por la disminución del número de receptores de acetilcolina a nivel postsináptico mediado por la actividad de anticuerpos.

El caso típico es un paciente que presenta debilidad y fatigabilidad muscular que empeora con el esfuerzo. Los pacientes con miastenia gravis suelen presentar diplopía. Ptosis palpebral, debilidad en la masticación, disfagia, disartria y puede producir debilidad en miembros tras el ejercicio.

En la exploración los reflejos están conservados, aunque estos disminuirán de intensidad si los exploramos repetidamente.

Ante la sospecha de esta patología se deberá derivar a neurología para estudio y diagnóstico.

En caso de que el paciente presente una crisis miasténica (cuadro caracterizado por presentar disnea, taquipnea, tos débil, regurgitación de alimentos por la nariz o voz nasal) se derivará a urgencias del hospital con transporte medicalizado para tratamiento urgente. Mientras se espera la llegada de la ambulancia, el paciente deberá permanecer en posición Semifowler (para prevenir broncoaspiraciones) y si precisa, oxigenoterapia y broncodilatadores.







## Botulismo

El botulismo es una enfermedad producida por la bacteria *Clostridium botulinum* que bloquea la liberación de acetilcolina del sistema nervioso vegetativo mediante la producción de toxinas. Esta se produce por el consumo de alimentos enlatados en el hogar.

El caso típico es una parálisis simétrica descendente. Su clínica se caracteriza por visión borrosa, diplopía, midriasis, sequedad de ojos, boca y estreñimiento.

Los reflejos están hiporreactivos.

Ante la sospecha de esta patología se deberá derivar a urgencias del hospital mediante transporte medicalizado. Mientras se espera la llegada de la ambulancia, se deberá realizar si precisa oxigenoterapia.

## Neuropatías

En este apartado la patología más frecuente en Atención Primaria sería la neuropatía diabética.

### Neuropatía diabética

Es la causa más frecuente de neuropatía periférica. Suele ser simétrica y distal. Está en relación con el tiempo de evolución. Produce afectación sensitiva, motora y autonómica. Los síntomas más precoces son la pérdida de sensibilidad vibratoria y del reflejo Aquileo. Su exploración aparece en la novena parada, en el apartado de pie diabético.

Su diagnóstico es esencial para adoptar las medidas preventivas del pie diabético, debiendo investigarse la presencia de síntomas y signos anualmente desde el momento del diagnóstico de la diabetes. Se recomienda realizar EMG o derivar a un servicio especializado si presenta un curso clínico atípico con afectación predominantemente motora, asimetría de signos y síntomas o una progresión rápida. Ni la mejora del control metabólico ni la utilización de fármacos son eficaces en la reversión de la polineuropatía. Los fármacos de primera línea para el dolor neuropático son la pregabalina y la duloxetina.

En los pacientes que ya padecen una pérdida extensa de la sensibilidad, deben realizarse controles periódicos de los pies. Esto ayuda a prevenir la infección de pequeños traumatismos y por consiguiente la vitalidad del miembro.

### Síndrome de Guillain-Barré o polirradiculoneuritis aguda.

Es una enfermedad cuya etiología es desconocida. Alrededor de 2/3 de los pacientes comienza de 5 días a 3 semanas después de un proceso infeccioso menor (*Campylobacter jejuni*, virus entéricos, Herpes virus), una cirugía o una vacunación.

El cuadro típico es de dolor y debilidad muscular, pérdida de sensibilidad (suele ser proximal y más prominente que la debilidad muscular) relativamente simétrica y ascendente. Puede producir parálisis respiratoria.





Si el cuadro clínico no comienza de forma ascendente, si no que comienza en nivel de la médula produciendo alteraciones motoras, sensitivas y autonómicas por debajo de la lesión y deberemos pensar en mielitis transversa.

Los reflejos están hiporreactivos o abolidos.

Ante un paciente con sospecha de esta patología se deberá derivar a urgencias del hospital.

## Miopatías

Es un cuadro clínico caracterizado con pérdida de fuerza progresiva, de predominio en la cintura proximal, escapular o pelviana. No presentan pérdida de sensibilidad o alteración autonómica. En las miopatías tóxicas se puede presentar como un cuadro agudo.

Los reflejos se encuentran hiporreactivos o abolidos.

Tabla 1. Miopatías.

|                                    |   |
|------------------------------------|---|
| <b>Inflamatorias</b>               | Polimiositis, dermatomiositis, miositis por cuerpos de inclusión...   |
| <b>Trastornos endocrinos</b>       | Hipotiroidismo, síndrome de Cushing.  |
| <b>Alteraciones electrolíticas</b> | Hipocalcemia, hipofosforemia, hipocalcemia, hipo e hipernatremia.   |
| <b>Metabólicas</b>                 | Trastorno en el metabolismo de glúcidos, lípidos y purinas.   |
| <b>Tóxicas</b>                     | Alcohol, corticoides, colchicina, antipalúdicos, estatinas, penicilamina, zidovudina, cocaína, heroína.                     |
| <b>Infecciones</b>                 | Víricas (influenza, adenovirus, etc.), bacterianas (Enfermedad de Lyme, piomiositis), fúngicas y parasitosis (triquinosis). |
| <b>Rabdomiólisis</b>               | Traumatismo, convulsiones, abuso de alcohol, etc.   |
| <b>Hereditarias</b>                | Distrofias musculares.  |
| <b>Del enfermo crítico</b>         | Corticoterapia prolongada.  |
| <b>Paraneoplásicas</b>             |   |

Ante la sospecha del cuadro se deberá derivar al servicio de neurología del hospital para estudio y diagnóstico. En pacientes donde la instauración haya sido aguda o que presente síntomas muy avanzados se deberá derivar a urgencias del hospital.

## Parkinsonismos

Son unos grupos de enfermedades caracterizadas principalmente por la hipocinesia.

Estos pueden ser primarios o secundarios.

### Primarios

Esta se divide en Enfermedad de Parkinson principalmente, atrofia multisistémica, la parálisis supranuclear progresiva y enfermedad por cuerpos de Lewy.

#### Enfermedad de Parkinson

Es una enfermedad con una prevalencia del 1% en pacientes mayor de 65 años. Se caracteriza por la afectación de la sustancia negra, globo pálido y putamen. Esto produce una disminución de la dopamina y aumento de la acetilcolina.

El cuadro típico es bradicinesia (Lentitud de los movimientos, lenguaje monótono, inexpresión facial, disminución del braceo al andar), temblor en reposo, rigidez en rueda dentada e inestabilidad postural.

Ante la sospecha se deberá derivar a neurología para el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad.

### Secundarios

Pueden ser por fármacos (la mayoría de los casos secundarios) y por otras causas (infecciosas, tóxico-metabólica o estructurales)

Tabla 2. Fármacos parkinsonizantes.

| Mayor potencial parkinsonizante | Menos potencial parkinsonizante                        |
|---------------------------------|--|
| Neurolépticos clásicos          | Amiodarona   |
| Neurolépticos atípicos          | Ácido valórico   |
| Antagonista del calcio          | Inhibidores selectivos de la receptación de serotonina |
| Benzamidas                      | Litio  |
| Reductores de la dopamina       | Meperidina   |
|                                 | Metildopa  |
|                                 | Inhibidores de la colinesterasa                        |







## 4. Epilepsia

La epilepsia es una enfermedad neurológica caracterizada por tener una predisposición a sufrir crisis epilépticas.

Las crisis epilépticas pueden ser generalizadas o parciales, y éstas a su vez se dividen en convulsivas o no convulsivas y en simples (sin pérdida de conciencia) o complejas (con alteración de la conciencia) respectivamente.

Cuando identifiquemos un posible caso de epilepsia, debemos derivar al servicio de neurología para su confirmación diagnóstica, y deberemos pautar un tratamiento para evitar posibles nuevas crisis.

Los tratamientos más utilizados son:

- **Ácido valproico:** se comienza con 5-10 mg/kg/24 h, aumentando en 5 mg/kg/24 h cada 4-7 días. La dosis efectiva es de 20-30 mg/kg/24 y la dosis máxima de 2400 mg/24 h. En mayores de 65 años la dosis efectiva es de 15/20 mg/kg/24 h. Se debe tomar con las comidas y se deberá dividir en 2 o 3 tomas, dependiendo de la dosis.
- **Carbamazepina:** se comienza con 200 mg/12-24 horas, y se aumentará hasta 200-400 mg/12-24 h cada 1-2 semanas. Dosis máxima de 1600 mg/24 h. Se debe administrar junto a las comidas.
- **Fenitoina:** se comienza con 300 mg/24 horas (dividido en 3 tomas). La dosis efectiva es de 300-400 mg/24 h. La dosis máxima es de 600 mg/24 h.

Una vez confirmado el diagnóstico, en Atención Primaria nos ocuparemos del seguimiento, intentando conseguir una correcta adherencia al tratamiento, educando al paciente y a los familiares sobre los desencadenantes de las crisis y manejando las comorbilidades asociadas a la enfermedad.

### RECUERDA

- Ante una **paciente joven** con alteraciones **motoras**, de la **sensibilidad** y afectación **visual**, debemos pensar en **EM** y derivar a urgencias del hospital.
- Ante una parálisis **simétrica descendente**, deberemos preguntar por consumo de conservas caseras y derivar a urgencias del hospital.



## Bibliografía

- Sociedad MEDIFAM. JL, Bowakim Dib W, Acebes Rey JM. Revista de medicina familiar y comunitaria. [Internet]. Vol. 11, Medifam. [Sociedad MEDIFAM]; 2001 [citado 2021 Mar 3]. 30–43 p. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1131-57682001000900002&Ing=es&nrm=iso&tIng=pt](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1131-57682001000900002&Ing=es&nrm=iso&tIng=pt)
- Peter Gale R, MD, PhD. Síndromes paraneoplásicos - Hematología y oncología - Manual MSD versión para profesionales [Internet]. 2018 [citado 2021 Mar 3]. Disponible en: [https://www.msmanuals.com/es/professional/hematología-y-oncología/generalidades-sobre-el-cáncer/síndromes-paraneoplásicos#v978029\\_es](https://www.msmanuals.com/es/professional/hematología-y-oncología/generalidades-sobre-el-cáncer/síndromes-paraneoplásicos#v978029_es)
- Rubin M, MDCM. Miastenia grave - Trastornos neurológicos - Manual MSD versión para profesionales [Internet]. New York Presbyterian Hospital-Cornell Medical Center. 2019 [citado 2021 Mar 3]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-es/professional/trastornos-neurológicos/sistema-nervioso-periférico-y-trastornos-de-la-unidad-motora/miastenia-grave>
- Brutsaert EF, MD. Complicaciones de la diabetes mellitus - Trastornos endocrinológicos y metabólicos - Manual MSD versión para profesionales [Internet]. 2019. 1AD [citado 2021 Mar 3]. Disponible en: [https://www.msmanuals.com/es-es/professional/trastornos-endocrinológicos-y-metabólicos/diabetes-mellitus-y-trastornos-del-metabolismo-de-los-hidratos-de-carbono/complicaciones-de-la-diabetes-mellitus#v29299343\\_es](https://www.msmanuals.com/es-es/professional/trastornos-endocrinológicos-y-metabólicos/diabetes-mellitus-y-trastornos-del-metabolismo-de-los-hidratos-de-carbono/complicaciones-de-la-diabetes-mellitus#v29299343_es)
- Rubin M, MDCM. Síndrome de Guillain-Barré (SGB) - Trastornos neurológicos - Manual MSD versión para profesionales [Internet]. 2019. [citado 2021 Mar 3]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-neurológicos/sistema-nervioso-periférico-y-trastornos-de-la-unidad-motora/síndrome-de-guillain-barré>
- Suarez Pita D, Vargas Romero JC, Salas Jarque J, Losada Galván I, de Migel Campo B, Catalán Martín PM, et al. MANUAL DE DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICA MÉDICA. 8th ed. 2016. 1460–168
- Mercadé Cerdá JM, Toledo Argani M, Mauri Llerda JA, López Gonzalez FJ, Salas Puig X, Sancho Rieger J. Guía oficial de la Sociedad Española de Neurología de práctica clínica en epilepsia.







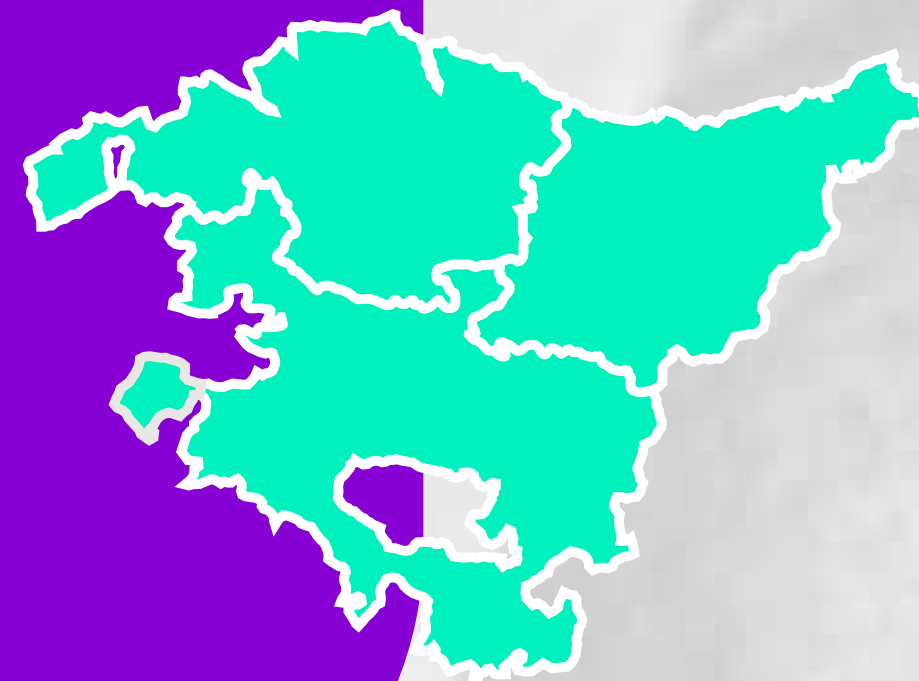
Octava parada

8

# Oftalmología

- 36** Recuerdo anatómico del ojo.
- 37** Semiología oftalmológica.
- 38** Anamnesis. Exploración pruebas complementarias. Farmacología básica.
- 39** Patología de la órbita, aparato lagrimal y párpados.
- 40** Ojo rojo. Diagnóstico diferencial y tratamiento.
- 41** Patología de vítreo y retina.
- 42** Catarata y glaucoma.

PAÍS VASCO. 7.200 km<sup>2</sup> de paisajes:  
mar, montaña, valles, bosques, llanuras,  
espectaculares playas, acantilados y parques...  
Como para NO fijar la mirada.



# 36

## Capítulo 36

# RECUERDO ANATÓMICO DEL OJO

**Ana Cristina Menéndez López.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

**Lázaro de Castro Peral.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor. Murcia.

El globo ocular está protegido por una formación ósea, la órbita, rodeado por la mucosa palpebral y los párpados y comunicado con el Sistema Nervioso a través de la vía óptica.

### Órbita

La cavidad orbitaria está formada por siete **huesos** formando una pirámide cuadrangular con eje mayor orientado hacia adelante y afuera (los huesos son maxilar, cigomático, lagrimal, frontal, palatino, etmoides y esfenoides), **grasa, vasos y nervios orbitarios (N. óptico** que es una extensión del SNC, **III par craneal** o motor ocular común, el más importante puesto que inerva todos los músculos motores del ojo, salvo el oblicuo inervado por el **IV par** o N. patético. El recto externo por el **VI par** u oculomotor externo, y los nervios lagrimal, nasal y frontal, ramas sensitivas del V par craneal).

### Anexos oculares

Formados por los párpados, la mucosa palpebral y del bulbo ocular, y el sistema lagrimal.

Los **párpados** son repliegues de piel muy fina, que al separarse forman una hendidura llamada rima o hendidura palpebral, responsable de la exposición del segmento anterior del bulbo ocular. La apertura y cierre de dicha hendidura la realiza el músculo orbicular de los ojos, inervado por el nervio facial. Las regiones lateral y medial donde confluyen los párpados superior e inferior reciben el nombre de canto lateral y canto medial respectivamente, y es a nivel del canto medial se encuentra la carúncula.

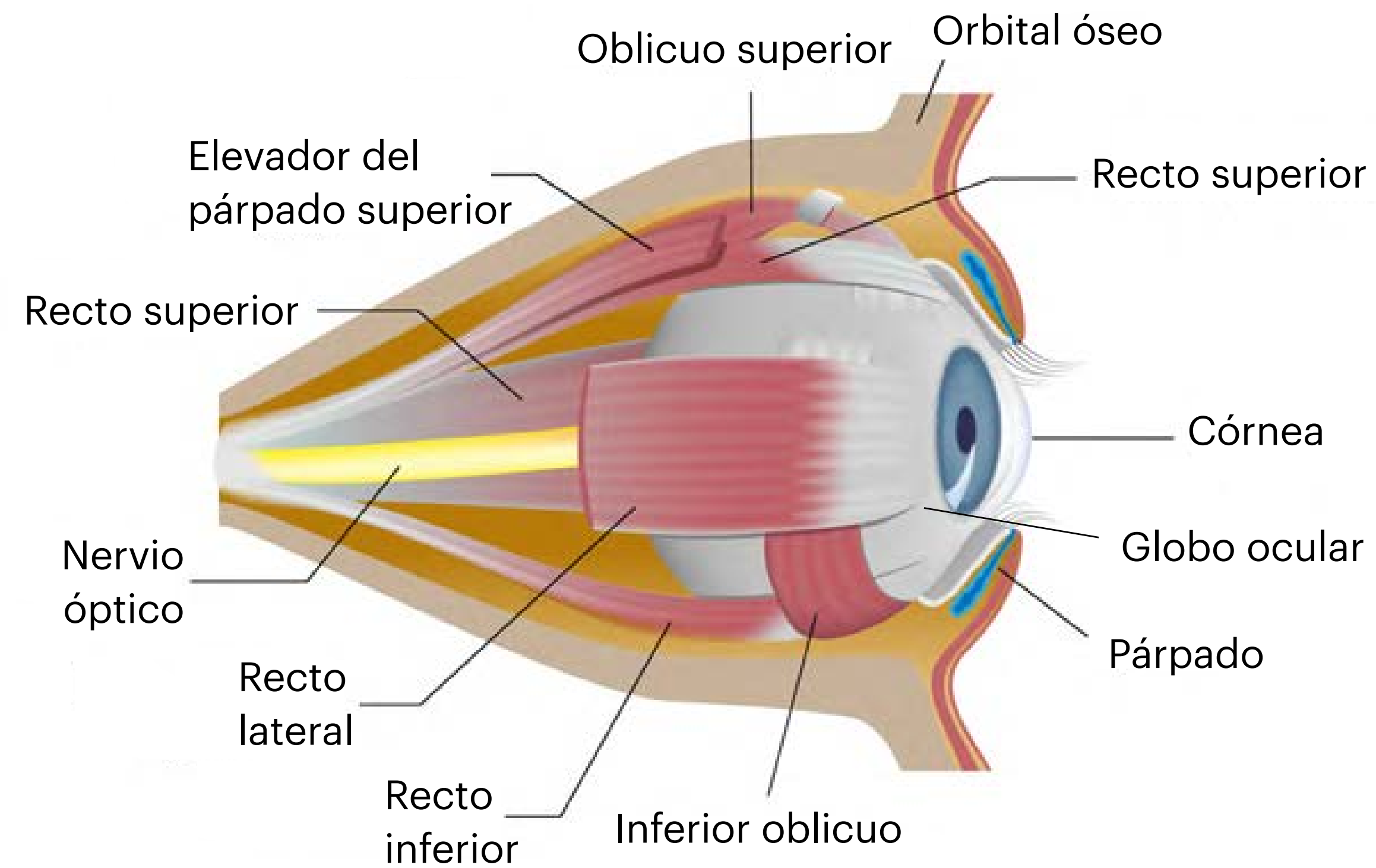
**Sistema lagrimal.** Se comporta como sistema de defensa del ojo. La lágrima protege tanto de forma mecánica como bactericida. Lubrica la superficie ocular, arrastra cuerpos extraños y elimina los microorganismos. Influye además en la función visual manteniendo la córnea húmeda y transparente.







|                           |  |
|---------------------------|--|
| <b>III</b><br>Par craneal | Rectos:<br><b>superior, inferior y medial, oblicuo inferior, elevador del párpado superior</b> |
| <b>IV</b><br>Par craneal  | Oblicuo superior   |
| <b>VI</b>                 | Recto lateral  |



Figuras 1 y 2. Inervación músculos oculares.

Está formado por la **glándula lagrimal**, productora de lágrimas que bañan la superficie de la conjuntiva y las **vías lagrimales** y que las conducen a las fosas nasales (figura 4). En el aparato lagrimal distinguimos una **parte proximal** formada por la glándula lagrimal principal y las accesorias (Wolf, Krausing, Meibomio) y otra **distal o excretora** formada por los puntos lagrimales, los canalículos, el saco lagrimal y el ductus lagrimonasal.

La glándula lagrimal principal ubicada en el ángulo superoexterno de la órbita está compuesta por el lóbulo palpebral y el orbitario, separados entre sí por la aponeurosis del elevador.

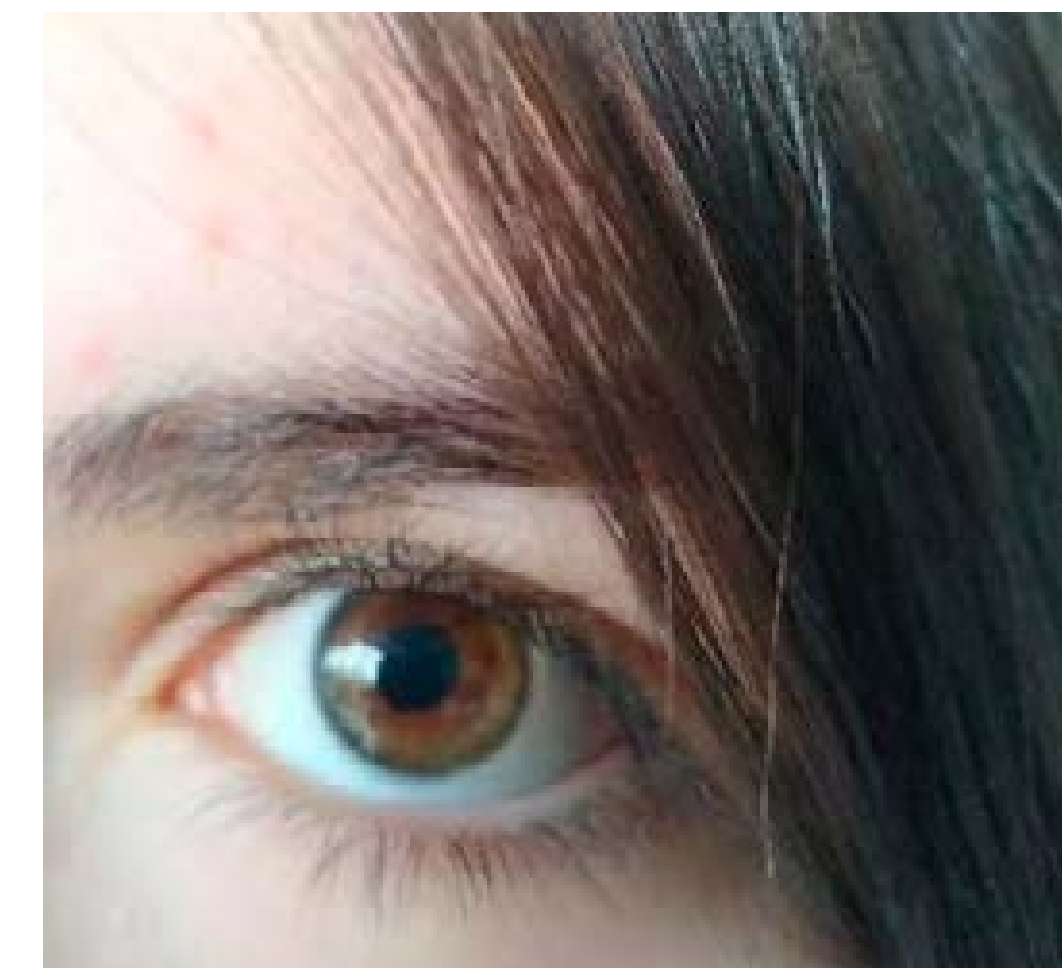


Figura 3. Aparato lagrimal.

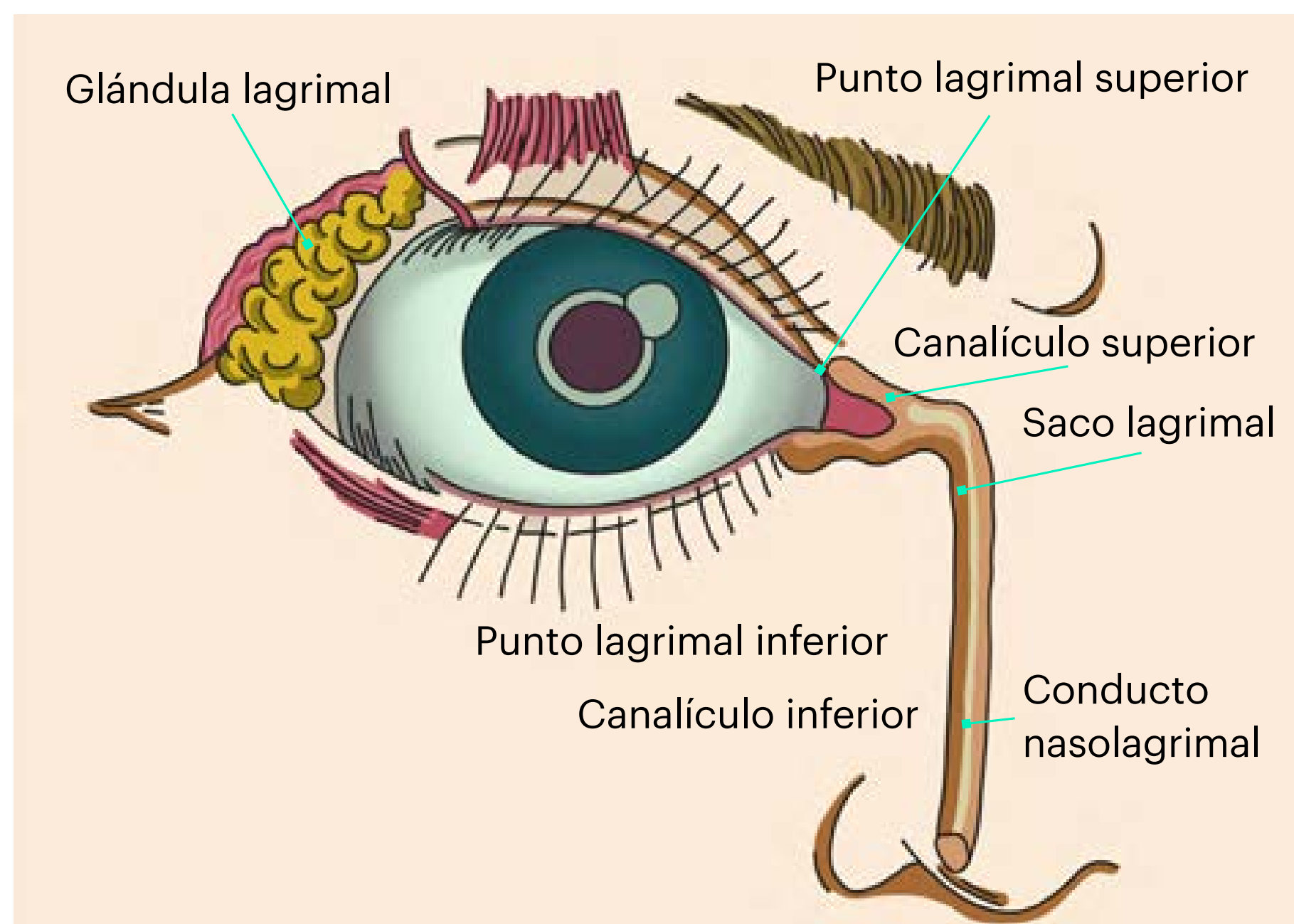


Figura 4. Esquema aparato lagrimal.

## Globo ocular o bulbo ocular

El ojo está protegido por una formación ósea conocida como órbita, que a su vez tiene seis músculos extraoculares que se adhieren al ojo y que lo mueven hacia arriba, hacia abajo y hacia los lados, y también le permiten rotar (ver figuras 5 y 6).

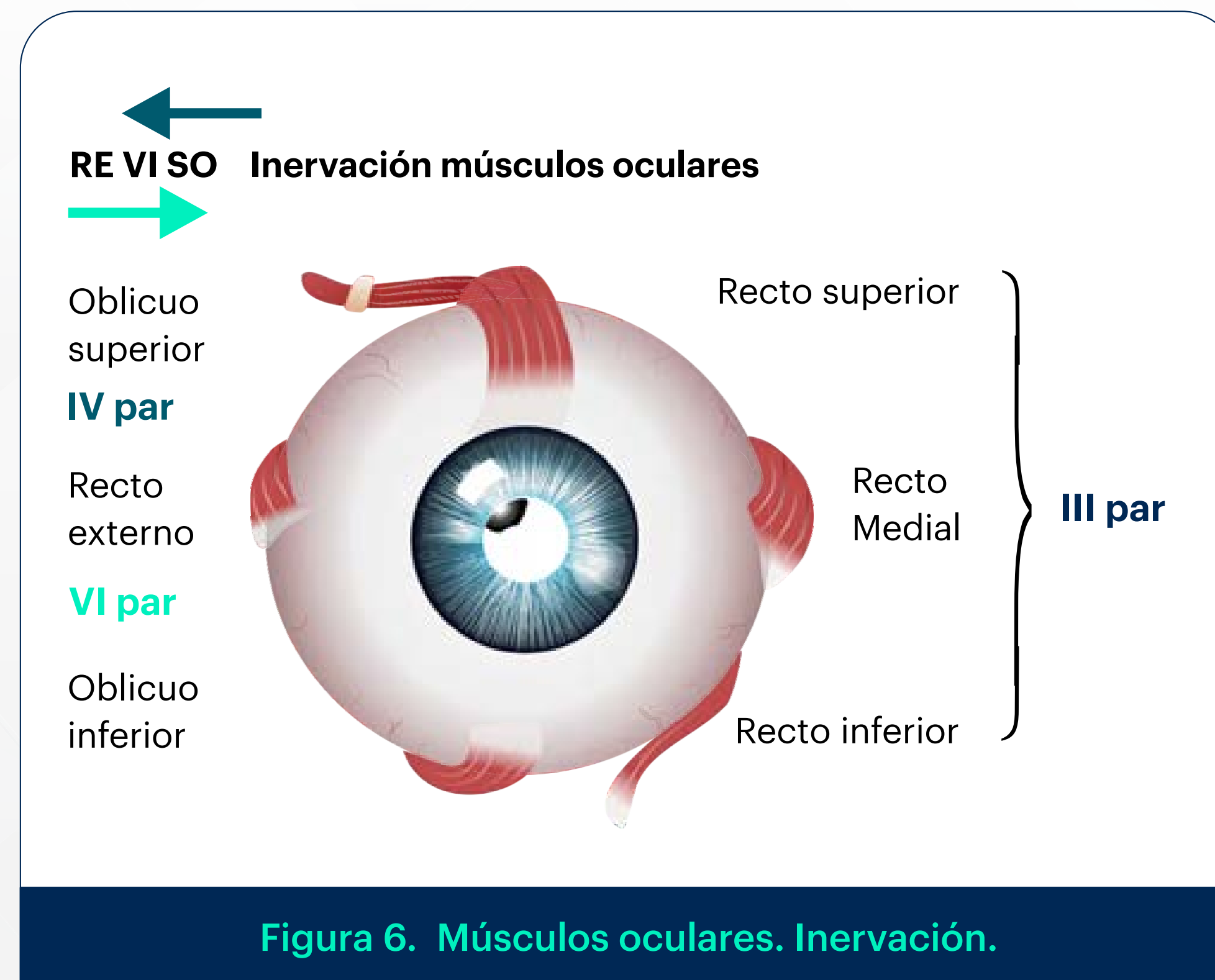


Figura 6. Músculos oculares. Inervación.

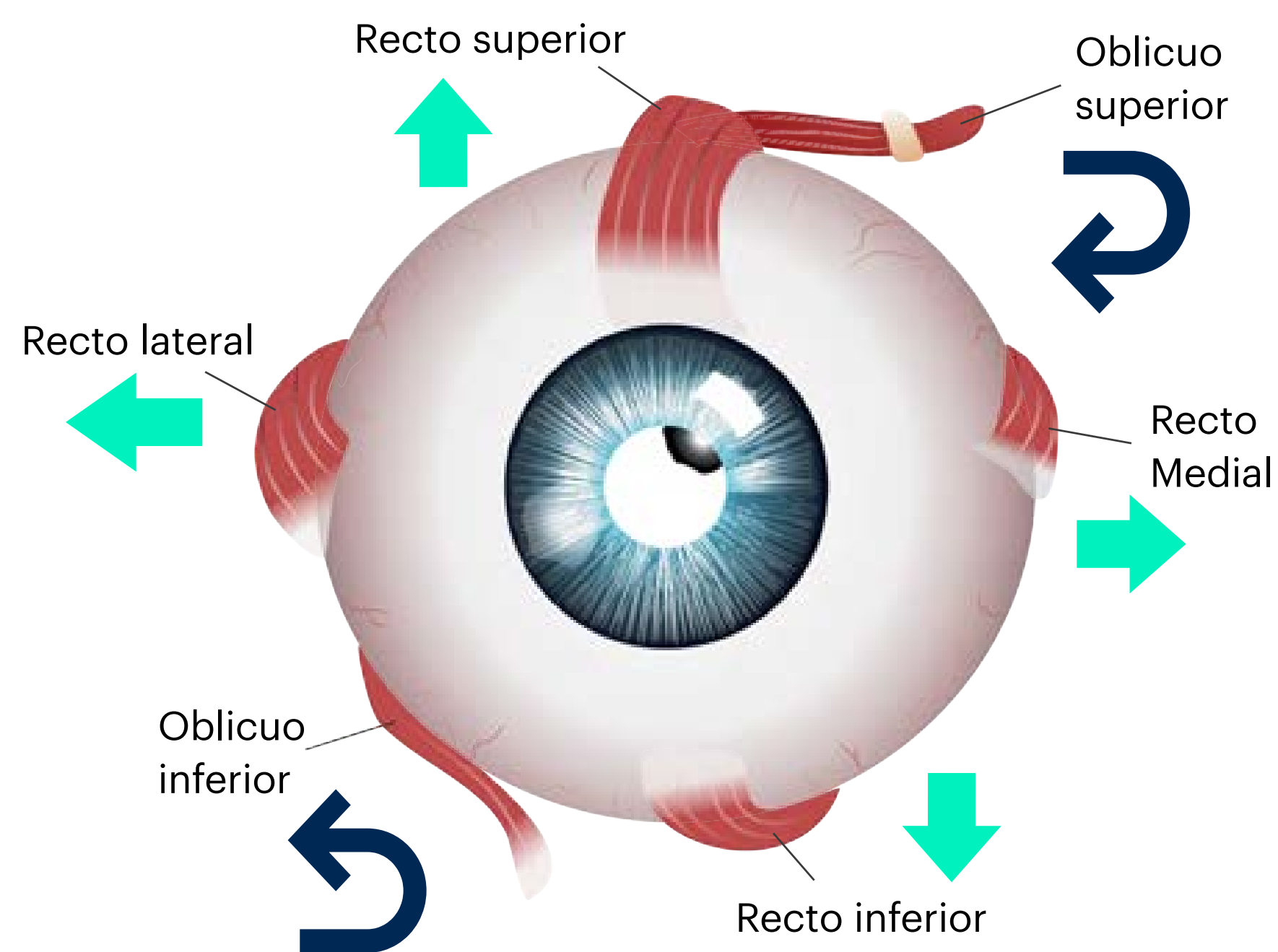


Figura 5. Músculos oculares. Movimientos.

El globo ocular está formado por tres capas concéntricas, y contiene el cristalino y el humor vítreo y acuoso.

**Externa o fibrosa formada** por la córnea (transparente, presenta una curvatura regular que la convierte en una lente convergente, se visualiza con la lámpara de hendidura), y la esclera (blanca, opaca, formada por tejido conectivo, cubre toda la superficie del globo ocular incluido el Nervio óptico), constituye el soporte estructural.





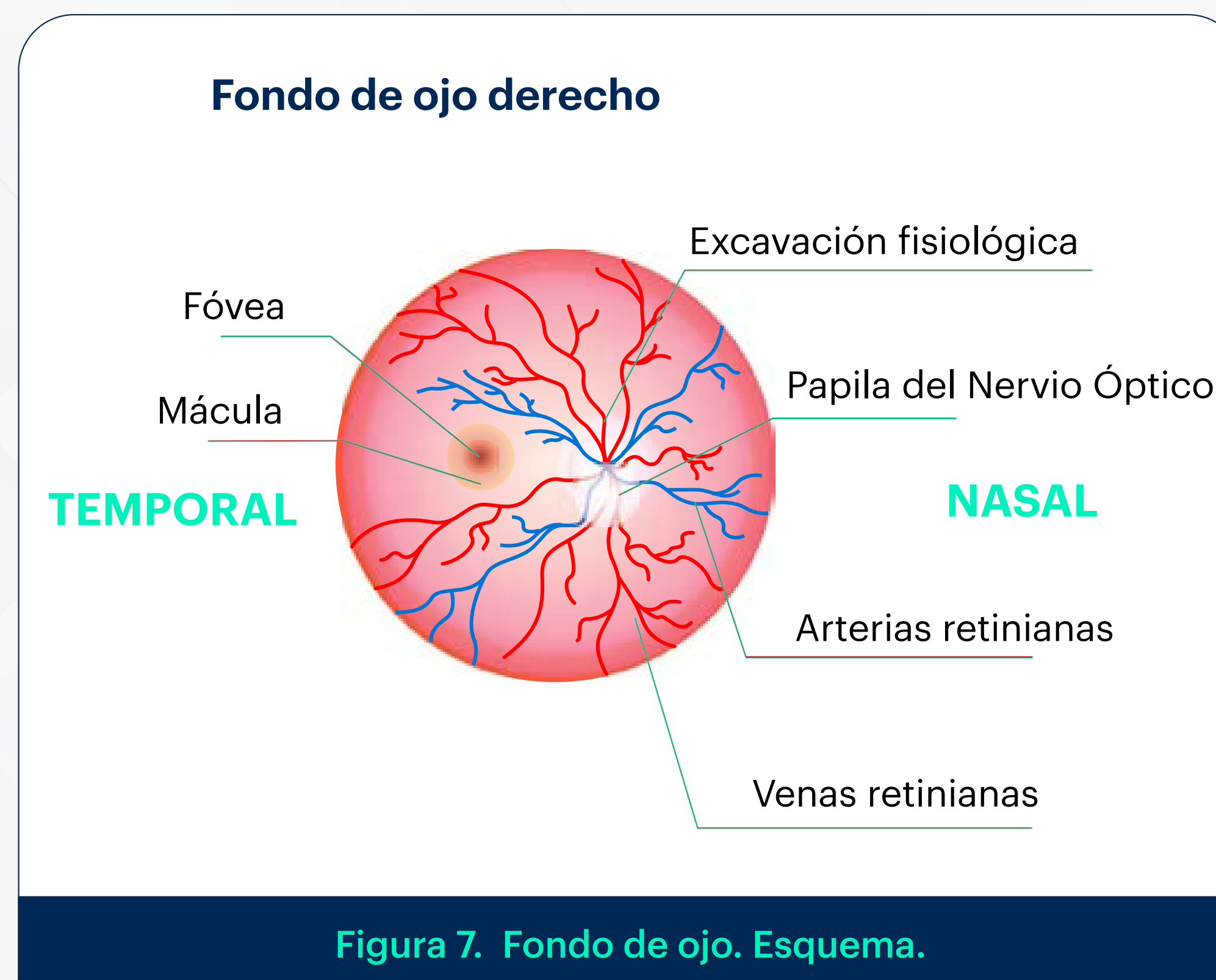
### Media, vascular o úvea:

- **Úvea anterior** formada por cuerpo ciliar e iris. El iris (disco con un orificio central en la parte más anterior de la úvea y responsable del color de los ojos). El cuerpo ciliar está formado por el músculo ciliar, con fibras lisas radiales y circunferenciales que hacen posible la acomodación del cristalino. Y la porción epitelial con la pars plana y la pars plicata o procesos ciliares que segregan el humor acuoso a la cámara posterior.
- **Úvea posterior** es un manto vascular situado entre la esclera y la retina y que se extiende por delante hasta el cuerpo ciliar. Formada por capa externa que es la de los grandes vasos coroideos y la más interna o coriocapilar que garantiza la nutrición del tercio externo de la retina. La membrana de Bruch es el límite interno de la coroides y separa la coriocapilar del epitelio pigmentario de la retina.

**Interna o Retina.** Formada por tejido nervioso, como el cerebro, contiene las células de la visión los fotorreceptores (conos y bastones) y los vasos sanguíneos. Se diferencian dos partes: la **mácula** y la **papila**.

La mácula es una estructura oval en polo posterior, dirección temporal y por debajo de la papila. Es el área que proporciona la mayor agudeza visual (fóvea).

La papila también denominada ora serrata, mancha ciega (carece de fotorreceptores) o disco óptico, es de forma circular, blanco amarillenta, contiene la Vena y Arteria Central de la retina y es el lugar de salida de las fibras ópticas.



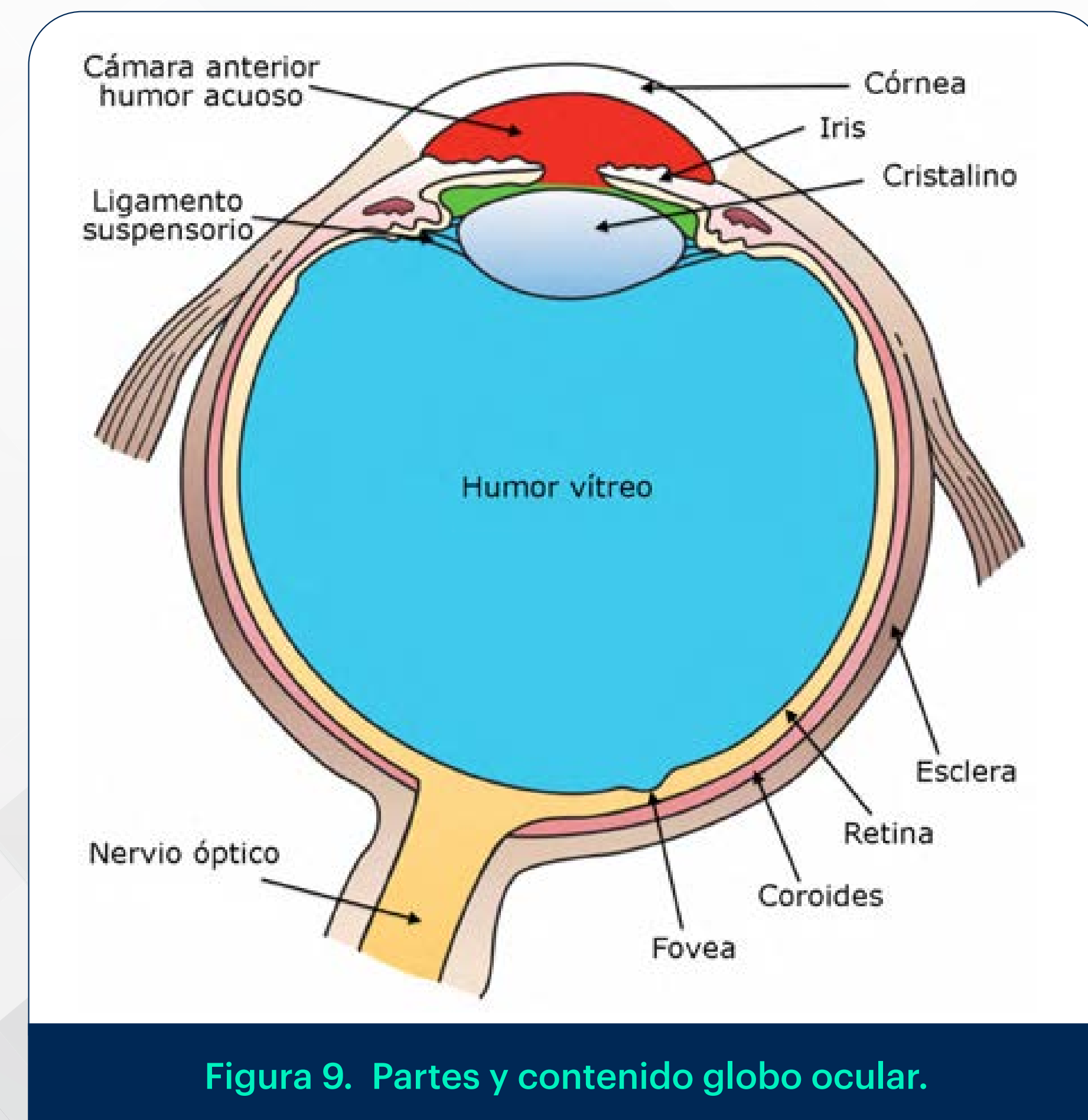
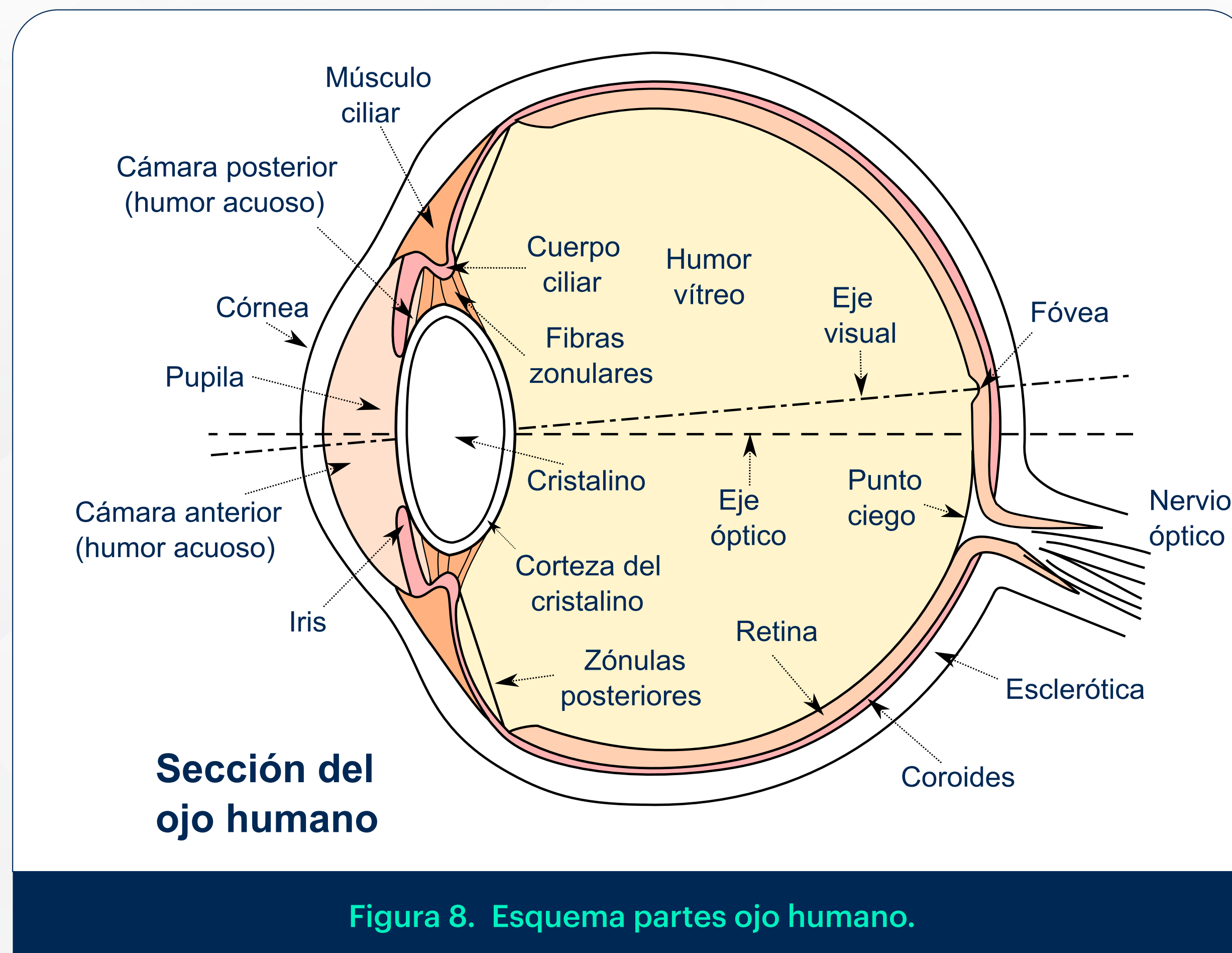




## Contenido del globo ocular

El **crystalino** es una lente transparente biconvexa de +22 dioptrías, del tamaño de una lenteja que invierte las imágenes y las enfoca en la retina, está detrás del iris y delante del vítreo.

**Humor vítreo y acuoso y cámaras del globo ocular:** la **cámara anterior** (zona comprendida entre la córnea y el iris) está rellena de humor acuoso, líquido transparente desaguado desde la **cámara posterior** (entre el iris y el cristalino), también rellena de humor acuoso, y lugar de ubicación procesos ciliares. La **cámara vítrea:** es la zona entre el cristalino y la retina, está rellena de un gel transparente y avascular llamado humor vítreo, que es el responsable de mantener la forma del globo ocular.



Fuente: ZStardust, Public domain, via Wikimedia Commons.

Fuente: Artwork by Holly Fischer, CC BY-SA 3.0, via Wikimedia Commons.





## Bibliografía

Latarjet M, Ruiz Liard A. Cavidad orbitaria u órbita. En: Latarjet M, Ruiz Liard A, editores. Anatomía humana. Primera Ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1983.

Latarjet M, Ruiz Liard A. Anexos del ojo. En: Latarjet M, Ruiz Liard A, editores. Anatomía humana. Primera Ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1983.

Cánovas I, Moreno M, Mangas S. Anatomía del ojo. Man Urgencias Oftalmológicas [Internet]. 2016;12. Disponible en: <https://www.faeditorial.es/capitulos/urgencias-ofthalmologicas.pdf>

González Martín-Moro J. Neurooftalmología. En: Grupo editorial CTO, editor. Manual CTO de Medicina y Cirugía. 9a. Madrid; 2014.

Latarjet M, Ruiz Liard A. Vías y centros de la visión. En: Latarjet M, Ruiz Liard A, editores. Anatomía humana. Primera Ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1983.

Imágenes tomadas de la enciclopedia libre Wikipedia y cedidas por el Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor.





# 37

## Capítulo 37

# SEMIOLOGÍA OFTALMOLÓGICA

**Ana Cristina Menéndez López.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

**Lázaro de Castro Peral.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor. Murcia.

### Alteraciones visuales

Conceptos básicos para un correcto uso de la nomenclatura en nuestra historia clínica.

**Ambliopía.** Disminución de la agudeza visual por falta de estimulación adecuada durante el periodo de desarrollo visual.

**Anisometría.** Diferencia de refracción significativa entre los errores de refracción de ambos ojos (es decir importante diferencia de graduación entre ambos ojos), que puede llegar a comprometer la visión binocular.

**Astigmatismo.** Es el resultado de las diferencias de curvatura en distintas zonas de la córnea. Se trata de un problema de refracción que puede producir visión borrosa.

**Coloboma.** Patología que se aprecia en el nacimiento, como una afectación del iris a modo de fisura. Se asocia con falta de desarrollo. Es necesario valoración por especialista para descartar asociación a otras patologías.

**Daltonismo y discromatopsia.** Ceguera para los colores o “visión imprecisa” para los colores. Se han identificado dos tipos de discromatopsias según su origen: las congénitas y las adquiridas.

El término **daltonismo** se refiere a las discromatopsias de origen congénito. La causa de la discromatopsia de origen hereditario es una alteración del cromosoma X, que transmiten las mujeres, pero son los hombres los que padecen el trastorno. Dentro de las adquiridas, destaca la **degeneración macular asociada a la edad**.

Existen importantes diferencias entre ellas. Las adquiridas suelen ser asimétricas, se asocian a otras afectaciones funcionales. Suelen afectar a los ejes rojo-verde y azul-amarillo. Las congénitas suelen ser bilaterales y simétricas, afectan al rojo y verde, pero el resto de funciones visuales suelen estar conservadas.

**Diplopía.** La diplopía es la percepción de dos imágenes de un único objeto. Puede ser monocular o binocular.







- **La diplopía monocular** se presenta cuando un solo ojo está abierto (La binocular desaparece cuando se cierra cualquiera de los dos ojos). Las causas más frecuentes de diplopía monocular son: catarata, problemas en la forma de la córnea, como queratocono o irregularidad superficial y error de refracción no corregido, habitualmente astigmatismo.
- **La diplopía binocular** sugiere una alineación desconjugada de los ojos. Son causas principales la parálisis de nervios craneales (III, IV o VI), miastenia grave e infiltración de la órbita (p. ej. oftalmopatía infiltrativa tiroidea o el seudotumor orbitario).

**Escotoma.** Es un síntoma presente en múltiples patologías, se define como una **mancha negra** fija en el campo visual. Puede tener localización central o periférica. Si aparece en el **centro del campo visual** lo asociaremos a patologías de la retina, más común en la mácula, siendo la más frecuente la degeneración macular asociada a la edad (DMAE). Otras causas pueden ser los agujeros maculares, edemas maculares...

Si el escotoma es **periférico** normalmente se asocia a patología de nervio óptico (neuropatías) inflamatoria o vascular o incluso al comienzo de un glaucoma.

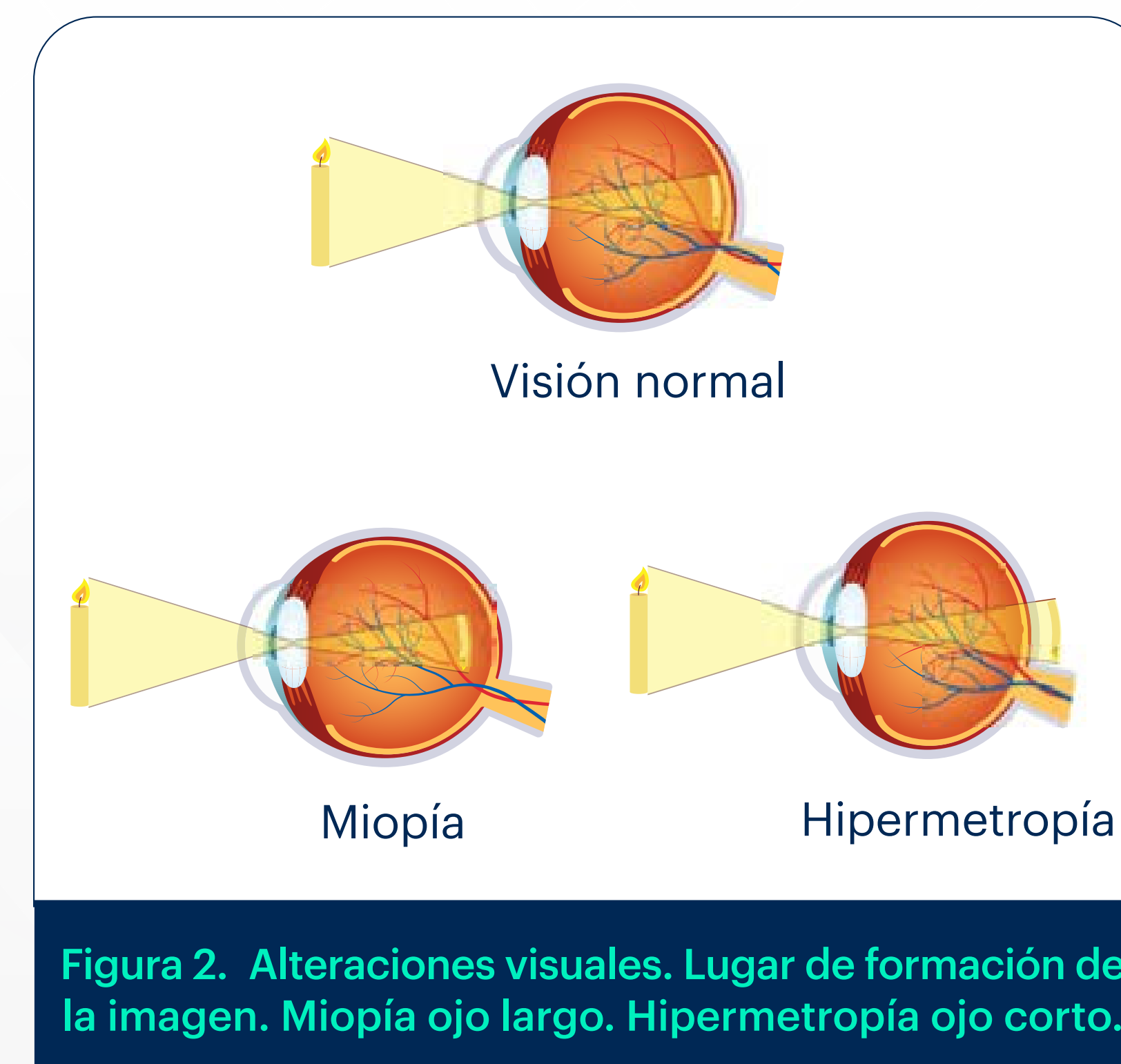
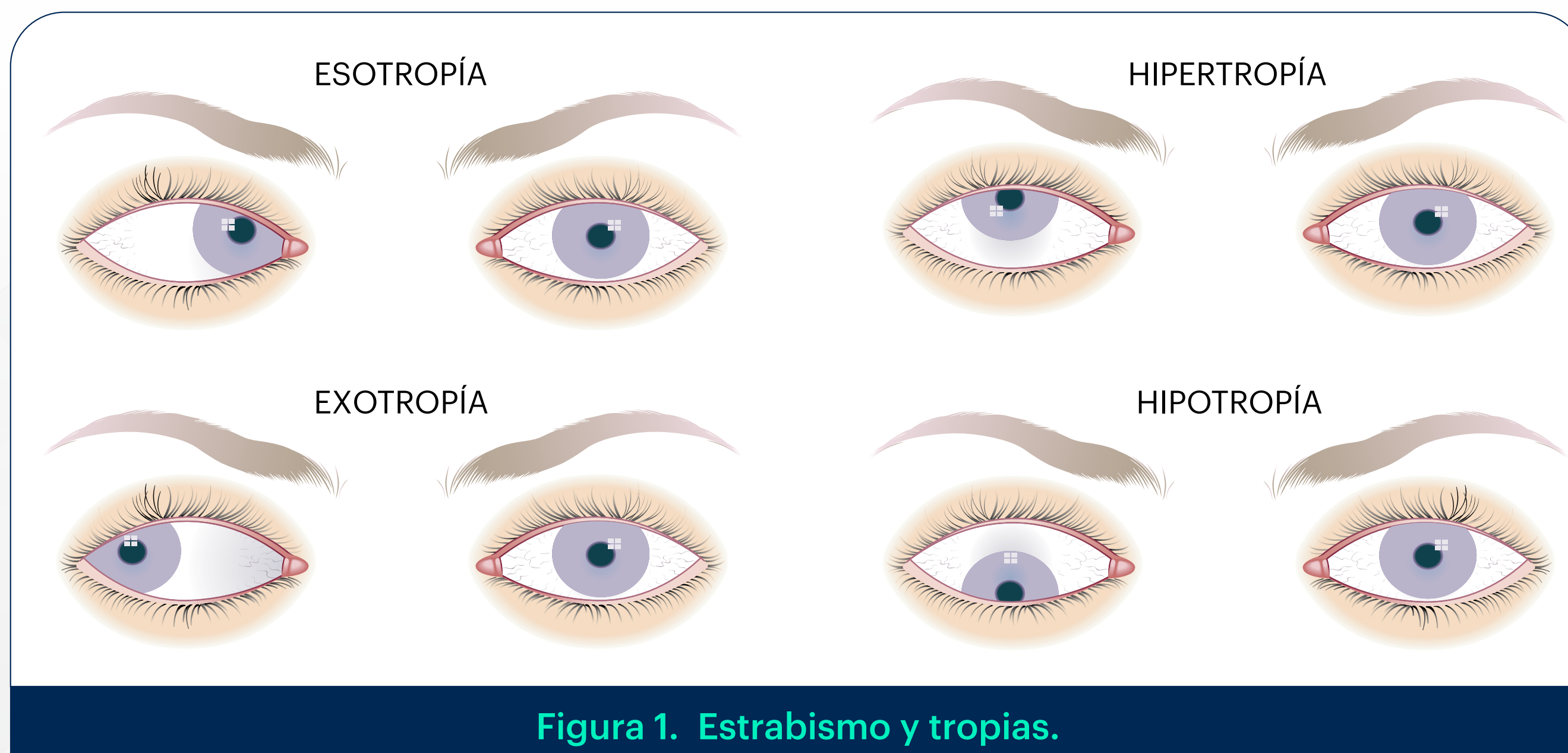
Lesiones en las áreas visuales cerebrales pueden causar escotomas permanentes, por ejemplo, las migrañas oftálmicas pueden causar **escotoma temporal** (autolimitado) denominado “escotoma centelleante”. Otras enfermedades como las enfermedades vasculares de la retina (obstrucciones venosas u oclusiones arteriales), los desprendimientos de retina también son causa de **escotomas periféricos** (ver tabla 1).

Tabla 1. Patología ocular causante de escotoma.

| Patología ocular                     | Tipo de escotoma   |
|--------------------------------------|--|
| Migrañas oftálmicas                  | Escotoma centelleante ( <b>escotoma temporal</b> ).  |
| Cataratas                            | Visión borrosa o incluso ausencia de visión.   |
| Glaucoma                             | Pérdida de campo visual periférico que puede evolucionar a “visión en túnel o <b>cañón escopeta</b> ”.   |
| Degeneración macular (DMAE)          | Pérdida de <b>visión central</b> y dificultad para fijar la vista por ejemplo al leer, ver la televisión...  |
| Retinopatía diabética                | Pérdidas de campo visual que suele ser <b>bilateral</b> .  |
| Edema macular                        | Por acúmulo de líquido a nivel de la mácula se produce una inflamación que puede producir disminución de visión, distorsión, o <b>escotoma central</b> .   |
| Desprendimiento de retina            | Al desprenderse la retina se produce visión borrosa o nula de esa zona, es decir se forma un escotoma.   |
| Enfermedades vasculares de la retina | Relacionadas con diabetes <i>mellitus</i> , hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, dislipemia, obesidad, entre otras, pueden producir <b>escotomas variables en tamaño y localización</b> . |
| Neuritis óptica                      | El daño de las fibras del nervio óptico produce pérdidas del campo visual temporales o definitivas en las situaciones más graves.  |
| Lesiones cerebrales                  | Si afecta a las vías visuales, la visión se podría afectar de forma uni o bilateral , según la localización de la lesión.  |



**Estrabismo.** Mala alineación de los ojos, normalmente en relación con problema anatómico o neurológico que afecte a la función de los músculos oculares.



**Fotofobia.** Sensibilidad ocular a luz que puede ocasionar dolor o malestar en la zona orbitaria.

**Fosfenos.** Puntos brillantes que salpican la vista tras frotarse los ojos.

**Halos de colores.** Producidos por cualquier patología que altere la transparencia de la córnea y/o del cristalino. Por edema corneal, como las crisis de hipertensión ocular en el glaucoma de ángulo cerrado, en usuarios de lentes de contacto o tras inmersiones prolongadas sin protección ocular. Para la exploración utilizamos la técnica de instilación con fluoresceína y estudio con luz azul cobalto, observando distribución sobre la superficie corneal y localización de erosiones o ulceraciones, además de servirnos para la determinación de la tensión ocular.

**Hipermetropía.** Es el resultado de la imagen visual enfocada detrás de la retina (globo ocular demasiado pequeño). Una persona con hipermetropía ve claramente los objetos lejanos, mientras que los objetos cercanos los ve borrosos.

**Miodesopsias y fopsias.** Las **miodesopsias o moscas volantes**, son una alteración de la visión que se manifiesta por la aparición de un conjunto de manchas, puntos o filamentos tipo telaraña suspendidos en el campo visual. Son más visibles al mirar al cielo o hacia fondos claros y al pasar de un ambiente cerrado/oscurο a otro más claro. Estructuralmente corresponden a condensaciones (agregados de fibras de colágeno) que se forman en el humor vítreo y que con el paso de la luz proyectan su sombra sobre la retina.







**Fotopsia:** percepción de luces o destellos sin estímulos luminosos externos, por ello los podemos percibir **incluso con los ojos cerrados**. Pueden ser provocadas por cambios bruscos de presión intraocular por variaciones de la TA (hipotensión ortostática). No podemos olvidar que las fotopsias se pueden asociar con tracción en un punto de la retina.

Las **miodesopsias y fotopsias** constituyen un motivo frecuente de consulta al médico de familia. Son síntomas que sufren la mayoría de las personas a lo largo de la vida, especialmente en mayores de 55 años, habitualmente debidos a cambios degenerativos en la composición del humor vítreo que surgen con la edad. Debemos tener presente que una pequeña proporción de pacientes con estos síntomas tendrán una enfermedad ocular más grave, que podría llegar a amenazar la visión: uveítis, hemorragia vítrea o retiniana o desprendimiento de retina.

**Metamorfopsias, macropsias y micropsias.** Percepción alterada del tamaño y/o forma de los objetos, debidos a alteración macular, que es la parte central de la retina y la más sensible, con casi el 90% de las células fotorreceptoras. Dichas patologías se pueden deber a edema, hemorragias o tumores, incluso se han descrito también en alteraciones del córtex temporal.

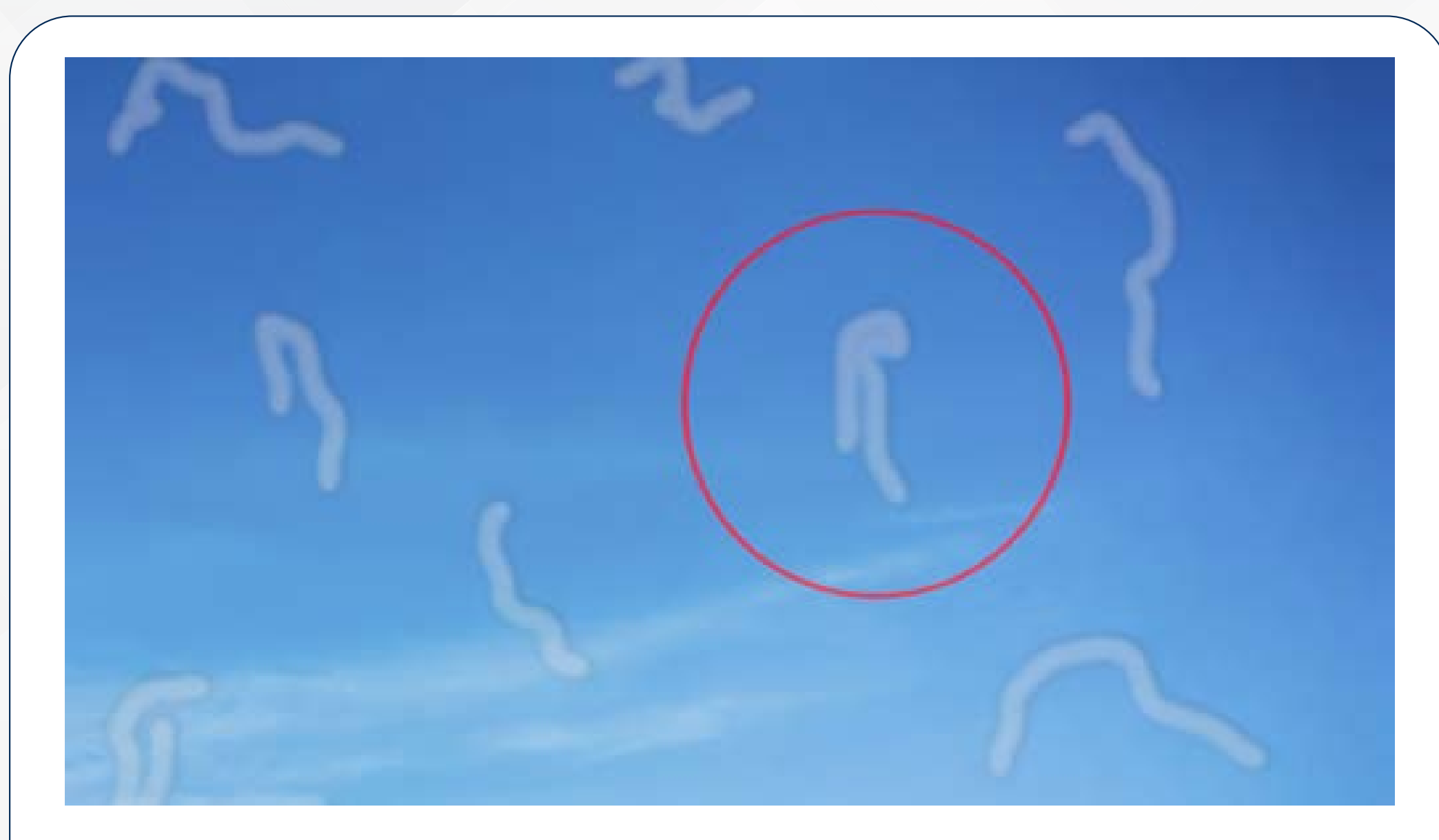


Figura 3. Miodesopsias.

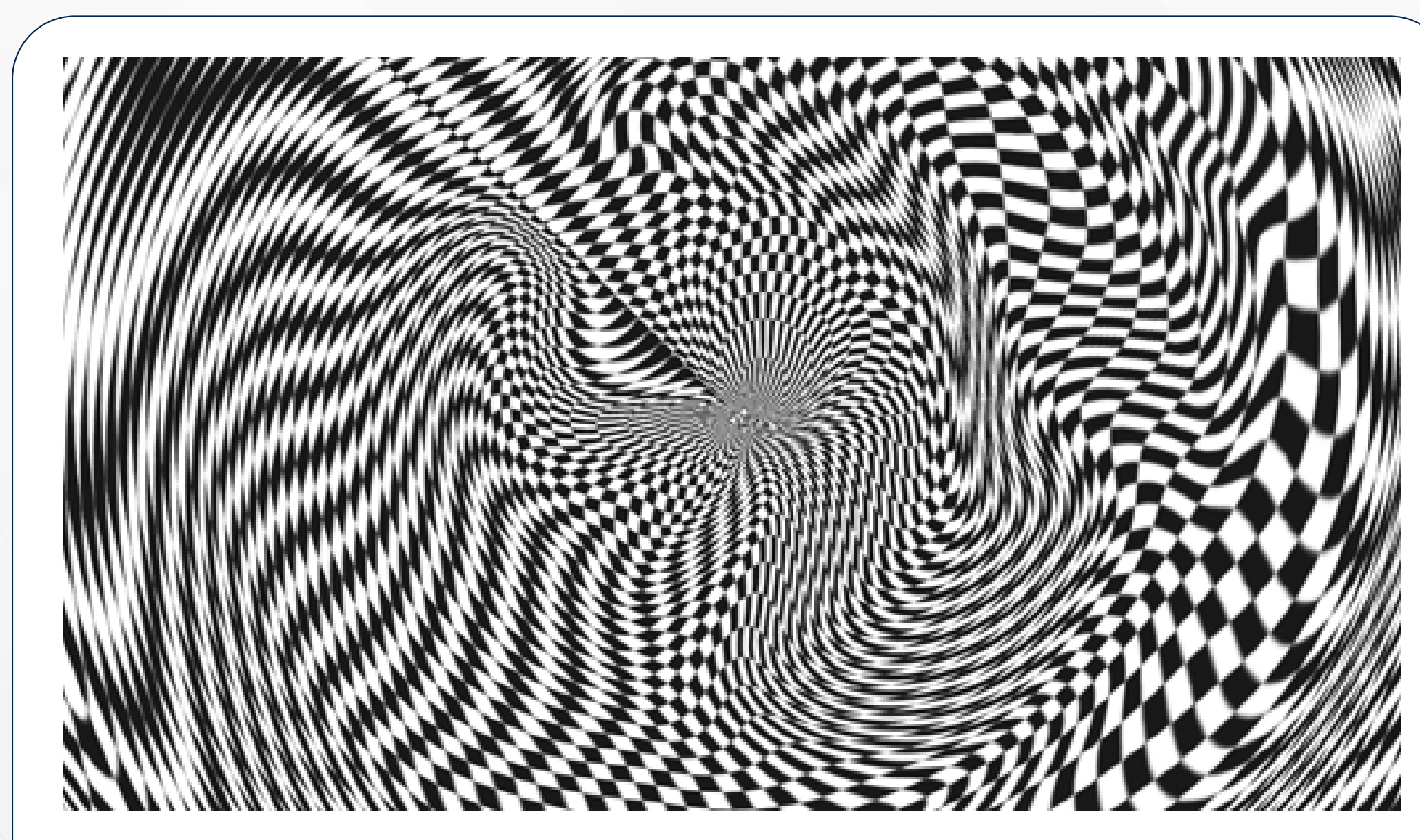


Figura 4. Representación de un fosfeno por estimulación mecánica de la retina.

Fuente: AI2, [CC BY 3.0](https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Phosphenes.jpg), via Wikimedia Commons.

**Nictalopía y hemeralopía.** Nictalopía es una condición que hace difícil o imposible de ver con poca luz. Sus causas pueden ser de carácter curable o incurable. Causas curables: cataratas, miopía, fármacos, deficiencia de vitamina A. Causas incurables: anomalías congénitas y retinitis pigmentaria. Por **hemeralopía** entendemos el problema contrario, se define como la dificultad, casi incapacidad de ver la luz brillante y es mucho más raro.

**Miopía.** Es un problema de refracción, la imagen se forma delante de la retina (ojo más largo de lo normal) por el que se perciben borrosos los objetos lejanos.



**Presbicia.** Pérdida gradual de la capacidad para enfocar objetos cercanos debida a la rigidez del cristalino. Comienza a notarse en torno a los 40-45 años y continúa empeorando hasta los 65 años.

**Tropia.** Desviación eje ocular manifiesta que no puede ser controlada (ver figura 1).

## Dolor ocular

Es la sensación dolorosa (quemazón, ardor, escozor) que aparece cuando la luz estimula la retina, típica de las úlceras corneales y que es mayor en función de su extensión. Si un anestésico tópico (por ejemplo, proparacaína) alivia el dolor, la causa de éste es una lesión corneal.

Los signos de alerta y/o de asociación con enfermedades sistémicas son vómitos, halos alrededor de los ojos, fiebre, disminución de la agudeza visual, exoftalmos y deterioro de la motilidad extraocular.

## Alteración de las secreciones

Pueden ser debidas a cambios anormales en cuanto a cantidad, ya sea en caso de disminución (hiposecreción lagrimal, el tan frecuente ojo seco) o de aumento (epífora o lagrimeo), al aumento de la secreción lagrimal o una dificultad en el drenaje de la misma; o en cuanto a calidad, secreciones mucinosas, muco purulentas o purulentas (las legañas de las conjuntivitis bacterianas).

## Prurito ocular

Frecuente en la sequedad ocular, que se manifiesta clínicamente por picor constante, enrojecimiento conjuntival y palpebral y sensación de cuerpo extraño (“arenilla en los ojos”), con dificultad para la apertura palpebral por las mañanas, necesitando lavado de cara y órbitas para poder mantener los ojos abiertos. Es muy importante hacer diagnóstico diferencial con alergia y/o conjuntivitis alérgica.

El prurito también es común en las conjuntivitis (tanto alérgicas como víricas, menos frecuente en las bacterianas), por la contaminación ambiental (polución atmosférica, tabaco, polvo) e irritantes químicos (aerosoles, pinturas o el cloro de las piscinas).

## Otros

**Hipema.** Presencia de sangre en la cámara anterior del ojo, que produce alteración en la visión. La causa más frecuente es un traumatismo directo. De no ser así valorar problemas en la coagulación, intervención quirúrgica ocular previa, tumor ocular...







**Hipopión.** Presencia de leucocitos y fibrina que se acumula en la parte inferior de la cámara anterior por efecto de la gravedad. Frecuentemente se debe a un proceso infeccioso que afecta a la córnea (queratitis), a la parte anterior de la uvea (uveítis anterior) o a todo el interior del ojo (endofalmitis).

**Hiposfagma.** Más comúnmente conocido como hemorragia subconjuntival. La rotura de pequeños vasos sanguíneos hace que se acumule sangre en la porción anterior del ojo (entre la conjuntiva bulbar y la esclerótica). Como causa frecuente destacan las maniobras de Valsalva, tratamientos con antiagregantes plaquetarios o anticoagulantes, traumatismos oculares, crisis hipertensivas, algunas discrasias sanguíneas (hemofilia, drepanocitosis). No olvidar trastornos como la bulimia, porque el vómito inducido genera la ruptura de capilares. No afecta a la visión

**Pinguécula.** Degeneración de la conjuntiva que no afecta a la córnea.

**Pterigium.** Crecimiento triangular de la conjuntiva, habitualmente nasal, que crece sobre la córnea, relacionado con la exposición solar. Tratamiento quirúrgico, si compromete al eje visual.



Figura 5. Hipema.



Figura 6. Hipopión.



Figura 7. Hiposfagma.

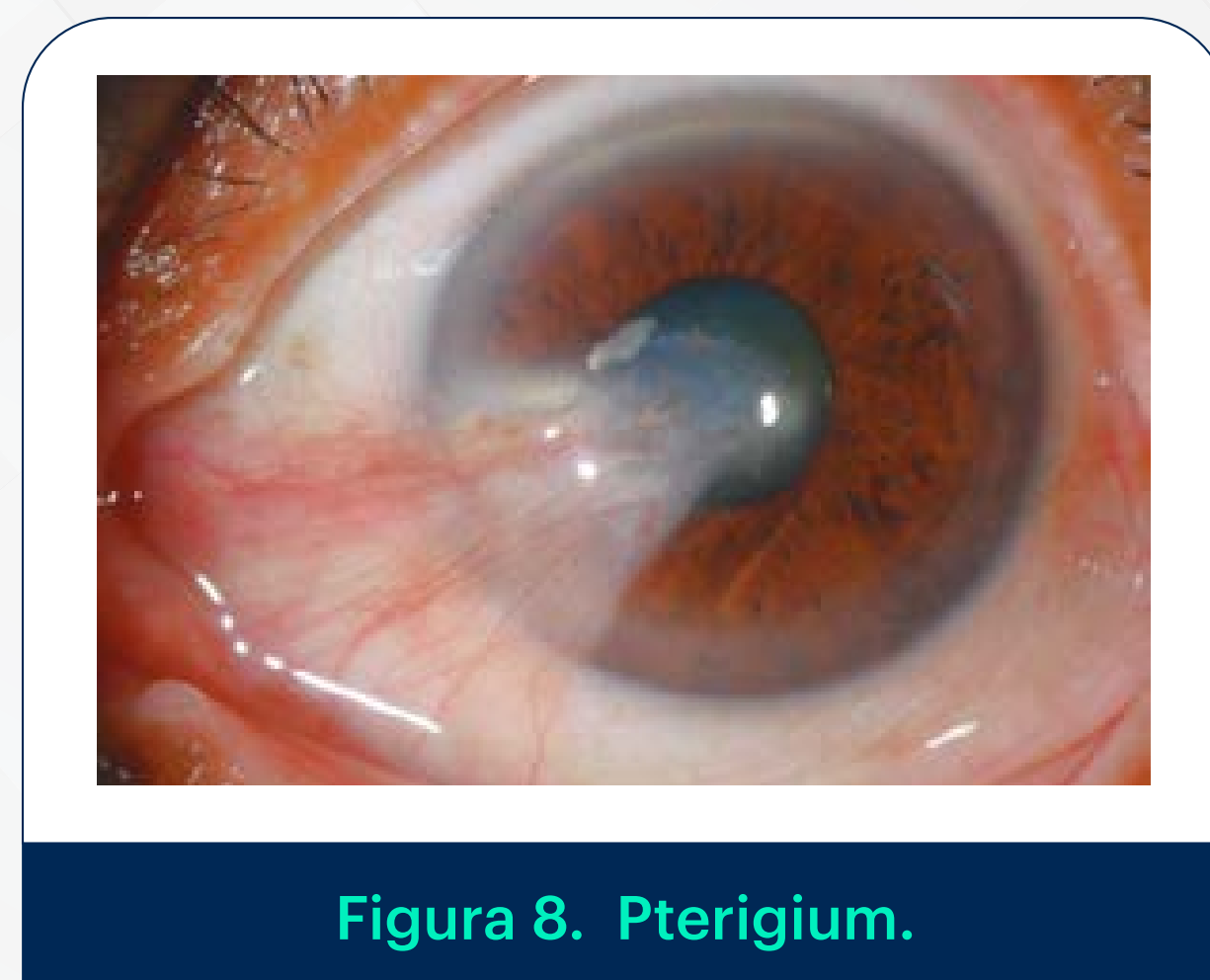


Figura 8. Pterigium.

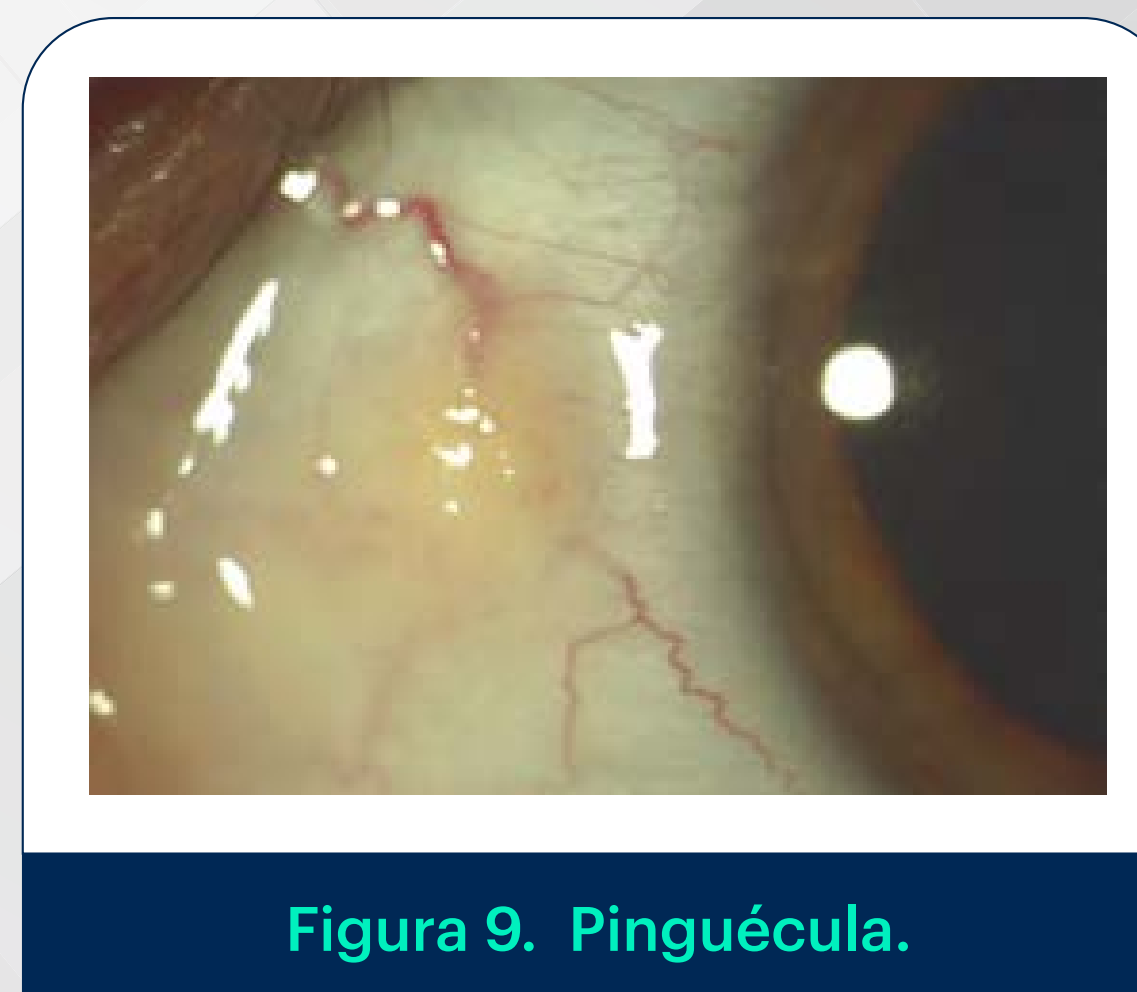


Figura 9. Pingüecula.

Fuente: [CC BY 3.0](#), via Wikimedia Commons.





## RECUERDA

- Que el **escotoma** es una mancha negra fija en el campo visual y es un síntoma presente en gran variedad de patologías. Puede tener localización central o periférica. Si es central pensaremos en patologías de la retina, en concreto en la mácula, siendo la más frecuente la degeneración macular asociada a la edad (DMAE). Todo escotoma debe ser derivado a Urgencias de oftalmología.
- Que las **miodesopsias y fotopsias** son frecuentes en mayores de 55 años, y están asociados a cambios degenerativos en la composición del humor vítreo por la edad, pero que un pequeño porcentaje de pacientes, que presentan estos síntomas tendrán una enfermedad ocular más grave, que llega a amenazar la visión: uveítis, hemorragia vítrea o retiniana o desprendimiento de retina.
- Que en el **dolor ocular** son signos de alerta y/o de asociación con enfermedades sistémicas los vómitos, halos alrededor de los ojos, fiebre, disminución de la agudeza visual, exoftalmos y deterioro de la motilidad extraocular.

## Bibliografía

Delgado Dominguez J. Detección de trastornos visuales. Rev Pediatr Aten Primaria. 2006;VIII.

Brady C. Diplopia. En: Merck Sharp, editor. Manual MSD Versión para profesionales [Internet]. Versión on. 2021. [citado 3 de febrero de 2021]. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es-es/professional/trastornos-oftálmicos/síntomas-de-los-problemas-oftálmicos/diplopia>

Lusby F. Visión normal, miopía e hipermetropía [Internet]. Medline plus Enciclopedia Médica. 2019 [citado 3 de febrero de 2021]. Disponible en: [https://medlineplus.gov/spanish/ency/esp\\_imagepages/19511.htm](https://medlineplus.gov/spanish/ency/esp_imagepages/19511.htm)

Milston R. Miodesopsias y fotopsias [Internet]. Fistera. 2016. [citado 3 de febrero de 2021] Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/miodesopsias-fotopsias/>

Méndez Flores A [Internet]. Envejecimiento; Oftalmología. 2021 [citado 3 de febrero de 2021]. Disponible en: <https://blog.ciencias-medicas.com/archives/1631>

Brady C. Dolor ocular. En: Merck Sharp, editor. Manual MSD Versión para profesionales [Internet]. Versión on. 2021. [citado 3 de febrero de 2021]. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es-es/professional/trastornos-oftálmicos/síntomas-de-los-problemas-oftálmicos/dolor-ocular>

Admiravisión. Oftalmología en Barcelona. Urgencias oftalmológicas en Atención Primaria [Internet]. [Citado 3 de febrero de 2021]. Disponible en: <https://admiravision.es/urgencias-oftalmologicas-en-atencion-primaria/>

Imágenes tomadas de la enciclopedia libre Wikipedia y cedidas por el Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor.





# 38

## Capítulo 38

# ANAMNESIS. EXPLORACIÓN. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS. FARMACOLOGÍA BÁSICA

**Ana Cristina Menéndez López.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

**Lázaro de Castro Peral.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor. Murcia.

### Anamnesis

Utilizaremos igual que en el resto de las patologías las tres preguntas hipocráticas: ¿Qué le pasa, desde cuándo, a qué lo atribuye? Preguntas que sirven para orientar el diagnóstico.

Por ejemplo, la pérdida súbita de visión en un ojo puede tratarse de una oclusión de la arteria central de la retina, constituyendo una urgencia oftalmológica, si dura más de dos horas (¿Desde cuándo?), la pérdida de visión es irreversible o de una trombosis de la vena central de la retina, que se instaura más lentamente en pocas horas o días. O el desprendimiento de retina, con pérdida progresiva del campo visual que se inicia desde la periferia.

Hemos de recordar también que la pérdida de visión puede ser transitoria (*amaurosis fugax*), siendo el equivalente de un accidente isquémico transitorio en la circulación retiniana o el aura de una migraña. Importante en el diagnóstico valorar también la posibilidad de Neuritis ópticas, podría tratarse de una Esclerosis Múltiple.

### Exploración oftalmológica básica

Agudez visual

Pruebas de visión cromática

Campo visual

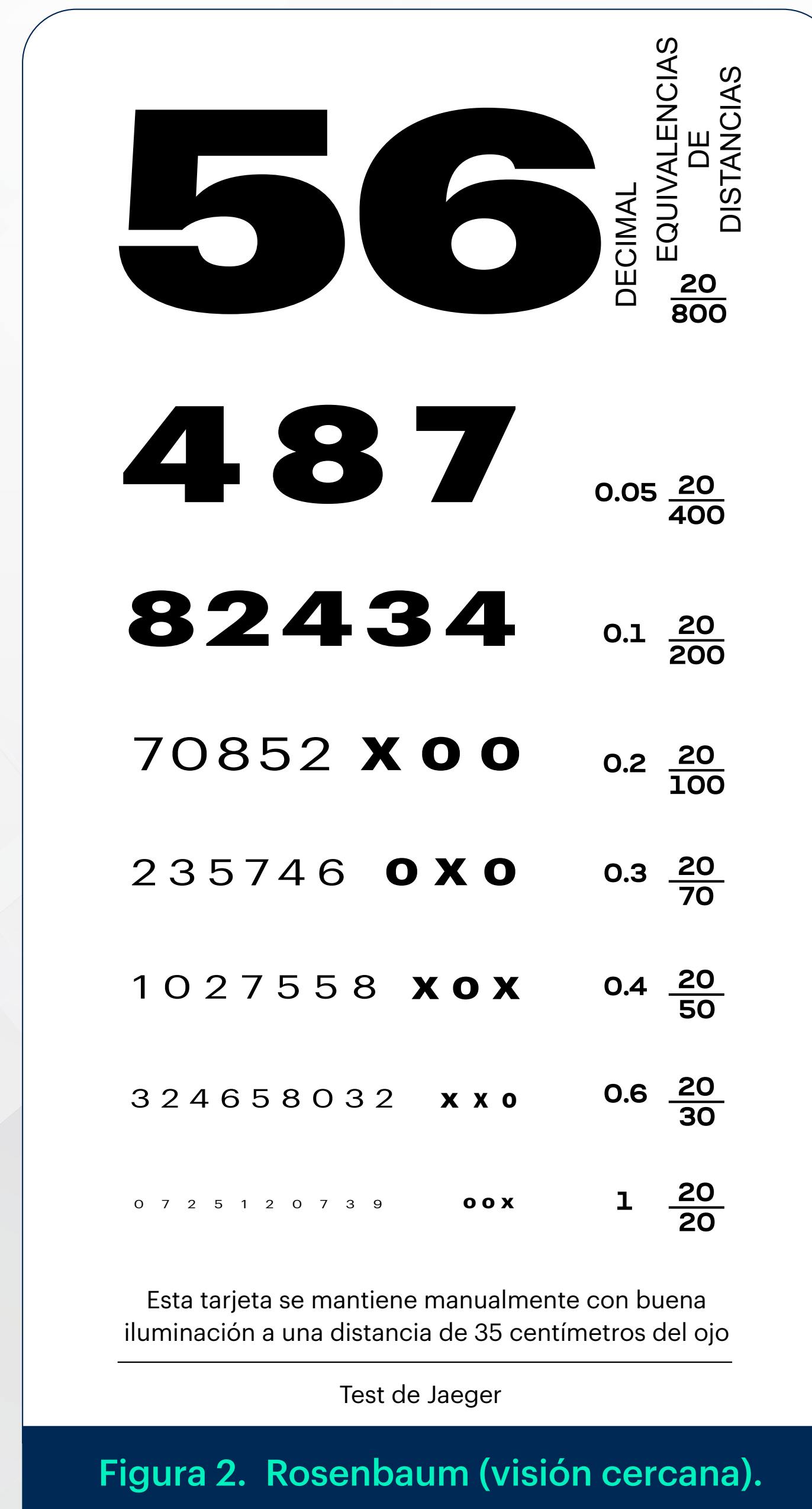
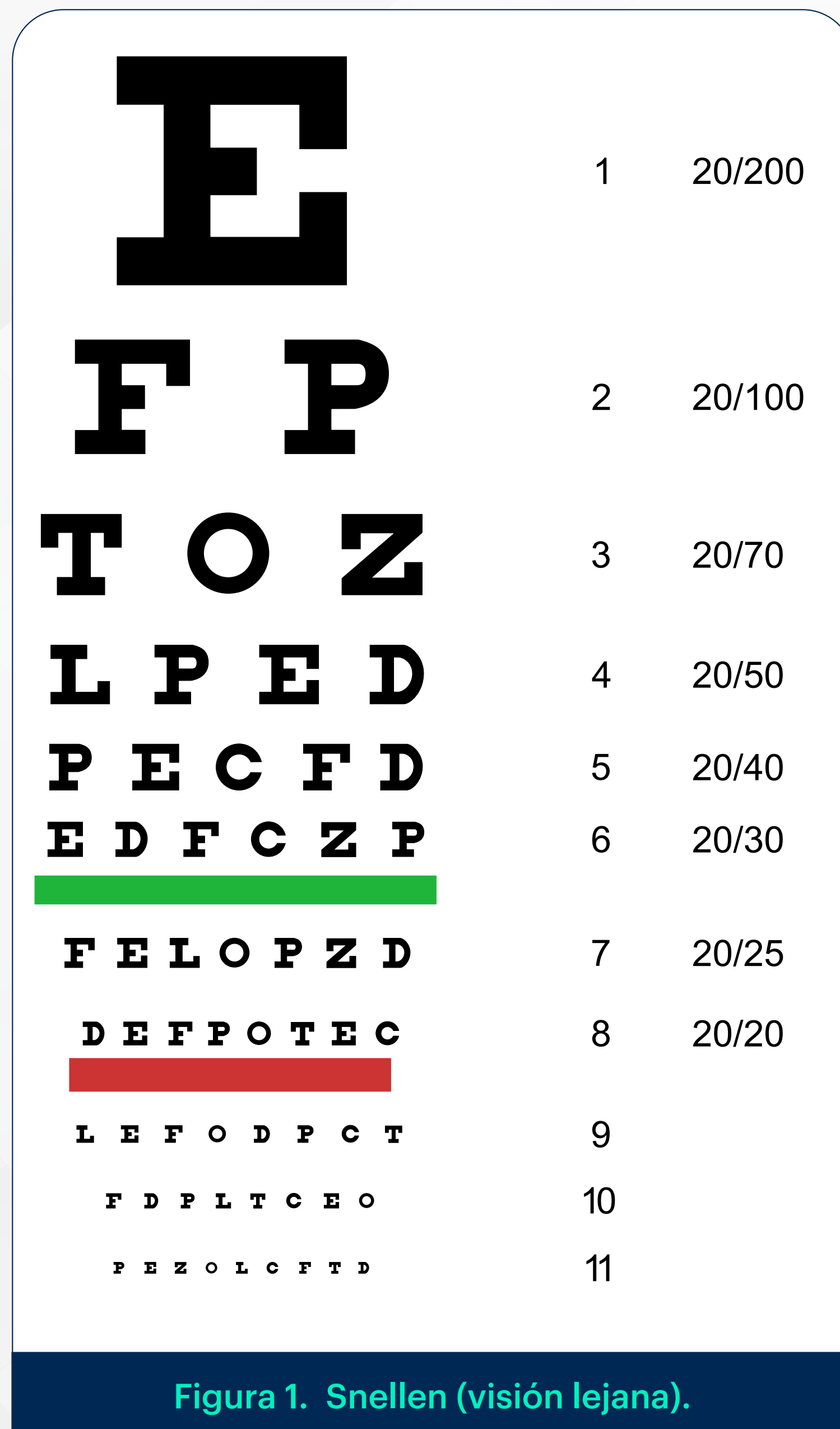
Fondo de ojo



## Agudeza visual

Se realiza por medio de optotipos. La agudeza visual cercana se mide utilizando una tarjeta de lectura tipo Pocket Rosenbaum. El paciente con el optotipo a unos 36 cm del ojo leerá el tipo de letra más pequeño que es capaz de identificar primero con un ojo y luego con el otro (con y sin gafas). Se registra a partir de la tabla como 20/20 siendo esta la visión normal o 20/16 visión superior a la normal.

La tarjeta de Rosenbaum no es más que una versión en miniatura de la de Snellen. El optotipo clásico de Snellen se usa para visión lejana y a unos 6 m de distancia. Un ojo normal ve 20/20 o 6/6 en el sistema métrico. El resultado para tarjeta de Snellen de 6/12 significa que el paciente sólo reconoce a 6 m la letra que una persona con visión normal identificaría a 12 m.





## Pruebas de visión cromática

La retina contiene tres tipos de conos con diferentes sensibilidades espectrales: rojos (560 nm), verdes (530 nm), azules (430 nm). La percepción del color puede alterarse en: procesos que afectan a la mácula, enfermedades del nervio óptico (avitaminosis A), fármacos (cloroquina)...

El déficit de visión de color se debe explorar cuantitativamente: grado leve, moderado, grave, y cualitativamente: **déficit de rojo (protanopia)**; **déficit de verde (deuteranopia)**; **déficit de azul (tritánopes)**; **déficit de amarillo (tetránopes)**.

Se usan las 6 láminas en color de Ishihara (para rojo y verde) cada lámina contiene un número oculto que sólo resulta visible para las personas que confunden los colores a causa de su ceguera para esos dos colores, deben leerse a una distancia de 75 cm. El tiempo invertido en dar las respuestas no debe ser superior a tres segundos por lámina (ver figura 3).

## Campo visual

Su estudio se puede realizar mediante cuatro métodos: rejilla de Amsler (ver figuras 4 y 5), confrontación, perimetría y pantalla de tangentes. Serán realizados por oftalmólogo.

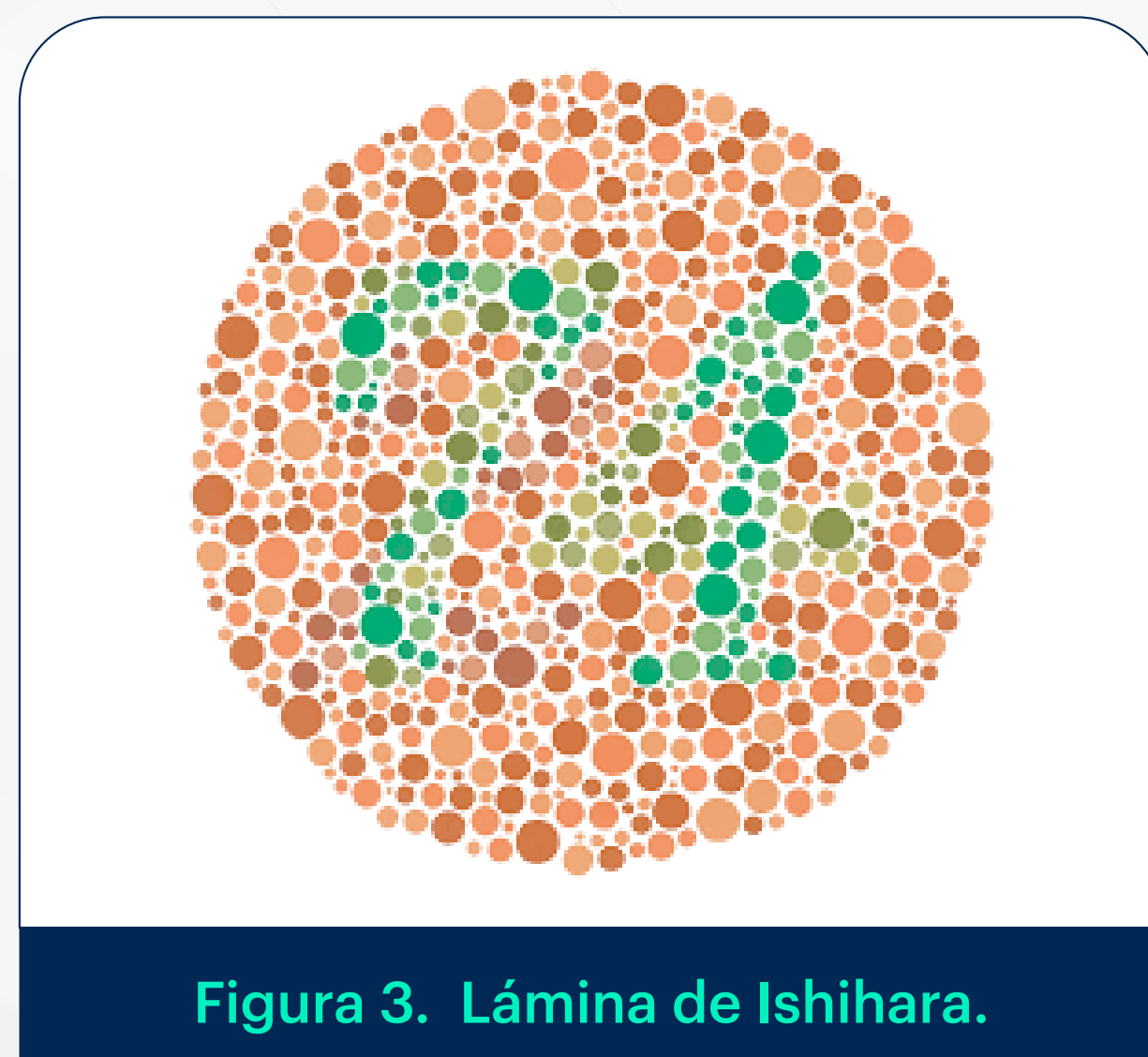


Figura 3. Lámina de Ishihara.

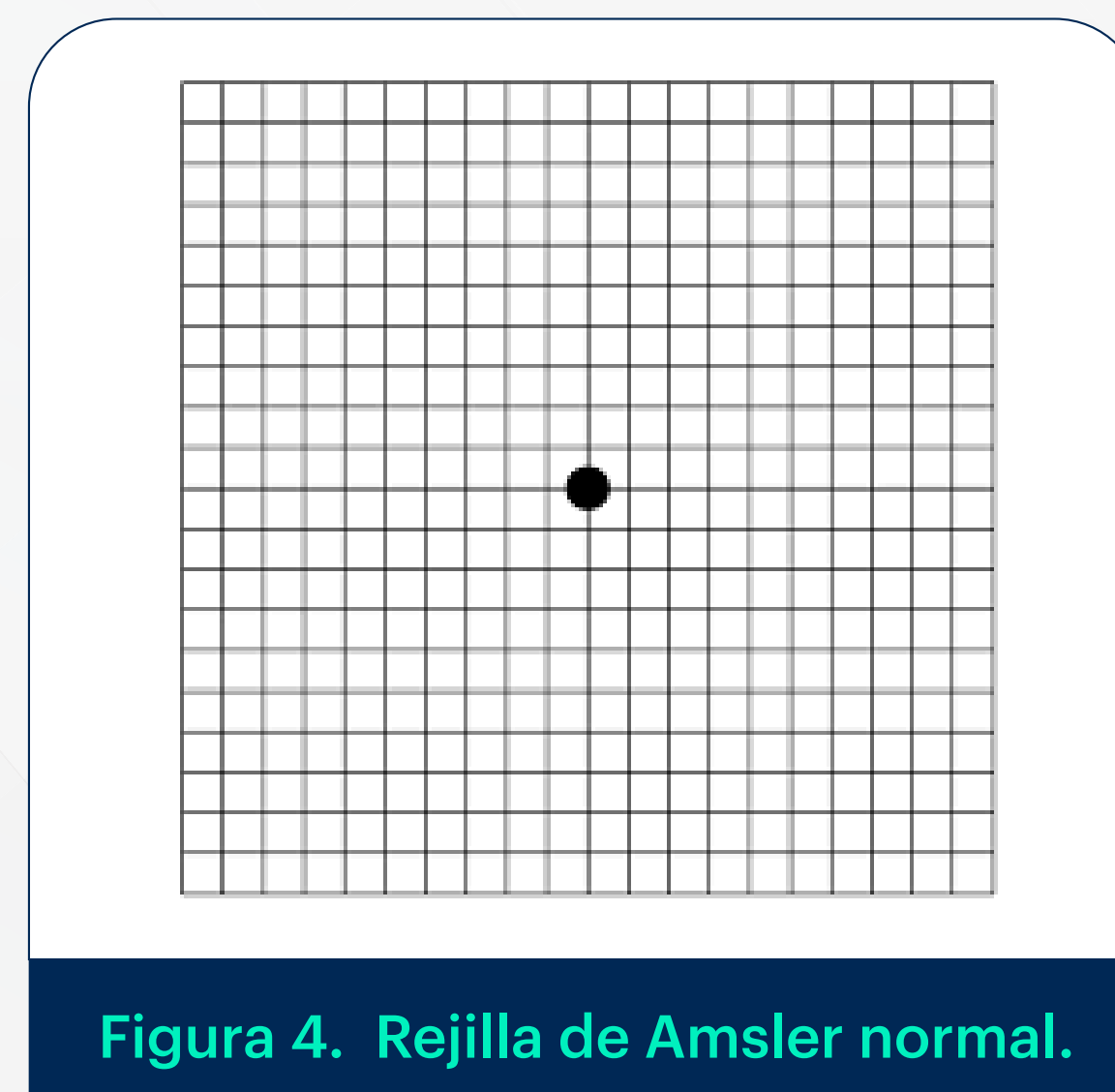


Figura 4. Rejilla de Amsler normal.

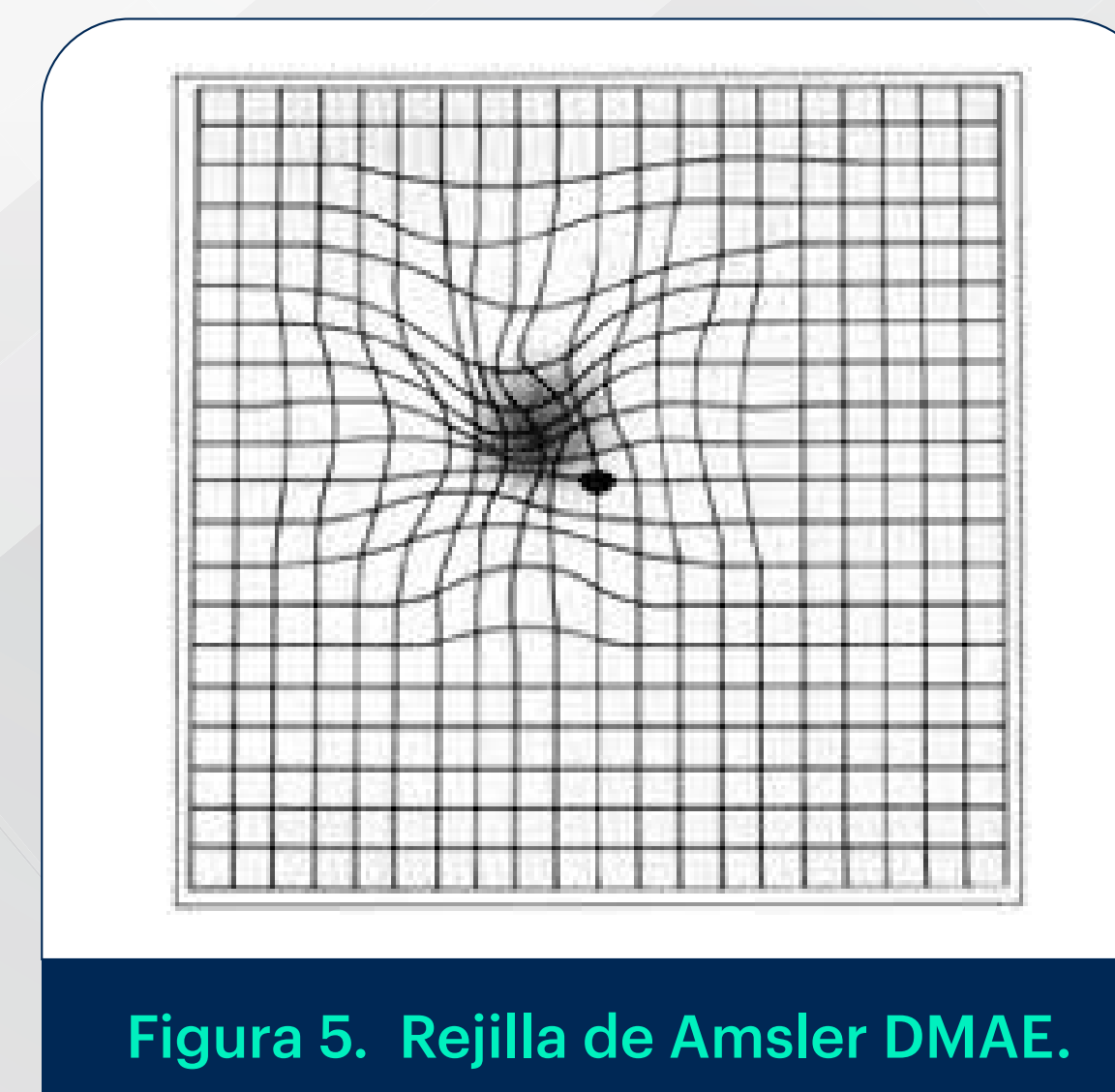


Figura 5. Rejilla de Amsler DMAE.

Fuente: CC BY 3.0, via Wikimedia Commons.





## Fondo de ojo

La exploración debe realizarse en una habitación oscura (buena dilatación pupilar). El médico se debe situar enfrente y hacia un lado del paciente, colocando el dedo índice sobre el disco Recoss (inicialmente a 0) para ir enfocando a lo largo de la exploración. El paciente debe mirar a un punto lejano.

Si vamos a examinar el ojo derecho, el oftalmoscopio se sujeta con la mano derecha y se mira con el ojo derecho, igualmente sujetamos con mano izquierda el oftalmoscopio y lo miramos con nuestro ojo izquierdo cuando este sea el ojo del paciente que se va a explorar.

El haz de luz lo enfocaremos hacia la pupila del paciente, y a una distancia de 15 cm aproximadamente se observa el fulgor pupilar, lo que indica la transparencia de los medios, el explorador se acerca al ojo del paciente, hasta unos 2-3 cm, y sin perder de vista este reflejo es fácil que observe la papila. Si localizamos una rama vascular seguiremos su trayecto hasta su origen en el disco óptico.

En primer lugar, buscaremos la papila que servirá como punto de referencia, valorando la nitidez de sus bordes, coloración, relieve y continuaremos el recorrido por el fondo de ojo siguiendo las arcadas vasculares. Los vasos retinianos principales se examinan y se siguen tan lejos como nos sea posible en cada uno de los cuatro cuadrantes (superior, inferior, temporal y nasal). Valoraremos el color, la tortuosidad y el calibre de los vasos. El polo posterior es donde se localizan la mayoría de las lesiones en la retinopatía diabética, como microaneurismas, hemorragias o exudados.

Dejaremos la mácula para el final, pidiendo al paciente que mire directamente hacia la luz del oftalmoscopio, sin olvidarnos que es lo más molesto para el paciente. La fovea se observa como un pequeño reflejo blanco. (Ver ejemplos de fondo de ojo en figuras de la 6 a la 9).

### Utilidad de la Oftalmoscopia en Primaria

- Disminución agudeza visual.
- Cefalea.
- Diabetes *mellitus* (Fondo de ojo cada 6-12 meses).
- Hipertensión arterial (ver figura 8).
- Sintomatología neurológica aguda (edema de papila).
- Degeneración macular asociada a la edad.







Figura 6. Fondo de ojo normal.



Figura 7. Leucocoria.

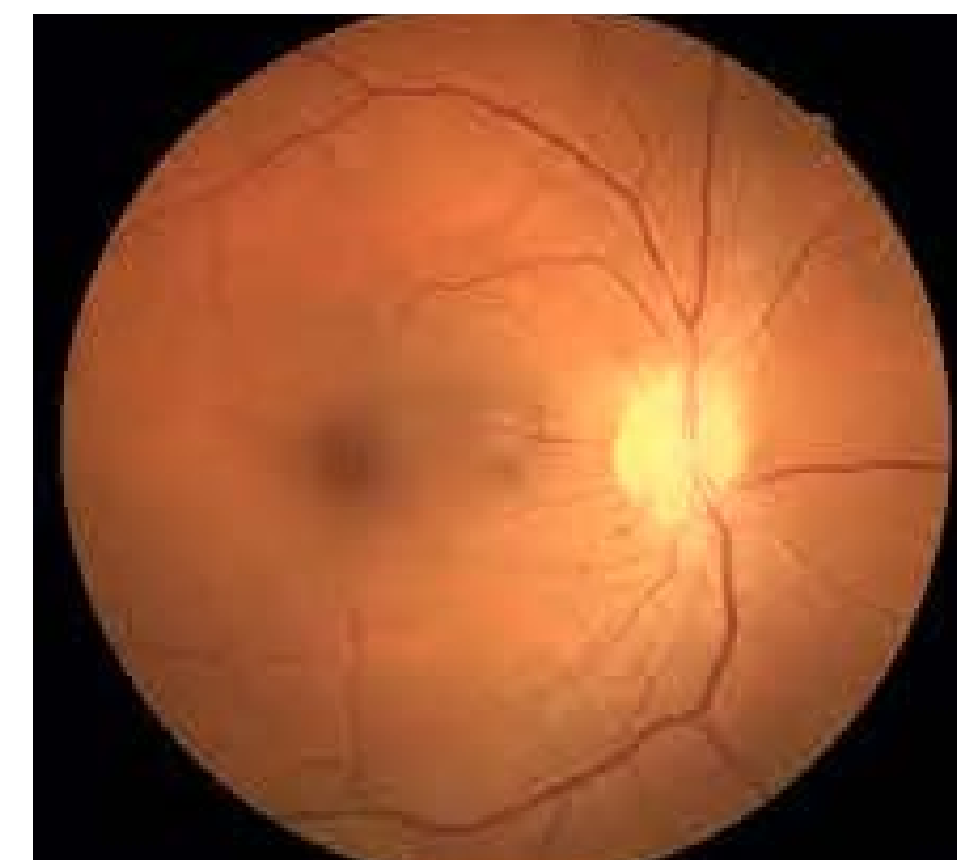


Figura 8. Retinopatía hipertensiva.

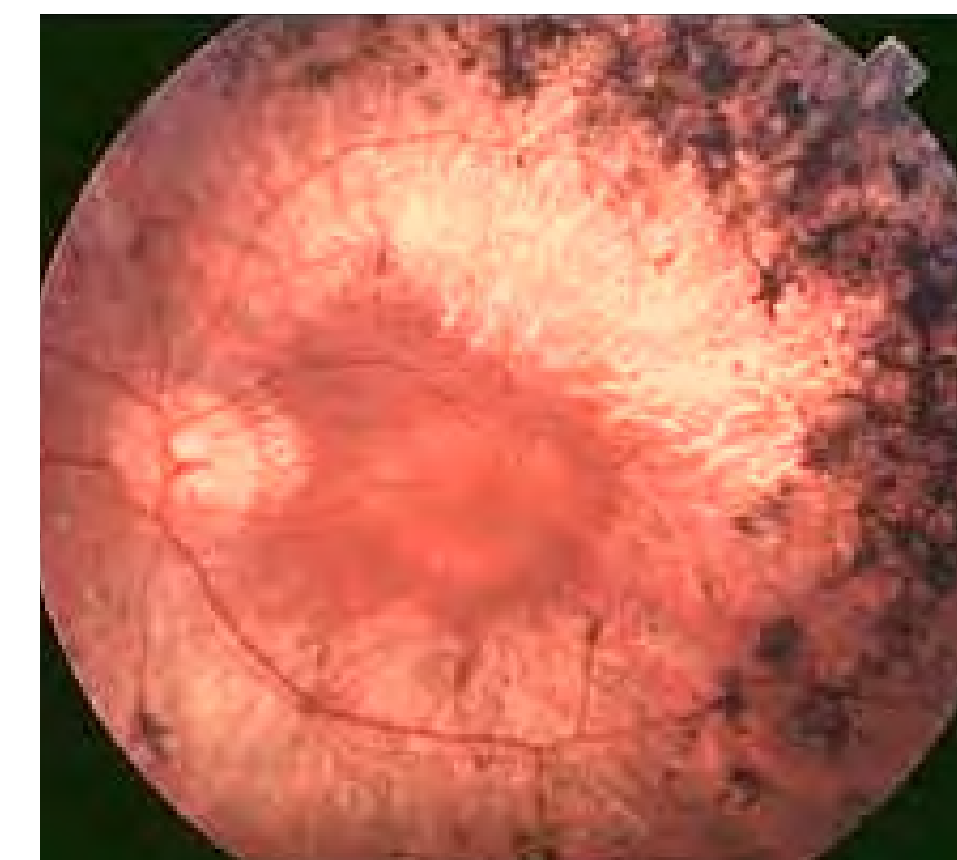


Figura 9. Retinosis pigmentaria.

Fuente: CC BY 3.0, via Wikimedia Commons.

## Pruebas complementarias

Realizadas por oftalmólogo. Se realiza **gonioscopía y tonometría** ante sospecha glaucoma. Neuroimágenes (TAC o RMN) si se sospechan pseudotumor orbitario, celulitis orbitaria o sinusitis. Es frecuente que se realice resonancia ante una neuritis óptica, buscando lesiones desmielinizantes en el encéfalo que sugieren esclerosis múltiple.

Pueden realizarse **cultivo de líquidos intraoculares** (humor vítreo y acuoso) ante la sospecha de endoftalmitis, incluso cultivos virales para confirmar herpes zóster oftálmico o queratitis por herpes simple si el diagnóstico no está clínicamente claro.

La **prueba I de Schirmer** mide la secreción lagrimal total (refleja y basal). Para ello se usan las tiritas de filtro. Con el paciente en un cuarto débilmente iluminado, se dobla la tira por la línea de puntos a unos 5 mm de su extremo y se coloca en el tercio externo sobre la conjuntiva palpebral inferior. Explicaremos al paciente que debe mirar hacia arriba con los ojos abiertos, aunque puede parpadear si lo necesita. A los 5 minutos se mide la cantidad de humedad del extremo doblado. Si es mayor de 10 mm es normal, entre 5 y 10 mm hay que vigilar, ya que es sospechoso de padecer un síndrome de ojo seco. Menor de 5 mm es claramente patológico. (Ver figura 14 del capítulo 39. Test de Schirmer).

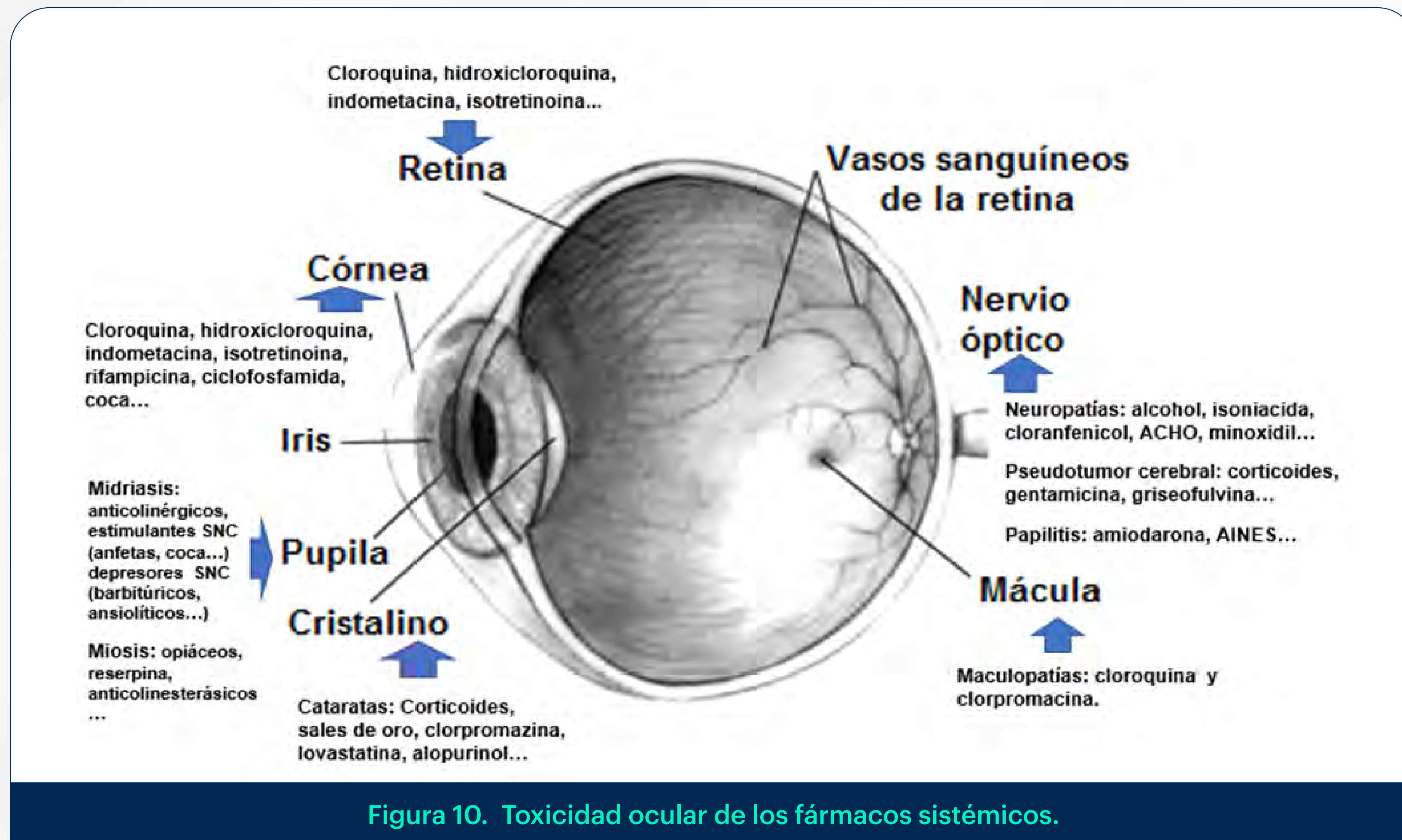




## Fármacos y oftalmología

La mayoría de los fármacos se usan de forma tópica, por menor posibilidad de efectos secundarios tanto tópicos como sistémicos. Aun así, no podemos olvidar que los betabloqueantes, aunque sean tópicos pueden producir broncoespasmo, bloqueo cardíaco o que la fenilefrina puede complicar la patología en hipertensos y cardiópatas.

Fármacos sistémicos, como los antidepresivos, anticolinérgicos (ver figura 1 y tabla 1) pueden producir importantes efectos oculares. Recientemente se ha descrito el Síndrome del Iris flácido intraoperatorio en pacientes en tratamiento con tamsulosina.



Fuente: Adaptado de Pixeldriverivative work: Taty2007, Public domain, via Wikimedia Commons.





**Tabla 1. Toxicidad ocular de los fármacos sistémicos.**

|  |   |   |
|--|---|---|
| <b>Toxicidad conjuntival y palpebral</b> | Isotetrinoína   | Bléfarconjuntivitis, ojo seco, intolerancia lentillas |
|  | Clorpromazina   | Coloración azul pizarra                               |
|  | Sales de oro  | Depósitos conjuntivales                               |
|  | Cosméticos, anestésicos locales...                                    | Dermatoconjuntivitis alérgica                         |
|  | Salicilatos   | Dermatoconjuntivitis alérgicas                        |
| <b>Toxicidad lagrimal</b>                | Anticolinérgicos, antihistamínicos, ADT, propranolol, Betabloqueantes | Disminución lágrimas                                  |
|  | Agonistas adrenérgicos, antihipertensivos, agonistas colinérgicos     | Aumento lágrimas                                      |
| <b>Toxicidad del músculo ocular</b>      | Anticonvulsivantes, litio, salicilatos, antihistamínicos...           | Nistagmo  |
|  | Fluoxetina  | Tics oculares   |
|  | Antipsicóticos  | Crisis oculogiras                                     |
|  | Nitrofurantoina, alcaloides de la Vinca                               | Paresia del músculo extraocular                       |
| <b>Alteraciones de la visión</b>         | Diuréticos, Inhibidores de la anhidrasa carbónica, isotretinoína.     | Miopía  |
|  | Bloqueantes del calcio, clomifeno, ibuprofeno, piroxicam              | Visión borrosa  |
| <b>Modificadores de la PIO</b>           | Corticoides sistémicos, oftálmicos, inhalados y nasales               | Glaucoma ángulo abierto                               |
|  | Anticolinérgicos y simpaticomiméticos tópicos                         | Glaucoma de ángulo cerrado                            |
|  | Betabloqueantes, cannabinoides...                                     | Disminución de la PIO                                 |

## Principales fármacos usados en oftalmología

Los colirios con el tapón **rojo** son para dilatar la pupila, los colirios con el tapón **verde** son para contraer la pupila y los colirios con el tapón **amarillo** son gotas anestésicas.



Figura 11. Código de colores colirios.

Los principales grupos son:

**Midriáticos:** dilatan la pupila, bien activado el simpático (Fenilefrina) o bien inhibiendo el simpático (tropicamida y atropina con una vida media de 3 horas y mayor de 7 días respectivamente). Se usan para explorar fondo de ojo y en enfermedades de segmento anterior (uveítis, queratitis). Es importante tener presente que, en personas mayores con cámara anterior estrecha, se puede desencadenar un ataque de glaucoma agudo de ángulo estrecho.

**Mióticos:** (pilocarpina), aumentan el humor acuoso, usados en glaucoma crónico de ángulo abierto y en el agudo de ángulo estrecho.

**Antibióticos:** los más usados tetraciclinas, polimixina B, gentamicina, tobramicina y norfloxacino. Para las infecciones graves se reserva por su amplio espectro el ciprofloxacino.

**Aciclovir:** para infección VHS, pomada 5 veces al día un mínimo de 10 días.

**Anestésicos tópicos:** usados para exploración ojo dolorosos, o extracción cuerpo extraño.

**AINE:** usados en procesos que cursan con inflamación ocular leve.

**Corticoides:** no deben usarse salvo grave inflamación ocular y en ciclos cortos.







## RECUERDA

- El estudio de la agudeza visual se realiza por medio de **optotipos**. La agudeza visual **cercana** se mide utilizando una tarjeta de lectura tipo Pocket **Rosenbaum**. El de Snellen se usa para visión lejana y a unos 6 m de distancia.
- Pruebas de visión cromática para los déficit de color: déficit de rojo (**protanopia**), déficit de verde (**deuteranopia**), déficit de azul (**tritánopes**) y déficit de amarillo (**tetránopes**).
- La **oftalmoscopia** en primaria es útil en disminución de agudeza visual, cefalea, diabetes, hipertensión, edema de papila, degeneración macular asociada a la edad.
- Otras técnicas de exploración son la **tonometría** para medir la PIO, o el test de **Schirmer** para medir la secreción lagrimal.
- Los **fármacos oculares** tópicos pueden importantes efectos sistémicos, al igual que los sistémicos pueden tener toxicidad ocular.
- Los **corticoides** pueden producir cataratas, glaucoma y facilitar la reactivación de VHS.
- Los **anestésicos** sólo se usan para explorar nunca para tratar.
- No tratar con anticolinérgicos ni tópicos ni sistémicos a pacientes con cámara anterior estrecha por riesgo de cierre angular.

## Bibliografía

Vázquez Castro J. Exploración ocular en Atención Primaria. *Semer - Med Fam.* enero de 2002;28(5):265-74.

Fernández Revuelta A. Técnica de exploración del fondo de ojo (AMF 2012) Paso a paso [Internet]. 2012 [citado 5 de febrero de 2021]. Disponible en: [https://amf-semfyc.com/web/article\\_ver.php?id=10161](https://amf-semfyc.com/web/article_ver.php?id=10161)

García B, De Juana P, Hidalgo F, Bermejo T. Farmacia hospitalaria [Internet]. *Oftalmología.* [citado 26 de febrero de 2021]. p. 1228-63. Disponible en: <https://www.sefh.es/bibliotecavirtual/fhtomo2/CAP15.pdf>

González Martín-Moro J. Fármacos en oftalmología. En: Editorial Grupo CTO, editor. *Oftalmología Manual CTO de Medicina y Cirugía.* 9a. Madrid; 2014.

Valdearenas Martín M. *Oftalmología para médicos de familia* [Internet]. Almería. 2000 [citado 29 de enero de 2021]. Disponible en: <https://www.eloculista.es/Biblioteca/libros/mf.pdf>

Dolor ocular - Trastornos oftálmicos - Manual MSD versión para profesionales [Internet]. [citado 5 de febrero de 2021]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-es/professional/trastornos-oftalmicos/sintomas-de-los-problemas-oftalmicos/dolor-ocular>

Imágenes tomadas de la enciclopedia libre Wikipedia y cedidas por el Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor.





# 39

## Capítulo 39

# PATOLOGÍA DE LA ÓRBITA, APARATO LAGRIMAL Y PÁRPADOS

**Ana Cristina Menéndez López.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

**Lázaro de Castro Peral.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor. Murcia.

## Patología orbitaria

### Enoftalmos

Desplazamiento o retracción del globo ocular hacia la parte posterior de la cavidad orbitaria. Es poco frecuente. Puede ser debido a la atrofia de la grasa orbitaria secundaria a la edad, a traumatismo, por ejemplo, por fractura suelo o pared interna de la órbita o a infección (figura 1).

### Exoftalmos

Proptosis y exoftalmos son términos similares, significan protrusión del globo ocular. El término exoftalmos (figura 2) suele utilizarse cuando la proptosis es debida a enfermedad de Graves (causa más frecuente en adultos). Pero también puede ser debido a una masa, anomalía vascular o proceso inflamatorio. En la infancia, sin embargo, la causa más frecuente es la celulitis orbitaria (figura 3).



Figura 1. Enoftalmos (Síndrome de Claude Bernard Horner).



Figura 2. Exoftalmía.

Fuente: Public domain, via Wikimedia Commons.





## Celulitis orbitaria

Inflamación aguda de etiología infecciosa de los tejidos orbitarios, generalmente desde los senos paranasales o heridas en la piel en torno al ojo. Hay dos tipos de celulitis: **preseptal** sólo afecta al tejido palpebral subcutáneo, sin disminución de agudeza visual ni afectación de la motilidad. Orbitaria mucho más grave y con compromiso de las estructuras orbitarias.



Figura 3. Celulitis orbitaria.

Fuente: Jonathan Trobe, M.D. - University of Michigan Kellogg Eye Center, CC BY 3.0 , via Wikimedia Commons.



Figura 4. Fístula carótidocavernosa.

Fuente: www.wikiwand.com.

## Tromboflebitis seno cavernoso

Complicación grave de infecciones orbitarias y de otras infecciones regionales como senos paranasales, oídos, garganta, piezas dentarias, forúnculos zona facial. Precisa ingreso hospitalario (ver en tomo II Urgencias en Atención Primaria, oftalmología capítulo 23).

## Fístula carótidocavernosa

Rotura de la arteria carótida o de sus ramas dentro del seno cavernoso, con gran aumento de la presión del seno. Cursa con exoftalmos pulsátil, vasos episclerales perilímbicos congestivos en cabeza de medusa. También precisa ingreso hospitalario (ver en tomo II urgencias en Atención Primaria, oftalmología capítulo 23) (figura 4).

## Tumores orbitarios

Los más frecuentes son: **el hemangioma cavernoso**, que es la causa más frecuente de exoftalmos tumoral en adulto y de tumor orbitario benigno. Los **meningiomas** originados en las vainas del nervio óptico, benignos histológicamente. Los derivados de la glándula lagrimal, **adenoma pleomorfo**, benigno y el **carcinoma**, maligno, ambos desplazan el ojo en dirección inferonasal. Existen también tumores **metastásicos**, su origen en primer lugar el cáncer de mama y en segundo el cáncer de pulmón.





## Patología palpebral

La clasificaremos por su carácter **inflamatorio o tumoral** y según alteraciones en la posición.

### 1. Alteraciones de carácter inflamatorio

Un **orzuelo** es una inflamación aguda del párpado que suele ser externa, originándose por la obstrucción e **infección** del folículo de una pestaña y las glándulas adyacentes de Zeiss o Moll, pero también interno por infección de las Glándulas de Meibomio. Cursa con **dolor**, lagrimeo, fotofobia y sensación de cuerpo extraño. Se trata con calor, antibióticos y antiinflamatorios locales e incluso drenaje quirúrgico si fuera preciso.

**Chalazión** es una inflamación de carácter **no infeccioso** de las glándulas de Meibomio. Se presenta como un nodulillo o una pequeña masa **no dolorosa** que suele drenarse o absorberse espontáneamente en 2 a 8 semanas. Si no se resuelve precisará corticoides intralesionales o cirugía.

**Blefaritis** se trata de una inflamación crónica del borde palpebral que suele acompañarse de conjuntivitis (bléfaroconjuntivitis) (figuras 8 y 9). Puede ser eccematosa y ulcerosa. Se caracterizan por enrojecimiento y edema en el borde del párpado, madarosis (pérdida de pestañas) e incluso triquiasis (crecimiento de pestañas dirigidas al globo ocular), produciendo irritación corneal y conjuntival. Se asocian con acné rosácea, dermatitis atópica y seborreica. Con relación al tratamiento destacar la higiene del borde palpebral. Si su causa es estafilocócica debemos usar pomada antibiótica, así como lágrimas artificiales si se asocia con sequedad ocular.



Figura 5. Chalazión.



Figura 6. Chalazion.



Figura 7. Orzuelo.

Fuente: Michal Klajban, [CC BY-SA 3.0](#), via Wikimedia Commons. Andre Riemann, Public domain, via Wikimedia Commons.





## 2. Alteraciones palpebrales de carácter tumoral

Entre los tumores benignos destaca el hemangioma capilar (*nevus fresa*) Como lesión precancerosa la queratosis senil por exposición solar. Y como tumor maligno más frecuente el carcinoma basocelular (figura 10), con aspecto de nódulo perlado ulcerado, localizado en párpado inferior. Supone el 90%, no metastatiza. El 5% carcinoma espinocelular más frecuente en varones ancianos y párpado superior. Produce metástasis vía linfática.



Figura 8. Blefaritis.



Figura 9. Blefaritis.

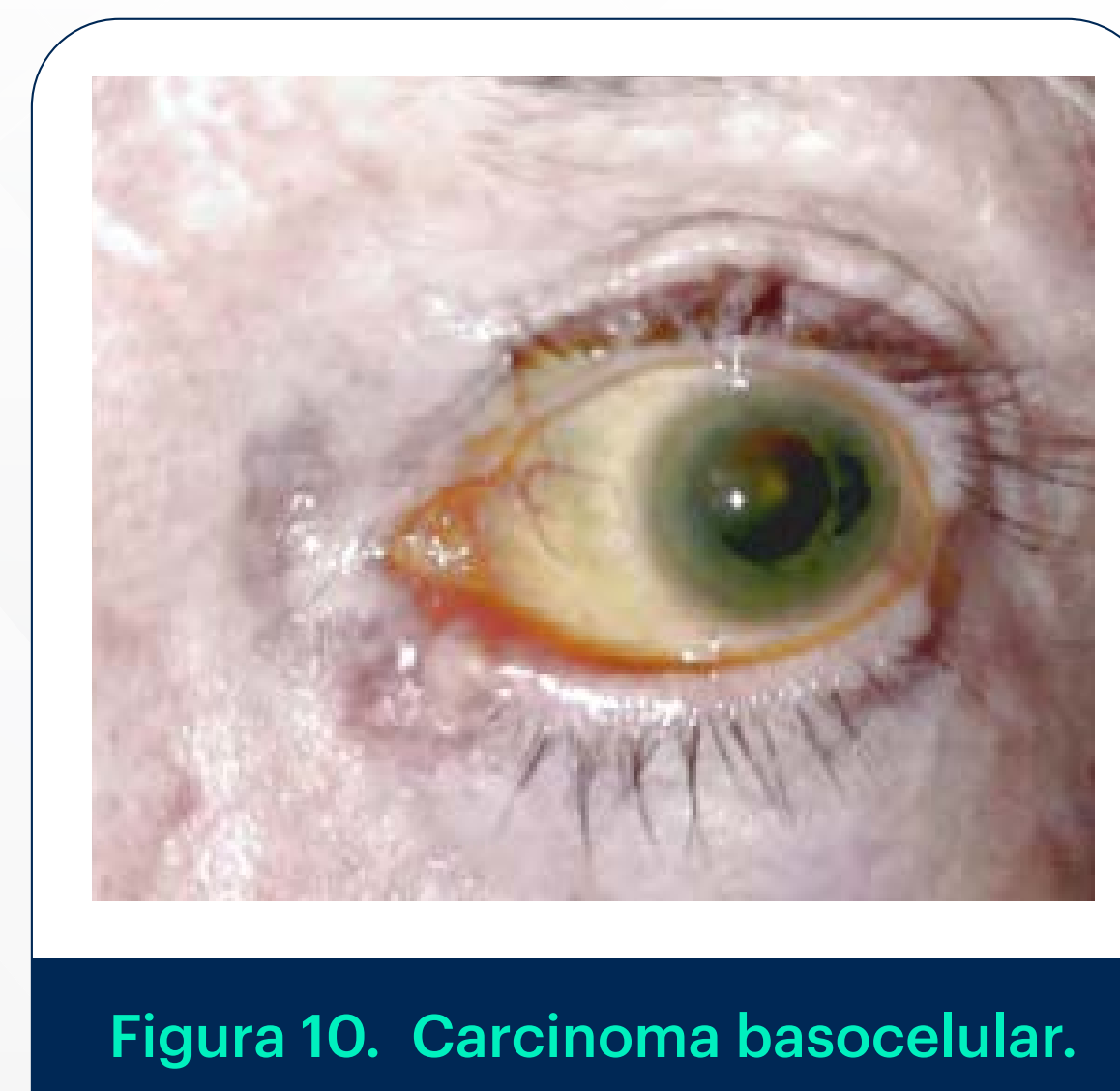


Figura 10. Carcinoma basocelular.

Fuente: Public domain, via Wikimedia Commons.

## 3. Alteraciones en la posición palpebral

**Ectropión.** Borde del párpado hacia afuera (figura 11). **Entropión.** Borde del párpado hacia adentro (figura 12). Senil el más frecuente en ambos casos.

**Ptosis** (figura 13). Caída del párpado superior por debajo de su altura habitual. Las ptosis adquiridas pueden ser neurógenas por afectación III par, o como en el **Síndrome de Horner** con la triada miosis pupilar incompleta, ptosis palpebral y anhidrosis facial, debido a la lesión de la vía oculosimpática. Miógenas (miastenia gravis, distrofia miotónica de Steinert). Traumáticas por laceración del músculo.

**Lagoftalmos.** Por afectación del orbicular por una parálisis facial periférica, no se puede realizar el cierre palpebral produciéndose queratitis por exposición.

**Bléfarocalasia.** Formación de bolsas en los párpados superiores debido a la pérdida de rigidez del septum palpebral por la edad.





## Patología lagrimal

**Dacriocistitis.** Infección del saco lagrimal que suele ser consecuencia de una obstrucción o imperforación del conducto nasolagrimal. La zona que rodea el saco lagrimal está enrojecida, edematosa y dolorida, presenta además epífora y supuración por los puntos lagrimales. Una ligera presión aplicada sobre el saco lagrimal puede hacer que salga pus por el orificio lagrimal y se resuelva.

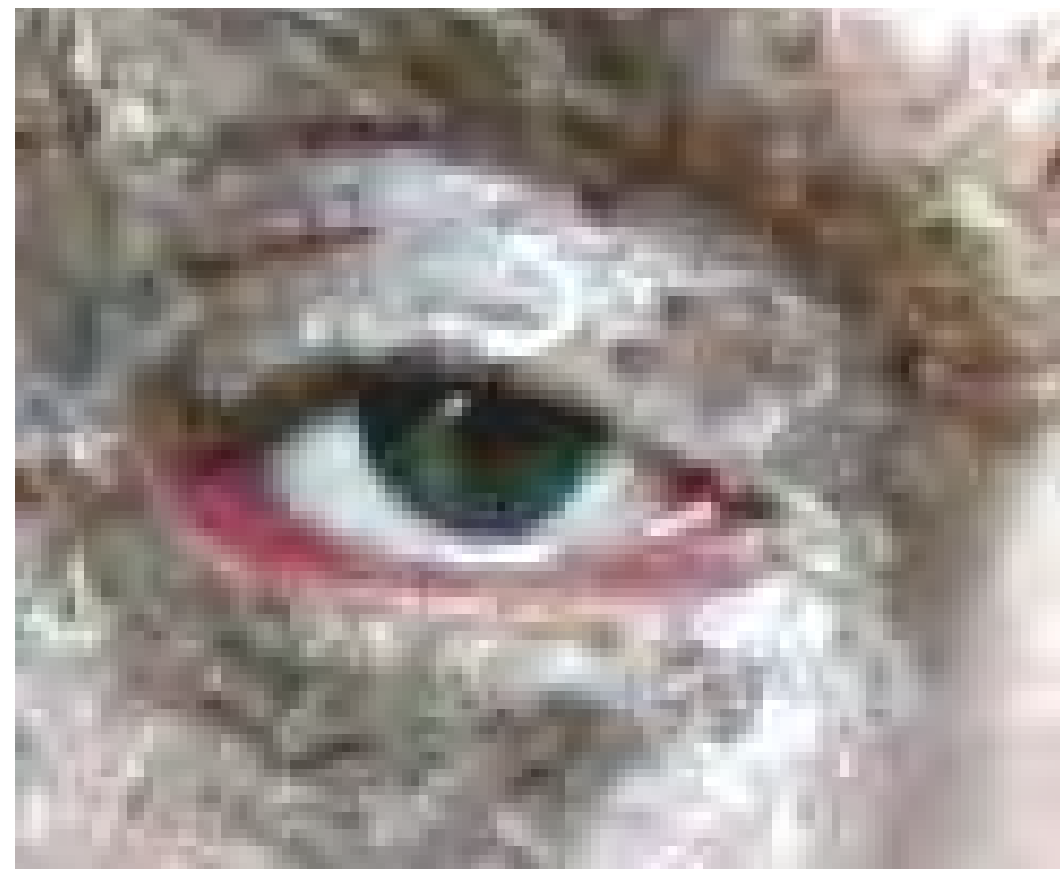


Figura 11. Ectropión.



Figura 12. Entropión.

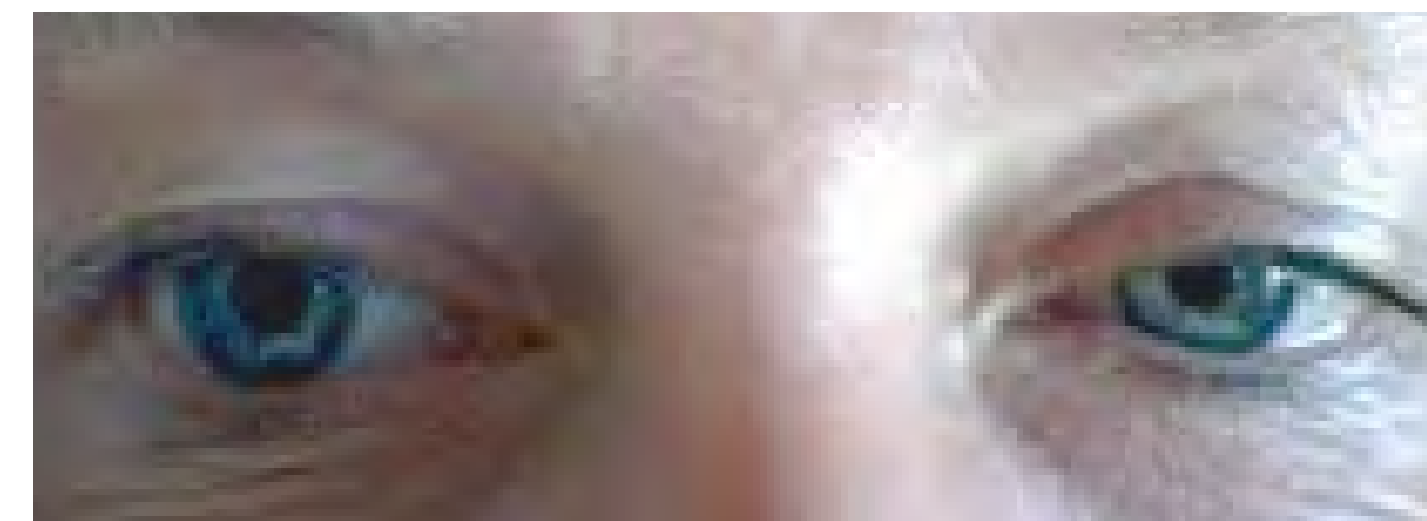


Figura 13. Ptosis.

Fuente: Public domain, via Wikimedia Commons.

La dacriocistitis del adulto es más frecuente en mujeres mayores de 50 años principalmente causada por *S. aureus*. Si no se resuelve y fistuliza a la piel de la cara, se trata mediante antibióticos tópicos y sistémicos y antiinflamatorios sistémicos. Si la obstrucción es permanente es necesaria la cirugía.

**Queratoconjuntivitis seca.** Se produce por atrofia y fibrosis del tejido glandular. Puede aparecer sola o asociada a la afectación de otras glándulas exocrinas (síndrome de Sjögren). Es la patología autoinmunitaria más frecuentemente asociada a cirrosis biliar primaria y a artritis reumatoide. Clínicamente presenta escozor, sensación de cuerpo extraño, fotofobia y visión borrosa transitoria. A la exploración erosiones epiteliales punteadas en parte inferior córnea que se tiñen con fluoresceína y disminución de secreción lagrimal detectada en test de Schirmer (lo normal es mojar más de 10 mm). Como tratamiento usamos lagrimas artificiales. De forma complementaria humidificadores o gafas protectoras.



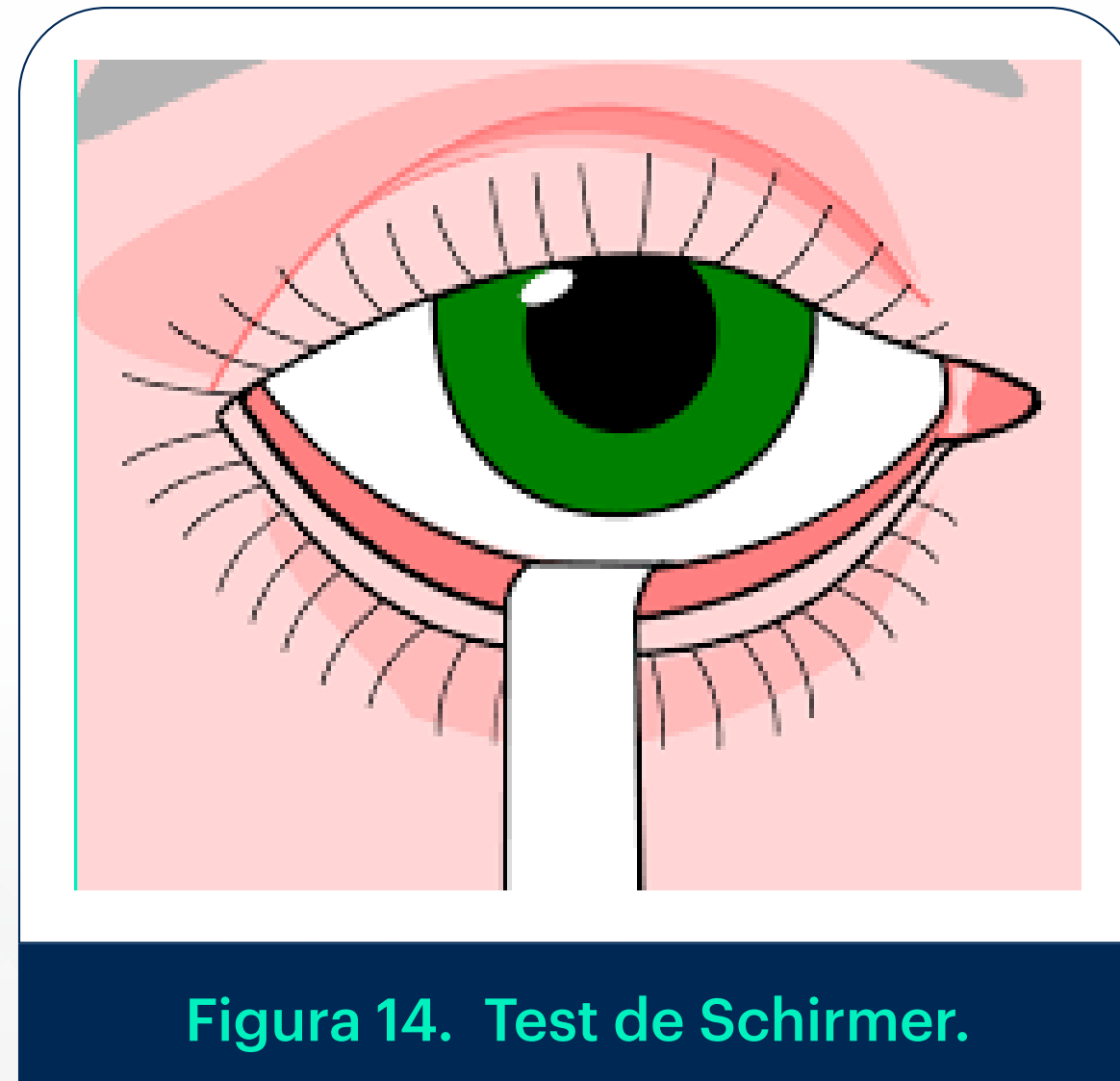


Figura 14. Test de Schirmer.

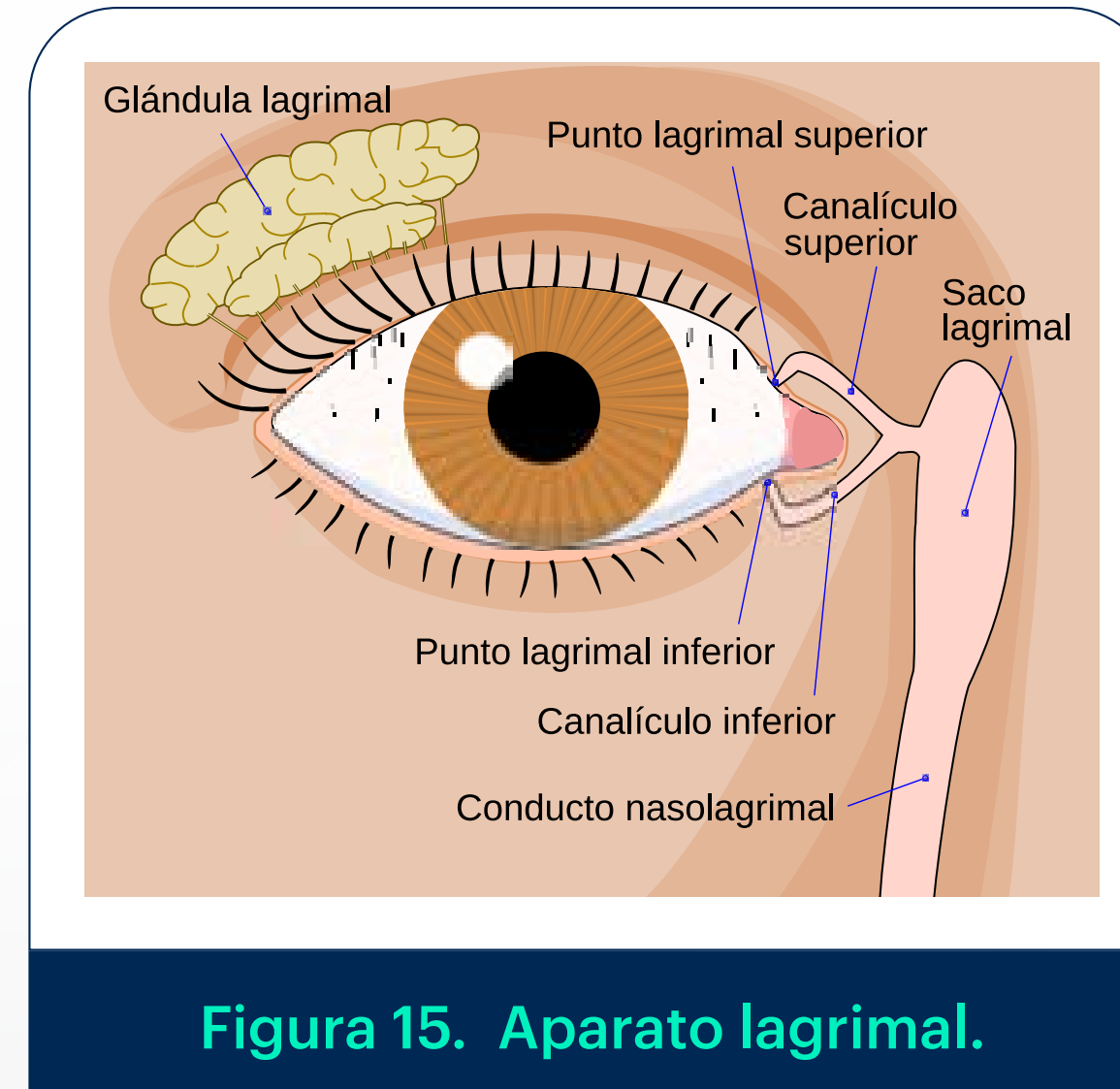


Figura 15. Aparato lagrimal.



Figura 16. Dacriocistitis.

Fuente: Public domain, via Wikimedia Commons.

### RECUERDA

- La causa más frecuente de exoftalmos en niños son las **celulitis orbitarias** y en adultos la oftalmopatía tiroidea.
- La **oftalmopatía tiroidea**, tanto en hipo como en hipertiroidismo cursa con exoftalmos, retracción palpebral y alteraciones de la motilidad.
- La **tromboflebitis del seno cavernoso** y la **fístula carótidocavernosa** constituyen una urgencia médica.
- El **orzuelo** suele ser una inflamación aguda externa de carácter infeccioso, mientras que el **chalazión** suele ser crónico y no infeccioso.
- Las **blefaritis** se asocian con acné rosácea, dermatitis atópica y seborreica.
- Entre los **tumores palpebrales** el carcinoma basocelular es el tumor maligno más frecuente (90%), no metastatiza, el Espinocelular supone el 5% y sí metastatiza.
- **Síndrome de Horner**: caracterizado por su triada de miosis pupilar incompleta, ptosis palpebral y anhidrosis facial.
- El *S.aureus* es la causa más frecuente de **dacriocistitis**.





## Bibliografía

González Martín-Moro J. Órbita. En: Grupo CTO, editor. Oftalmología Manual CTO de Medicina y Cirugía. 9o. Madrid; 2014.

Brady C. Exoftalmía - Trastornos oftálmicos - Manual MSD versión para profesionales [Internet]. 2019 [citado 14 de febrero de 2021]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-oftalmicos/sintomas-de-los-problemas-oftalmicos/exoftalmia>

Pérez Trigo S, Ramiro Millán P, Campos Pavón J. Párpados. En: Oftalmología Manual AMIR. 11a. 2018.

Garrity J. Chalación y orzuelo - Trastornos oftálmicos -Manual MSD versión para profesionales [Internet]. 2019 [citado 14 de febrero de 2021]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-oftalmicos/trastornos-palpebrales-y-lagrimales/chalacion-y-orzuelo>

González Martín-Moro J. Párpados. En: Grupo editorial CTO, editor. Oftalmología Manual CTO de Medicina y Cirugía. 9a Edición. Madrid; 2014.

Garrity J. Dacriocistitis - Trastornos oftálmicos - Manual MSD versión para público general [Internet]. 2020 [citado 14 de febrero de 2021]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-es/hogar/trastornos-oftalmicos/trastornos-de-los-parpados-y-de-las-lagrimas/dacriocistitis>

González Martín-Moro J. Aparato Lagrimal. En: CTO Grupo Editorial, editor. Oftalmología Manual CTO de Medicina y Cirugía. 9a. 2014.

Imágenes tomadas de la enciclopedia libre Wikipedia y cedidas por el Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor.



# 40

## Capítulo 40

# OJO ROJO. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y TRATAMIENTO

**Ana Cristina Menéndez López.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

**Lázaro de Castro Peral.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor. Murcia.

### Ojo rojo indoloro

OJO ROJO INDOLORO

Blefaritis  
Hiposfagma  
Conjuntivitis

**Blefaritis.** Sensación de quemazón, costras en bordes palpebrales, enrojecimiento. Se puede complicar con **orzuelo** externo por infección de las glándulas de Möll y Zeiss, si se cronifica se convierte en **chalazión**.

**Hiposfagma.** Mancha roja vinosa subconjuntival que no sobrepasa el limbo esclerocorneal.

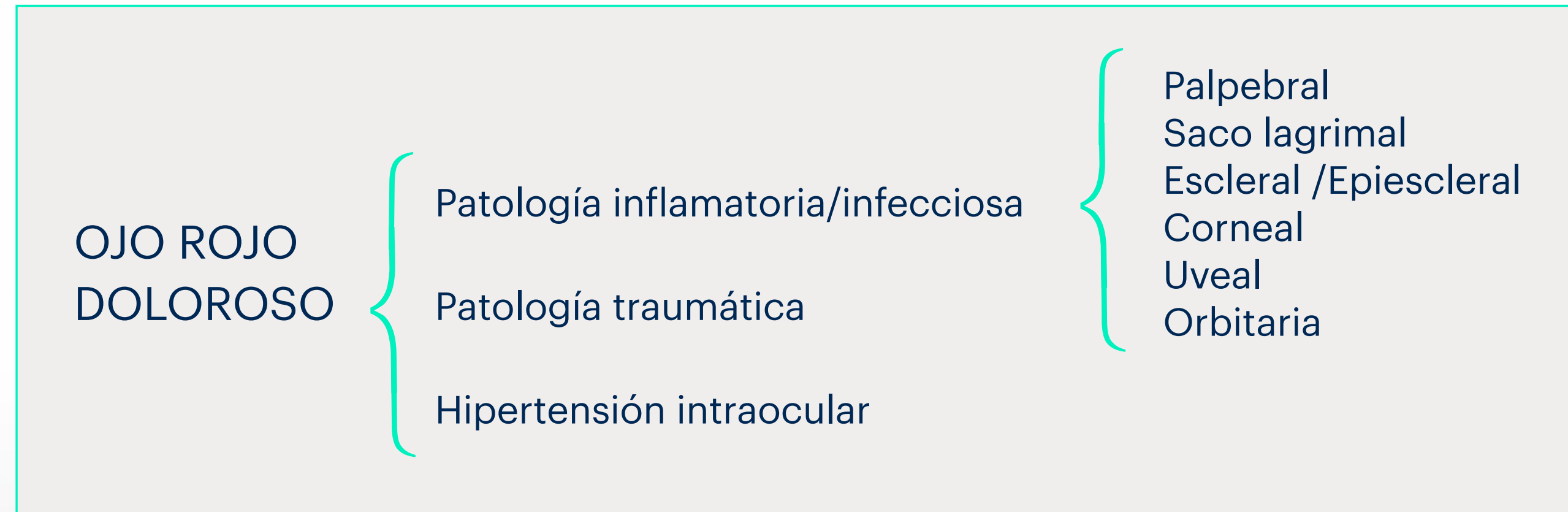
**Conjuntivitis.** Sensación de ardor, prurito, cuerpo extraño, hiperemia (bulbar/tarsal), secreción, quemosis, folículos, papilas...

### Ojo rojo doloroso

Causado por patología inflamatoria/infecciosa, hipertensión intraocular o patología traumática, siendo consideradas las dos últimas como urgencias médicas.







### Patología inflamatoria/infecciosa

**Patología palpebral** (Orzuelo, Virus Herpes Zoster, Herpes Simple...)

**Patología saco lagrimal (Dacriocistitis aguda)**, mucho dolor a la palpación, material purulento por el punto lagrimal, puede asociarse a celulitis preseptal).

**Patología escleral y epiescleral.** (Las **epiescleritis** presentan enrojecimiento, dolor leve son de inicio lento y persistente y pueden ser nodular o difusa. El 50% bilateral. Las **escleritis** son inflamaciones crónicas graves, bilateral 30%, asociada a enfermedades reumatológicas y que se pueden complicar con úlceras corneales, glaucoma, edema de papila, catarata...)

**Patología corneal (queratitis).** Se trata de una inflamación corneal causada por ojo seco, químicos, lentillas, VHS/VHZ, entropión... Se caracteriza por dolor y leve fotofobia. Tinción corneal fluoresceín positiva con efectos epiteliales.

**Patología uveal (Uveitis anterior aguda).** Dolor intenso unilateral, de inicio brusco. Inyección ciliar. Pupila miótica.

**Patología orbitaria.** Celulitis **preseptal** (anterior al tabique orbitario o septal) y **orbitaria** (90% secundaria a sinusitis etmoidal).

### Patología traumática



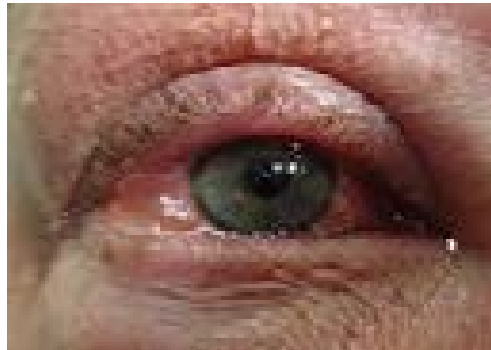
Traumatismo contuso o penetrante. Cuerpo extraño. Quemaduras químicas, térmicas. Consideradas **URGENCIA MÉDICA** (ver Tomo II urgencias oftalmológicas).

### Hipertensión intraocular

Glaucoma agudo de ángulo cerrado, que es una **URGENCIA MÉDICA** (ver Tomo II urgencias oftalmológicas).

## Diagnóstico diferencial conjuntivitis

Tabla 1. Diagnóstico diferencial conjuntivitis.

| Conjuntivitis      | Bacteriana  | Vírica  | Alérgica  |
|--------------------|---|---|---|
| Característico     | Legañas   | Lagrimeo  | Picor   |
| Secreción          | Mucopurulenta   | Acuosa/serosa   | Mucosa  |
| Síntomas asociados |   | Fiebre, faringitis, malestar general  | Rinitis, estornudos   |
| Adenopatías        |   | Preauricular  |   |
| Lateralidad        | Unilateral  |   |   |
| Hiperemia          | Generalizada  | Generalizada  | Generalizada  |
| Afectación corneal | -   | +   | -   |
| Folículos/papilas  | PAPILAS TARSALES  | FOLÍCULOS:<br>Hiperplasia de tejido linfoide en el estroma, con aspecto de granos de arroz, rodeados por vaso. Más prominente en fondos de saco | PAPILAS TARSALES Epitelio conjuntival hiperplásico. Si son >1 mm son papilas gigantes |
| Imágenes           |  |    |  |

Elaboración propia según bibliografía.

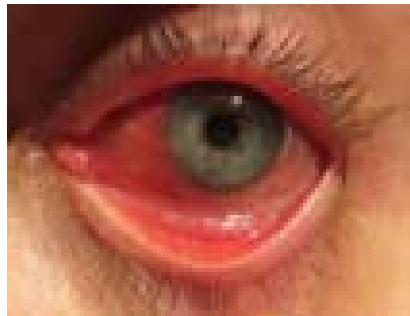
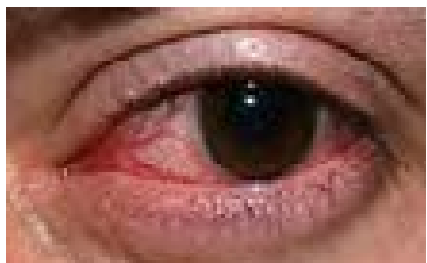
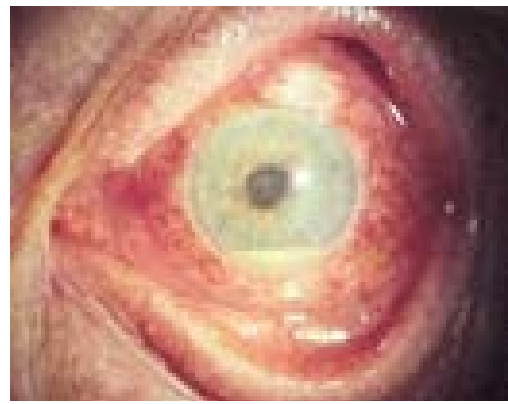

En relación al **tratamiento de las conjuntivitis**, hemos de recordar que los antibióticos, sólo son útiles en las conjuntivitis bacterianas que en más de una semana no se hayan resuelto espontáneamente, o si se trata de un enfermo grave, inmunosuprimido, o si la intensidad de los síntomas así lo determina. Recordemos que la mayor parte de las conjuntivitis son víricas, y desaparecen por sí solas a la semana. O de origen alérgico, que se solucionan evitando la exposición a alérgenos.





## Diagnóstico diferencial ojo rojo

Tabla 2. Diagnóstico diferencial ojo rojo.

| Ojo rojo                 | Conjuntivitis   | Queratitis  | Iritis  | Glaucoma agudo  |
|--------------------------|---|---|---|---|
| Inyección                | Periférica conjuntival  | Central ciliar  | Central ciliar  | Central ciliar  |
| Sensación cuerpo extraño | ++  | +/-   |   |   |
| Secreción                | +++   | +   |   |   |
| Fotofobia                | -   | ++  | ++  |   |
| Lagrimeo                 | +/-   | ++  | ++  |   |
| Dolor                    | +/-   | +/-   |   | +++   |
| Alteración pupilar       | No  | No  | Miosis  | Midriasis   |
| Alteración visión        | No  | No  | +/-   | Sí  |
| PIO                      | Normal  | normal  | +/-   | +++   |
|                          |  |  |  |  |

Fuente: elaboración propia según bibliografía.



## Clasificación etiológica de las Uveitis

Tabla 3. Clasificación etiológica de las uveitis.

|   |  |
|---|--|
| <b>Uveitis idiopáticas (+frecuentes)</b>    | No se asocian con ninguna enfermedad sistémica.  |
| <b>Asociadas a enfermedades autoinmunes</b> | <b>Artritis</b> (AR, artritis crónica juvenil, espondilitis anquilosante, artritis psoriásica, Síndrome de Reiter.<br><b>Enfermedades sistémicas</b> (sarcoidosis, colitis ulcerosa, enfermedad de Behçet, Crohn, enfermedad de Whipple).                |
| <b>Infecciosas</b>                          | Secundarias a <b>infecciones</b> endógenas <b>bacterianas</b> (tuberculosis, sífilis, lepra), <b>víricas</b> (herpes simple, herpes zoster, CMV, VIH) <b>parasitarias</b> (toxoplasmosis, toxocariasis) o <b>fúngicas</b> (candidiasis, histoplasmosis). |

Ramiro Millán P, Lozano Blesa U, Campos Pavón J, Fernández Berdasco K. Conjuntiva. En: AMIR Academia de estudios MIR, editor. Manual de oftalmología. 11ª. 2018.

### RECUERDA

- Para el **diagnóstico** correcto de ojo rojo debemos investigar sobre el inicio y presencia del dolor, prurito, secreciones, afectación visual, portador lentes de contacto, traumatismo previo, otros síntomas acompañantes...
- En la **exploración** valorar las pupilas, párpados y pestañas, la inyección conjuntival o ciliar, teñir la córnea con fluoresceína y medir PIO si disponemos de tonómetro.
- En las conjuntivitis **no** siempre es necesario el tratamiento **antibiótico**.





## Bibliografía

Ciufo G. Urgencias oftalmológicas. En: Guía de actuación en urgencias. Clínica Universidad de Navarra; 2018.

García Villaró M, Buil Calvo J. Patología de la superficie ocular [Internet]. [citado 6 de febrero de 2021]. Disponible en: <https://www.academia.cat/files/425-3449-DOCUMENT/Garcia-35-2Maig12.pdf>

Miralles Gisbert S, Baeza Díaz M, Barreras Mateos J. Patología ocular .En: Guía de actuación clínica en A. P.

González Martín-Moro J. Conjuntiva. En: Grupo CTO, editor. Oftalmología Manual CTO de Medicina y Cirugía. 9o. Madrid; 2014.

González Martín-Moro J. Uveítis. En: Grupo CTO, editor. Oftalmología Manual CTO de Medicina y Cirugía. 9o. Madrid; 2014.

Campos Pavón J, Pérez Trigo S, Ramiro Millán P. Conjuntiva. En: AMIR Academia de estudios MIR, editor. Manual de oftalmología. 11a. 2018

Ramiro Millán P, Lozano Blesa U, Campos Pavón J, Fenández Berdasco K. Conjuntiva. En: AMIR Academia de estudios MIR, editor. Manual de oftalmología. 11a. 2018

Imágenes tomadas de la enciclopedia libre Wikipedia y cedidas por el Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor.



# 41

## Capítulo 41 PATOLOGÍA DE VÍTREO Y RETINA

**Ana Cristina Menéndez López.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

**Lázaro de Castro Peral.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor. Murcia.

### Vítreo y desprendimiento vítreo posterior

El vítreo es un gel transparente compuesto fundamentalmente por agua, es también el responsable del contenido transparente de la cavidad posterior del ojo, en cuyo fondo está la retina. El vítreo no se regenera, ese gel con el que nacemos se licua con los años y forma flóculos de distinta densidad que pueden producir sombras en la visión, las miodesopsias o moscas volantes. Debemos recordar que el vítreo está adherido a la retina y que con el paso de los años las adherencias pueden ceder y desprenderse (desprendimiento vítreo posterior).

### Desprendimiento de retina

Si el desprendimiento es brusco, además de las **miodesopsias** (figura 2), se producen **destellos luminosos** (ver capítulo 37) por irritación de la retina al despegarse del vítreo. El riesgo del desprendimiento vítreo es que produzca una rotura en la retina y un desprendimiento de la misma. Por eso la aparición brusca de miodesopsias y destellos luminosos se considera **una urgencia y debe ser valorado por el oftalmólogo**. El pronóstico del desprendimiento de retina depende de que la mácula esté o no afectada, de la precocidad del tratamiento, del tamaño y la localización de los desgarros (los peores a nivel temporal superior porque tienden a despegar la mácula). Peor también si por cataratas, hemorragia vítrea, u opacidades corneales se hace difícil visualizar la retina.

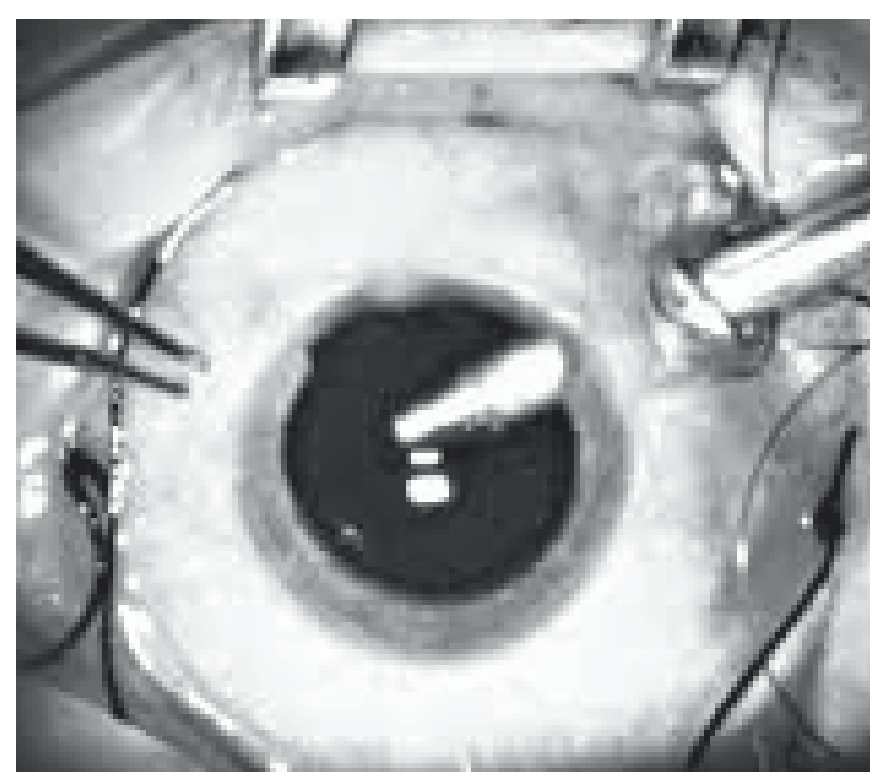


Figura 1. Vítrectomía.



Figura 2. Miodesopsias.

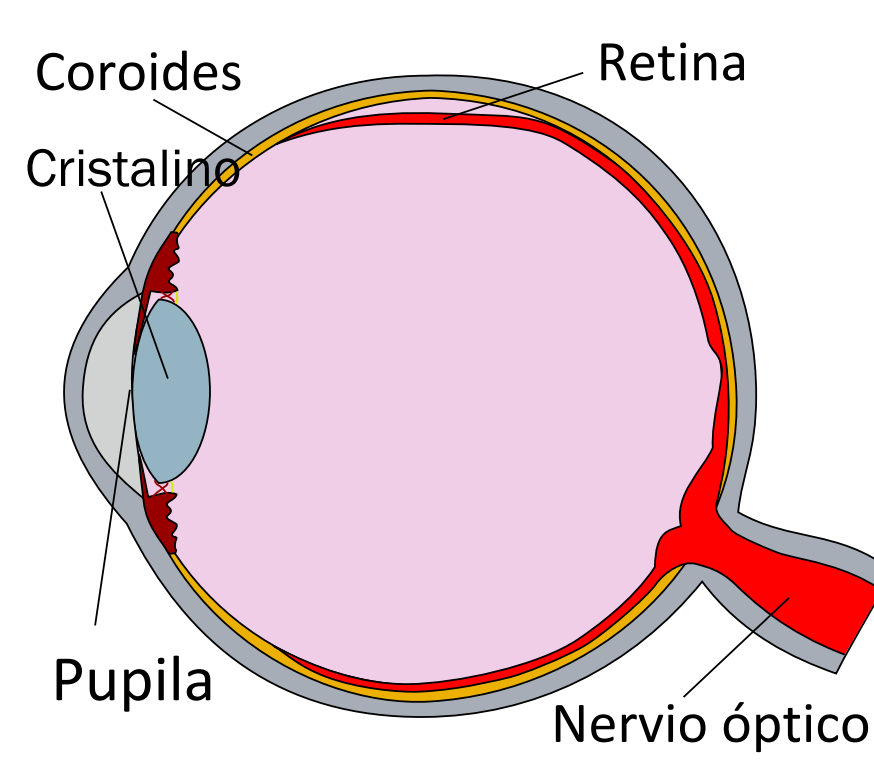


Figura 3. Desprendimiento de retina.

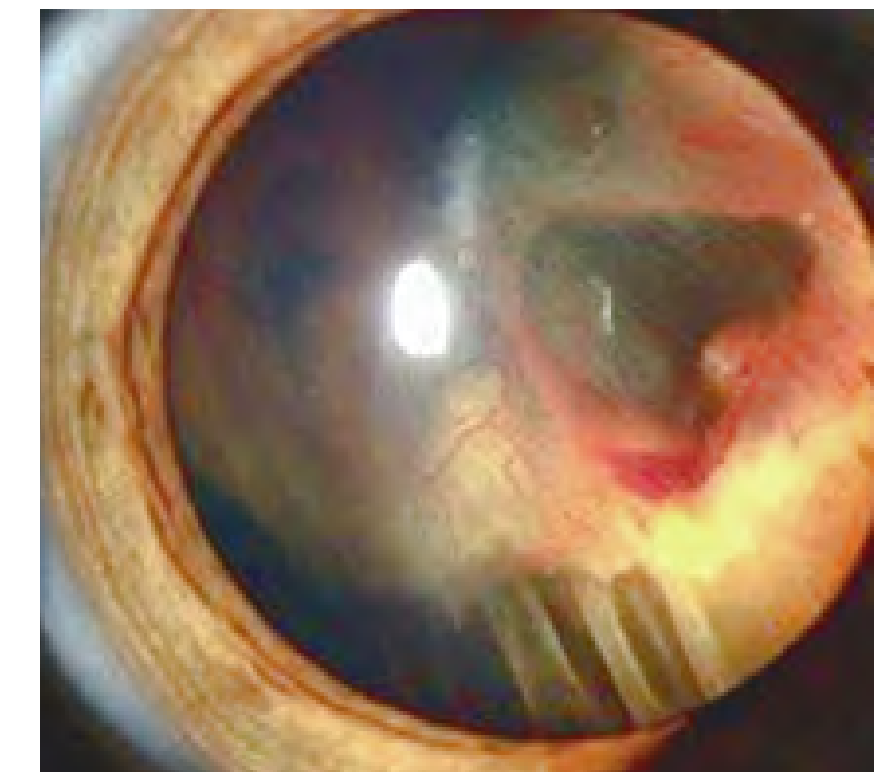


Figura 4. Desprendimiento de retina.

Fuente: Public domain, via Wikimedia Commons.



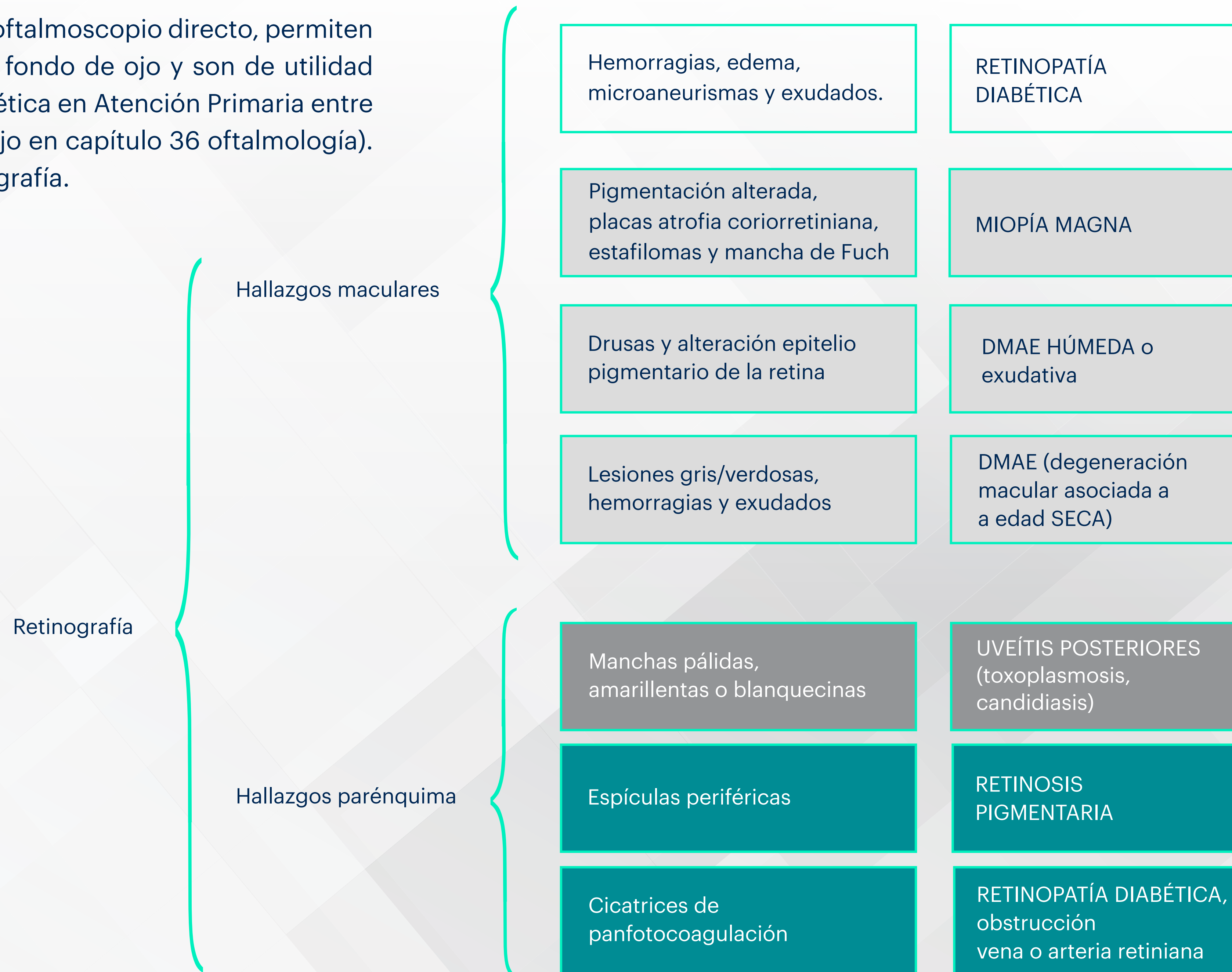




La profilaxis se realiza revisando la retina periférica y fotocoagulando o aplicando crioterapia sobre los desgarros por desprendimiento vítreo posterior agudo. Aunque las revisiones periódicas de retina periférica en aquellos pacientes que se consideren predispuestos (miopía magna, o con historia familiar o personal de desprendimiento de retina) no tienen demostrada su utilidad preventiva, los oftalmólogos prefieren realizarlas.

## Retina

Los retinógrafos a diferencia del oftalmoscopio directo, permiten obtener fotografías digitales del fondo de ojo y son de utilidad en el cribado de retinopatía diabética en Atención Primaria entre otras patologías (ver Fondo de Ojo en capítulo 36 oftalmología). Breve repaso hallazgos en retinografía.





## Retinopatía diabética en Atención Primaria

Es una microangiopatía a nivel de la retina. Afecta al 50-60% de los diabéticos con más de 15 años de evolución. Siendo la causa más importante de ceguera bilateral e irreversible en menores de 65 años en países occidentales por edema macular.

La retinopatía diabética se clasifica en proliferativa y no proliferativa, la proliferativa aparece después de la no proliferativa y es más grave; puede producir una **hemorragia vítrea** por formación de neovasos y un **desprendimiento de la retina** por tracción. También puede aparecer neovascularización en el segmento anterior del ojo sobre el iris, con crecimiento de una membrana neovascular en el ángulo de la cámara anterior en el borde periférico del iris, causando **glaucoma neovascular**.



Figura 5. Retinopatía diabética.



Figura 6. Gliosis retinopatía diabética.

Fuente: Public domain, via Wikimedia Commons.

El tiempo de evolución es el factor responsable del desarrollo de la retinopatía diabética. La enfermedad renal es un excelente predictor de presencia de retinopatía. El embarazo influye negativamente Es muy importante un buen control de la diabetes. Protegen de su padecimiento la miopía elevada, atrofia coriorretiniana como la retinosis pigmentaria y los glaucomas descompensados. Es necesaria revisión **fondo de ojo anual**.

## Retinopatía hipertensiva en Atención Primaria

La hipertensión arterial puede producir cambios a nivel de la circulación coroidea, retiniana y de nervio óptico. Estos cambios dependen de la gravedad, la duración de la misma y la edad del paciente. Para su prevención es preciso mejorar el estilo de vida, actividad física, no fumar, control de Tensión Arterial y resto factores de riesgo, así como la realización de Fondo de ojo durante el primer año del diagnóstico de DM 2, cada 2-3 años si buen control glucémico. Anual si no se consigue control. Ver capítulo 50 (Diabetes).









**Tabla 1. La clasificación de Keith-Wegener de los hallazgos oftalmoscópicos de hipertensión arterial y esclerosis vascular.**

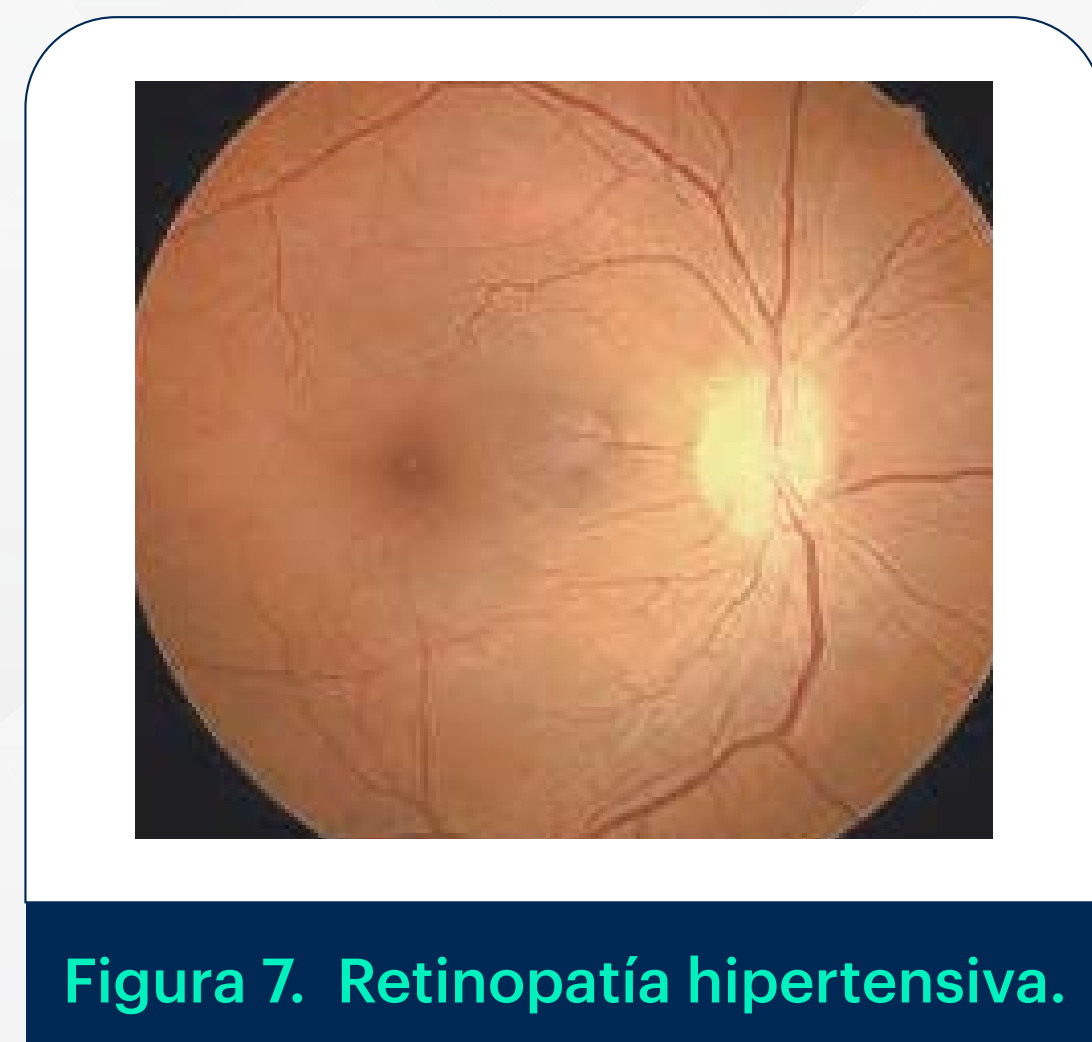
|                  |   |
|------------------|---|
| <b>Grado I</b>   | Mínimo estrechamiento arterial y mínimos signos de cruce sin compromiso sistémico.  |
| <b>Grado II</b>  | Estrechamiento arterial generalizado y focal en hilo de cobre y algún signo de cruce. Mínimo o nulo compromiso sistémico.         |
| <b>Grado III</b> | Arterias en hilo de plata, signos de cruce marcados. Exudados y/o hemorragias. Puede haber afectación renal, cardíaca o cerebral. |
| <b>Grado IV</b>  | Grado III más edema de papila. Hipertensión maligna   |

Fuente: González Martín-Moro Julio. Vítreo y retina. En: CTO G, editor. Oftalmología Manual CTO de Medicina y Cirugía. 9a. Madrid; 2014.

Cambios en los cruces arteriovenosos: signo de Gunn, compresión, ocultamiento y afilamiento de la vena. Signo de Salus cambio de dirección de la vena.

**Tabla 2. Diferencias trombosis vena central retina y oclusión arteria central retina**

| <b>Trombosis de la vena central de la retina</b>   | <b>Oclusión de la arteria central de la retina</b>  |
|--|---|
| Puede pasar inadvertida porque al afectar a venas alejadas de la mácula, conservan la visión central.        | Pérdida súbita de visión por déficit de perfusión momentáneo (amaurosis fugax) si el déficit es prolongado se produce una amaurosis definitiva<br><b>Constituye una urgencia.</b> |
| Mayor frecuencia. Sobre todo, mujeres mayores de 60 años, con hipertensión arterial y PIO elevada.           | Menor frecuencia. Causa: hipotensión arterial, enfermedad de Takayasu, lipotimia...   |
| Pronóstico variable. Recuperación casi total, pero hay que hacer revisión si aparecen neovasos fotocoagular. | <b>Mal pronóstico.</b> El pronóstico visual depende del grado y del tiempo de obstrucción. Más de 4 horas recuperación casi nula.   |
|  | A todo paciente con OACR se le debe realizar EKG, ecocordio y Doppler carotídeo para buscar el foco embolígeno.   |
| <b>Hemorragias en llama</b>  | Gran reducción calibre arterial, y a las pocas horas edema retiniano con la característica <b>Mancha rojo cereza.</b>   |
|                         |    |



Fuente: Public domain, via Wikimedia Commons.



## Miopía magna

Se considera miopía magna a partir de -6 a -8 dioptrías, comienza en la edad escolar, progresa rápidamente y hacia los 40 años se inician los cambios degenerativos y las complicaciones. Un ojo miope es mucho más grande de lo normal y se caracteriza porque la imagen que entra a través de la córnea y el cristalino, en lugar de enfocarse en el fondo del ojo, en la retina, como corresponde, se enfoca delante de la misma. En la miopía magna se produce un crecimiento patológico del eje anteroposterior del ojo con adelgazamiento y atrofia de esclera, coroides y retina.

Es característica la Mancha de Fuchs (figura 9) que es una hemorragia subretiniana a nivel macular por rotura de la membrana de Bruch, con pérdida de visión central.

Como complicaciones destacan la degeneración central, cataratas en edad temprana, mayor prevalencia del glaucoma simple. No existe tratamiento, salvo revisar periódicamente la retina y la PIO. Si aparece una membrana neovascular que afecta a la visión está indicada la terapia fotodinámica.



Figura 9. Mancha de Fuchs/Miopía Magna.



Figura 10. Retinosis pigmentaria (visión en cañón de escopeta, ver tipos escotoma capítulo 37).

Fuente: Public domain, via Wikimedia Commons.

## Retinosis pigmentaria

Degeneración de la capa de la retina con afectación de bastones inicialmente, luego epitelio pigmentario y finalmente conos. Se hereda de forma autosómica dominante, recesiva (la más frecuente) y ligada al X. Es característica la visión en cañón de escopeta (figura 10) y la nictalopía o ceguera nocturna. En el fondo de ojo se aprecian acúmulos pigmentarios en forma de espículas óseas periféricas, atenuación vascular y atrofia del nervio óptico.





## Degeneración macular asociada a la edad (DMAE)

Es globalmente la causa más frecuente, por edades de ceguera bilateral irreversible en los países occidentales (figura 11). Se distinguen dos formas:

**Seca o atrófica** (80%). Clínicamente pérdida de agudeza visual que evoluciona a lo largo de unos años. Su característica principal son las drusas y placas de atrofia. Las drusas son depósitos amarillentos, pueden ser blandas o duras y aisladas o confluyentes. Si son blandas y confluyentes hay mayor riesgo de degenerar a forma exudativa.

**Forma húmeda o exudativa.** Mucho peor pronóstico que la anterior, con rápida disminución de agudeza visual, poco o nada reversible. Se caracteriza por la presencia de membranas fibrovasculares, hemorragias subretinianas y desprendimientos de retina exudativos.

Ambas clínicamente producen síndrome macular con escotomas centrales, junto a metamorfopsias (las líneas las ven torcidas, se explora con la rejilla de Amsler, ver figuras 4 y 5 del capítulo 38), disminución de agudeza visual, alteración visión colores, micropsia y macropsia.

Actualmente el tratamiento más extendido para las formas exudativas es el uso de inyecciones intravítreas periódicas con fármacos anti-VEGF (factor de crecimiento vascular endotelial como bevacizumab o ranibizumab).



Figura 11. Degeneración Macular asociada a edad.



Figura 12. DMAE.

Fuente: Public domain, via Wikimedia Commons.







## RECUERDA

- Miodesopsias y fotopsias, seguidas de visión en cortina en una zona de campo visual, orienta a **desprendimiento de retina**. Se consideran una **urgencia** y debe ser valorado por el **oftalmólogo**.
- En la **retinopatía diabética** es fundamental el control de la glucemia y la Tensión Arterial. Un control intensivo de la glucemia retarda el inicio de la retinopatía. Es necesario fondo de ojo anual.
- **La hipertensión crónica** daña progresivamente la retina, causando pocos o ningún síntoma hasta que los cambios están avanzados. Precisa control de factores de riesgo.
- Una pérdida brusca e indolora de la visión de parte o todo el campo visual, con mancha rojo cereza en fondo de ojo es típica de **oclusión de la arteria central de la retina**. La causa más frecuente son los émbolos de origen aterogénico.
- La **trombosis venosa retiniana** es típica de mujeres mayores con hipertensión arterial, curso evolutivo subagudo y fondo de ojo con hemorragias en llama.
- **Retinosis pigmentaria**: ceguera nocturna o nictalopía y escotoma anular.
- El **Síndrome macular** con escotoma central, discromatopsia, metamorfopsia, micropsia, macropsia es típico de la **DMAE**, causa más importante de ceguera bilateral irreversible en Países occidentales.

## Retinoblastoma

Es el tumor retiniano más frecuente y uno de los más frecuentes en la infancia. 1/20.000. Si es hereditario es probable que sea bilateral. La clínica más común es la **leucocoria**, aparece entre el año y el año y medio de edad. Como segundo síntoma está el **estrabismo**, por afectación del área macular, por ello es imprescindible hacer fondo de ojo en cualquier niño estrábico. Podría aparecer glaucoma, pero es una forma poco común de presentación. Sí que puede producir desprendimiento de retina exudativo. Incluso proptosis por afectación orbitaria.

El pronóstico empeora en función del tamaño del tumor, sobre todo si ha salido del globo ocular y afecta a órbita, nervio óptico y meninges. Produce invasión intracraneal y de senos, incluso metástasis linfáticas. En la actualidad el único tratamiento ya no es la enucleación, con las nuevas quimioterapias el pronóstico es mucho mejor.



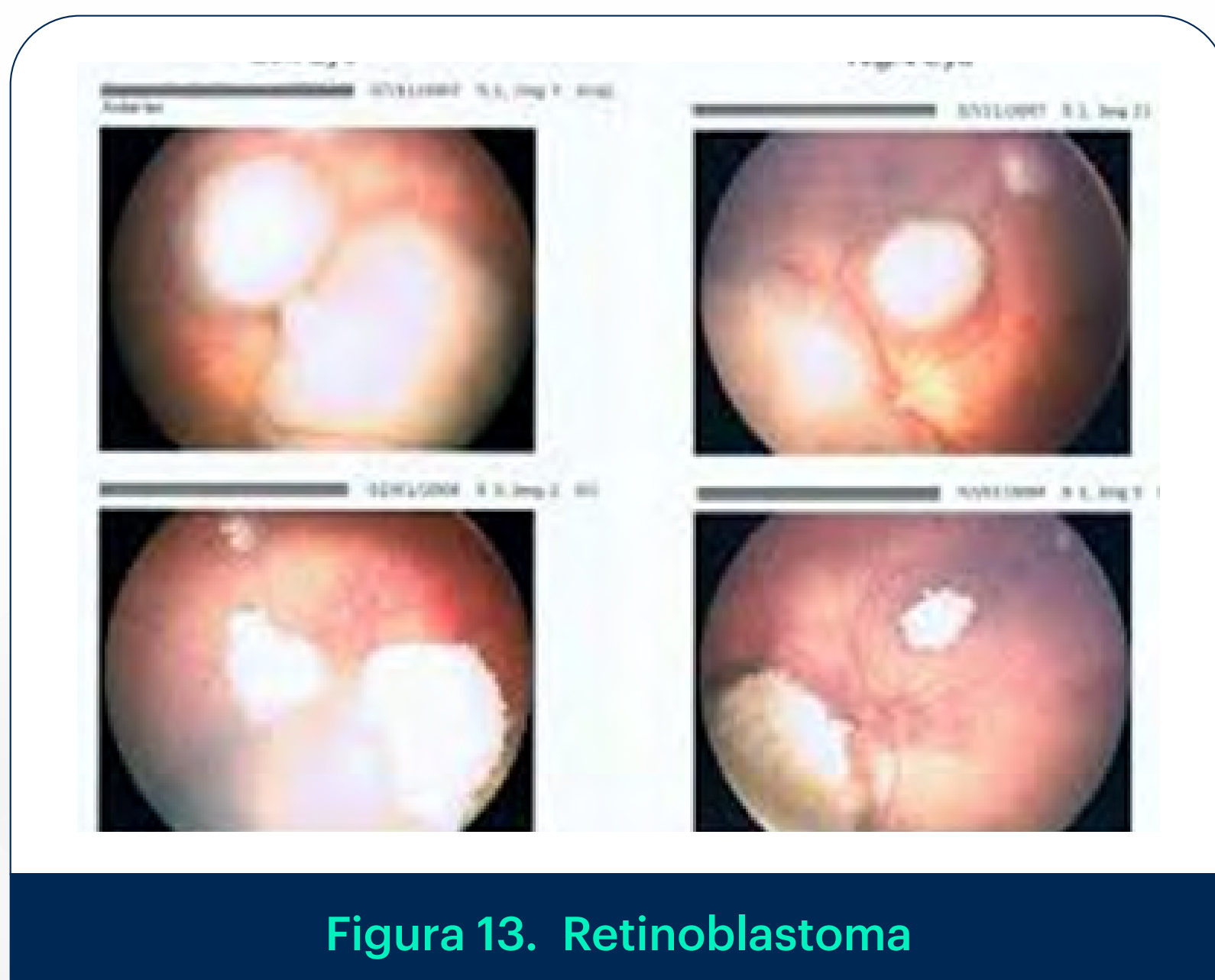


Figura 13. Retinoblastoma

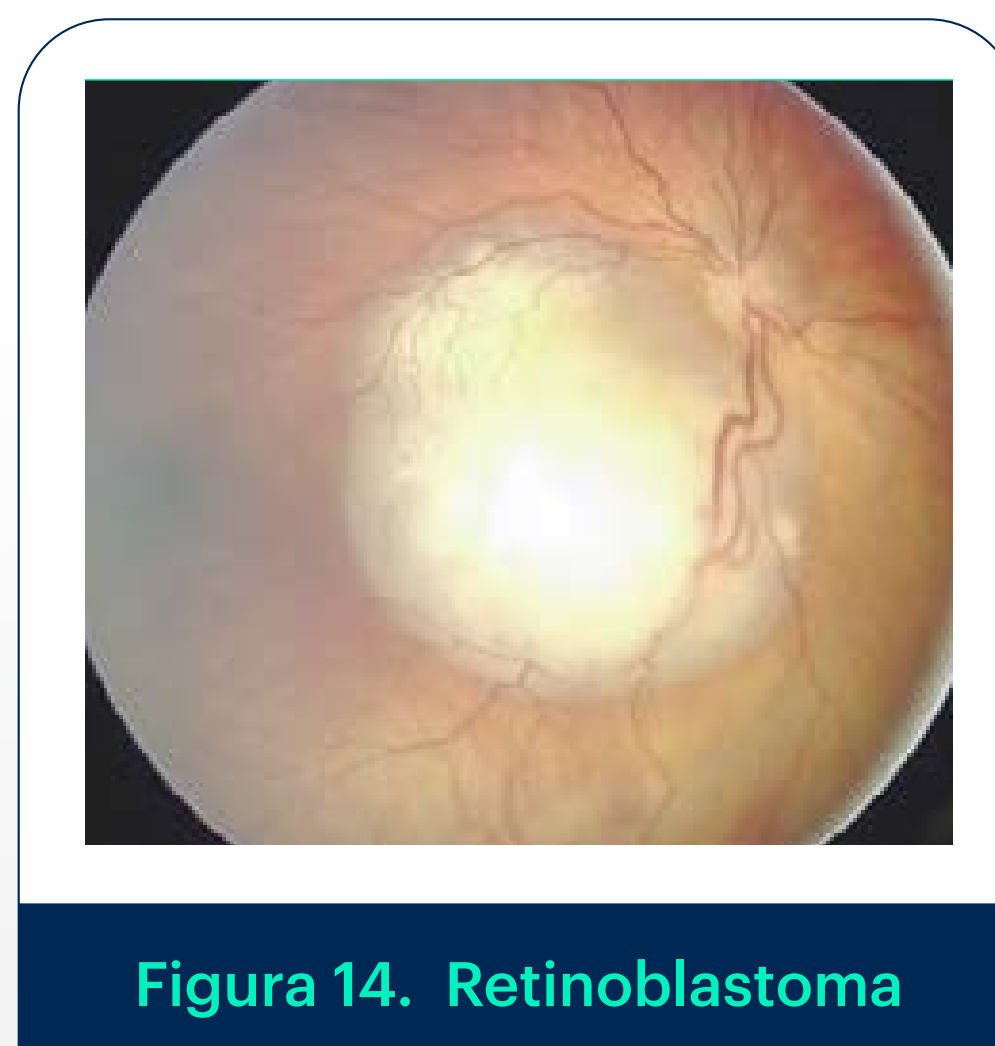


Figura 14. Retinoblastoma



Figura 15. Retinoblastoma

Fuente: Public domain, via Wikimedia Commons.

### Melanoma de coroides

Es el cáncer más común en el globo ocular, con una incidencia de alrededor de 1 en 2.500 individuos blancos. El tener la piel oscura se comporta como factor protector. Es más frecuente entre los 55 y 60 años. Puede propagarse localmente o dar metástasis y resultar fatal. Los síntomas como la pérdida de visión y el desprendimiento de retina suelen desarrollarse tardíamente.

Las metástasis coroideas son frecuentes porque la coroides es una capa muy vascularizada. Sus primarios más usuales son los de mama en las mujeres y los de próstata en los hombres.

### RECUERDA

- El **tumor ocular** más frecuente es la metástasis (primario mama en las mujeres y próstata en el hombre), el primario ocular más frecuente es el melanoma corioideo y el retiniano más frecuente es el retinoblastoma.
- **Es necesario hacer fondo de ojo a todos los niños con estrabismo para descartar retinoblastoma.**
- El **melanoma de coroides** aparece en mayores de 50 años y metastatiza en hígado.

## Bibliografía

González Martín-Moro J. Vítreo y retina. En: CTO G, editor. Oftalmología Manual CTO de Medicina y Cirugía. 9a. Madrid; 2014.

Campos Pavón J, Pérez Trigo S. Patología de la retina. En: AMIR Academia de estudios MIR, editor. Manual de oftalmología. 11a. 2018.

Mehta S. Retinopatía diabética [Internet]. Manual MSD Versión para profesionales. 2019 [citado 16 de febrero de 2021]. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es-es/professional/trastornos-oftálmicos/enfermedades-retinianas/retinopatía-diabética>

Mehta S. Cánceres de retina - Trastornos oftálmicos - Manual MSD versión para profesionales [Internet]. 2019 [citado 19 de febrero de 2021]. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-oftálmicos/enfermedades-retinianas/cánceres-de-retina>

Imágenes tomadas de la enciclopedia libre Wikipedia y cedidas por el Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor.





# 42

## Capítulo 42

# GLAUCOMA Y CATARATA

**Ana Cristina Menéndez López.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

**Lázaro de Castro Peral.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor. Murcia.

### Glaucoma

Se trata de una neuropatía óptica asociada a muerte celular (apoptosis) de las células ganglionares retinianas, que produce excavación del disco óptico y pérdida de campo visual. La presión intraocular (>21 mmHg) es el principal factor de riesgo. **Sólo se habla de glaucoma si existe daño en cabeza de nervio óptico y/o afectación del campo visual.** Hay dos causas de aumento de la PIO, la más rara es el aumento de la producción del humor acuoso y la más frecuente se produce por disminución o bloqueo del drenaje del mismo.

#### Glaucoma crónico simple o primario de ángulo abierto

Es la forma más frecuente de glaucoma. Su incidencia aumenta con la edad. La miopía elevada y los antecedentes personales de glaucoma y diabetes son factores de riesgo, menos importantes son el síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño y las enfermedades cardiovasculares.

En relación con la clínica: inicialmente alteraciones en zona periférica y área perimacular. Después aparece el escotoma de Bjerrum y el escalón nasal de Ronne, posteriormente reducción del campo visual a un islote central y a otro temporal inferior, y finalmente queda un islote temporal y amaurosis.



Figura 1. Evolución visual del Glaucoma Crónico Simple.







Su tratamiento es inicialmente farmacológico, mediante hipotensores tópicos solos o en asociación. Si es insuficiente el control de la PIO, se procederá a abrir una vía de drenaje artificial. Inicialmente se realiza trabeculoplastia láser (impactos con láser de Argón) pero generalmente se pierde su efecto en 2-5 años. La **trabeculoplastia quirúrgica** es mucho más eficaz. Sin embargo, la cirugía perforante tiene muchas complicaciones debido al brusco descenso de la PIO que sufre el ojo. Por ello en los últimos años se han producido muchos adelantos en el tratamiento del glaucoma, sobre todo la aparición de **las técnicas no perforantes**, en la que no se hace un orificio de espesor completo (membrana trabeculodescemética), esta membrana ofrece algo de resistencia a la salida del humor acuoso, con lo que la PIO desciende menos bruscamente y las complicaciones graves son menos frecuentes.

Tabla 1. Fármacos usados en el tratamiento del glaucoma crónico simple.

| Fármacos   | Mecanismo de acción                             | Efectos adversos  | Contraindicaciones   |
|--|---|---|--|
| Análogos de las prostaglandinas (tafluprost)<br><b>Son de 1ª elección.</b><br><b>Sin efectos sistémicos.</b> | Salida humor acuoso a nivel trabecular.         | Locales: ojo rojo, hiperpigmentación periocular y de iris, crecimiento pestañas.  | Uveítis, porque aumenta la inflamación intraocular.                          |
| Betabloqueantes (timolol, cartelol, betaxolol...).   | Disminuyen la producción de humor acuoso.       | Efectos secundarios sistémicos.   | Bradicardia (enfermedad del NAV, Bloqueo AV).<br>Broncoespasmo (asma, EPOC). |
| Agonistas adrenérgicos (alfa 2 selectivos como la brimonidina).  | Disminuyen la producción y facilitan la salida. | Son los que más intolerancia a nivel local producen.  | Glaucoma de ángulo estrecho porque producen midriasis.                       |
| Inhibidores de la anhidrasa carbónica. Tópicos (dorzolamida/brinzolamida) y sistémicos (acetazolamida).      | Disminuyen la producción.                       | Los tópicos pocos efectos secundarios y poca potencia. Los sistémicos son más potentes, pero más efectos secundarios (hipopotasemia). | Hipopotasemia.   |

### Glaucoma agudo o de ángulo estrecho

Se produce en pacientes con predisposición a tener un ángulo iridocorneal estrecho, dificultando el drenaje del humor acuoso. Es más frecuente en mujeres mayores de 50 años, hipermétropes, con el cristalino engrosado por catarata. Se considera una urgencia, (capítulo 23 del tomo II) ya que va acompañada de cortejo vegetativo y nos puede confundir en la orientación diagnóstica.

- Ojo rojo doloroso con pupila en midriasis media arreactiva.
- Triada defensiva (lagrimeo, fotofobia y blefarospasmo).
- Síntomas vagales (náuseas, vómitos, hipotensión, bradicardia...).
- Halos de colores y disminución visión por edema corneal (PIO >0-50 mmHg).
- Si PIO 80-90 mmHg: isquemia retiniana y dureza pétreo globo ocular.



**Tratamiento:** siempre es médico. Se emplean diuréticos osmóticos como manitol y acetazolamida, para disminuir PIO. Los corticoides tópicos para controlar la inflamación y los mióticos como la pilocarpina para romper el bloqueo pupilar. También están indicados los hipotensores tópicos como los betabloqueantes o los alfa agonistas.

## Catarata

La catarata es la patología más frecuente del cristalino y la causa más frecuente de ceguera reversible. Se denomina catarata a cualquier opacidad del cristalino, ya sea congénita o degenerativa. El cristalino es una lente biconvexa con una potencia de 20 dioptrías positivas. Está situado detrás del iris, suspendida del cuerpo ciliar por unos filamentos que forman la zónula de Zinn. Formado por tres capas (ver figura 1), de fuera adentro: cápsula, corteza y núcleo. Sus funciones son ópticas y de acomodación.

Las cataratas pueden ser seniles, congénitas, metabólicas y secundarias. Las cataratas aparecen con el envejecimiento, pero también pueden influir otros factores: traumatismos, tabaquismo, alcohol, exposición a rayos X o a infrarrojos, enfermedades sistémicas (por ejemplo, diabetes) uveítis, algunos fármacos sistémicos como los corticoides.

### Catarata senil

La más frecuente, normalmente bilateral, se clasifican según la localización de la opacidad y el grado de madurez.

- Según la localización: nuclear, cortical y subcapsular anterior o posterior.
- Según el grado de madurez: incipiente, madura o hipermadura.

El tratamiento es quirúrgico, **es la cirugía más frecuente en oftalmología**. La técnica más extendida es la extracción extracapsular mediante facoemulsificación. Existe una complicación muy infrecuente, pero con un pronóstico visual nefasto y es la endoftalmitis aguda, siendo los gérmenes más frecuentes *S. epidermidis* y *S. aureus*.

### Catarata congénita

Aparecen al nacer o a los pocos meses, son **la causa más frecuente de leucocoria en el niño**. Requieren tratamiento precoz por su poder ambliogénico. Pueden ser debidas a infecciones en el primer trimestre de embarazo (rubeola, toxoplasma, CMV...), cromosopatías (Turner, Down...), **hereditarias** o **metabólicas** (hipoparatiroidismo, galactosemia...).

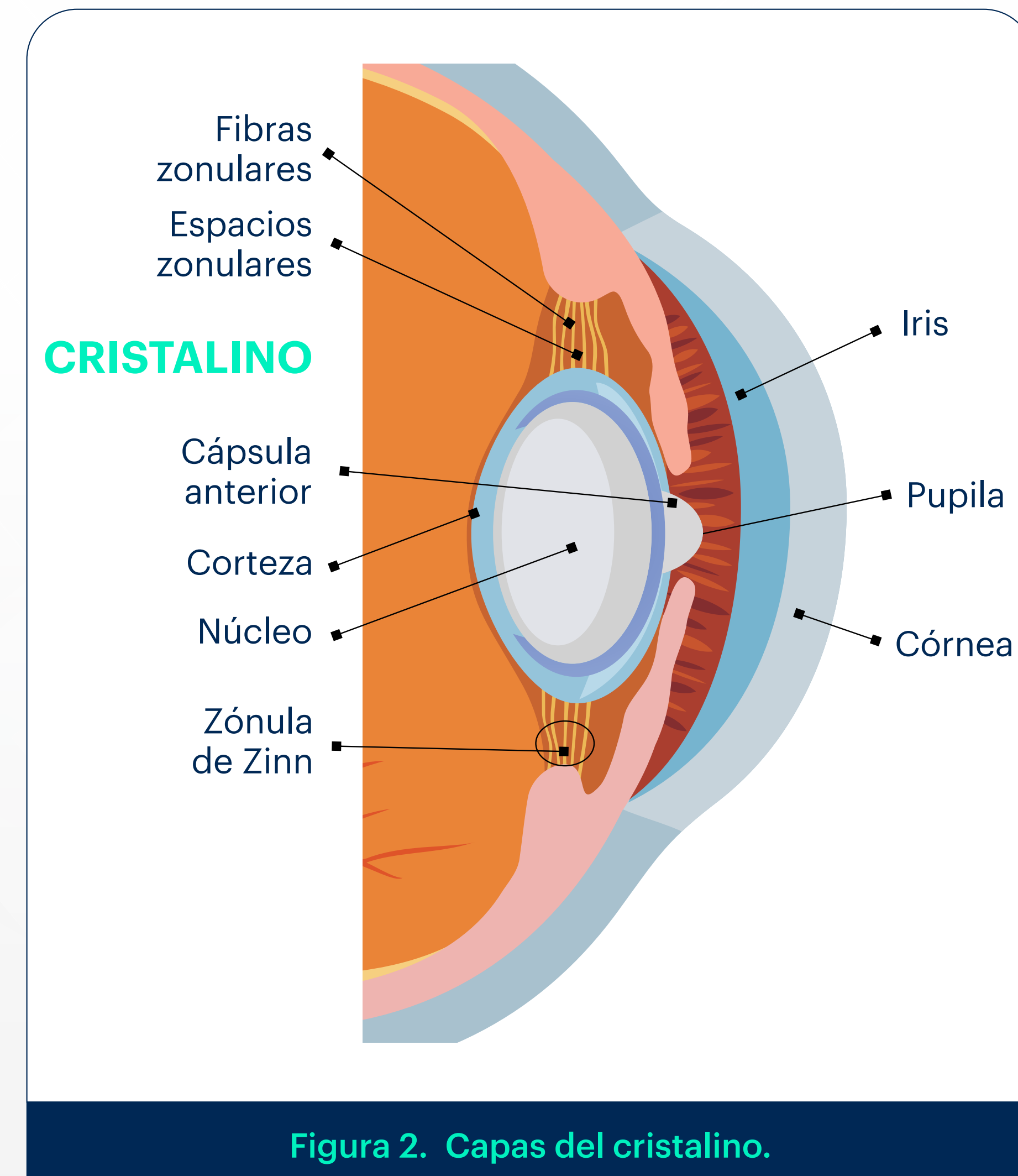


Figura 2. Capas del cristalino.





## Catarata Metabólica

- Galactosemia. A medida que el niño va tomando leche van apareciendo cataratas, se acompaña de hepatoesplenomegalia y retraso mental. Es el único tipo de catarata que puede regresar con la retirada precoz de la galactosa.
- Hipoparatiroidismo por hipocalcemia (Ca <9.5 mg/ml).
- Diabetes.
- Hipertiroidismo.

## Catarata Secundaria

Tanto a patología ocular como sistémica.

- Por traumatismos, uveítis, tumores oculares, miopía maligna.
- Diabetes, distrofia miotónica de Steinert, esclerodermia...
- Por corticoides tópicos o sistémicos (subcapsular posterior).
- Sopladores vidrio, bomberos...en relación energía radiante.

### RECUERDA

- El **glaucoma crónico simple** es la forma más frecuente de glaucoma. Es una de las causas más frecuentes de ceguera a nivel mundial. Es esencial su diagnóstico precoz: en mayores de 40 años o con factores de riesgo es necesario realizar tonometría periódica.
- El **glaucoma agudo o de ángulo estrecho** constituye una urgencia médica.
- La **catarata** es una opacidad congénita o degenerativa del cristalino. El síntoma principal es una pérdida de visión progresiva e indolora. Es la causa más frecuente de ceguera reversible. El diagnóstico se realiza mediante oftalmoscopia y examen con lámpara de hendidura. Su tratamiento consiste en la extracción quirúrgica y el implante de una lente intraocular.





## Bibliografía

Ramiro Millán P, Pérez Trigo S. Glaucoma. En: AMIR, editor. Manual de oftalmología. 11ª. 2018.

González Martín-Moro J. Glaucoma. En: Grupo CTO editorial, editor. Oftalmología Manual CTO de Medicina y Cirugía. 9a. Madrid; 2014.

Campos Pavón J. Patología del cristalino. En: Manual AMIR, editor. Manual de oftalmología. 11ª. 2018.

Khazaeni Leila M. Cataratas - Trastornos oftálmicos -Manual MSD versión para profesionales [Internet]. 2019 [citado 22 de febrero de 2021]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-es/professional/trastornos-oftalmicos/cataratas/cataratas>

González Martín-Moro J. Cristalino. En: Editorial GC, editor. Manual CTO de Medicina y Cirugía. 9ª. Madrid; 2014.

Imágenes tomadas de la enciclopedia libre Wikipedia y cedidas por el Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor.





Novena parada

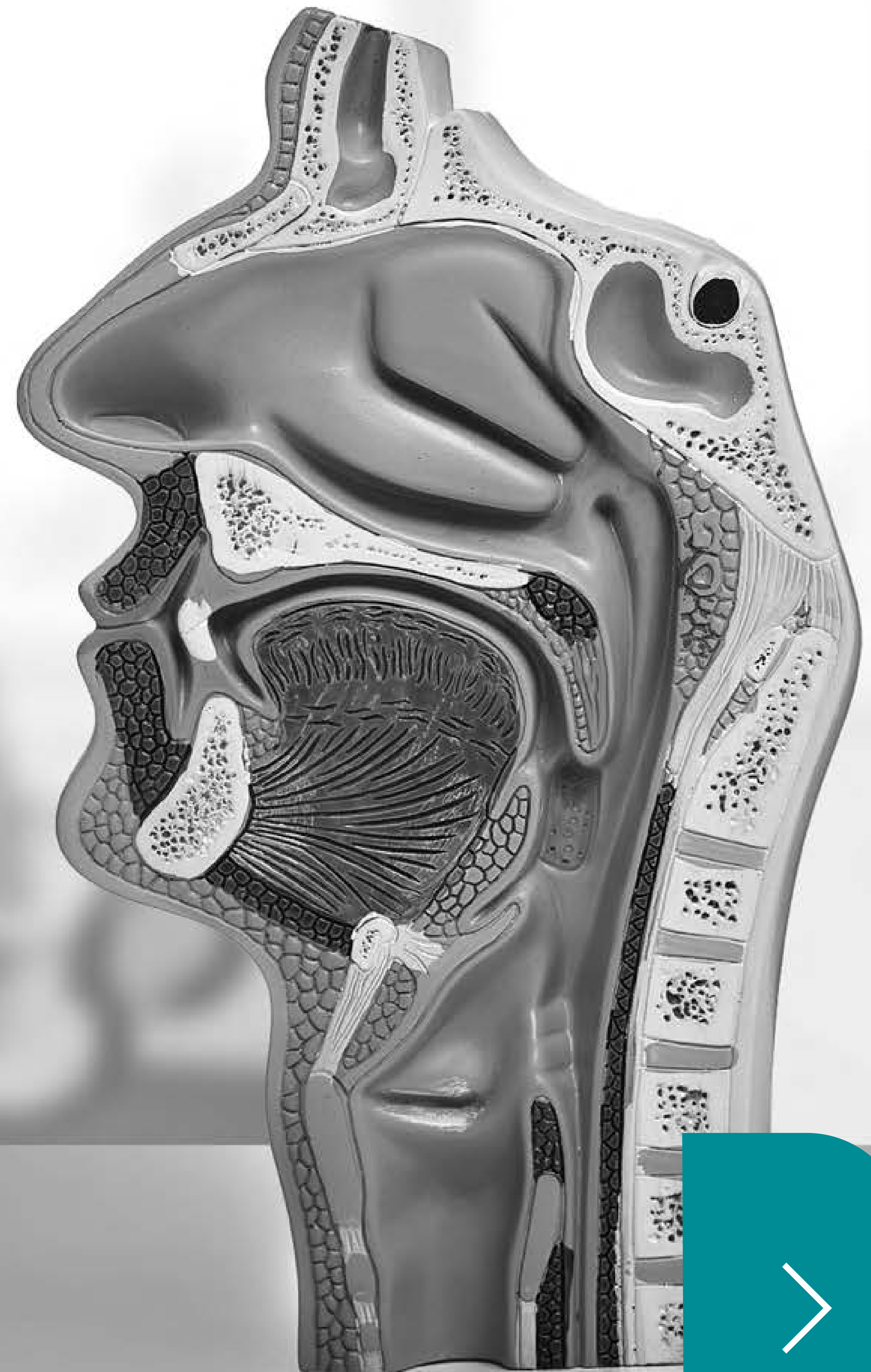
# 9

## Otorrinolaringología

- 43** Oído: anatomía, exploración y patología.
- 44** Cavidad oral y faringe: recuerdo anatómico. Exploración física, pruebas complementarias y patología más frecuente.
- 45** Nariz y senos paranasales: anatomía, exploración y patología.
- 46** Laringe: anatomía, exploración y patología.

COMUNIDAD VALENCIANA:

Fallas, ruta de la seda, la mascletá...  
y de repente te das cuenta de que entre  
el ruido, se escucha el silencio.





# 43

## Capítulo 43 OÍDO. ANATOMÍA, EXPLORACIÓN Y PATOLOGÍA

**Mónica Rodríguez Martínez.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

**Carmen Sánchez Perona.** Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de San Javier. Murcia.

### Recuerdo anatómico

El oído se divide en 3 partes:

**Externo:** pabellón auricular y conducto auditivo externo (CAE).

**Medio (tímpano):** cadena de huesecillos (martillo, yunque y estribo) y trompa de Eustaquio (comunica oído y rinofaringe). La membrana timpánica separa oído externo de oído medio.

**Interno:** laberinto óseo (cóclea, vestíbulo y conductos semicirculares) y laberinto membranoso (contiene endolinfa y el órgano de Corti, responsable de la audición).

### Exploración física

- **Inspección** del pabellón auricular, buscando inflamaciones, eritemas, malformaciones, cicatrices, fístulas, úlceras, neoformaciones, quistes preauriculares y/o retroauriculares.
- **Palpación** a 3 niveles:
  - Mastoides: bimanual y bilateral buscando edema o dolor a la presión.
  - Pabellón auricular: descartar dolor a la presión sobre el trago o a la tracción del pabellón.
  - Ganglios linfáticos: preauriculares y retroauriculares (ángulo mandibular, para descartar adenopatías).

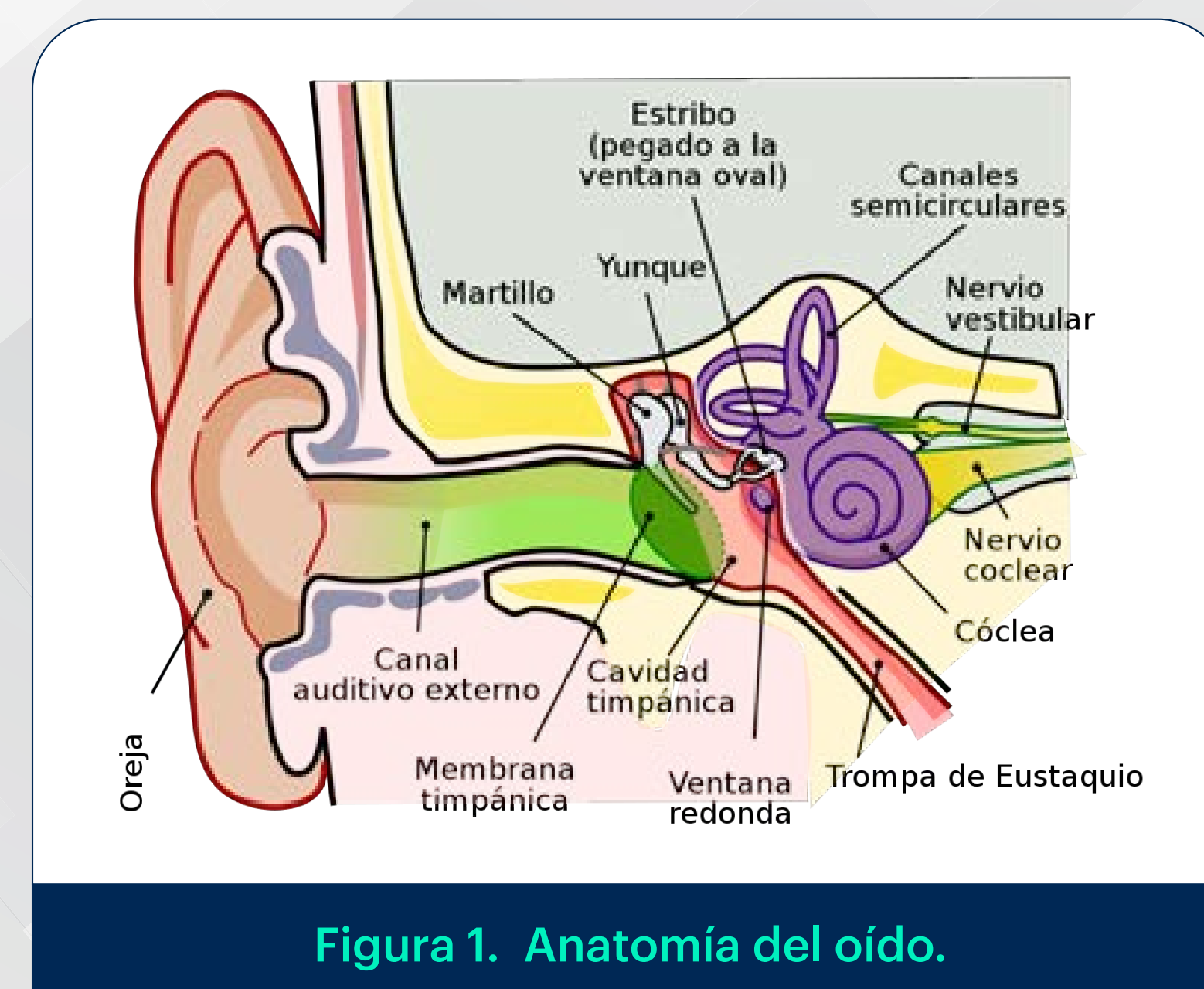


Figura 1. Anatomía del oído.

Fuente: Lars Chittka; Axel Brockmann, [CC BY 2.5](https://creativecommons.org/licenses/by/2.5/), via Wikimedia Commons.







- **Otoscopia:** realizada en la consulta con otoscopio eléctrico, nos permite valorar CAE, membrana timpánica y, en su defecto, caja del tímpano.

Para realizarla correctamente, es necesario sujetar el otoscopio con la mano del mismo lado del oído que va a ser explorado. Con la otra mano realizar una tracción (adultos postero-superior y niños postero-inferior) del pabellón auricular para enderezar el CAE. A continuación, se introduce el otoscopio con cuidado intentando no hacer daño al paciente.

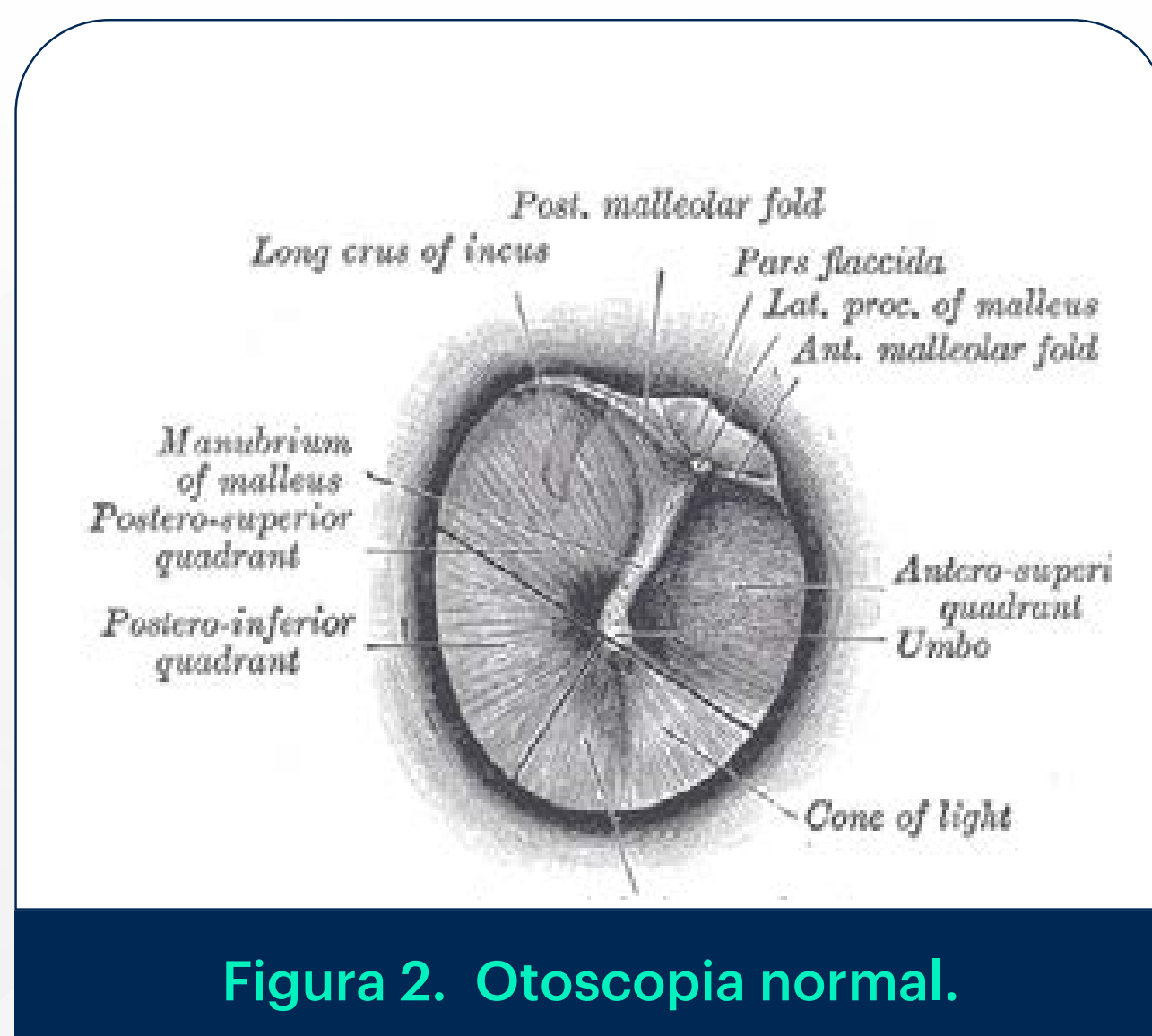


Figura 2. Otoscopia normal.

Fuente: Henry Vandyke Carter, Public domain, via Wikimedia Commons.

Cuando es normal, la membrana timpánica aparece de color grisácea, perlada o amarillenta, superficie lisa, a excepción del mango del martillo en la zona media de la membrana. La zona más deprimida de toda la membrana se encuentra en el extremo inferior del mango del martillo, es el ombligo o umbu. En la zona anteroinferior está el triángulo luminoso de Politzer, que desaparece cuando existe retracción de la membrana timpánica.

- **Acumetría.**

La utilizamos para diferenciar las hipoacusias de conducción de las perceptivas, con un diapasón de 500 Hz, realizando dos pruebas fundamentales:

**Prueba de Rinne:** compara en el MISMO oído entre la vía ósea y la vía aérea. El diapasón vibrando se coloca en la mastoides (vía ósea) y, después, a unos 2 cm del pabellón auricular (vía aérea). Es positivo o normal cuando el paciente oye el sonido mejor por vía aérea, y negativo o hipoacusia cuando oye mejor por la vía ósea.

**Prueba de Weber:** compara la vía ósea de AMBOS oídos a la vez. Se coloca el diapasón vibrando en la línea media del cráneo, a nivel frontal. Cuando los oídos son sanos, debe oír igual por ambos oídos, siendo un Weber Indiferente o Centrado.

Tabla 1. Interpretación de la acumetría.

|       | Normal                 | Hipoacusia de transmisión | Hipoacusia de percepción |
|-------|------------------------|---------------------------|--------------------------|
| Rinne | Positivo               | Negativo                  | Positivo                 |
| Weber | Centrado o Indiferente | Lateraliza a oído enfermo | Lateraliza a oído sano   |



## Exploración complementaria

### Audiometría tonal liminar

Realizada por ORL. Debemos saber interpretar los informes que recibimos en la consulta de Atención Primaria.

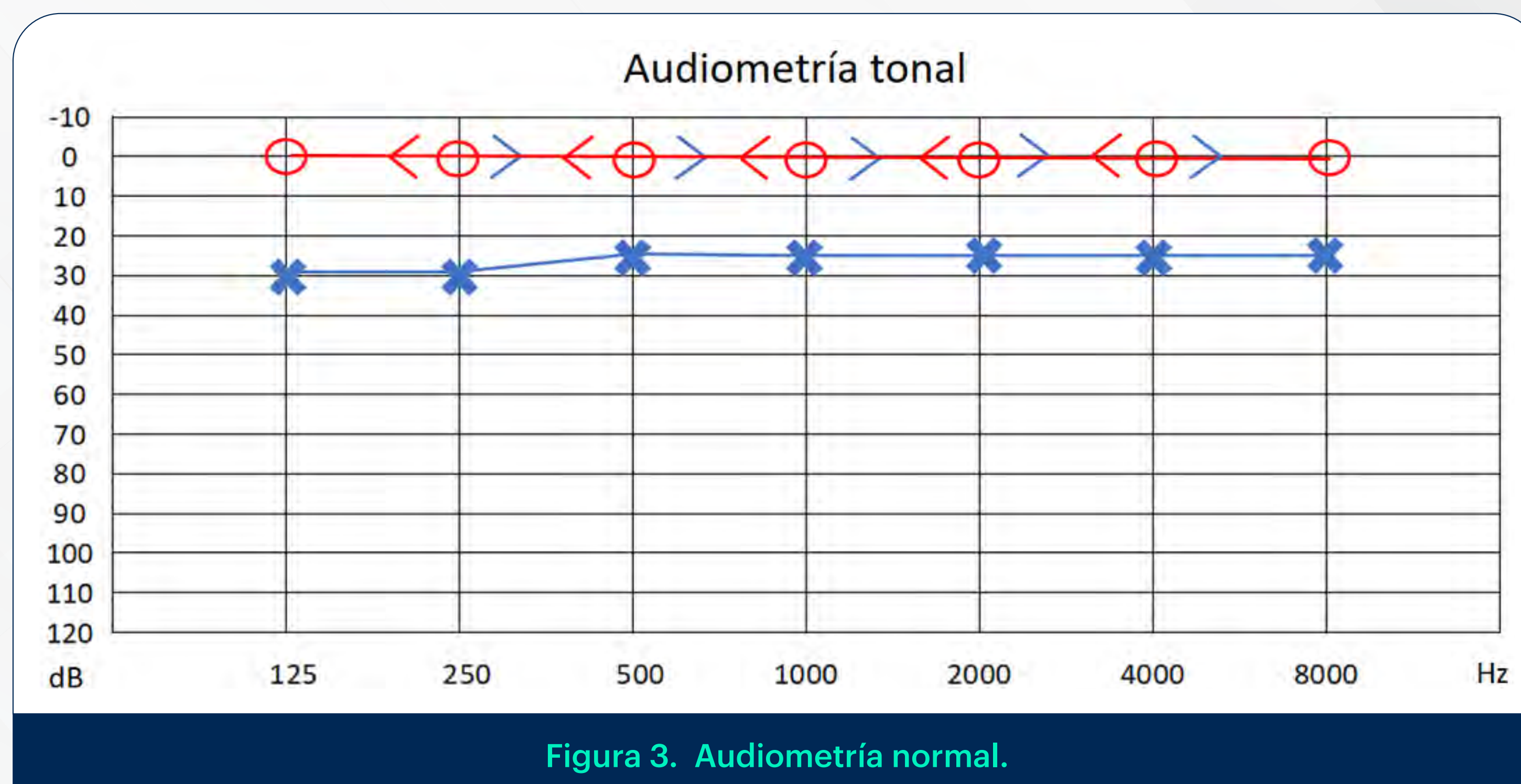
Nos permite cuantificar la capacidad auditiva del paciente, la necesidad de tratamiento y el pronóstico funcional. Se mide en decibelios (dB).

**NORMAL:** ambos trazados paralelos y horizontales, entre 0 y 30 dB.

**HIPOACUSIA TRANSMISIÓN:** vía ósea horizontal entre 0 y 30 dB y vía aérea descende más de 30 dB en 3 o más frecuencias consecutivas (gap).

**HIPOACUSIA PERCEPCIÓN:** trazados juntos y paralelos, pero vía ósea por debajo de los 30 dB y arrastra a la vía aérea.

**HIPOACUSIA MIXTA:** trazados separados y vía ósea por debajo de los 30 dB.



Fuente: Federico Benjamin Climent. Public domain, via Wikimedia Commons.



## Patología más frecuente

### Otitis

#### Otitis Externa (OE)

Se define como la inflamación de las estructuras del oído externo por infección de la piel del CAE, con afectación de partes blandas adyacentes. Las infecciones se ven favorecidas por alteración de la barrera lipídica cutánea, así como las condiciones de humedad, calor y oscuridad del CAE.

Tabla 2. Diagnóstico diferencial de las otitis externas.

|                            | Etiología   | Clínica  | Tratamiento  |
|----------------------------|---|--|--|
| OE LOCALIZADA (forúnculo)  | <i>Staphylococcus aureus</i>                        | Otalgia intensa<br>Trago +<br>Edema localizado   | Antibiótico tópico:<br>Gentamicina, Neomicina                                  |
| OE DIFUSA (piscina, baños) | <i>Pseudomona aeruginosa</i>                        | Otalgia intensa<br>Trago +<br>Edema difuso<br>Linfadenitis   | Antibiótico tópico:<br>Ciprofloxacino, Aminoglucósidos                         |
| OTOMICOSIS                 | <i>Candida albicans</i><br><i>Aspergillus Niger</i> | Prurito<br>Otalgia moderada<br>Otorrea blanquecina   | Limpieza del conducto<br>Antimicóticos tópicos:<br>Alcohol Boricado, Miconazol |
| OE MALIGNA                 | <i>Pseudomona aeruginosa</i>                        | Afectación del estado general<br>Granulaciones en el CAE<br>Antecedente de diabetes mal controlada o inmunosupresión | Derivar urgente para valoración por ORL  |
| MIRINGITIS BULLOSA         | Viral   | Catarro previo<br>Otalgia<br>Vesículas y hemorragias.  | Analgésicos y antitérmicos   |
| ZÓSTER ÓTICO               | Virus del herpes simple                             | Prurito<br>Otalgia<br>Vesículas<br>Hipoacusia neurosensorial<br>Parálisis facial periférica                          | Analgésicos<br>Aciclovir<br>Valaciclovir<br>Famciclovir                        |



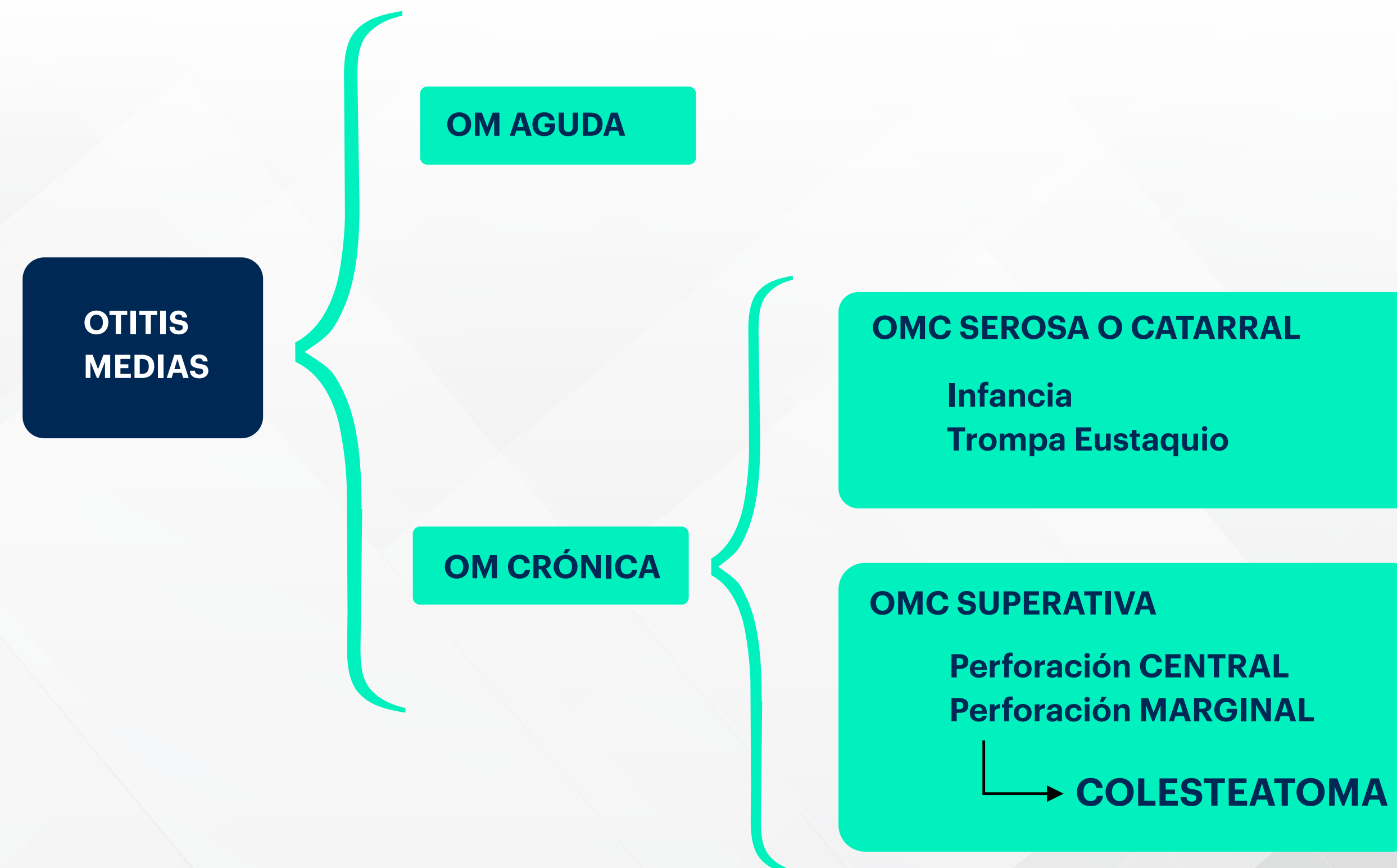




## Otitis Media (OM)

Es un proceso inflamatorio de los espacios aireados del oído medio, con posible afectación de la membrana timpánica y de la estructura ósea que lo recubre.

Las OM se clasifican en:



### OM agudas

Las otitis medias agudas se caracterizan por:

- Duración <3 semanas.
- Antecedente de infección/inflamación de la vía respiratoria superior con ototubaritis.
- *Streptococo Pnemoniae* y *Haemophilus influenzae*.
- Aparición brusca, con otalgia e hipoacusia. A veces, fiebre y otorrea.
- Complicadas: vértigo, náuseas y parálisis facial.



- **Otoscoopia:** membrana timpánica abombada, inflamada y eritematosa. Pulsátil.  
Perforación puntiforme en la pars tensa de la membrana timpánica, que cierra sin secuelas. Mejora la sintomatología.
- **Tratamiento sintomático** con antipiréticos y analgésicos.
- **Tratamiento antibiótico empírico** ORAL si no presenta mejoría a las 48-72 horas de inicio del tratamiento sintomático. Amoxicilina o amoxicilina-clavulánico (azitromicina o claritromicina en alérgicos).
- **Derivar a ORL** si persisten fiebre, otalgia y otorrea tras 10-15 días de tratamiento.

Tabla 3. Diagnóstico diferencial entre otitis media aguda y otitis externa difusa.

|                        | OMA  | OE difusa                                  |
|------------------------|--|--|
| Signo del Trago        | Negativo   | Positivo                                   |
| Época del año/Estación | Invierno (rinosinusitis)   | Verano (piscinas)                          |
| Etiología              | <i>S. Pneumoniae</i><br><i>H. Influenzae</i><br><i>M. Catarrhalis</i>          | <i>S. Aureus</i><br>Pseudomonas<br>Proteus |
| Tratamiento            | Sistémico: oral o IV<br>Amoxicilina-Clavulánico                                | Tópico<br>Quinolonas/Aminoglucósidos       |
| Complicaciones         | Mastoiditis<br>Parálisis facial<br>Intracraneales (meningitis)<br>Laberintitis | Pericondritis<br>OE Maligna                |

### OM crónicas

Las otitis medias crónicas se caracterizan por:

- Duración entre 2 semanas y 3 meses.
- *P. Aeruginosa* y *S. Aureus*.
- Otorrea persistente, perforación timpánica (aumenta la gravedad del cuadro con su tamaño) e inflamación de la mucosa del oído medio.
- Hipoacusia de transmisión.





- **Tratamiento: derivar a ORL** para limpieza del CAE y del OM, valorar la otorrea y la necesidad de tratamiento quirúrgico.

Tabla 4. Diferencias entre OMA y OMC.

|             | OMA   | OMC                                 |
|-------------|---|-------------------------------------|
| ETIOLOGÍA   | <i>S. Peunomiae</i><br><i>H. Influenzae</i>                       | Pseudomonas<br><i>S. Aureus</i>     |
| CLÍNICA     | Otalgia<br>MEG  | Otorrea<br>No otalgia<br>Hipoacusia |
| OTOSCOPIA   | Tímpano abombado<br>Perforación timpánica tras<br>mejoría clínica | Perforación<br>timpánica            |
| TRATAMIENTO | ORAL con amoxicilina-<br>clavulánico<br>Recurrentes: drenajes     | Quirúrgico                          |

Tabla 5. Diagnóstico diferencial de las otitis.

|                | OE                                    | OMA                           | OMC supurada                             |
|----------------|---------------------------------------|-------------------------------|--|
| DOLOR          | ++++++<br>Trago +<br>Verano, piscinas | +++                           | -  |
| OTORREA        | Aguda, serosa                         | Aguda, purulenta<br>Otorragia | Crónica,<br>intermitente                 |
| ESTADO GENERAL | Bueno                                 | MEG (fiebre)                  | Bueno                                    |
| HIPOACUSIA     | +                                     | +++++                         | +  |
| CAE            | Muy edematoso<br>Forúnculo            | Normal                        | Normal                                   |
| TÍMPANO        | Normal, pero no<br>se ve              | Abombado y<br>eritematoso     | Timpanoesclerosis<br>Perforación central |
| TRATAMIENTO    | Gotas tópicas                         | Antibiótico oral              | Quirúrgico                               |

### RECUERDA

- OE: derivar a ORL si no mejora con tratamiento >2 semanas.
- OMA: buena evolución tras tratamiento analgésico y seguimiento. Antibiótico ante mala evolución o recidivas. Derivar a ORL si continúan síntomas sistémicos tras 10-15 días de tratamiento.
- OMC: evitar entrada de agua en CAE. No dar gotas tópicas sin limpieza previa del CAE y OM. Derivar a ORL si supuración persistente, fiebre persistente, otalgia y cefalea.

## Hipoacusias

La hipoacusia se define como la disminución del nivel de audición por debajo de lo normal.

La sordera es una hipoacusia bilateral, profunda y permanente.

La hipoacusia es una consulta habitual en Atención Primaria y debemos saber cómo diferenciarlas.

Una de las formas de clasificar las hipoacusias es según su localización:

- **De transmisión o conducción:** alteración en el CAE, membrana timpánica u oído medio.
- **De percepción o neurosensorial:** alteración a nivel de cóclea, nervio auditivo y vías neuronales del sistema nervioso central.
- **Mixta:** combinación de las anteriores.

La etiología de la hipoacusia es muy variada y debemos sospechar diferentes entidades según la localización:

Tabla 6. Causas de hipoacusia.

| Hipoacusia de transmisión  | Hipoacusia de percepción        |
|----------------------------|---------------------------------|
| Otitis externa.            | Presbiacusia.                   |
| Otitis media.              | Barotrauma.                     |
| Perforaciones timpánicas.  | Ototoxicidad.                   |
| Tapón de cera.             | Meningitis.                     |
| Colesteatoma.              | Trauma craneal.                 |
| Otosclerosis.              | Radioterapia.                   |
| Trauma craneal.            | Enfermedades óseas.             |
| Malformaciones oído medio. | Inmunodeficiencias.             |
| Tumores en CAE y OM.       | Infecciones congénitas.         |
|                            | Tumorales.                      |
|                            | Esclerosis múltiple.            |
|                            | Iatrogénicas (postquirúrgicas). |

El **diagnóstico** se realiza a través de una anamnesis minuciosa, otoscopia, pruebas específicas de la función auditiva, laboratorio y neuroimagen.

En Atención Primaria podemos usar el diapasón y realizar una acimetría (ver tabla en este capítulo).

El **tratamiento** depende de la localización, causa y gravedad de la hipoacusia.



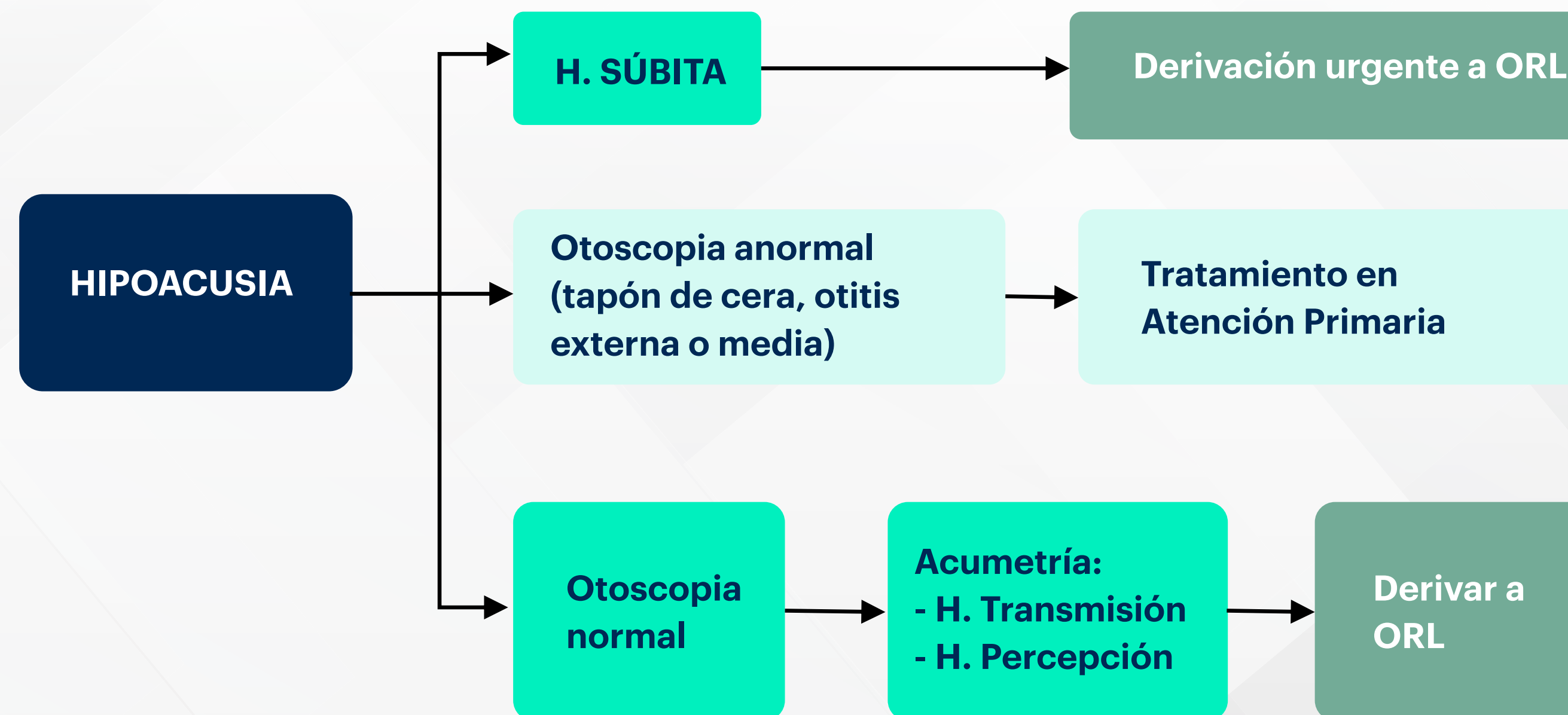




Las hipoacusias de transmisión tienen mejor pronóstico y suelen ser reversibles, con posibilidad de realizar un tratamiento médico y/o quirúrgico, dependiendo del tipo de patología que la cause.

Las hipoacusias de percepción son las que producen mayor afectación en la vida diaria del paciente ya que se altera la comprensión verbal (inteligibilidad). En la mayoría de ocasiones no es posible en tratamiento médico y/o quirúrgico y el único tratamiento reparador son los audífonos o las audioprótesis.

Debemos **derivar al ORL** todos los casos de hipoacusia que no se resuelven con tratamiento etiológico inicial.



## Acúfenos

El acúfeno o tinnitus se define como la percepción de un sonido sin que exista una fuente sonora que lo origine.

Puede aparecer aislado o junto a otros síntomas, en el contexto de patología ótica o enfermedades sistémicas.

Existen **dos factores de riesgo** que se asocian con frecuencia y que son la hipoacusia y la edad avanzada. Otros factores son: fármacos ototóxicos, barotrauma, TCE, consumo de tabaco y alcohol, obesidad y depresión.

Se dan en la mayoría de la población en alguna vez en la vida, pero sólo son persistentes en un 20% de los adultos, y el porcentaje es menor cuando causan alteraciones en la calidad de vida del paciente, como para realizar estudio diagnóstico y terapéutico.

Se puede clasificar en primario o idiopático, que es el más frecuente, y en secundario, cuando se relaciona con un origen orgánico.





En Atención Primaria, nuestro objetivo principal es **descartar** que existan **causas** tratables del acúfeno:

- Tapón de cera.
- Infección.
- Disfunción de articulación temporomandibular.
- Fármacos.
- Enfermedades sistémicas.

Para el **diagnóstico** se recomienda realizar:

- Anamnesis completa y de las características del sonido. Buscar síntomas de patología ansiosa depresiva e insomnio.
- Exploración ORL completa y de cuello.
- Control de la tensión arterial.

Los acúfenos como síntoma **no tienen un tratamiento curativo** específico, por lo que nuestro objetivo debe centrarse en disminuir su intensidad y el impacto que produce en las actividades de la vida del paciente. Para ello tenemos:

- **Medidas generales:** evitar excitantes como el chocolate, cafeína, teína, alcohol, no fumar o los fármacos ototóxicos. Protección frente al ruido. Mejorar el insomnio.
- **Tratamiento farmacológico** con poca evidencia en los estudios realizados para mejorar el acúfeno primario, por lo que no existe ningún fármaco aprobado para su tratamiento.
- **Tratamiento no farmacológico:** son mecanismos de habituación al acúfeno, intentando reducir la reacción fisiológica que provoca en el paciente, combinado con apoyo psicológico.

Valoramos la **derivación al ORL** si el acúfeno:

- Interfiere de forma persistente en la calidad de vida del paciente, y está asociado a síntomas de ansiedad y/o depresión.
- Unilateral o pulsátil.
- Se relaciona con hipoacusia unilateral, sordera súbita, mareo o inestabilidad.
- Acompaña déficits neurológicos con parálisis facial.
- Aparece en contexto de latigazo cervical o TCE.

### RECUERDA

No existe ningún fármaco aprobado para su tratamiento.



## Tapón de cera

La cera del CAE es una sustancia con funciones de protección, lubricación y limpieza.

Entre los factores favorecedores de la formación del tapón se encuentran:

- Uso de bastoncillos para limpiar el CAE.
- Exceso de vello en el CAE.
- Variaciones anatómicas o deformidades del CAE.
- Enfermedades dermatológicas del CAE.
- Uso de audífonos, auriculares y/o tapones.

La clínica puede ser muy variada: sensación de taponamiento o pérdida de audición, picor, dolor, acúfeno, sensación de mareo o incluso tos.

El diagnóstico se realiza con la otoscopia, con la visualización directa del tapón de cera en el CAE.

No se recomienda realizar otoscopia para buscar tapones en personas asintomáticas, pero estaría indicado explorar los oídos en ancianos y en personas con deterioro cognitivo.

En su manejo no se recomienda extraer los tapones de forma sistemática, ya que se pueden disolver con el tratamiento durante 5 días. La extracción del tapón está indicada en:

- Pacientes con síntomas, que se atribuyen a la presencia del tapón de cera, con el objetivo de mejorar los síntomas.
- Pacientes asintomáticos:
- Necesitamos explorar la membrana timpánica.
- Antes de realizar pruebas audiológicas.
- Revisión de los audífonos.
- Cuando incrementan el nivel de hipoacusia o de deterioro cognitivo.





### Tenemos varios métodos disponibles:

- Observación: asintomáticos sin obstrucción completa del CAE, que permite la exploración.
- Sustancias ablandadoras de cera. Agua, aceite o distintos tipos de gotas óticas. Aplicadas durante 5 días. Muchas veces necesitan la irrigación posterior.

Contraindicadas en infecciones activas del CAE, cirugía previa del oído o perforación timpánica.

- Irrigación, que se realiza con agua templada del grifo a presión con una jeringuilla. Suele realizarse previo uso de sustancia ablandadoras de cera.

Los efectos secundarios más frecuentes son: dolor, sensación de vértigo, acúfeno, erosión en la piel del CAE con hemorragia, otitis externas, perforación timpánica.

En diabéticos e inmunodeprimidos, se recomienda el uso de agua del grifo combinada con agua oxigenada al 50% para evitar infecciones secundarias, y hacerla con especial cuidado, evitando producir heridas en el CAE.

Contraindicada en cirugía previa del oído, perforación timpánica, otitis externa complicada u otitis media aguda.

- Extracción manual, realizada por el ORL con material específico para ello.
- Cirugía del CAE, en casos recidivantes, con frecuencia secundarios a variaciones anatómicas del CAE.

### Derivar al ORL si:

- Dolor persistente tras la extracción a pesar de analgesia.
- Vértigo periférico tras irrigación.
- Alteraciones anatómicas del CAE.
- Antecedente de perforación timpánica, cirugía ótica o radioterapia.
- Persistencia del tapón a pesar de aplicar todas las medidas disponibles en AP.

### RECUERDA

- No usar bastoncillos para limpiar los oídos.
- No mojar una perforación timpánica.



## Bibliografía

Pérez-Hervada Payá, A., Jadraque Jiménez, P. Exploración otorrinolaringológica en Atención Primaria. Elsevier. Medicina de Familia. SEMERGEN. Vol. 29. Número 6. p. 318-325. Junio 2003. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-articulo-exploracion-otorrinolaringologica-atencion-primaria-S1138359303742002>

Costa Ribas, C., Amor Dorado, JC. Tapón de cerumen. Última revisión 05/12/2019. Guías Fisterra. Citado el 20/02/2021. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/tapon-cerumen/>

Costa Ribas, C., Amor Dorado, JC., Castiñeira Pérez, C. Acúfenos. Última revisión 24/05/2018. Guías Fisterra. Citado el 23/02/2021. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/acufenos/>

Morera Pérez, C., Marco Algarra, J. et al. Oído. En: Lecciones de Otorrinolaringología Aplicada. Tomo II. Barcelona. Editorial Glosa. 2004. p 9-178.

Roca-Ribas Serdá, F., Pérez Grau, M., Lareo Copa, S. Problemas otorrinolaringológicos. En: Martín Zurro, A., Cano Pérez, JF. et al. Atención Primaria. Conceptos, organización y práctica clínica. 6ª ed. Barcelona. Elsevier. 2008. p 1575-1588.

Imágenes tomadas de la enciclopedia libre Wikipedia y cedidas por el Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor.



# 44

## Capítulo 44 CAVIDAD ORAL Y FARINGE

**Mónica Rodríguez Martínez.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

**Carmen Sánchez Perona.** Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de San Javier. Murcia.

### Recuerdo anatómico

La faringe es una estructura musculomembranosa que se extiende desde la base del cráneo hasta el esófago, disminuyendo su calibre en sentido caudal. Situada detrás de las fosas nasales y delante de la columna cervical.

Interviene en varias funciones como son la deglución, la fonación, la respiración y la respuesta inmunológica.

Se divide en tres partes:

- Rinofaringe: coanas, orificio trompa de Eustaquio, amígdala faríngea (se atrofia con la edad).
- Orofaringe: desde velo del paladar hasta hueso hioides, apoyada en columna cervical, amígdalas palatinas y amígdalas linguales.
- Hipofaringe: espacio situado entre hioides y cricoides, para después continuar con el esófago. Relacionada con la laringe, nervio vago, carótida común y yugular interna.





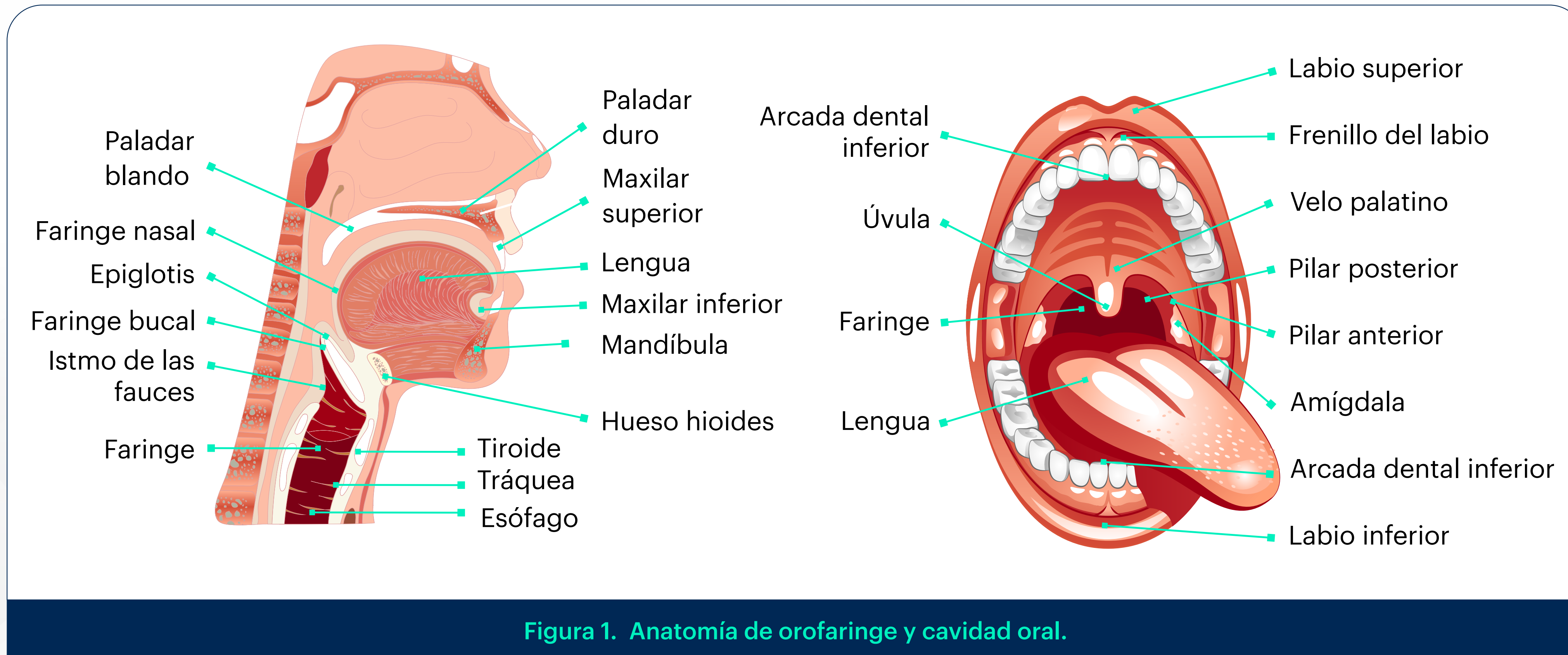


Figura 1. Anatomía de orofaringe y cavidad oral.

Fuente: adaptado de Shutterstock (libre de regalías).

## Exploración física

Para realizar una buena exploración física necesitamos tener una buena iluminación y debemos usar un depresor lingual.

### Inspección de la cavidad oral.

Tenemos que valorar las siguientes estructuras:

- Labios: coloración y movilidad simétrica, posibles alteraciones en la piel y en la mucosa.
- Dentadura y encías: presencia de caries, malposición dental.
- Movimiento de la articulación temporomandibular (ATM).
- Lengua: forma, movilidad y coloración.
- Mucosa de la cavidad oral: humedad, coloración, exudados, ulceraciones, neoformaciones.
- Paladar blando y duro: simetría de la úvula.





### **Inspección de la faringe.**

Realizamos la visualización de la orofaringe, que incluye a las amígdalas.

Usamos una fuente de luz en la mano derecha y un depresor en la mano izquierda, para desplazar la lengua hacia abajo, con cuidado para no provocar náuseas.

Observamos las características de las amígdalas, su tamaño y alteraciones de su superficie, así como de la mucosa que las rodea.

## **Pruebas complementarias**

### **Radiografía simple.**

Nos sirve para valorar posibles lesiones artrósicas, tamaño anormal de apófisis estiloides o presencia de cuerpos extraños radiopacos.

### **Ortopantomografía: odontólogo y maxilofacial.**

### **TAC y RM realizadas por ORL para descartar patología tumoral.**

## **Patología más frecuente**

### **Faringoamigdalitis (FA)**

Se define como la inflamación de la orofaringe lo que produce odinofagia.

Puede ser aguda o crónica.

La FA aguda puede ser:

- Amigdalitis: inflamación de las amígdalas palatinas.
- Faringitis: inflamación de toda orofaringe (amígdalas, úvula y paladar blando).

La FA crónica agrupa un conjunto de procesos inflamatorios y/o irritativos recurrentes o persistentes de la mucosa faríngea.





La causa más frecuente de FA es vírica, junto a un cuadro de infección respiratoria alta. La afectación bacteriana más frecuente es por estreptococo beta hemolítico del grupo A (EBHA). Es importante diferenciarla a la hora del tratamiento.

**Tabla 1. Diagnóstico diferencial entre FA vírica y bacteriana.**

| FA vírica  | FA bacteriana   |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Obstrucción nasal.</li> <li>• Rinorrea.</li> <li>• Tos.</li> <li>• Aftas orales.</li> <li>• Diarrea.</li> <li>• Conjuntivitis.</li> </ul> | <p>Criterios CENTOR:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Exudado o hipertrofia amigdalal.</li> <li>• Fiebre &gt;38 °C.</li> <li>• Adenopatías cervicales dolorosas.</li> <li>• Ausencia de tos.</li> </ul> |

Los síntomas más frecuentes de FA aguda son: odinofagia, fiebre, cefalea, disfagia, mal estado general.

El diagnóstico se basa en una anamnesis completa, la exploración física e intentar descartar la presencia de EBHA cuando hay síntomas sospechosos de infección bacteriana.

La historia clínica debe comenzar describiendo el síntoma principal, síntomas acompañantes, antecedentes personales y familiares de interés (edad, profesión, tóxicos, alergias, cirugía).

En la exploración física, los pacientes con FA pueden presentar hiperemia de faringe y amígdalas, exudado a veces, hipertrofia de las amígdalas y dolor e inflamación de ganglios cervicales.

Ambas nos proporcionan poca sensibilidad y especificidad por lo que es recomendable realizar pruebas para descartar la presencia bacteriana como causa de la infección, siendo la más usada la detección precoz del antígeno del estreptococo, que es un frotis faríngeo con resultado en pocos minutos.

Su evolución puede ser:

- Autolimitada: resuelta en 1 semana.
- Complicaciones:
  - **Supurativas:** OMA, sinusitis aguda, absceso faríngeo, adenitis cervical supurativa.
  - **No supurativas:** fiebre reumática, GN postestreptocócica, escarlatina, síndrome del shock tóxico estreptocócico.

## Manejo y tratamiento



Derivar a ORL si:

- Sospecha de absceso periamigdalino.
- Sensación disneica.
- No es posible la hidratación adecuada.
- No mejoría de la sintomatología tras tratamiento.
- Recidivas frecuentes en los últimos 2-3 años.

### RECUERDA

- La etiología VÍRICA es la más frecuente en las faringoamigdalitis agudas.
- El tratamiento antibiótico NO debe ser de 1ª elección.

### Disfunción de la articulación temporomandibular (ATM)

Es la causa más frecuente de dolor orofacial crónico de origen no dental.

Debemos pensar en ella ante un dolor preauricular con irradiación a zona temporal y maxilar, que afecta a la masticación del paciente y a su calidad de vida.

Etiología multifactorial, muchas veces idiopática. Se piensa en una combinación de disfunción anatómica (muscular y/o articular) con factores psicógenos o historia de abuso de la masticación







Su diagnóstico es complicado y se debe realizar con la historia clínica y la exploración física. El paciente acude a consulta de AP con:

- Otolgia de semanas de evolución, unilateral, irradiada, empeora con la masticación.
- Otoscopia normal (no otorrea ni otorragia). Tampoco hipoacusia.
- Posible acúfeno y/o mareo. Cefaleas sin criterios migrañosos.
- Antecedentes de traumatismo en ATM, síntomas ansiosos-depresivos.
- Exploración física con: hipersensibilidad articular, chasquido al abrir mandíbula, limitación apertura bucal. Desgaste dental anormal, contractura cervical o masetera.

Debemos excluir otras algias faciales:

- Origen dental. Alteración de las glándulas salivales.
- Neuralgia del trigémino.
- Neuralgia postherpética.

Entre las opciones de tratamiento encontramos:

- Conservador (poco efectivo): calor local, control de dieta, fisioterapia, férulas.
- Preventivo: mejorar hábito masticación, estiramientos mandibulares.
- **Farmacológico:** antiinflamatorios (ibuprofeno, naproxeno), paracetamol, relajantes musculares (metocarbamol, ciclobenzaprina), benzodiazepinas (diazepam, clonazepam), antidepresivos (ISRS), corticoides orales o tópicos.
- **Quirúrgico:** ante el fracaso de lo anterior, realizado por cirujano maxilofacial.

Nuestra función ante la sospecha de patología de la ATM es derivar a Odontología para realizar una exploración complementaria con ortopantomografía.

## Patología glándulas salivales.

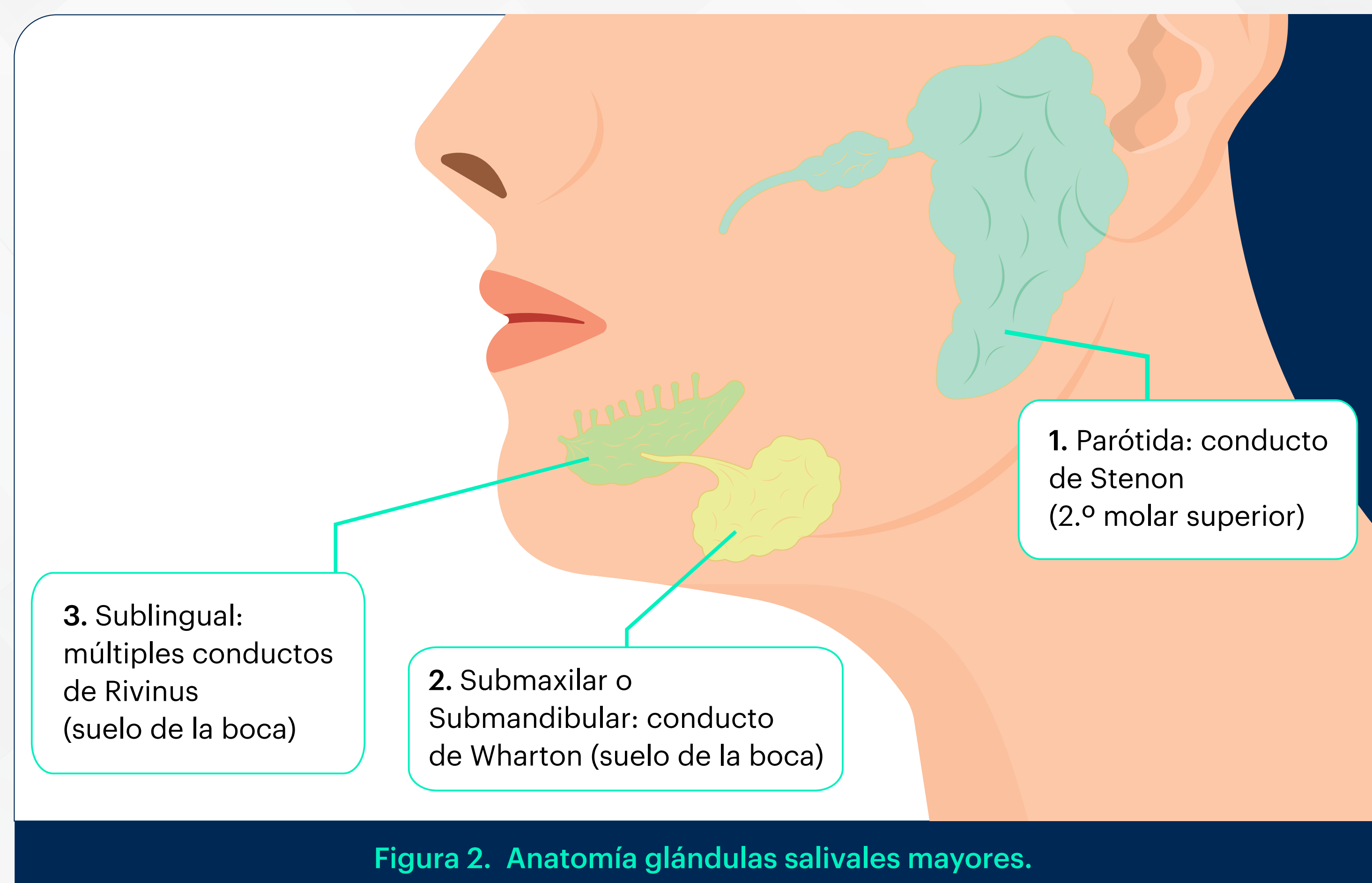
Existen dos tipos de glándulas salivales:

**MAYORES:** externas a la cavidad bucal, drenan por conductos excretores.

1. Parótida: conducto de Stenon (2.º molar superior).
2. Submaxilar o Submandibular: conducto de Wharton (suelo de la boca).
3. Sublingual: múltiples conductos de Rivinus (suelo de la boca)

**MENORES:** pequeñas acumulaciones de tejido glandular, distribuidas por debajo de la mucosa de cavidad oral y de orofaringe.

Son las encargadas de la producción de saliva, necesaria para la higiene bucal, masticación, gusto y deglución, así como el inicio de la digestión y regulación de la hidratación del organismo. Para la orientación clínica debemos realizar una buena anamnesis, con los síntomas, inicio, duración y patología asociada. En la exploración física, mediante la inspección y la palpación, tenemos que valorar si hay tumefacción o tumoración, y el aspecto de la piel. La ecografía es la prueba de imagen más utilizada.



Fuente: adaptado de Shutterstock (libre de regalías).





La patología de las glándulas salivales se divide en aguda y crónica:

### Sialoadenitis aguda

#### a. Infecciosas

|                       | Vírica (+ frec)<br>Aguda epidémica o paperas   | Bacteriana  |
|-----------------------|--|---|
| <b>Causa</b>          | <i>Paramyxovirus.</i><br>CMV.  | <i>S. Aureus.</i><br><i>Strept. Peumoniae.</i>  |
| <b>Edad</b>           | Prepúberes: 4-8 años.<br>No en <9 meses.   | Adultos (ancianos postcirugía).   |
| <b>Clínica</b>        | Tumefacción parotídea muy dolorosa.<br>Fiebre moderada.<br>Edema conducto Stenon.<br>NO supuración.    | Tumefacción con dolor agudo intenso.<br>Fiebre y MEG.<br>Eritema glandular.<br>Drenaje de saliva purulenta.<br>Trismus.                 |
| <b>Complicaciones</b> | Sordera uni o bilateral.<br>Esterilidad (testículos y ovarios).<br>Encefalitis (SNC).<br>Pancreatitis. | POCO frecuentes (fístula cutánea, absceso cervical, osteomielitis mandibular, tromboflebitis yugular, sepsis).                          |
| <b>Diagnóstico</b>    | Historia clínica.<br>Exploración física.   | Clínica.<br>Exploración.  |
| <b>Tratamiento</b>    | Sintomático: reposo, analgesia, CALOR, forzar buena HIDRATACIÓN.<br>*Vacuna.                           | Antibiótico parenteral amplio espectro.<br>Hidratación abundante.<br>Medidas locales (calor, masaje).<br>Drenaje quirúrgico si absceso. |

#### b. Obstructiva

Entre las causas que pueden obstruir el ducto principal se encuentran cálculos salivales (+ frecuente), tapones mucosos, estenosis cicatriciales, burbujas de aire, cuerpos extraños, neoplasias intra y extraductales.

La sialolitiasis es más frecuente en la glándula SUBMAXILAR (85%), con cálculos únicos y grandes. En su forma aguda, el paciente presenta una hinchazón súbita y muy dolorosa que coincide con la ingestión alimentaria, que sigue aumentando si sigue comiendo.



Se diagnostica con el cuadro clínico y la exploración física, pudiendo verse en radiografía simple el cálculo si tiene alta composición de calcio. El tratamiento de inicio se realiza con analgesia, relajantes y medidas locales. Si no mejora o hay recidiva, valorar derivación al ORL para extracción del cálculo por dilatación del conducto o intervención quirúrgica.

### c. Otras

- PNEUMOPAROTIDITIS: entrada de aire secundaria a ventilación mecánica en cirugía.
- S. POSTQUIRÚRGICA TRANSITORIA: por traumatismo de la glándula en la cirugía.
- S. POR CONTRASTES YODADOS: acúmulo tóxico de yodo, tratamiento sintomático, resolución en unos 3 días. Sin relación con la función renal.
- S. POR IODO RADIATIVO: sintomatología aguda, crónica o recidivante.

La malignidad de las lesiones de las glándulas salivales es muy rara, pero ante la sospecha de esta, debemos derivar a ORL:

- Crecimiento rápido y progresivo.
- Ulceración de la piel.
- Palpación indolora, pétreo, fijación a piel y planos profundos con adenopatías.
- Trismus.
- Parálisis facial y/o lingual.

### Sialoadenitis crónica

Se define como la inflamación y obstrucción repetitiva de la glándula salival, con periodos intermedios poco sintomáticos. El diagnóstico suele ser tardío, por lo que se aconseja derivar a ORL tras el segundo episodio, cuando se requieran pruebas complementarias para el diagnóstico o cuando exista mala evolución con tratamiento indicado.



## Bibliografía

Costa Ribas C, Amor Dorado JC. Faringitis aguda. Última revisión 20/07/2020. Guías Fisterra. Citado 10/02/2021. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/faringitis-aguda/>

Santillán Coello J, Ahumada Alarcón F, Campos González A, Sánchez Barrueco A. Disfunción de la articulación temporomandibular. Última revisión 08/07/2019. Guías Fisterra. Citado 20/04/2021. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/disfuncion-articulacion-temporomandibular/>

Roca-Ribas Serdá F, Pérez Grau M, Lareo Copa S. Problemas otorrinolaringológicos. En: Martín Zurro, A., Cano Pérez, JF. et al. Atención Primaria. Conceptos, organización y práctica clínica. 6ª ed. Barcelona. Elsevier. 2008. p 1575-1588.

Alamillos Granados FJ, Castro Jiménez JA, Jiménez Murillo L, Dean Ferrer A. Procesos agudos de las glándulas salivales. En: Jiménez Murillo, L., Montero Pérez, FJ. et al. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4ª ed. Barcelona. Elsevier. 2010. p 862-64.

Imágenes tomadas de la enciclopedia libre Wikipedia y cedidas por el Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor.



# 45

## Capítulo 45 NARIZ Y SENOS PARANASALES

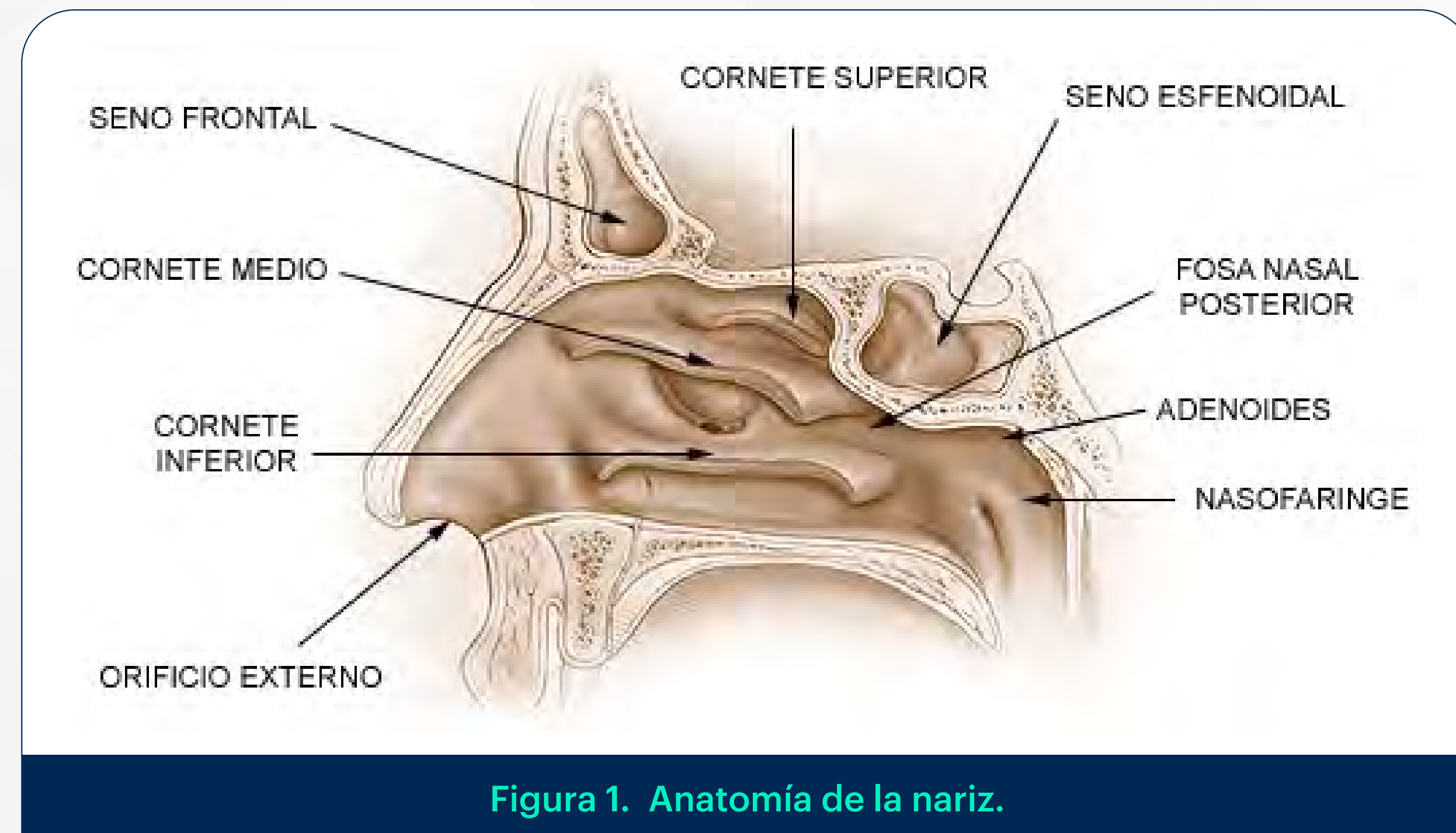
**Mónica Rodríguez Martínez.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

**Carmen Sánchez Perona.** Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de San Javier. Murcia.

### Recuerdo anatómico

La nariz está formada por:

- **Tabique nasal:** formado por cartílago y hueso. Recubierto por mucosas. Da forma y soporte a la nariz.
- **Fosas nasales:** conductos recubiertos por membrana mucosa y cilios, que sirven como filtro para el aire.
- **Narinas:** orificios anteriores de las fosas nasales.
- **Columela:** tabique fibrocartilaginoso que divide a las narinas.
- **Coanas:** orificios posteriores de las fosas nasales, que las comunican con rinofaringe.
- **Cornetes:** estructuras óseas del hueso etmoides (c. superior y c. medio), recubiertas por mucosa muy vascularizada. El cornete inferior es un hueso independiente. Forman la pared externa de las fosas nasales.
- **Meatos:** espacio lateral existente en cada uno de los cornetes, donde desembocan los orificios de drenaje de cada uno de los senos paranasales.



Fuente: translated by Rage against, Public domain, via Wikimedia Commons.







- Senos paranasales:

**Seno Maxilar:** ubicado alrededor de la zona de las mejillas. Mayor tamaño. Suelo de la órbita.

**Seno Etmoidal** (celdas etmoidales): ubicado alrededor de la zona del puente de la nariz. Anteriores y posteriores.

**Seno Frontal:** ubicado en la zona de la frente. Se desarrolla después de los 7 años de edad.

**Seno Esfenoidal:** ubicado en la profundidad de la cara, detrás de la nariz. Se desarrolla en la adolescencia. Relacionado con hipófisis y quiasma óptico en su parte superior y con carótida y seno cavernoso en su pared lateral.

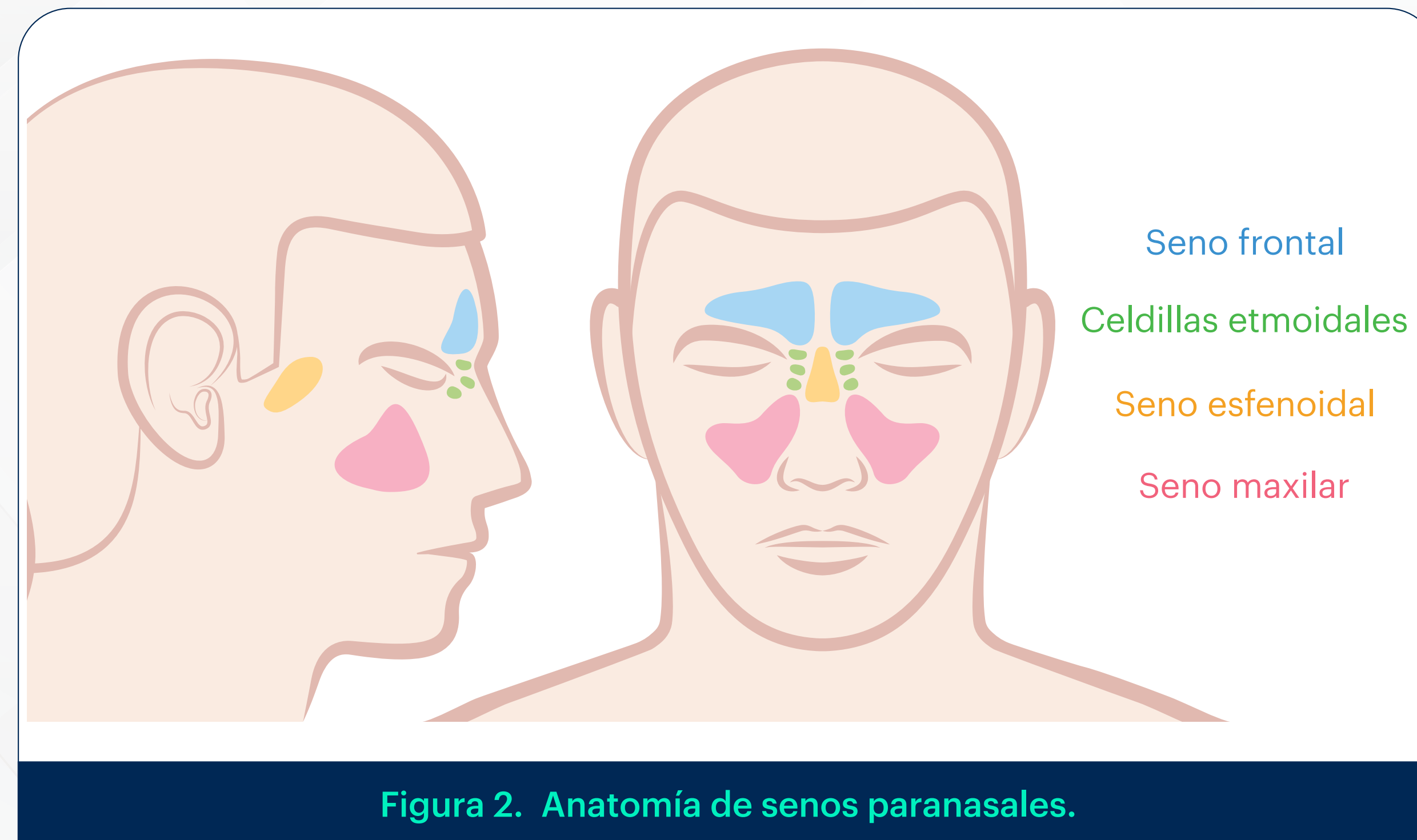


Figura 2. Anatomía de senos paranasales.

Fuente: adaptado de Shutterstock (libre de regalías).

## Exploración física

### Inspección y palpación

De la pirámide nasal para valorar posibles alteraciones cutáneas y deformidades osteo cartilaginosa y de puntos dolorosos.

Senos paranasales sensibles a la percusión.

Comportamiento de las alas nasales en la inspiración forzada.

Al levantar la punta de la nariz con el dedo, observar características de las narinas, columela, borde anterior del tabique y vestíbulos nasales.

### Rinoscopia anterior:

Permite visualizar el tercio anterior de las fosas nasales

Necesitamos un espejo frontal, una fuente de luz y un espéculo nasal o rinoscopio para abrir las narinas, que se introduce cerrado y de abajo a arriba en la fosa explorada.

Observamos aspecto de mucosas, vestíbulo nasal, septum anterior, cabeza del cornete inferior, entrada del meato inferior y suelo de las fosas nasales.

**Rinoscopia posterior:** realizada por ORL.

**Exploración endoscópica:** realizada por ORL.

## Exploración complementaria

### Radiografía simple

- Proyección de Waters** o naso-mento-placa: senos maxilares, huesos propios y senos frontales.
- Proyección de Caldwell** (posteroanterior): celdillas etmoidales y senos frontales.
- Proyección lateral:** huesos propios, cavum y seno esfenoidal.
  - **TAC** de senos o pulmonar: por ORL.
  - **Pruebas alérgicas:** por alergólogo.
  - **Técnicas rinométricas:** por ORL.
  - **Otras pruebas:** biopsia de mucosa nasal, prueba sacarina, punción sinusal...

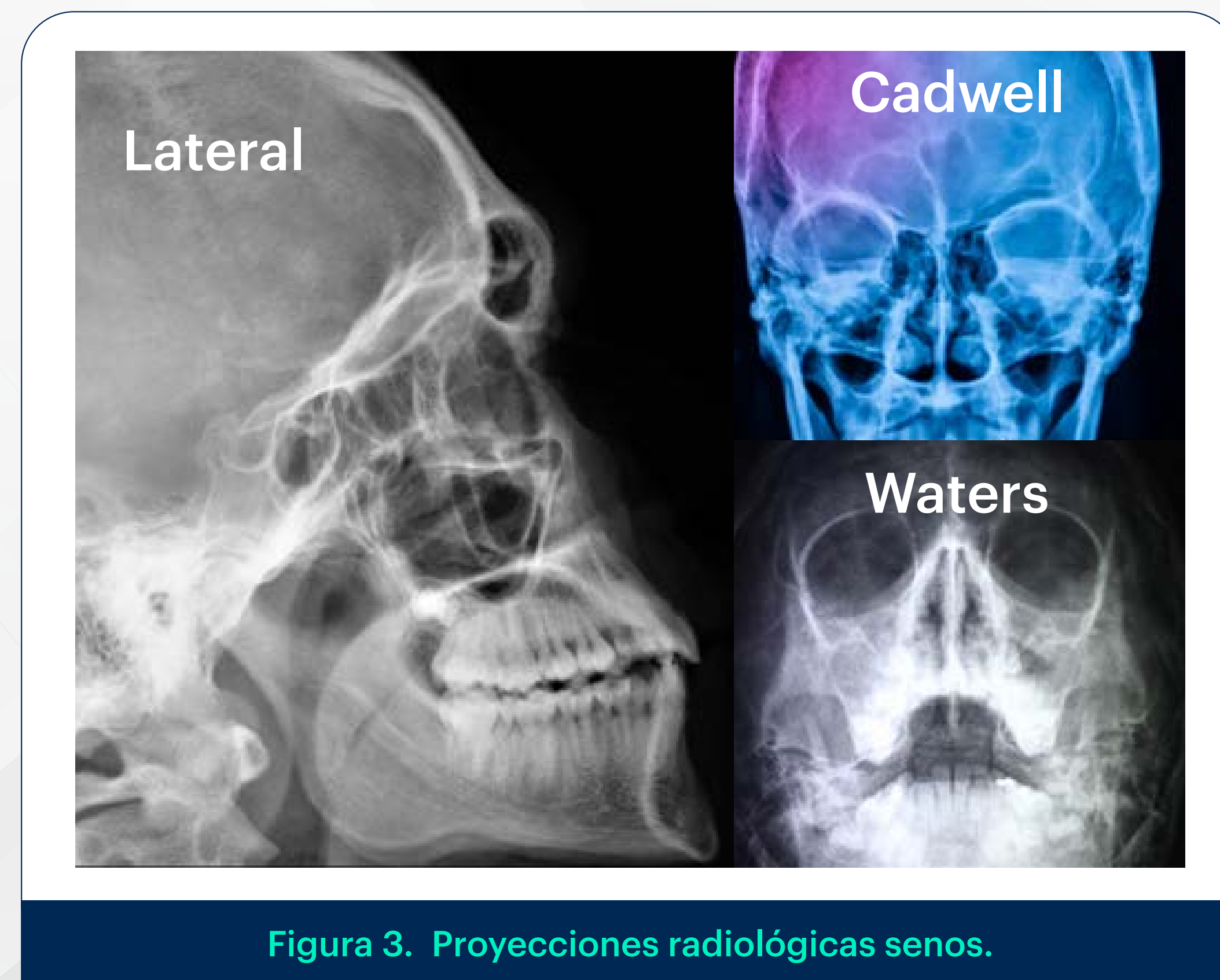


Figura 3. Proyecciones radiológicas senos.

Fuente: adaptado de Shutterstock (libre de regalías).







# Patología más frecuente

## Rinitis

La rinitis es la inflamación de la mucosa nasal, con presencia de obstrucción nasal, rinorrea y estornudos. Se puede acompañar de síntomas faríngeos, óticos y oculares.

Diversa etiología, lo que dificulta su clasificación. Pueden ser:

- **Infeciosas:** víricas, llamadas coriza o resfriado común (más frecuentes) o bacterianas. Ver apartado de SINUSITIS.
- **Alérgicas** (aumento de IgE por aeroalérgenos): intermitentes (menos de 4 días a la semana o menos de 4 semanas, causadas por pólenes y esporas de hongos) o persistentes (ácaros polvo y epitelio animal).

A su vez las rinitis alérgicas pueden ser leves (no afectan al sueño, actividades diarias, deporte, trabajo, escuela), moderadas severas, si se afectan una o más de las actividades citadas.

- **Ocupacionales:** agente presente en el puesto de trabajo. Puede ser alérgica o no.
- **No alérgicas ni infecciosas:** por medicamentos, hormonas, gustativas, emocionales, vasomotora, eosinofílica no alérgica (r. intrínseca).

Tabla 1. Tipos de rinitis.

| Rinitis alérgica  | Rinitis no alérgica  |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Por frecuencia de síntomas:<br/> <b>INTERMITENTE:</b> &lt;4 días/semana o &lt;4 semanas.<br/> <b>PERSISTENTE:</b> &gt;4 días/semana o &gt;4 semanas.</li> <li>• Por intensidad de síntomas:<br/> <b>LEVE:</b> síntomas presentes, pero no molestos. Sueño, actividad laboral/escolar, deporte y ocio normales.<br/> <b>MODERADA SEVERA:</b> síntomas molestos, alteración del sueño e interferencia en actividades diarias.</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Infecciosas o sinusitis.</li> <li>• Vasomotoras.</li> <li>• Inducidas por medicamentos.</li> <li>• No alérgica con eosinofilia.</li> <li>• Hormonales.</li> <li>• Emocionales.</li> <li>• Gustatorias.</li> <li>• Atróficas.</li> <li>• Ocupacionales.</li> </ul> |

La valoración inicial de la rinitis está basada en una buena anamnesis y en la exploración física, siendo excepcional la necesidad de pruebas complementarias.

**Anamnesis** relacionada con:

- **Enfermedad actual:** síntomas nasales (obstrucción, prurito, estornudos, cefaleas, epistaxis, dolor facial...), otros síntomas ORL (otalgia, hipoacusia, adenopatías cervicales, disfonía...), síntomas oculares y pulmonares, desencadenantes de síntomas, tratamientos previos de rinitis, alteración de la calidad de vida.
- **Antecedentes personales:** fármacos habituales, traumatismo o cirugía nasal, intolerancia a AAS, pólipos, enfermedades como asma, dermatitis atópica, sinusitis...
- **Antecedentes familiares:** rinitis, asma y dermatitis atópica.

**Exploración física:**

- **Nasal:** inspección de la pirámide y del vestíbulo nasal.
- **Ocular:** conjuntivitis, edema periorbitario, líneas de Dennie.
- **Ótica:** visualizar CAE y tímpano.
- **Cutánea:** eccema o dermatitis atópica.
- **Auscultación pulmonar:** sibilancias.
- **Palpación cuello:** adenopatías.

**Exploración complementaria:**

No está indicada de forma rutinaria. Se realiza si no hay respuesta al tratamiento o según la sospecha diagnóstica.

- **Pruebas alérgicas:** sospecha de rinitis alérgica persistente y moderada severa. Prick test de elección. Suspender antihistamínicos 1 o 2 semanas antes de realizarlos. También interfieren AD tricíclicos y CE tópicos, no CE orales.
- **Pruebas radiológicas:** si sospechamos patología pulmonar o complicaciones sinusales.
- **Pruebas rinométricas:** realizadas por ORL para permeabilidad fosas nasales.







El **tratamiento** de las rinitis en general consiste en:

Aconsejar evitar el tabaco e irritantes ambientales (polvos y humos). Lavados nasales con solución salina son recomendables, ya que mejoran los síntomas tanto en niños como en adultos.

a. **Evitar factores desencadenantes:** disminuir en lo posible su exposición.

b. **Tratamiento farmacológico:**

- **Antihistamínicos orales** (BILASTINA, EBASTINA, CETIRIZINA, LORATADINA, embarazo, 2.º y 3.º trimestre): control de estornudos, picor y rinorrea. No nasales: conjuntiva, piel, paladar y vías aéreas inferiores.
- **Antihistamínicos tópicos** (LEVOCABASTINA, AZELASTINA): uso intranasal, acción en pocos minutos, rinitis leves intermitentes, mejoran junto a CE nasal.
- **Descongestionantes tópicos** (FENILEFRINA, NAFAZOLINA, OXIMETAZOLINA): uso >7 días = efecto creciente de rebote o rinitis medicamentosa.
- **Descongestionantes orales** (PSEUDOEFEDRINA): contraindicados en arritmias, enfermedad coronaria, HTA, hipertiroidismo, glaucoma, retención urinaria y patología psiquiátrica. No recomendados.
- **Corticoides tópicos** (FLUTICASONA, MOMETASONA, BETAMETASONA, DEXAMETASONA): control de obstrucción nasal. Reducen prurito, estornudos y rinorrea. Uso en gotas debe ser breve. Mejor pasar a espray. Pocos efectos secundarios.
- **Corticoides orales:** casos muy graves, breve periodo de tiempo. Inyectables no indicados.
- **Bromuro de ipratropio:** rinorrea persistente.
- **Cromonas** (CROMOGLICATO DISÓDICO y NEDOCROMIL SÓDICO): embarazo y niños.

c. **Inmunoterapia: subcutánea, sublingual y nasal.**

Posible reacción anafiláctica, personal cualificado, 30 minutos de monitorización.

d. **Cirugía.**

Después de la anamnesis y la exploración física, podemos encontrarnos con distintos diagnósticos de sospecha, que debemos manejar de diferente forma.



**Tabla 2. Manejo de rinitis según diagnóstico de sospecha.**

|                      |  |  |
|----------------------|--|--|
| <b>INFECCIOSA</b>    | Rinorrea purulenta, tos y fiebre.<br>Dolor facial.<br>Malestar general, ronquera, inyección conjuntival, pérdida de apetito, cefaleas y astenia.   | Ver SINUSITIS.   |
| <b>ALÉRGICA</b>      | Prurito ocular, nasal, ótico.<br>Rinorrea acuosa.<br>Estornudos.<br>Síntomas estacionales.<br>Sensibilidad a alérgenos específicos (polvo, animales, polen, etc.).<br>Historia familiar.<br>Coexistencia asma o eccema.      | Realizar pruebas alérgicas.<br>Iniciar tratamiento.                  |
| <b>NO ALÉRGICA</b>   | Sensibilidad a tabaco, perfume, cambios de temperatura, irritantes...<br>Desencadenada tras medicación o trastorno hormonal.<br>Test negativos.<br>Abuso de vasoconstrictores tópicos.<br>Inicio de síntomas en edad adulta. | Tratamiento etiológico o sintomático.                                |
| <b>ALÉRGICA O NO</b> | Síntomas constantes o episódicos.<br>Obstrucción nasal bilateral.<br>Sinusitis recidivantes.   | Realizar pruebas alérgicas e iniciar tratamiento según el resultado. |
| <b>ESTRUCTURAL</b>   | Obstrucción, rinorrea e hipoacusia unilateral.<br>Hiposmia o anosmia.<br>Algias faciales.<br>Epistaxis.<br>Deformidad facial.<br>Traumatismo.<br>Adenopatías cervicales.   | Derivar a ORL.   |

En las rinitis no alérgicas, el tratamiento debe ir dirigido a la causa, si la etiología es evidente, y asociarse a tratamiento sintomático.





**Tabla 3. Manejo de rinitis no alérgica.**

|   |  |  |
|---|--|--|
| <b>R. VASOMOTORA O IDIOPÁTICA</b>   | Hiperrespuesta nasal a desencadenantes inespecíficos: cambios temperatura, humos de tabaco, humedad, fuertes olores.<br>Obstrucción y rinorrea.        | Corticoides tópicos.<br>Descongestionantes nasales 3-5 días.<br>Bromuro de ipratropio. |
| <b>R. OCUPACIONALES</b><br><b>R. exacerbadas por el trabajo: preexistentes o concurrentes.</b>    | Desencadenante en el puesto de trabajo: animales, granero, maderas, látex y agentes químicos.<br>Alérgica o no.<br>Coexiste con asma ocupacional.      | Medidas de protección.<br>Casos graves: cambiar de actividad.                          |
| <b>RINITIS INDUCIDAS POR MEDICAMENTOS</b><br><b>Rinitis medicamentosa: por uso de VC nasales.</b> | AAS (eosinofilia, pólipos nasales, sinusitis, asma).<br>AINE, reserpina, guanetidina, fentolamina, metildopa.<br>IECA, clorpromazina, anticonceptivos. | Cambiar la medicación.   |
| <b>R. HORMONALES</b>  | Embarazo, menopausia, hipotiroidismo, acromegalia.   | Tratar patología causante.   |
| <b>R. GUSTATORIAS</b>   | Comidas o bebidas alcohólicas.<br>Idiopática, no alérgica.   | Evitar desencadenantes.  |
| <b>R. EMOCIONALES</b>   | Estrés o estimulación sexual.  |  |
| <b>R. ATRÓFICA</b>  | Atrofia progresiva de la mucosa nasal.<br>Costras, obstrucción, hiposmia, mal olor.  | Lavados nasales y lubricantes tópicos.<br>Antibiótico si secreción purulenta.          |
| <b>R. NO ALÉRGICA CON EOSINOFILIA</b>   | Eosinofilia nasal.<br>Pruebas alergia negativas.<br>Síntomas persistentes.   | Corticoides intranasales.  |
| <b>PÓLIPOS NASALES</b>  | Obstrucción.   | Cirugía.   |

Manejo de la rinitis alérgica.

1. Evitar alérgeno.
2. INTERMITENTE LEVE: antihistamínico oral o intranasal. Cromoglicato.
3. INTERMITENTE MODERADA/SEVERA: corticoide nasal y antihistamínico oral/nasal. VC nasal si es necesario.  
Si no mejora, valorar diagnóstico, síntomas, técnica spray nasal, aumentar dosis corticoides.
4. PERSISTENTE LEVE: corticoide nasal y antihistamínico oral/nasal.  
Si no mejora, valorar diagnóstico, síntomas, técnica spray nasal, aumentar dosis corticoides.
5. PERSISTENTE MODERADA/SEVERA: corticoide intranasal y vc nasal.  
Si no mejora, aumentar dosis corticoide nasal.



Siguen sin mejoría a pesar de intensificar tratamiento, nos fijamos en el síntoma:

OBSTRUCCIÓN: corticoide oral.

RINORREA: añadir Ipratropio.

PRURITO Y ESTORNUDOS: añadir antihistamínico, o si falla, antihistamínico alternativo.

Si no mejoran tras 2-4 semanas de tratamiento, derivar al ALERGÓLOGO.

## Sinusitis

La sinusitis se define como una inflamación de la mucosa de los senos paranasales, con obstrucción del ostium de drenaje. Con frecuencia es por extensión de una afectación a nivel de fosas nasales.

Pansinusitis: afectación de TODOS los senos, unilaterales o bilaterales.

Polisinusitis: afectación de varios senos.

La **etiología** es infecciosa y podemos diferenciar entre:

- Vírica (90-98% de los casos): rinovirus, adenovirus, influenza y parainfluenza.
- Bacteriana (menos frecuente de inicio): *S. Pneumoniae*, *H. Influenzae*, *M. Catarrhalis* y *S. Aureus*.
- Anaerobios: en infecciones dentales.
- Hongos: en inmunodeprimidos y diabéticos.

Se pueden **clasificar** según su duración en:

- **Agudas**: menos de 4 semanas.
- **Subaguda**: entre 4-12 semanas.
- **Recurrente**: menos de 4 semanas, pero con más de 4 episodios al año, con curación de sintomatología entre ellos.
- **Crónica**: más de 12 semanas, con inflamación mucosa en radiología y/o endoscopia.

Según su localización, podemos diferenciar entre:

- **Anterior** (drena en meato medio): seno frontal, seno maxilar y celdas etmoidales anteriores.
- **Posterior** (drena en meato superior): seno esfenoidal, celdas etmoidales posteriores.







La clínica nos ayuda a diferenciar entre distintos tipos de sinusitis:

| Sinusitis aguda (<4 semanas)   | Sinusitis crónica (>12 semanas)  | Sinusitis vírica (90-98%)         | Sinusitis bacteriana  |
|--|--|-----------------------------------|---|
| CEFALEA +++++.<br>Rinorrea mucopurulenta.<br>Dificultad ventilación nasal.<br>Alteración del olfato.<br>Otagia.<br>Astenia y fiebre. | RINORREA MUCOPURULENTA persistente.<br>Indolora, salvo sobreinfección. | Duración <10 días.<br>No empeora. | Duración >10 días.<br>Empeoramiento síntomas, tras mejoría inicial. |

El diagnóstico de la sinusitis de basa en la anamnesis y en la exploración física, no siendo imprescindibles para su diagnóstico las pruebas complementarias.

La anamnesis debe ser minuciosa, teniendo en cuenta:

- Tiempo de evolución y localización de síntomas.
- Síntomas ORL que predominan: congestión nasal, rinorrea, dolor facial.
- Antecedentes médicos.

La exploración física nos ayuda a diferenciar distintos tipos de sinusitis y pensar en posibles complicaciones:

- Inspección facial y orbitaria para descartar complicaciones.
- Sensibilidad facial al ejercer presión sobre senos frontales y maxilares.
- Percusión dentaria (10% sinusitis maxilares son por infección dental).
- Inspección directa de la faringe para descartar rinorrea posterior.
- Palpación cervical para descartar adenopatías.

La exploración complementaria utilizada en Atención Primaria es la radiografía simple de senos paranasales. Tiene baja sensibilidad, no estando recomendada de forma rutinaria, salvo cuando existen dudas diagnósticas.

Existen ocasiones en las que debemos derivar al ORL:

- No mejoría con tratamiento médico.
- Más de 3 episodios en 1 año.
- Sospecha de anormalidad anatómica.
- Complicaciones o sospecha de tumor (epistaxis, obstrucción y rinorrea, junto a unilateralidad).

## Bibliografía

Castiñeira Pérez C, Jacob González E, Amor dorado JC. Rinosinusitis aguda. Última revisión 04/08/2020. Guías Fisterra. Citado 10/02/2021. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/rinosinusitis-aguda/>

Marín Mateos AJ, Martínez Gutiérrez E, Romero Sánchez E, García Cantos MD. Rinitis. Última Revisión 20/04/2017. Guías Fisterra. Citado 15/02/2021. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/rinitis/>

Roca-Ribas Serdá F, Pérez Grau M, Lareo Copa S. Problemas otorrinolaringológicos. En: Martín Zurro, A., Cano Pérez, JF. et al. Atención Primaria. Conceptos, organización y práctica clínica. 6ª ed. Barcelona. Elsevier. 2008. p 1575-1588.

Cantillo Baños E, Montes Redondo G, Montero Pérez FJ, Jiménez Murillo L. Rinosinusitis y micosis rinisinales. En: Jiménez Murillo, L., Montero Pérez, FJ. et al. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4ª ed. Barcelona. Elsevier. 2010. p 826-29

Imágenes tomadas de la enciclopedia libre Wikipedia y cedidas por el Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor.





# 46

## Capítulo 46 LARINGE

**Mónica Rodríguez Martínez.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

**Carmen Sánchez Perona.** Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de San Javier. Murcia.

### Recuerdo anatómico

La laringe es un grupo de cartílagos, músculos y tejido blando que contiene las cuerdas vocales (conocida como caja de la voz). Éstas son el orificio superior en la tráquea (conducto que comunica con los pulmones).

Epiglotis: aleta formada por tejido blando y localizada sobre las cuerdas vocales. Se pliega sobre ellas para evitar que pasen alimentos o sustancias irritantes a los pulmones.

Amígdalas y Adenoides: localizadas en la parte posterior y lateral de la boca. Se componen de tejido linfático y su función es proteger contra las infecciones.

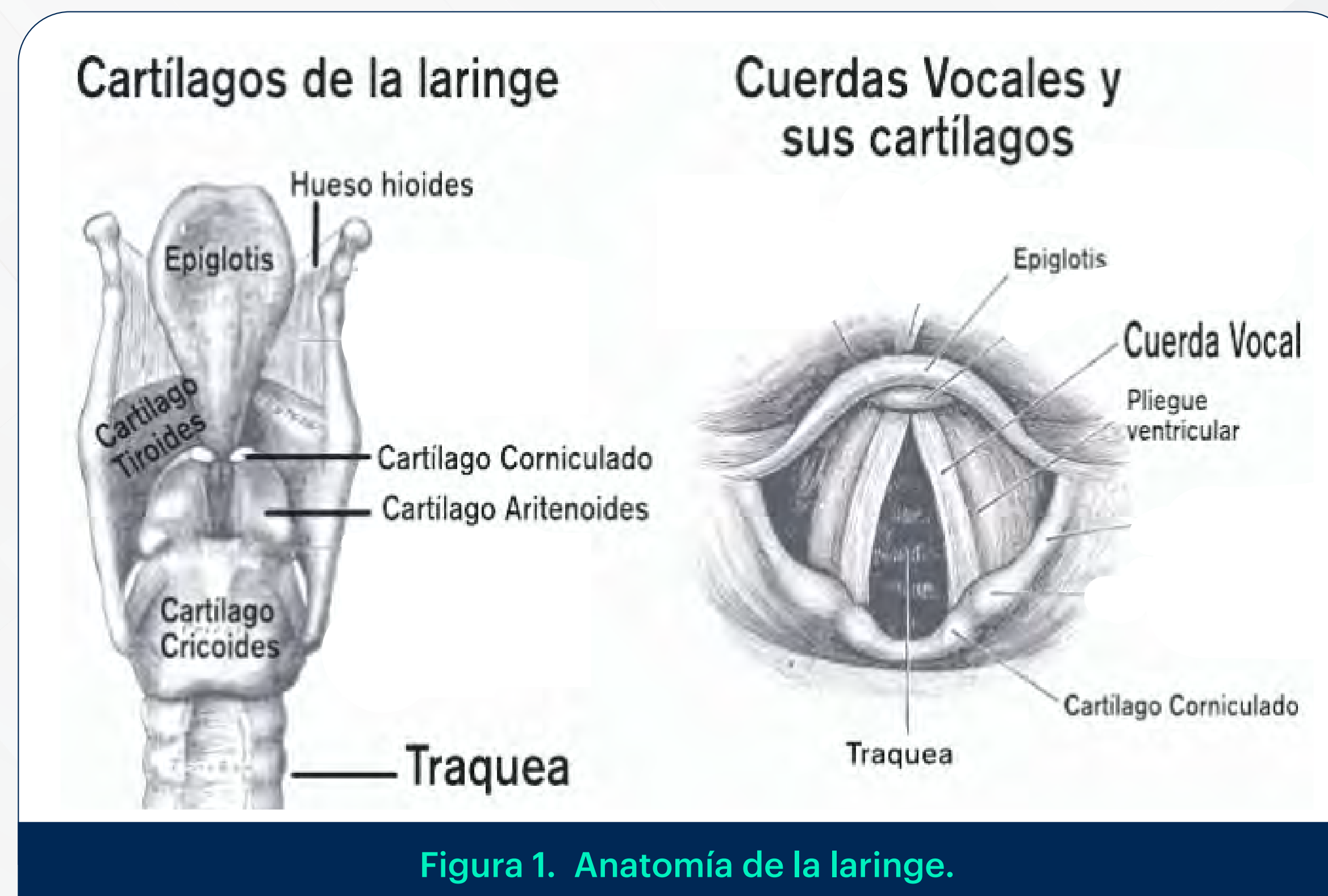


Figura 1. Anatomía de la laringe.

Fuente: adaptado de Henry Vandyke Carter, Public domain, via Wikimedia Commons.





## Exploración física

- **Inspección:** el cuello del paciente debe estar en ligera extensión. La prominencia laríngea (nuez de Adán), se aprecia sólo en el hombre. Se desplaza durante la deglución en sentido ascendente. Se deben observar las venas yugulares y la forma de deglutir del paciente.
- **Palpación:** debemos realizarla durante la deglución y la respiración, junto a estructuras vecinas (cartílago tiroides, membrana cricotiroidea y arteria carótida).
- **Laringoscopia indirecta:** útil en nuestra consulta, pero la realiza ORL.

## Pruebas complementarias

- Laringoscopia directa: realizada por ORL con el fibrolaringoscopio.
- Ecografía simple de cuello.
- Radiología simple.
- TAC de base de cráneo, cuello y tórax: ORL para descartar tumores, masas, traumatismos, estenosis.

## Patología más frecuente

### Disfonía

La disfonía es una alteración de la voz, percibida por el paciente o por su entorno, que afecta a la comunicación, con cambios en el timbre habitual de la voz, el esfuerzo al emitir un sonido, cansancio al hablar o poco volumen.

En general, se relaciona con patologías de la laringe y, en concreto, con las cuerdas vocales, aunque puede estar relacionada con cualquiera de los órganos que intervienen en la voz (aparato respiratorio, faringe, fosas nasales y cavidad oral).

Los más afectados son los profesionales de la voz, sobre todo los docentes.

Sus causas son muy variadas, siendo siempre importante descartar patología neoplásica, por lo que toda disfonía de duración mayor a dos semanas o recidivante debe ser derivada a ORL para completar estudio (ver tabla 1).



**Tabla 1. Causas de disfonía en el adulto.**

|   |
|---|
| Malformaciones congénitas.  |
| Disfonías disfuncionales (por abuso o mal uso de la voz).<br>Simples.<br>Complicadas (con lesión orgánica): nódulo vocal es la más frecuente.                           |
| Inflamatorias:<br>• Agudas: vírica.<br>• Crónicas: tabaco, alcohol, tóxicos ambientales, irradiación, fármacos, ERGE, infecciones respiratorias.<br>• Específicas: TBC. |
| Tumores laríngeos: malignos más frecuentes (90% ca. epidermoide).   |
| Parálisis laríngea (voz bitonal): traumáticas, vasculares, tumorales e idiopáticas.   |
| Traumatismos laríngeos: traumatismo cervical, intubación endotraqueal, cirugía tiroidea o mediastínica.   |
| Enfermedades neurológicas: miastenia <i>gravis</i> (precoz), EM, ELA, Parkinson.  |
| Disfonía espasmódica.   |
| Disfonía psicógena: neurosis de conversión (afonía completa).   |

En las disfonías disfuncionales influyen distintos tipos de factores:

**Desencadenantes:**

- Procesos patológicos: laringitis aguda.
- Tos: la traqueítis produce irritación de la mucosa laríngea.
- Debilitamiento general.
- Embarazo o intervención abdominal: alteración de la proyección vocal por modificación de la pared abdominal.
- Acontecimientos psicológicos: la tensión psicomotora se manifiesta en el aparato fonatorio.

**Favorecedores:**

- Obligación socioprofesional (más importante): cantantes, locutores, profesores, vendedores...
- Características psicológicas: personas con tendencia a la ansiedad, emotivas, temperamento nervioso. Situaciones conflictivas duraderas.



- Alcohol y tabaco: son irritantes de la mucosa laríngea y dificultan la movilidad de las cuerdas vocales.
- Exposición al ruido: elevación de la voz de forma refleja.
- Infecciones crónicas: extensión desde rinofaringe o pulmones.
- Hipoacusia grave.
- Ambiente contaminado.
- Entorno hipoacúsico.

Su valoración inicial está centrada en una adecuada anamnesis, junto a una exploración física centrada en el área ORL.

**Anamnesis** relacionada con:

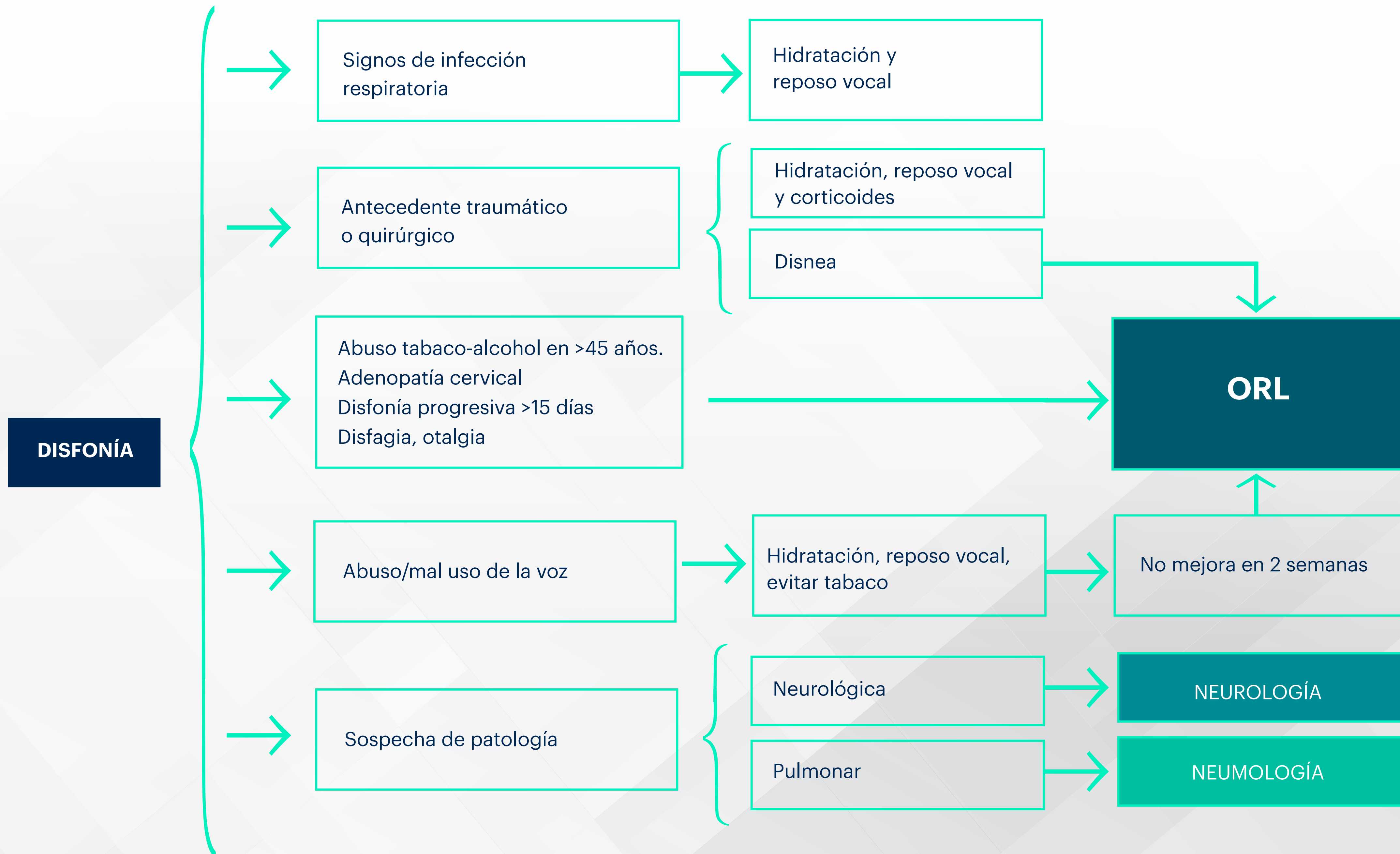
- Enfermedad actual: tiempo de evolución, duración y factores de mejoría o agravación. Síntomas acompañantes ORL o no ORL.
- Antecedentes médicos: rinitis alérgica o sinusitis crónica. Asma y EPOC. Cáncer de pulmón. ERGE. Patología endocrina, psiquiátrica, neurológica, autoinmune. Radioterapia de cabeza y cuello.
- Antecedentes quirúrgicos y/o traumáticos: intubación endotraqueal, traumatismos o cirugía cervico-torácica.
- Medicamentos habituales: antihistamínicos, diuréticos, antidepresivos y antiparkinsonianos, corticoides inhalados, AAS y AINES, andrógenos.
- Entorno socio – laboral: uso excesivo de la voz, ambientes ruidosos y contaminados.
- Hábitos tóxicos: tabaco y alcohol.

**Exploración:**

- ORL: faringe y cuello, no olvidar su palpación. Buscar adenopatías, tumores cervicales y patología tiroidea.
- Pares craneales: IX, X, XI y XII. Explorar la movilidad de la lengua y del velo del paladar.
- Auscultación cardiopulmonar.
- Rx tórax.
- Resto de exploraciones realizadas por ORL: laringoscopia indirecta, fibrolaringoscopia, estroboscopia, estudio de la voz en laboratorio, TAC o RM cervical o torácica según la sospecha diagnóstica.



## Manejo de los distintos tipos de disfonía





En el tratamiento de la disfonía existen factores etiológicos que se pueden corregir, como son el tabaco, el mal uso vocal y el RGE. Por ello, desde Atención Primaria es muy importante actuar sobre ellos.

Nuestra actuación sobre la etiología de las distintas patologías puede beneficiar al paciente, independientemente del seguimiento por ORL.

- Laringitis agudas: ingesta abundante de líquidos y evitar la tos. En profesionales de la voz, dar baja laboral de 1 semana para poder realizar un reposo relativo de la voz y evitar la disfonía disfuncional.
- Laringitis crónicas: insistir en la deshabituación tabáquica. Tratamiento del RGE o retirada de fármacos orales o corticoides inhalados si son los causantes.
- Disfonías disfuncionales: higiene vocal y actuar sobre factores favorecedores y desencadenantes.
- Enfermedades neurológicas y laringitis específicas: tratamiento de la patología etiológica.
- Disfonías espasmódicas: toxina botulínica por ORL.
- Carcinoma de laringe: cirugía, radio y/o quimioterapia por ORL y Oncología. Laringitis agudas

### RECUERDA

Las disfonías de MÁS DE 2 SEMANAS de evolución o RECIDIVANTE debe ser valorada por ORL.

### Laringitis agudas

Se define como una inflamación aguda de la laringe, de aparición brusca, duración inferior a 3 semanas y resolución espontánea.

Las causas de laringitis se dividen en infecciosas y no infecciosas, siendo las más frecuentes la infección vírica y el reflujo.

Entre las causas no infecciosas podemos encontrar:

- Alérgica.
- Traumática.
- Inhalación de irritantes: humo tabaco, químicos, ambientales y orgánicos.
- Mecánicas: abuso o mal uso de la voz.





Tabla 2. Síntomas de laringitis vírica y laringitis por reflujo.

| Laringitis vírica  | Laringitis por reflujo   |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• DISFONÍA &lt;3 semanas con BEG.</li> <li>• Febrícula.</li> <li>• Mialgia.</li> <li>• Tos.</li> <li>• Odinofagia.</li> <li>• Odinofonía.</li> <li>• Rinorrea.</li> <li>• Obstrucción nasal.</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Disfonía intermitente o crónica.</li> <li>• Tos irritativa crónica.</li> <li>• Fatiga vocal.</li> <li>• Disfagia leve.</li> <li>• Sensación de globo y de moco en orofaringe.</li> <li>• &lt;50% con triada de ERGE (pirosis, dispepsia, regurgitación).</li> </ul> |

El **diagnóstico** es clínico y se debe realizar una exploración de la cavidad oral, orofaringe y cuello, así como tener en cuenta las características de la voz.

El **tratamiento** recomendado es sintomático, ya que suele ser un cuadro autolimitado:

- Antitérmicos.
- Abandono del tabaco.
- Higiene vocal: reposo de la voz entre 2 y 7 días, hidratación, inhalación de vahos y gargarismos con agua y sal.
- IBP y medidas higiénico-dietéticas en laringitis por reflujo.
- No está recomendado el uso de antibióticos ni de corticoides al inicio de tratamiento de forma generalizada.

Derivamos a ORL cuando:

- No hay respuesta al tratamiento en 3 o más semanas.
- Si existen factores de riesgo asociados a cáncer de área ORL (tabaco o alcohol).

## Bibliografía

Amor Dorado JC, Costa Ribas C. Laringitis aguda. Última revisión 04/03/21. Guías Fisterra. Citado 20/04/2021. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/laringitis-aguda/>

Amor Dorado JC, Costa Ribas C. Disfonía. Última revisión 16/06/2020. Guías Fisterra. Citado 15/04/2021. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guías-clinicas/disfonia>

Romero Sánchez E, Martín Mateos AJ, De Mier Morales, M. Disfonía. Formación Médica Continuada en Atención Primaria. Citado 22/04/2021. doi:10.1016/S1134-2072(08)70742-4

Roca-Ribas Serdá F, Pérez Grau M, Lareo Copa S. Problemas otorrinolaringológicos. En: Martín Zurro, A., Cano Pérez, JF. et al. Atención Primaria. Conceptos, organización y práctica clínica. 6ª ed. Barcelona. Elsevier. 2008. p 1575-1588.

Imágenes tomadas de la enciclopedia libre Wikipedia y cedidas por el Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor.







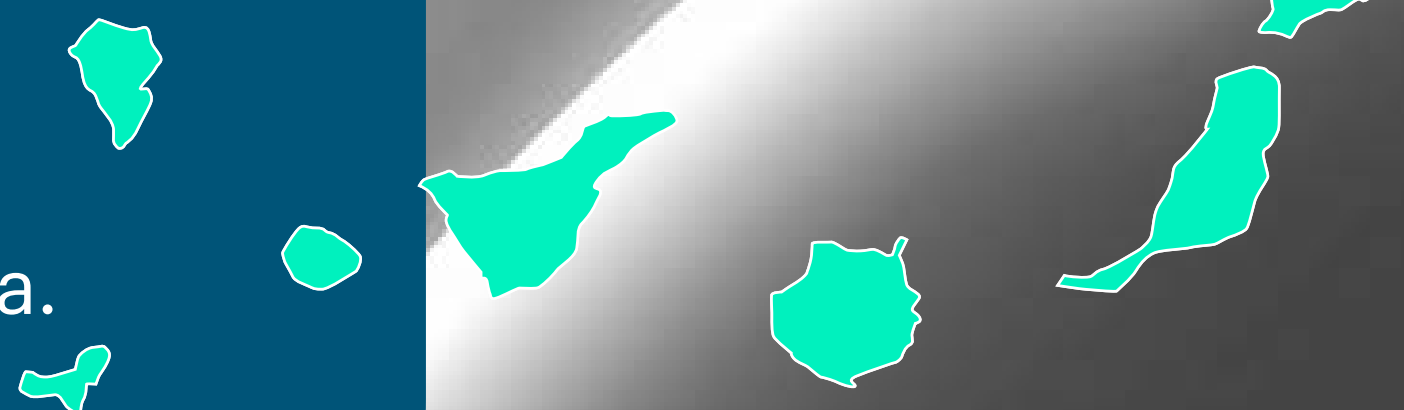
Décima parada

# 10

## Endocrinología

- 47** Tiroides y paratiroides: anatomía y exploración.
- 48** Patología de tiroides.
- 49** Metabolismo del calcio y patología de la paratiroides. Osteoporosis.
- 50** Diabetes *mellitus* tipo 2.
- 51** Dislipemia.
- 52** Obesidad.
- 53** Patología suprarrenal e hipofisaria.

CANARIAS: papas arrugadas, mojo picón...  
El andén verde. Uno de los lugares más bellos  
del mundo. Donde reina la tranquilidad y la calma.



# 47

## Capítulo 47

# TIROIDES Y PARATIROIDES: ANATOMÍA Y EXPLORACIÓN

**Mónica Rodríguez Martínez.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

**Carmen Sánchez Perona.** Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de San Javier. Murcia.

### Anatomía

El/La tiroides es una glándula endocrina situada en la cara anterior del cuello, delante de la tráquea y de la laringe.

Está formado/a por dos lóbulos laterales que están unidos por el istmo tiroideo, con una forma parecida a una mariposa o a un escudo.

Vascularizado por las arterias tiroideas superiores, ramas de las carótidas externas, e inferiores, ramas de la subclavia. Inervado por ramas procedentes del nervio vago y de los ganglios cervicales.

Su acción principal es almacenar yodo y producir hormonas tiroideas, para lo que también necesita el aminoácido tirosina. Las hormonas tiroideas son muy importantes en el desarrollo mental y somático del niño, así como en el metabolismo del adulto.

Es muy importante su relación anatómica con los nervios recurrentes y glándulas paratiroides. Éstas se encuentran situadas en la parte posterior del tiroides, suelen ser cuatro, dos superiores y dos inferiores. Su función principal está relacionada con el metabolismo del calcio. Los nervios recurrentes participan en tres funciones fundamentales como son la respiración, la deglución y el lenguaje.

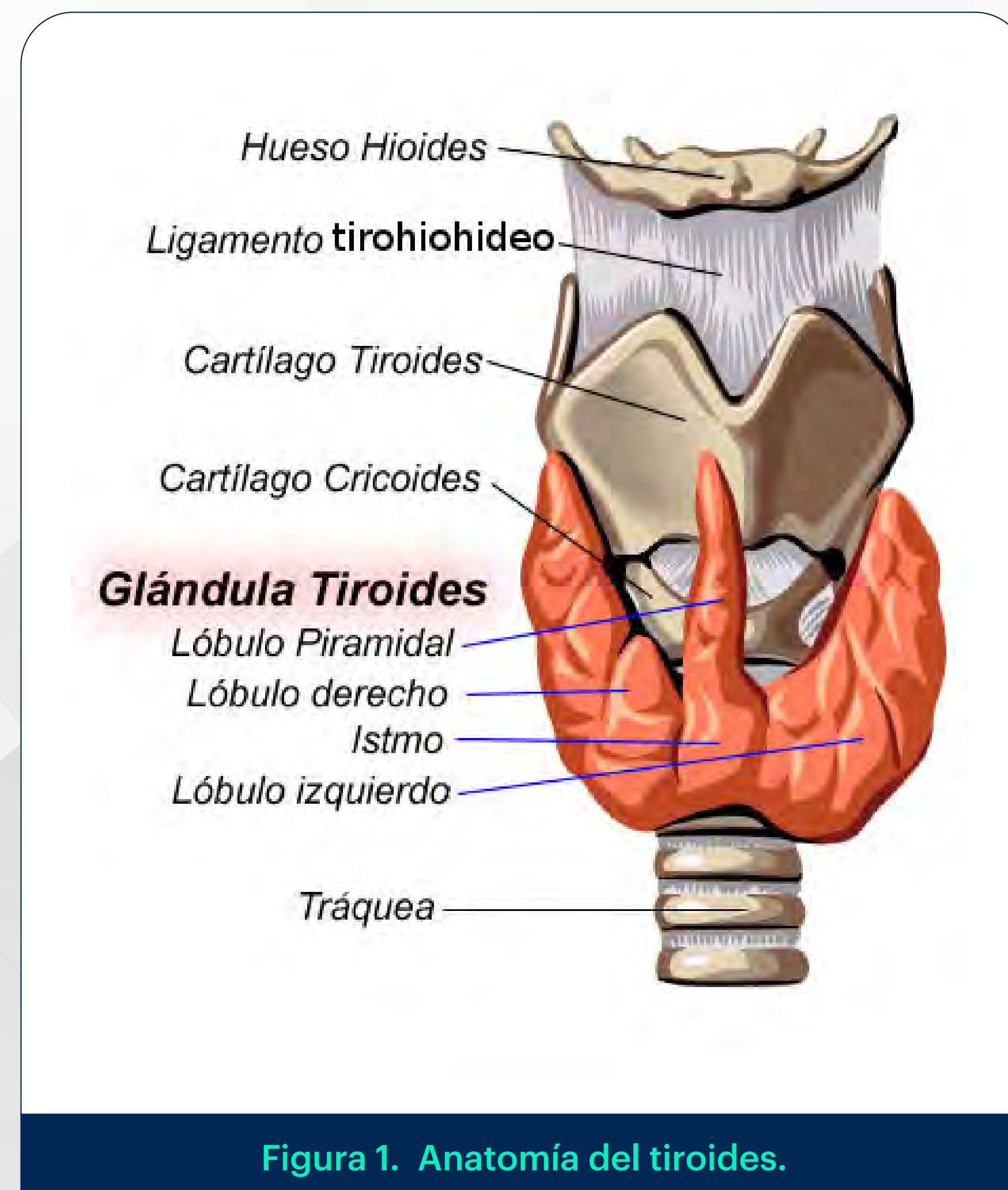


Figura 1. Anatomía del tiroides.

Fuente: Public domain, via Wikimedia Commons.





## Exploración

### Exploración física

La palpación de la glándula tiroides debe ser suave, deslizando los dedos sobre ella, pudiendo explorar la forma, consistencia, tamaño y sensibilidad de la glándula.

Lo más frecuente es explorar el tiroides por detrás, sentando al paciente en una silla y usando ambas manos, pidiendo que degluta para notar el movimiento del istmo. Con un leve desplazamiento de la tráquea podremos palpar ambos lóbulos tiroideos, cada uno con su mano correspondiente. Los lóbulos deben ser pequeños, lisos y estar libres de nódulos.

### Exploración complementaria

#### Analítica sangre

Importante para valorar las hormonas tiroideas TSH, T4 y T3, y los anticuerpos tiroideos, y así conocer el funcionamiento del tiroides y poder valorar las distintas patologías que pueden afectar al mismo.

Los valores normales de la TSH suelen oscilar entre 0.27 y 4.20 uUI/ml, teniendo en cuenta que los valores de referencia y necesidad de inicio de tratamiento cambian en la mujer gestante, según el trimestre de embarazo en el que se encuentre (ver capítulo 48).

Del mismo modo, con la analítica podemos conocer los valores de la hormona paratiroidea o parathormona (PTH), calcio y fósforo, y las alteraciones que se pueden producir en el funcionamiento de las hormonas paratiroideas (ver capítulo 49).

#### Ecografía de tiroides

Es la prueba de imagen más útil y usada en Atención Primaria para valorar el tiroides (ver capítulo 77).



## Bibliografía

Álvarez Moital, I., Vázquez Millán, PS. Exploración de cabeza y cuello. Última revisión 15/09/2011. Guía Fisterra. Citado el 01/03/2021. Disponible en: <https://www.fisterra.com/ayuda-en-consulta/tecnicas-atencion-primaria/exploracion-cabeza-cuello/>

Cano Pérez, JF., Carrera Santaliestra, MJ., Tomás Santos, P. Patología tiroidea y alteraciones del calcio. En: Martín Zurro, A., Cano Pérez, JF. Atención Primaria. Conceptos, organización y práctica clínica. 6ª Ed. Barcelona. Elsevier 2008. p. 1492-1525.

Varona Arche, JF., Rodríguez Jiménez, C., García Ortiz, C. Enfermedades del tiroides. En: Blanco Echevarría A., Cea Calvo, L., García Gil, ME., Menassa, A., Moreno Cuerda, VJ., Muñoz Delgado, G., Olalla, J., Varona, JF. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 5ª Ed. Madrid. MSD. 2005. P. 727-744.

Imágenes tomadas de la enciclopedia libre Wikipedia y cedidas por el Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor.





# 48

## Capítulo 48 PATOLOGÍA DEL TIROIDES

**Montserrat del Carmen Martínez Sánchez.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

**Sonia Falla Jurado.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

### Patología del tiroides

Las alteraciones del tiroides tienen una elevada prevalencia en todas las edades y, en especial, en el sexo femenino.

Los aspectos claves para el diagnóstico son:

- El tamaño y morfología de la glándula, obtenidos mediante la palpación.
- Los signos y síntomas de disfunción:
  - Las manifestaciones clínicas suelen ser diversas, mal definidas por el paciente y de instauración lenta e insidiosa.
  - El estudio de la función tiroidea sólo precisa la determinación de TSH.

### Hipotiroidismo

El hipotiroidismo primario es resultado de la incapacidad de la glándula tiroidea para mantener una secreción adecuada de hormonas tiroideas y cursa, invariablemente, con aumento de TSH. Afecta al 1-3% de la población general y representa el 95% de todos los casos de hipotiroidismo. Las causas más frecuentes son:

- Tiroiditis crónica autoinmune de Hashimoto. Causa más frecuente en zonas no deficitarias en yodo. Más frecuente en mujeres de 40-60 años. Puede cursar con o sin bocio (estado terminal con atrofia glandular). Etiología autoinmune, el 80% presentan anticuerpos antitiroglobulina y antiperoxidasa positivos.
- Hipotiroidismo yatrogénico. Post-tiroidectomía, tras tratamiento con yodo radiactivo (I131), o tras radiación externa del cuello.
- Hipotiroidismo yodo inducido. Por defecto o exceso de la ingesta de yodo (al inhibir la síntesis y liberación de T3 y T4). La falta de yodo es la causa más frecuente de hipotiroidismo y bocio en todo el mundo.
- Fármacos. Algunos fármacos pueden interferir en la síntesis de hormonas (carbameceptina, rifampicina, fenobarbital) o interferir con su absorción (colestiramina, sucralfato, sales de hierro).



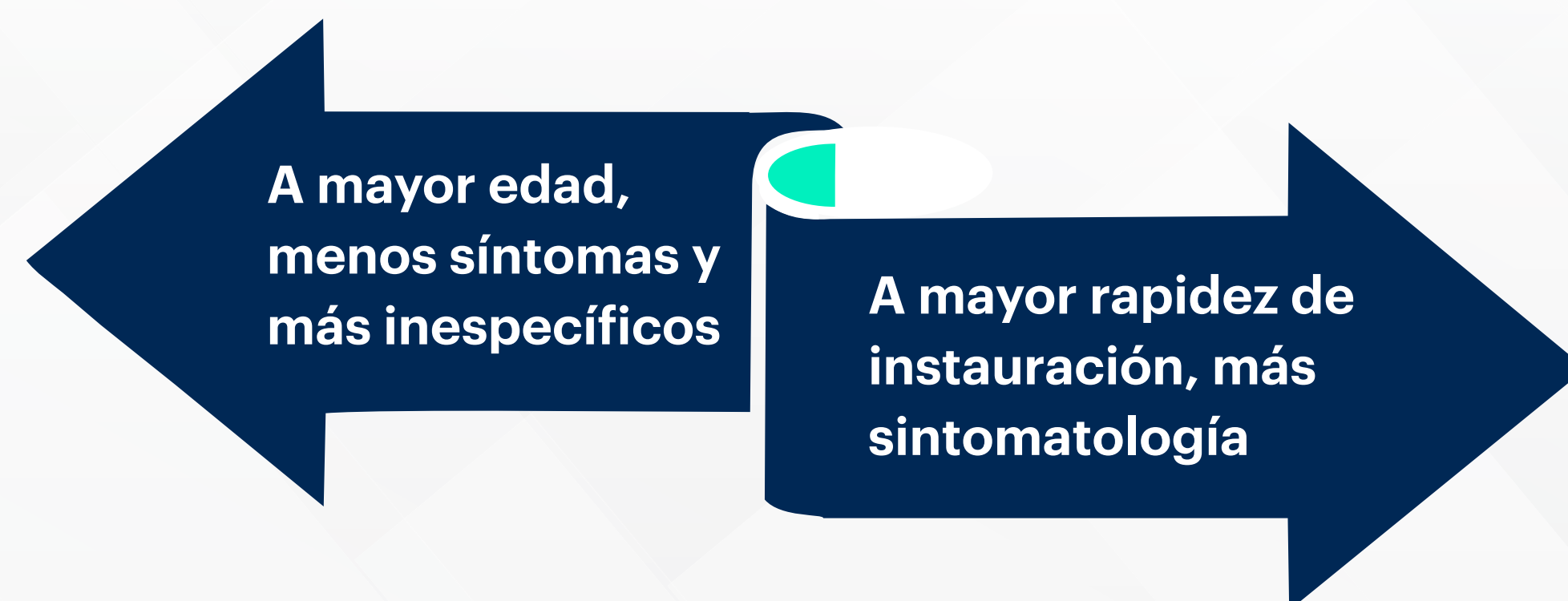




El hipotiroidismo central representa el 5% de las causas de hipotiroidismo. Se debe a:

- Alteración hipofisaria (habitualmente por adenoma o por necrosis hipofisaria postparto) que provoca disminución de tirotrópina (TSH) (hipotiroidismo secundario).
- Alteración hipotalámica que provoca disminución de TRH (hipotiroidismo terciario).

Las manifestaciones clínicas son inespecíficas e independientes de la causa que lo provoque. La coexistencia de varios síntomas o signos debe hacer pensar en su diagnóstico (ver tabla 1). La severidad del cuadro está influida por el grado de alteración hormonal, la velocidad de instauración, la edad y la coexistencia de otros trastornos.



**Tabla 1. Manifestaciones clínicas más frecuentes en el hipotiroidismo.**

|                 |   |
|-----------------|---|
| <b>Síntomas</b> | • Letargia, tendencia al sueño, intolerancia al frío, enlentecimiento de funciones intelectuales, aumento de peso, disminución del apetito, estreñimiento, trastornos menstruales, parestesias, artralgias. |
| <b>Signos</b>   | • Bradicardia, piel seca, voz ronca, bradipsiquia, movimientos lentos, hiporreflexia, edema sin fóvea.  |

Fuente: elaboración propia según bibliografía.

La determinación aislada de TSH es útil para el diagnóstico (ver tabla 2).

**Tabla 2. Hallazgos bioquímicos en el hipotiroidismo.**

|   | <b>TSH</b>    | <b>T4L</b> |
|---|---------------|------------|
| Hipotiroidismo primario clínico                                     | Elevada       | Baja       |
| Hipotiroidismo primario subclínico                                  | Elevada       | Normal     |
| Hipotiroidismo central (se suelen asociar otros déficit hormonales) | Normal o baja | Baja       |

Fuente: elaboración propia según bibliografía.





## Tratamiento

Es de elección la levotiroxina vía oral a dosis de 50 µg/día y se aumenta 25 µg/día cada 6 semanas, según los valores de TSH y la respuesta clínica. Debe tomarse media hora antes del desayuno junto con un vaso de agua o 3 horas después de la cena. No tomar a la vez con sulfato de hierro, carbonato cálcico, inhibidores de la bomba de protones, anti-H2 o bifosfonatos.

El objetivo del tratamiento es restaurar el estado eutiroides, para ello tenemos que:

- Medir los niveles de TSH en el hipotiroidismo primario.
- Medir los niveles de T4L en el hipotiroidismo central, que deben mantenerse entre la mitad y límite superior de la normalidad.

Se recomienda hacer análisis a las 6-8 semanas de iniciar el tratamiento o tras un cambio de dosis. Si no se logra el control, valorar mal cumplimiento o absorción disminuida por alimentos o por fármacos.

Una vez conseguido el eutiroidismo, el seguimiento es a los 6 meses y después anual, y antes si varía la situación clínica.

## Situaciones especiales

Ante la sospecha de un **hipotiroidismo transitorio** (posparto, tiroidectomía parcial, tiroiditis subaguda, tratamiento con I131) se puede intentar la disminución y posible retirada del tratamiento.

En **ancianos, cardiopatas o sospecha de hipotiroidismo de larga duración sin tratamiento previo**, iniciar el tratamiento con levotiroxina 25-50 µg/d y subir 12,5-25 µg/d cada 4-6 semanas, hasta alcanzar una dosis de mantenimiento.

Las **embarazadas** deben ser remitidas al endocrino. El objetivo es mantener la TSH materna dentro de la normalidad según el límite establecido en cada trimestre, que siguiendo la Guía ATA 2011 son:

- En 1.º Trim. Gestación: 0.1-2.5 µU/ml.
- En 2.º Trim. Gestación: 0.2-3 µU/ml.
- En 3.º Trim. Gestación: 0.3-3 µU/ml.
- En las pacientes con un hipotiroidismo ya diagnosticado se precisa por lo general un aumento de la dosis de levotiroxina pues los requerimientos pueden aumentar hasta un 50% y de manera precoz. La dosis de levotiroxina se puede reducir a la dosis previa que tomaba tras el parto precisando control posterior de hormonas para reevaluar la función tiroidea.





En el **hipotiroidismo subclínico** la TSH está aumentada con cifras normales de hormonas tiroideas. El tratamiento es igual al del hipotiroidismo franco y el objetivo es mantener los niveles de TSH dentro de los límites normales. Está indicado el tratamiento sustitutivo con levotiroxina si:

- TSH >10  $\mu\text{U/ml}$ ,
- Pacientes menores de 70 años con niveles de TSH entre 7 y 9,9  $\mu\text{U/ml}$ . En mayores de 70 años solo si tienen clínica sugestiva de hipotiroidismo asociada.
- Pacientes menores de 70 con niveles de TSH entre 4,5-6,9  $\mu\text{U/ml}$  con sintomatología asociada y/o niveles de anticuerpos antiperoxidasa positivos o bocio.
- En mujeres en edad fértil con deseo de gestación.

En pacientes mayores de 70 años con TSH entre 4,5-8  $\mu\text{U/ml}$  en principio no se recomienda el tratamiento.

### RECUERDA

- La determinación aislada de TSH es útil para el diagnóstico de hipotiroidismo primario.
- Las manifestaciones clínicas son inespecíficas e independientes de la causa que lo provoque. A mayor rapidez de instauración, más sintomatología.
- El tratamiento de elección es la levotiroxina vía oral.
- El control del tratamiento es mantener los niveles de TSH dentro de los límites normales.

## Hipertiroidismo

El hipertiroidismo clínico es un trastorno funcional debido a un exceso de producción de hormonas tiroideas por la glándula tiroides. El término «tirotoxicosis» se emplea para describir el cuadro clínico resultante de la presencia de hormona tiroidea en exceso, tenga su origen o no en la glándula tiroidea.

La incidencia aumenta con la edad y es más alta en mujeres.

La clínica varía con la edad, la duración y los niveles de hormona circulante. Puede producir múltiples síntomas y signos inespecíficos: palpitations, taquicardia, intolerancia al calor, polifagia, pérdida de peso, nerviosismo, fatiga, etc. Se debe explorar el tiroides, con la palpación podemos detectar un bocio o nódulos, con la auscultación, un soplo tiroideo, propio de la enfermedad de Graves-Basedow, al igual que la presencia de oftalmopatía.





El diagnóstico se debe realizar demostrando el exceso de hormonas en la circulación (ver tabla 3).

**Tabla 3. Hallazgos bioquímicos del hipertiroidismo.**

|  | TSH       | T3L     | T4L     |
|--|-----------|---------|---------|
| T3 tirotoxicosis, patrón de inicio de la tirotoxicosis | Suprimida | Elevada | Normal  |
| T4 tirotoxicosis, patrón de tirotoxicosis              | Suprimida | Normal  | Elevada |
| Hipertiroidismo subclínico                             | Suprimida | Normal  | Normal  |

Fuente: elaboración propia según bibliografía.

El tratamiento es diferente según sea la causa que lo produce, éstas son las más importantes:

- Hipertiroidismo primario: enfermedad de Graves-Basedow, bocio multinodular tóxico, adenoma tiroideo tóxico, efecto Jod-Basedow (hipertiroidismo inducido por yodo) e hipertiroidismo mediado por HCG.
- Hipertiroidismo secundario: adenoma hipofisario productor de TSH, resistencia a la hormona tiroidea, producción ectópica de hormona tiroidea (estroma ovárico, metástasis funcionantes del carcinoma folicular del tiroides).

En la **tirotoxicosis sin hipertiroidismo** no hay hiperfunción tiroidea por lo que los tratamientos del hipertiroidismo no serían útiles. Hay que tratar la causa desencadenante: tiroiditis subaguda y silente (incluyendo tiroiditis posparto), tirotoxicosis facticia, tirotoxicosis medicamentosa, tirotoxicosis alimentaria (ingesta de hamburguesas).

Existen **situaciones en las que la tiotropina está suprimida por causas no tiroideas**: enfermedad del eje hipotálamo - hipofisario, fármacos (amiodarona, dopamina, dobutamina, glucocorticoides, heparina), primer trimestre del embarazo, ancianos, síndrome del enfermo eutiroideo y enfermedades mentales agudas.

En Atención Primaria, debe solicitarse la ecografía tiroidea y el estudio inicial analítico con anticuerpos:

- Antitiroglobulina. Pueden estar aumentados en la tiroiditis subaguda y linfocitaria.
- Antimicrosomales/antiperoxidasa (anti-TPO). Aumentados en la enfermedad de Graves (50-80%) y en el bocio multinodular (20-30%). En la tiroiditis de De Quervain, los títulos suelen ser inferiores.
- Antirreceptor de TSH. Títulos altos en la Graves-Basedow (80-90%) y en la oftalmopatía de Graves. Son útiles en el seguimiento de esta enfermedad y deben determinarse en el tercer trimestre del embarazo en mujeres con esta patología porque atraviesan la barrera placentaria y existen riesgo de hipotiroidismo fetal.

La gammagrafía tiroidea y otros estudios de imagen (resonancia magnética, etc.) se reservan para la atención especializada. La punción aspiración con aguja fina (PAAF) está indicada para el estudio de nódulos.





## Tratamiento

Desde Atención Primaria, se iniciará tratamiento sintomático con betabloqueantes por vía oral (especialmente si tienen enfermedad cardiovascular, en mayores de 65 años o si tienen una frecuencia cardíaca superior a 90 latidos/minuto).

Se derivará a endocrinología para completar el estudio, confirmar el diagnóstico, y decidir si tratan con antitiroideos, yodo 131 o cirugía. No se debe iniciar el tratamiento con antitiroideos hasta conocer la causa.

La **crisis tirotóxica** es una complicación rara y grave. Su tratamiento farmacológico y de soporte de posible descompensación sistémica debe ser hospitalario.

El tratamiento de la **oftalmopatía** se debe hacer de forma conjunta con el oftalmólogo y lo más precozmente posible para evitar complicaciones. Entre los tratamientos indicados están: corticoides, radioterapia orbitaria y cirugía descompresiva.

Para el tratamiento de la **dermopatía** están indicados los corticoides tópicos.

El **hipertiroidismo subclínico** se define como concentraciones normales de T4 y T3 con TSH disminuida y es un diagnóstico de laboratorio. La mayoría de estos pacientes no tienen síntomas o son poco específicos y se detectan en el cribado de la función tiroidea. Debe repetirse la medición de TSH sérica con T4 y T3 libres en 1-3 meses para confirmar el diagnóstico. Las causas son las mismas que en el hipertiroidismo clínico. Estaría indicado iniciar tratamiento con metimazol en las siguientes circunstancias:

- En todos los pacientes mayores de 65 años con TSH  $<0,1 \mu\text{U/ml}$ .
- En pacientes menores de 65 años con TSH  $<0,1 \mu\text{U/ml}$  y con comorbilidades: patología cardíaca, osteoporosis, menopausia sin tratamiento con estrógenos o bifosfonatos, o síntomas de hipertiroidismo.
- En menores de 65 años asintomáticos con TSH  $<0,1 \mu\text{U/ml}$  sin los factores de riesgo descritos previamente recomiendan considerar el tratamiento.
- Con niveles de TSH entre límite inferior de normalidad, pero  $>0,1 \mu\text{U/ml}$  se recomienda observación en menores de 65 años sin los factores de riesgo descritos y en el resto de los casos considerar el tratamiento.

### RECUERDA

- Puede producir múltiples síntomas y signos inespecíficos: palpitaciones, taquicardia, intolerancia al calor, polifagia, pérdida de peso, nerviosismo, fatiga.
- El diagnóstico se debe realizar demostrando el exceso de hormonas. Debemos solicitar ecografía tiroidea y estudio inicial analítico con anticuerpos.
- El tratamiento es diferente según sea la causa que lo produce. Podemos iniciar tratamiento sintomático con betabloqueantes.





## Tiroiditis

Grupo de trastornos en los que existe inflamación de la glándula tiroidea.

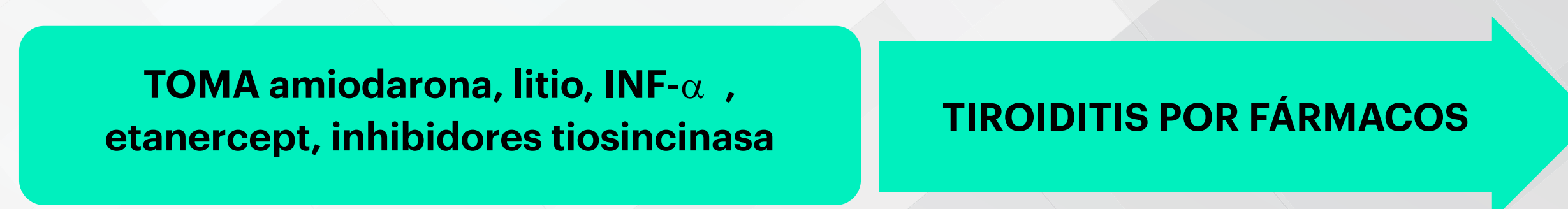
En Atención Primaria debemos mantener la alerta y sospechar una tiroiditis a partir de la clínica y el contexto del paciente (enfermedades previas o fármacos precipitantes), puede ser útil para el diagnóstico este algoritmo:



Fuente: elaboración propia según bibliografía.

La **tiroiditis aguda** es muy rara, y presenta fiebre alta, disfagia, disfonía, dolor y eritema localizado sobre la glándula. Deben derivarse a urgencias hospitalarias dada su gravedad, la necesidad de confirmar el diagnóstico con ecografía, realizar PAAF para obtener un cultivo bacteriano y tratamiento con antibióticos intravenosos y, también drenaje quirúrgico en caso de que exista absceso.

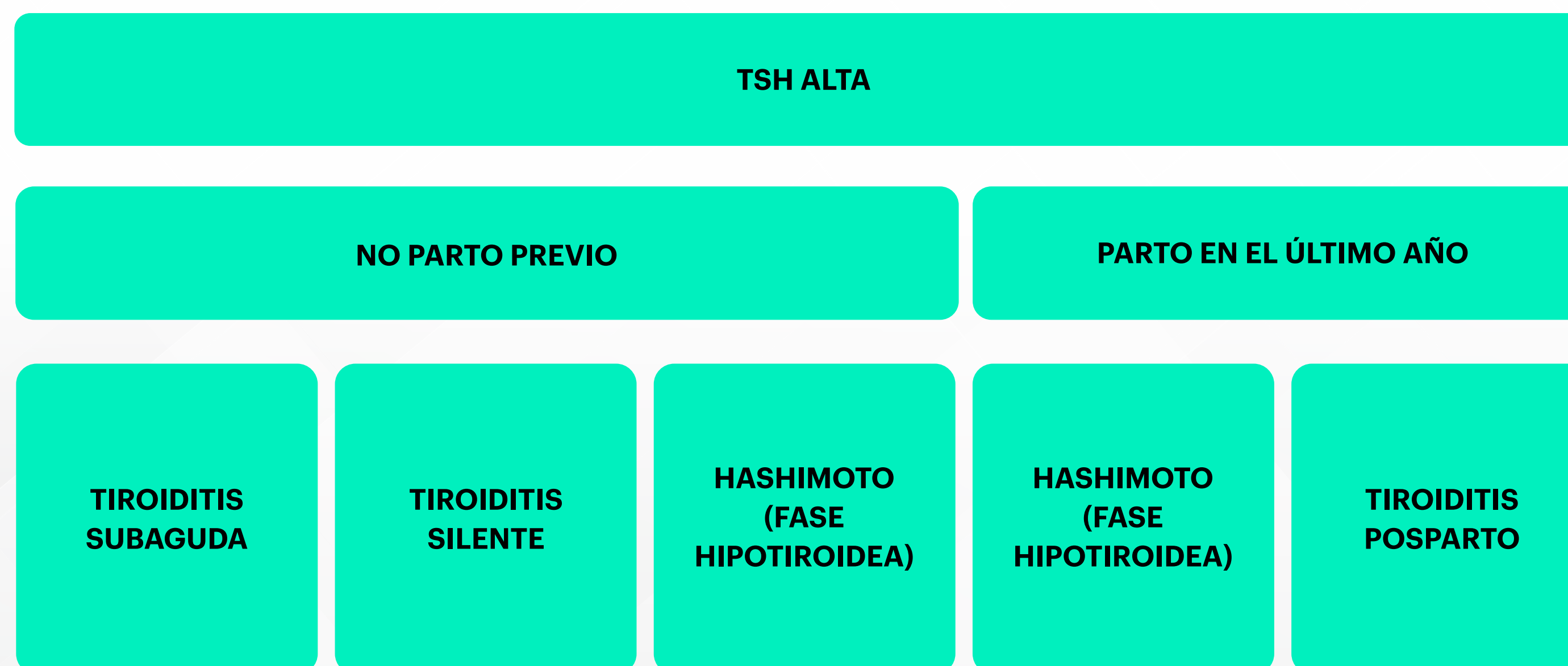
Si no hay dolor, valorar la toma de fármacos y los niveles de TSH.



Entre 1 y 3 meses después del inicio del tratamiento con **amiodarona** es recomendable solicitar el estudio de hormonas tiroideas y después cada 6 meses. Hasta un 20% de los pacientes que toman amiodarona presentan hipotiroidismo en zonas con ingesta normal de yodo. El tratamiento es la levotiroxina. No es necesario suspender la amiodarona. La tiroiditis por amiodarona puede ocurrir meses después de suspender el tratamiento.



Los pacientes en tratamiento con **litio** desarrollan con mucha frecuencia, altas cifras de anticuerpos antitiroideos, bocio e hipotiroidismo subclínico o clínico. El tratamiento es sustitutivo con pautas habituales, no precisando suprimir el fármaco.



Fuente: elaboración propia según bibliografía.

Ante un paciente con **hipotiroidismo y títulos altos de anticuerpos anti-TPO**, se debe sospechar una tiroiditis de Hashimoto como primera causa.



Fuente: elaboración propia según bibliografía.





La TSA, la TPP o la TS, pueden presentar dos fases:

- Inicialmente **fase tirotóxica**, debe plantearse el diagnóstico diferencial con otras causas de hipertiroidismo.
- Después, fase de hipotiroidismo transitorio o permanente.

La presencia de **signos de alarma** como una tiroides de consistencia pétreo o síntomas de compresión local son criterios de derivación preferente a endocrinología para descartar malignidad.

### RECUERDA

- Debemos mantener la alerta y sospechar una tiroiditis a partir de la clínica y el contexto del paciente.
- Ante un paciente con hipotiroidismo y títulos altos de anticuerpos anti-TPO, se debe sospechar una tiroiditis de Hashimoto como primera causa.

### Bocio simple

Puede ser difuso o nodular. El diagnóstico es clínico. Se trata de aumento indoloro de la glándula tiroides, que no se acompaña de hipertiroidismo, hipotiroidismo, neoplasia, inflamación o autoinmunidad. En su patogenia hay factores genéticos, endógenos (mujeres 5:1) y ambientales (déficit de yodo, bociógenos, fumar, etc.).

No se recomienda tratamiento si:

- Asintomático.
- Eutiroideo de larga evolución.
- Bocio nodular.
- TSH baja. El bocio simple en escasas ocasiones desarrolla hipertiroidismo.

Se puede prescribir levotiroxina si:

- Hay hipotiroidismo, en la dosis más baja posible durante 6-12 meses.
- En los bocios grandes, a dosis supresora de 50-100 µg/día durante 3-6 meses para disminuir el bocio, tiene una alta tasa de recidivas.

En determinadas circunstancias puede estar indicada la cirugía e incluso el yodo radioactivo.

### RECUERDA

- El diagnóstico es clínico.
- No se recomienda tratamiento si es asintomático, eutiroideo de larga evolución, bocio nodular o con TSH baja.



## Nódulo tiroideo (NT)

Se trata de una lesión diferenciable del parénquima tiroideo circundante, mediante ecografía u otra técnica de imagen (ver capítulo 77). Ecografía de tiroides).

La mayoría no presentan sintomatología, o presentan síntomas que no guardan relación con el NT, aunque la ausencia de síntomas no excluye la malignidad. Puede haber:

- Síntomas compresivos en función de su tamaño.
- Síntomas de hiper/hipotiroidismo si alteran la función tiroidea.

Debe medirse la TSH en la evaluación inicial de todo paciente con un nódulo tiroideo, (si está alterada deben solicitarse niveles de hormonas tiroideas libres y anticuerpos).

- TSH elevada asocia a un aumento del riesgo de cáncer de tiroides.
- TSH disminuida, menor probabilidad de malignidad (aunque estaría indicada la realización de una gammagrafía).

Se recomienda la realización de ecografía si:

- NT palpable.
- Nódulos detectados en otras pruebas de imagen.
- Adenopatías cervicales patológicas.
- Elevado riesgo de cáncer de tiroides (exposición a radiación cervical antes de los 18 años y antecedentes personales o familiares de síndromes genéticos asociados a alto riesgo de cáncer tiroideo).

Hoy en día, cada vez más centros de salud disponen de ecógrafo y personal formado para su uso. El patrón ecográfico conferirá al NT un riesgo de malignidad, que combinado con el tamaño de este guiará la decisión de realizar la punción aspiración con aguja fina (PAAF). No se recomienda la PAAF en NT puramente quísticos. Los NT pueden clasificarse ecográficamente según el ACR TI-RADS que se basa en su composición, ecogenicidad, forma, márgenes y focos ecogénicos. La calculadora TI-RADS está disponible en Internet (<http://tiradscalculator.com>).







Debemos derivar para valoración y seguimiento hospitalario:

- NT en pacientes con alto riesgo de cáncer tiroideo.
- Alteraciones de la voz u otros signos de compresión.
- NT con los siguientes criterios ecográficos:
  - Cualquier NT que presente microcalcificaciones, configuración “más alto que ancho”, márgenes lobulados, irregulares o con extensión extratiroidea, hipogenicidad marcada, hipogenicidad + calcificaciones periféricas o adenopatías cervicales sospechosas.
  - NT >1 cm:
    - » Sólidos o predominantemente sólidos, hipoecoicos o con macrocalcificaciones o con vascularización central.
    - » Mixtos con componente sólido hipoecoico.
    - » Mixtos con componente sólido isoecoico o hipereecoico + calcificaciones periféricas o macrocalcificaciones.
  - NT >1,5 cm sólidos o predominantemente sólidos, isoecoicos o hipereecoicos + vascularización periférica (o totalmente avasculares), sin ningún signo sugestivo de malignidad.
  - NT >2 cm (salvo los quísticos puros).
- NT con TSH suprimida (estaría indicada la realización de gammagrafía).
- NT con crecimiento significativo (aumento >20% en cualquier diámetro o un incremento >50% de su volumen, con un aumento mínimo de al menos 2 mm en dos diámetros).

Los NT sin criterios de derivación requieren de seguimiento ecográfico al 1,3 y 5 años, salvo que se trate de nódulos quísticos puros.

### RECUERDA

- El hallazgo de un nódulo palpable precisa de confirmación mediante pruebas de imagen, normalmente ecografía.
- Debe medirse la TSH en la evaluación inicial de todo paciente con un nódulo tiroideo.



## Bibliografía

- Cano Pérez JF, Carrera Santaliestra MJ, Tomás Santos P. Patología tiroidea. Alteraciones del calcio. In: Martín Zurro A, Cano Pérez JF, editors. Atención Primaria Conceptos, organización y práctica clínica. 6th ed. Barcelona: Elsevier; 2008. p. 1492–525.
- Álvarez-Castro P, Cordido Carro M, Cordido Carballido F. Guía clínica de Hipotiroidismo [Internet]. www.fisterra.com. 2018 [citado 2021 Feb 13]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/hipotiroidismo/>
- Álvarez Castro P, Isidro San Juan ML, Cordido Carballido F. Hipotiroidismo. In: Louro González A, Serrano Peña J, editors. Guías para la consulta de Atención Primaria [Internet]. 3rd ed. Casitérides S.L.; 2008. p. 282–4. Disponible en: [www.fisterra.com](http://www.fisterra.com)
- Abaurrea Ortiz P, Aldecoa Landesa S, Anda Ceniceros AI, Asensio Ostos C, Bartolomé Resano R, Castellanos Rodríguez Á, et al. Problemas endocrinológicos y de la nutrición Hipotiroidismo primario (AMF 2020). AMF [Internet]. 2020 [citado 2021 Jan 21];16(10):627–627. Disponible en: [https://amf-semfyc.com/web/article\\_ver.php?id=2821](https://amf-semfyc.com/web/article_ver.php?id=2821)
- Muñoz González F, Fluixá Carrascosa C. Novedades en... Hipertiroidismo, hipotiroidismo, bocio simple, tiroiditis de Hashimoto y tiroiditis de De Quervain. AMF. 2019;15(2):2377.
- Miguel Calvo I, Urroz Elizalde M, Muñoz González F. Los principales problemas de salud. Hipertiroidismo. AMF. 2013;9(9):485–94.
- Álvarez Castro P, Isidro San Juan ML, Cordido Carballido F. Hipertiroidismo. In: Louro González A, Serrano Peña J, editors. Guías para la consulta de Atención Primaria [Internet]. 3rd ed. Casitérides S.L.; 2008. p. 285–9. Disponible en: [www.fisterra.com](http://www.fisterra.com)
- Fàbregas Ecurriola M, Medina Peralta M. Hipertiroidismo. AMF [Internet]. 2014 [citado 2021 Feb 12];10(10):541–634. Disponible en: [https://amf-semfyc.com/web/article\\_ver.php?id=1357](https://amf-semfyc.com/web/article_ver.php?id=1357)
- Álvarez-Castro P, Cordido Carro M, Cordido Carballido F. Guía clínica de Hipertiroidismo [Internet]. www.fisterra.com. 2018 [citado 2021 Feb 13]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/hipertiroidismo/>
- Núñez Vázquez Á, Fernández-Montells Rodríguez R, Fernández Robelo U, Rodríguez Flórez S. Guía clínica de Tiroiditis [Internet]. 2019 [citado 2021 Feb 13]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/tiroiditis/>
- Flor Montalvo ME, Sáenz Ortigosa R. Tiroiditis. AMF. 2020;16(9):532–40.
- Miguel Carrera J, Cabanela López J, Souto Pedrouzo S, De Matías Leralta JM. Guía clínica de Manejo del nódulo tiroideo [Internet]. www.fisterra.com. 2017 [citado 2021 Feb 13]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/manejo-nodulo-tiroideo/>
- Tarrazo Suárez JAJA, Cuetos Suárez D. Paciente con nódulo tiroideo Ecografía clínica. AMF [Internet]. 2018 [citado 2021 Feb 15];14(11):658–63. Disponible en: [https://amf-semfyc.com/web/article\\_ver.php?id=2348](https://amf-semfyc.com/web/article_ver.php?id=2348)

Imágenes tomadas de la enciclopedia libre Wikipedia y cedidas por el Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor.





# 49

## Capítulo 49

# METABOLISMO DEL CALCIO Y PATOLOGÍA DE LA PARATIROIDES. OSTEOPOROSIS

**Montserrat del Carmen Martínez Sánchez.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

**Sonia Falla Jurado.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

### Metabolismo del calcio y patología de la paratiroides

La determinación más utilizada para conocer la calcemia es el nivel de calcio total sérico, pero en situaciones donde la albúmina sérica está disminuida se debe valorar el calcio libre o corregir según el nivel de albúmina.

El metabolismo del calcio está regulado por la hormona paratiroidea (PTH) y los metabolitos de la vitamina D.

### Hipercalcemia

El diagnóstico se realiza al detectarse en dos o más ocasiones, una calcemia  $\geq 10,5$  mg/dl. Sólo será necesaria una determinación cuando se acompaña de manifestaciones clínicas intensas. Debe solicitarse la calcemia en:

- Pacientes con osteoporosis (antes del tratamiento).
- Fracturas de huesos largos y pelvis.
- Elevación de creatinina de origen poco claro.
- Litiasis renal.
- Síndromes confusionales agudos de etiología no aclarada.

Las manifestaciones de la hipercalcemia son muchas e inespecíficas. Los síntomas y signos dependen de la concentración de calcio plasmático libre, la rapidez de instauración y la etiología de la hipercalcemia. Una hipercalcemia intensa que se instaure de forma gradual puede ser bien tolerada.

Las causas más frecuentes son las neoplasias y el hiperparatiroidismo primario.

El tratamiento de la hipercalcemia está en función de su etiología, de la magnitud de la misma y de su velocidad de instauración.



El **hiperparatiroidismo primario** se debe a la secreción excesiva y autónoma de PTH a partir de las glándulas paratiroides debido a:

- Adenoma solitario (80-85%).
- Hiperplasia (15-20%).
- Carcinoma (1%).

Más del 50% son asintomáticos siendo las manifestaciones renales u óseas las más frecuentes.

Los hallazgos fundamentales para establecer el diagnóstico son:

- Hipercalcemia (>10.5 mg/dL en 2 ocasiones). Puede existir normocalcemia si existe déficit asociado de vitamina D.
- Elevación de parathormona intacta (PTHi).

El tratamiento de elección es **quirúrgico**.



### RECUERDA

Debe solicitarse la calcemia en pacientes con osteoporosis (antes del tratamiento), fracturas de huesos largos y pelvis, elevación de creatinina de origen poco claro, litiasis renal y síndromes confusionales agudos de etiología no aclarada. Las causas más frecuentes son las neoplasias y el hiperparatiroidismo primario.





## Hipocalcemia

Causas más frecuentes:

- Habitualmente se debe a la presencia de unos niveles bajos de albúmina.
- Hipoparatiroidismo primario.
- Alteración del metabolismo de la vitamina D.

Las manifestaciones varían en función de la edad, grado de hipocalcemia, rapidez de instauración y coexistencia con alteraciones del equilibrio ácido-base. Principalmente son:

- Neuromusculares, la tetania es la manifestación más característica.
- Del sistema nervioso central (irritabilidad, trastornos de memoria, comportamiento neurótico o psicótico, convulsiones, síndrome extrapiramidal).

Las hipocalcemias crónicas suelen ser asintomáticas hasta que acontece algún factor desencadenante (tratamiento con diuréticos del asa, estrés, hiperventilación, embarazo, lactancia, vómitos, períodos rápidos de crecimiento, anticomiciales, estrógenos, glucocorticoides, administración de potasio y magnesio).

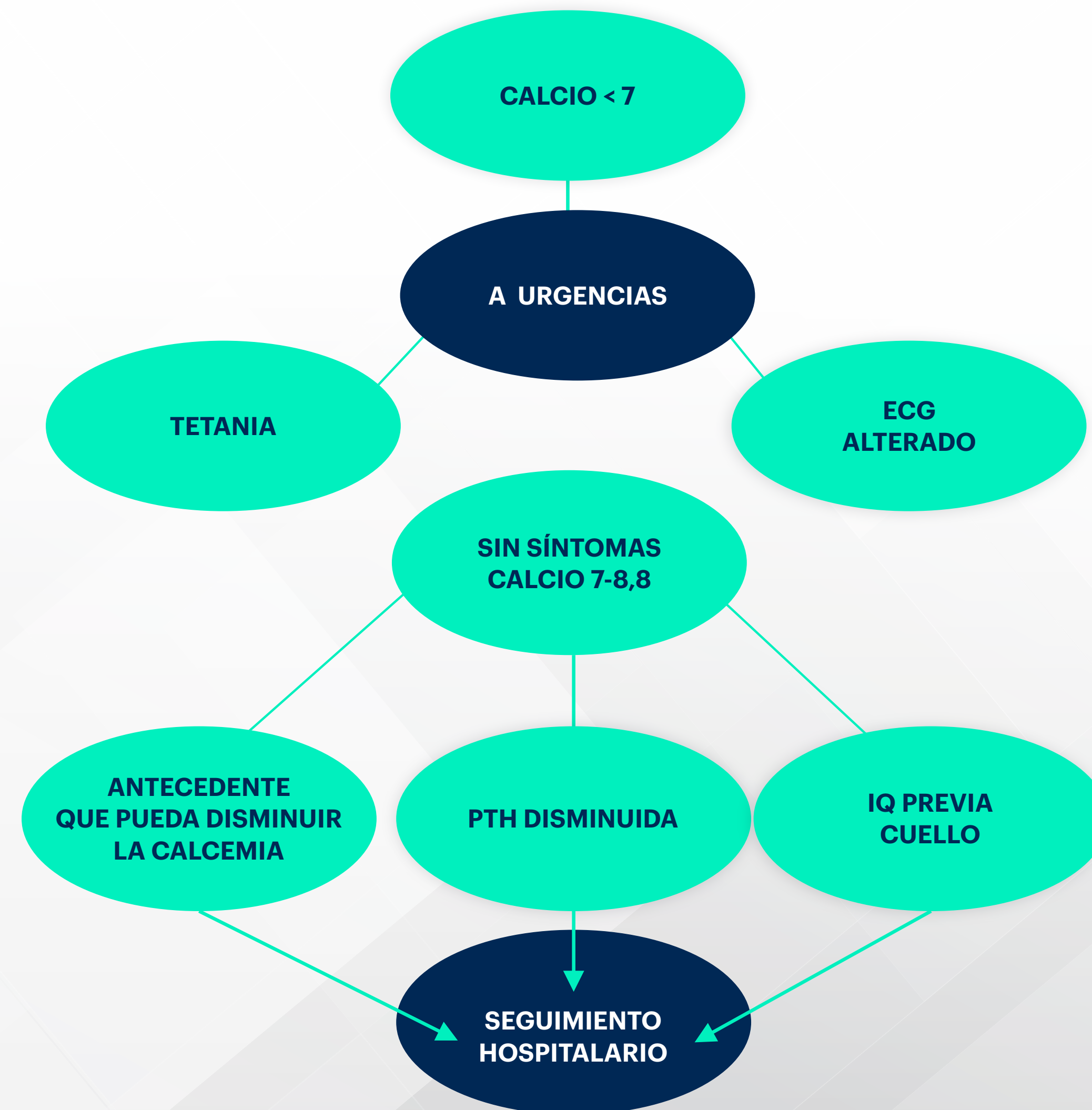
En el electrocardiograma (ECG), el alargamiento del QT es muy sensible, guarda relación cuantitativa con el grado de hipocalcemia, y se asocia a despolarización precoz y arritmias como la *torsade de pointes*.

Puede ser una urgencia médica que deberá corregirse de inmediato.

Son antecedentes que pueden disminuir la calcemia: insuficiencia renal crónica, neoplasias con metástasis óseas blásticas, pancreatitis, síndrome de malabsorción, anticonvulsivos (fenitoína, fenobarbital), enfermedad de base autoinmunitaria.

El **hipoparatiroidismo** se trata de una situación clínica provocada por la falta de secreción o de acción periférica de la PTH. La disminución de la acción de la hormona en riñón y hueso provoca hipocalcemia e hiperfosfatemia. La causa más frecuente se debe al hipoparatiroidismo quirúrgico (80-90%) pudiendo ser transitorio o permanente.

La **hipocalcemia por déficit de vitamina D** requiere la administración por vía oral de combinados de calcio con vitamina D, hasta la reposición total del déficit.





Los niveles adecuados de vitamina D se relacionan con la prevención de enfermedades óseas, pero también de enfermedades crónicas y cánceres como el de colon y pulmón, aunque existen muchas controversias sobre el efecto real y el nivel de vitamina D que debe considerarse adecuado.

Se debe medir los niveles de vitamina D en quienes la corrección temprana de un posible déficit podría ser beneficioso:

- Raquitismo.
- Osteomalacia.
- Osteoporosis.
- Enfermedad renal crónica.
- Insuficiencia hepática.
- Síndromes malabsortivos.
- Hiperparatiroidismo.
- Uso crónico de algunos fármacos.
- Pacientes de piel oscura.
- Mujeres durante el embarazo y la lactancia.
- Mayores con antecedentes de caídas o fracturas no traumáticas.
- Enfermedades granulomatosas.
- Linfomas.

***Hay que tratar de alcanzar en esos casos niveles superiores a 30 ng/ml.***

El establecimiento de este objetivo es compatible con el hecho de que gran parte de la población tenga niveles por debajo de este umbral, incluida la población sana que nunca sufrirá ningún problema de salud relacionado con sus niveles de vitamina D.

### **RECUERDA**

- La causa más habitual de disminución de los niveles de calcio total la constituye la presencia de unos niveles bajos de albúmina. Si no hay causa aparente de hipocalcemia, pensar en un hipoparatiroidismo primario. Se debe medir los niveles de vitamina D en quienes la corrección temprana de un posible déficit podría ser beneficioso.
- Confirmado el diagnóstico se debe derivar al paciente a atención especializada.





## Osteoporosis

La osteoporosis es una enfermedad esquelética progresiva y sistémica, caracterizada por un descenso de la masa ósea y deterioro en la microarquitectura del hueso, que aumenta su fragilidad y el riesgo de fracturas.

Existen factores de riesgo a considerar tanto para osteoporosis como para riesgo de fractura:

- Edad superior a 65 años (riesgo elevado).
- Raza caucásica o asiática.
- Historia personal previa de fractura por fragilidad principalmente de cadera, húmero, muñeca y vertebral. No aumentan el riesgo de fracturas posteriores las de cráneo, dedos de las manos y de los pies o rótula.
- Antecedentes de fractura de cadera en familiares de primer grado (riesgo elevado).
- Ingesta de alcohol (>3 unidades/día), cafeína (>4 tazas/día) o tabaco (riesgo moderado).
- Ingesta de medicamentos.
- Índice de masa corporal (IMC) inferior a 20 o pérdida significativa de peso.
- Baja actividad física.
- Deficiente ingesta de calcio y vitamina D sin suplementos que lo complementen y falta de exposición solar que pueda causar déficit de vitamina D.
- Riesgo incrementado de caídas.
- Caída en el último año (riesgo elevado).
- Inmovilización prolongada.
- Osteoporosis secundaria.

Se recomienda calcular el riesgo de fractura, con los instrumentos FRAX (<https://www.sheffield.ac.uk/FRAX/tool.aspx?lang=sp>) y en función del riesgo resultante, realizar el cribado con densitometría en:

- Mujeres menores de 65 años con dos factores de riesgo mayores asociados, objetivable con las tablas FRAX.
- Mujeres mayores de 65 años asintomáticas.





Menos del 10% de las mujeres posmenopáusicas con densitometría ósea (DMO) normal u osteopenia leve desarrollará osteoporosis durante un intervalo de 15 años (5 años en el caso de osteopenia moderada y 1 año en osteopenia avanzada). La DMO, utilizada como único determinante de fractura, no identifica bien el riesgo.

**Sólo se solicitará DMO cuando sea útil para decidir si poner o no tratamiento.**

Valores densitométricos T-Score entre  $<-1$  y  $-2$  DE son indicación de tratamiento con suplementos vitamínicos y calcio. En mujeres con valores T-Score  $<-2.5$  DE, aunque estén asintomáticas se recomienda el uso de bifosfonatos.

Tras el diagnóstico de osteoporosis se deben solicitar:

- **Analítica rutinaria** con los parámetros necesarios para el diagnóstico de osteoporosis secundaria. La determinación sérica de vitamina D no está indicada en pacientes sanos con bajo riesgo de déficit; sin embargo, podría valorarse en pacientes con fracturas de repetición, cuando exista pérdida de masa ósea a pesar del tratamiento o cuando se sospeche una alteración en su absorción.
- **Radiología:** en pacientes con cifosis dorsal, la radiografía simple lateral de columna lumbar y dorsal normal excluye la presencia de fractura, que se confirma con una pérdida de tamaño vertebral del 20% o más.

Algoritmo terapéutico:

- Bajo riesgo de fractura ( $<10\%$ ) sin que exista algún factor de riesgo que implique una pérdida rápida de DMO:
  - Medidas higiénicas y de prevención de caídas.
  - Manteniendo una ingesta adecuada de calcio y vitamina D.
- Riesgo moderado de fractura (10-20%):
  - Individualizar la necesidad de tratamiento farmacológico, no solo usando los factores de riesgo del FRAX, sino también aquellos que no se computan y pueden influir en la actitud terapéutica. Explicar con detalle riesgos y beneficios del tratamiento.
- Riesgo alto de fractura ( $>20\%$ ):
  - Iniciar tratamiento farmacológico. Las mujeres de más de 50 años que han tenido una o más fracturas por fragilidad se consideran de alto riesgo.







## Tratamiento

Los bifosfonatos han demostrado ser eficaces. El alendronato es el fármaco de primera elección. El resto de bifosfonatos, el raloxifeno, la teriparatida y el denosumab están indicados si hay intolerancia, contraindicación y/o en prevención secundaria. Hay que tener en cuenta que a pesar de que los bifosfonatos son fármacos generalmente bien tolerados, no están exentos de efectos adversos, siendo uno de los más temibles la osteonecrosis mandibular, aunque el riesgo con bifosfonatos orales es mínimo.

La duración de los tratamientos farmacológicos requiere una valoración del riesgo presente en el momento de la revisión. Hay que parar el tratamiento con bisfosfonatos a los 3 años de su inicio y considerar para su continuidad la elección del paciente, el riesgo de fractura y la esperanza de vida:

- Con riesgo bajo de fractura, se aconseja retirar el fármaco y reiniciarlo cuando vuelva a presentar indicación de tratamiento.
- Con riesgo moderado, se aconseja realizar «vacaciones terapéuticas» y reevaluar a los 2-3 años para reiniciar el tratamiento.
- Con riesgo elevado de fractura, no debería retirarse el tratamiento.

Se recomienda valoración especializada en:

- Presencia de fractura o pérdida significativa de la DMO a pesar de una buena cumplimentación con fármacos de primera línea de tratamiento.
- Intolerancia a fármacos de primera o segunda línea de tratamiento.
- Sospecha de osteoporosis secundaria.
- DMO extremadamente baja.

### RECUERDA

- Se aconseja el cribado poblacional en mujeres mayores de 60 años que tienen un riesgo de fractura de cadera mayor del 3% en los próximos 10 años. La DMO sólo se solicitará cuando sea útil para decidir si poner o no tratamiento.
- Los bifosfonatos han demostrado ser eficaces.
- Parar el tratamiento a los 3 años y reevaluar.



## Bibliografía

- Cano Pérez JF, Carrera Santaliestra MJ, Tomás Santos P. Patología tiroidea. Alteraciones del calcio. En: Martín Zurro A, Cano Pérez JF, editors. Atención Primaria Conceptos, organización y práctica clínica. 6th ed. Barcelona: Elsevier; 2008. p. 1492–525.
- Moreno Lorente M, Miguel Fernandez V. Hipocalcemia e hipercalcemia Mejorando la capacidad resolutive. AMF [Internet]. 2017 [citado 2021 Feb 4];157–62. Disponible en: [https://amf-semfyc.com/web/article\\_ver.php?id=2027](https://amf-semfyc.com/web/article_ver.php?id=2027)
- Conde Sabarís P, Cinza Sanjurjo S. Guía clínica de Hipocalcemia [Internet]. www.fisterra.com. 2020 [citado 2021 Feb 13]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/hipocalcemia/>
- Medina Abellán MD, Pérez Martín Á, Vargas Negrín F. Patología reumatológica y del aparato locomotor El último año de... AMF [Internet]. 2019 [citado 2021 Feb 14];15(1):51–8. Disponible en: [https://amf-semfyc.com/web/article\\_ver.php?id=2372](https://amf-semfyc.com/web/article_ver.php?id=2372)
- Bonis Sanz J. Determinación de vitamina D en suero Uso adecuado de... AMF [Internet]. 2018 [citado 2021 Feb 11];14(1):25–7. Disponible en: [https://amf-semfyc.com/web/article\\_ver.php?id=2175](https://amf-semfyc.com/web/article_ver.php?id=2175)
- Castiñeira Pérez C, Costa Ribas C, Louro González A. Guía clínica de Osteoporosis [Internet]. www.fisterra.com. 2012 [citado 2021 Feb 14]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/osteoporosis/#2570>
- Brotons Cuixart C, Moral Pelaez I, Fernández Valverde D. Guía clínica de Actividades preventivas [Internet]. www.fisterra.com. 2017 [citado 2021 Feb 14]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/actividades-preventivas/#26644>
- Pérez Marín Á, León Vázquez F, Medina Abellán MD. Patología reumatológica y del aparato locomotor El último año de... AMF [Internet]. 2013 [citado 2021 Feb 11];9(2):108–15. Disponible en: [https://amf-semfyc.com/web/article\\_ver.php?id=1114](https://amf-semfyc.com/web/article_ver.php?id=1114)
- Vargas Negrín F. Osteoporosis Actualizaciones de los principales problemas de salud. AMF [Internet]. 2017 [citado 2021 Feb 11];13(1):1970. Disponible en: [https://amf-semfyc.com/web/article\\_ver.php?id=1970](https://amf-semfyc.com/web/article_ver.php?id=1970)
- Imágenes tomadas de la enciclopedia libre Wikipedia y cedidas por el Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor.





# 50

## Capítulo 50

# DIABETES MELLITUS TIPO 2

**Montserrat del Carmen Martínez Sánchez.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

**Sonia Falla Jurado.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

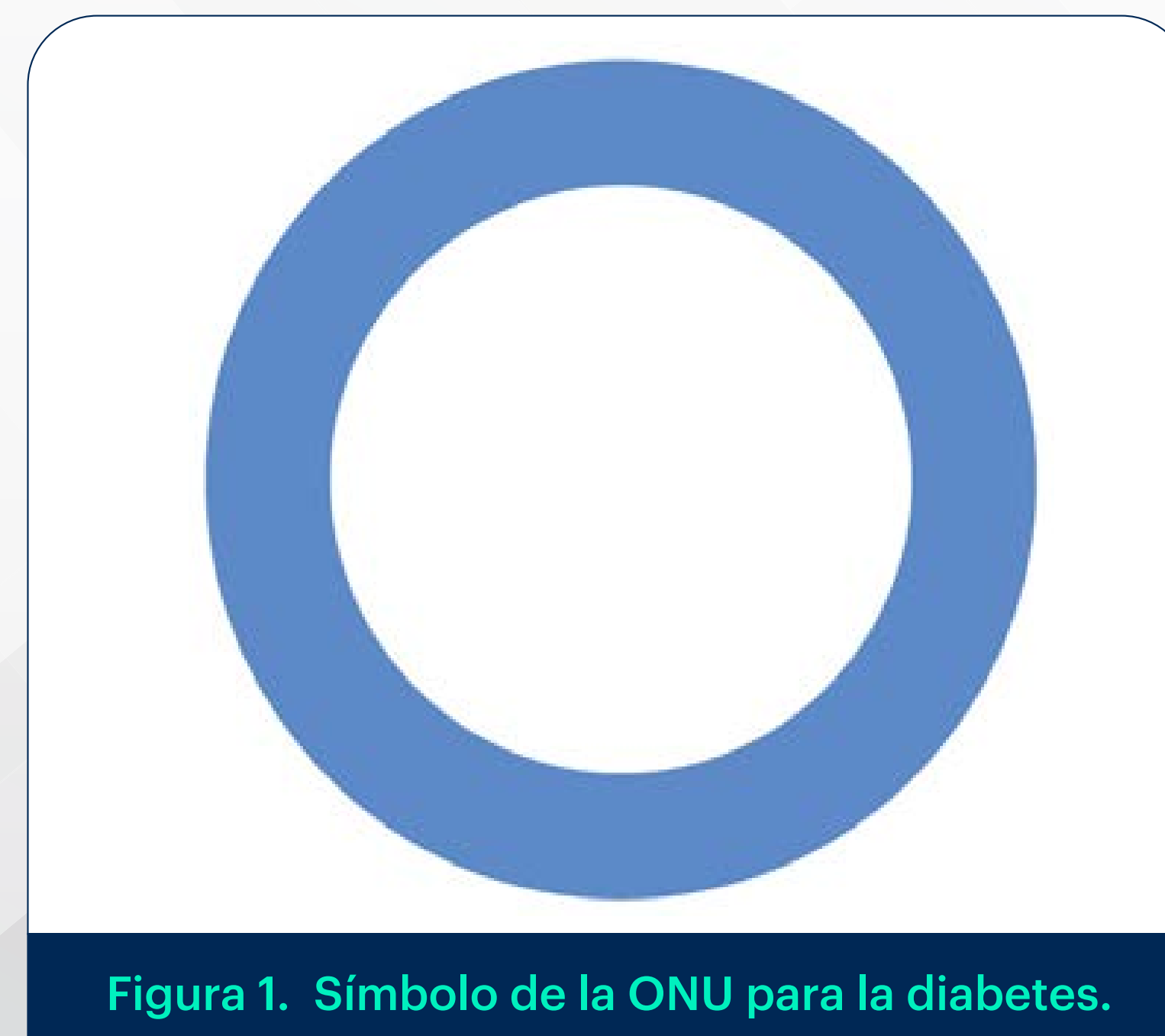
### Diabetes y prediabetes

La diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2) es una de las patologías más comunes que se atienden en la consulta de Atención Primaria. Se trata de una enfermedad crónica causada por alteraciones metabólicas de múltiples etiologías caracterizadas por hiperglucemia crónica y trastornos en el metabolismo de los hidratos de carbono, las grasas y las proteínas, resultado de defectos en la secreción de insulina, en su acción o en ambas.

La poliuria, polidipsia, polifagia o pérdida de peso son conocidos como síntomas cardinales de la diabetes, ante los que hay que sospechar déficit de insulina grave, especialmente si la hemoglobina glicosilada es >9%. Son las manifestaciones típicas de la DM tipo 1. Sin embargo, en la DM tipo 2 es frecuente que los síntomas pasen desapercibidos y se produzcan cambios funcionales y patológicos y complicaciones crónicas micro y macrovasculares como consecuencia de la hiperglucemia mantenida durante tiempo antes del diagnóstico, sin déficit insulínico importante.

### Cribado

La detección precoz de DM2 así como de personas con alto riesgo de desarrollar DM2 permite prevenir el desarrollo de la misma a través de intervenciones en los estilos de vida. Una estrategia combinada de alimentación (baja ingesta de azúcares), ejercicio físico (al menos 150 minutos semanales) y una reducción del peso ( $\geq 5\%$ ) ha demostrado ser la mejor estrategia para abordar la prediabetes, revertir la DM2, evitar una innecesaria medicalización e incluso retirar fármacos previamente prescritos.



Fuente: International Diabetes Federation; 2015 [citado 2021 Apr 1].  
Disponble en: <https://www.idf.org/who-we-are/about-idf/logo.html>







- Puede realizarse en dos etapas, pasando el test de Findrisk cada 4 años a partir de los 40 años y determinando la glucemia basal cuando la puntuación obtenida sea  $\geq 15$ . El test de Findrisk es un cuestionario que recoge datos relativos a edad, IMC, perímetro abdominal, actividad física, frecuencia de ingesta de verduras, frutas y hortaliza, toma de medicación antihipertensiva, diagnóstico de diabetes en la familia o elevación de glucemia en algún momento. Asigna una puntuación a cada respuesta variando la puntuación final entre 0 y 26. <https://www.fundaciondiabetes.org/prevencion/findrisk>
- También es útil la determinación de la glucemia basal sin pasar el test de Findrisk antes, estando recomendado realizarla con una periodicidad determinada en función de la población diana:
  - Mayores de 45 años, cada 3 años.
  - Adultos con algún factor de riesgo para la diabetes, anualmente.
  - Niños mayores de 10 años y adolescentes con percentil  $\geq 85\%$  y al menos dos factores de riesgo de diabetes, cada 2 años.
  - Mujeres gestantes.

Se consideran situaciones en riesgo de diabetes (prediabetes):

- Glucemia basal alterada (GBA): glucemia en ayunas de 110 a 125 mg/dL
- Intolerancia a la glucosa (ITG): glucosa plasmática a las 2 horas de una sobrecarga oral de glucosa de 75 g entre 140 y 199 mg/dL
- Riesgo elevado de diabetes: HbA1c 6-6,4%.

### Diagnóstico de DM2

Queda establecido en las siguientes situaciones:

- Glucemia plasmática  $\geq 200$  mg/dl en presencia de síntomas de hiperglucemia.
- Glucemia en ayunas (al menos durante 8 horas)  $\geq 126$  mg/dl, en al menos 2 ocasiones.
- Glucemia plasmática  $\geq 200$  mg/dl a las 2 horas tras la sobrecarga oral de glucosa (SOG) de 75 g, en al menos 2 ocasiones.
- Hemoglobina glicosilada (HbA1c)  $\geq 6,5\%$ , en al menos 2 ocasiones.

### RECUERDA

- **Cribado** mediante test FINDRISK o la determinación de glucemia basal.
- La intervención en los **estilos de vida** puede revertir la situación de prediabetes.





## Abordaje inicial ante el diagnóstico de diabetes

Cuando se diagnostica la DM2, se debe:

- Realizar una evaluación inicial exhaustiva para conocer la situación basal del paciente, detectar la presencia de complicaciones micro y macrovasculares así como posibles comorbilidades.
- Iniciar actividades informativas y educativas para fomentar el conocimiento del paciente sobre la enfermedad y que se implique en el plan de tratamiento y autocontrol de esta.
- Establecer un plan de cuidado multidisciplinar de forma personalizada, atendiendo a las características particulares de la enfermedad, la comorbilidad, los recursos disponibles y las preferencias del paciente.
- Consensuar con el paciente los objetivos terapéuticos a alcanzar no sólo de la diabetes sino de todos los factores de riesgo cardiovascular:
  - Intentar conseguir **HbA1c  $\leq$ 7%**. Un estricto control glucémico reduce las complicaciones microvasculares, y a largo plazo, también las macrovasculares.
  - Los objetivos de control serán menos estrictos cuando haya mayor riesgo de hipoglucemias, mayor duración de la DM2, menor expectativa de vida, presencia de complicaciones y menor motivación del paciente.
  - Marcar un objetivo de HbA1c  $<$ 6,5% en pacientes jóvenes, de reciente diagnóstico, con monoterapia o tratamiento no farmacológico, evitando fármacos hipoglucemiantes.

La DM2 es una enfermedad crónica y progresiva, que requiere modificar el tratamiento de los pacientes de una manera escalonada a lo largo del tiempo:

- Medir la HbA1c a los 3 meses tras el inicio o cambio terapéutico e intensificar tratamiento en caso de no conseguir el objetivo marcado.
- Cuando se ha conseguido el objetivo, controlar la HbA1c cada 6 meses.

### RECUERDA

- Realizar una evaluación médica exhaustiva inicial y proporcionar información y educación. El grado de **compromiso del paciente** y el **nivel de consenso alcanzado** son claves.
- Programar visitas en función del grado de control.
- Modificar el tratamiento con el tiempo de una manera escalonada.





## Manejo no farmacológico de la diabetes

El eje básico del tratamiento es la educación diabetológica, reglada y consensuada con el paciente y sus familiares, ya sea individual y/o grupal. Es necesario motivar e implicar al paciente para que modifique actitudes y estilos de vida que mejoren su autonomía y su calidad de vida. Los programas basados en las nuevas tecnologías pueden ser adecuados y más accesibles.

Pueden ser webs de interés:

- <http://www.diabetesalacarta.org>
- <http://dietistasnutricionistas.es>
- <http://www.canaldiabetes.com>
- <http://www.fundaciondiabetes.org>
- <http://www.fedesp.es>
- <http://www.personasque.es/diabetes>
- <http://www.redgdps.org/guias-para-pacientes>

Algoritmo sobre cambios en el estilo de vida en diabetes tipo 2, de la redGDPS. <https://www.redgdps.org/algoritmo-sobre-cambios-en-el-estilo-de-vida-en-diabetes-tipo-2/>

### Alimentación

- Se recomendará seguir una dieta mediterránea, equilibrada, limitando la sal, evitando el alcohol, así como los alimentos de alto índice glucémico o las grasas saturadas y trans. Son recomendables el consumo de alimentos ricos en fibra vegetal, aceite de oliva virgen extra y frutos secos (no salados). Los cereales, mejor integrales, y en poca cantidad.
- Resulta muy útil el método del plato <https://diabetesalacarta.org/que-es-el-metodo-del-plato/>. A aquellos cuyas condiciones lo permitan recomendar llevar un registro de la alimentación, interpretar las etiquetas de los productos, y seguir una dieta por raciones.
- Individualizar las recomendaciones en cuanto a alimentación según las capacidades, los factores de riesgo cardiovascular o situaciones especiales como pueden ser la nefropatía, el veganismo, la insulinización, el anciano frágil o la obesidad.

### Actividad física

- Evitar el sedentarismo es prioritario, se debe valorar la actividad que realiza habitualmente el paciente y adaptar las recomendaciones a sus posibilidades y preferencias. La actividad posprandial, además, puede ayudar a controlar la glucemia plasmática después de las comidas.



- Se recomienda realizar:
  - Ejercicio aeróbico de intensidad moderada (50-70% de la frecuencia cardíaca máxima: 220 menos la edad en años), como mínimo 150 min/semana durante al menos 3 días sin que pasen más de 48 horas sin practicarlo, pues se pierden los beneficios acumulados.
  - Ejercicio anaeróbico, dos veces por semana.
- Está contraindicado el ejercicio cuando existe:
  - HTA no controlada.
  - Neuropatía grave.
  - Retinopatía proliferativa inestable.
  - Lesiones en los pies.

### Monitorización de la glucemia

- La auto monitorización de la glucemia plasmática está indicada en pacientes en tratamiento con insulina o antidiabéticos con riesgo de hipoglucemia.
- La monitorización continua de glucosa puede ser útil para quienes no reconocen la hipoglucemia o la sufren frecuentemente y tienen una buena educación diabetológica.

### RECUERDA

- La dieta mediterránea, el ejercicio físico y la auto monitorización de la glucemia.
- Se requiere de **educación diabetológica** en consulta médica y de enfermería, Internet puede ayudar.





## Tratamiento farmacológico de la diabetes

En la actualidad se dispone de los siguientes grupos farmacológicos:

- Estimulan la secreción de insulina: sulfonilureas, secretagogos de acción rápida (glinidas), inhibidores de la DPP-4 y análogos del GLP-1.
- Disminuyen la resistencia a la insulina: biguanidas (metformina) y glitazonas (pioglitazona).
- Reducen o enlentecen la absorción intestinal de la glucosa: inhibidores de las  $\alpha$ -glucosidasas.
- Inhiben la reabsorción de glucosa a nivel renal: inhibidores del SGLT-2.
- Insulina exógena humana y análogos de insulina que podemos administrar por vía parenteral para complementar el déficit de insulina.

Algoritmo de tratamiento de la DM2 de la redGDPS 2020:

<https://www.redgdps.org/algoritmo-de-tratamiento-de-la-dm2-de-la-redgdps-2020/>

El algoritmo de la redGDPS ofrece dos opciones de entrada:

- Según cifras de hemoglobina glicosilada (HbA1c).
- Según la situación clínica predominante (enfermedad cardiovascular establecida, insuficiencia cardiaca, insuficiencia renal, edad avanzada y obesidad). La elección del fármaco según el condicionante clínico predominante prevalece sobre los valores de HbA1c.

Se usará metformina como primer escalón terapéutico asociándose a ella de forma preferente uno u otro fármaco en función del **condicionante clínico predominante**:

- Cuando exista enfermedad cardiovascular establecida, se recomienda el uso de iSGLT2 o arGLP1.
- Si coexiste insuficiencia cardiaca congestiva o enfermedad renal crónica: iSGLT2.
- En >75 años o fragilidad, asociar iDPP4.
- Si IMC >35k g/m<sup>2</sup> es preferible un arGLP1, y considerar también la cirugía bariátrica.
- Si FG <30 ml/min, iDPP4 o arGLP1 serán la primera línea de tratamiento, repaglinida o pioglitazona, la segunda.

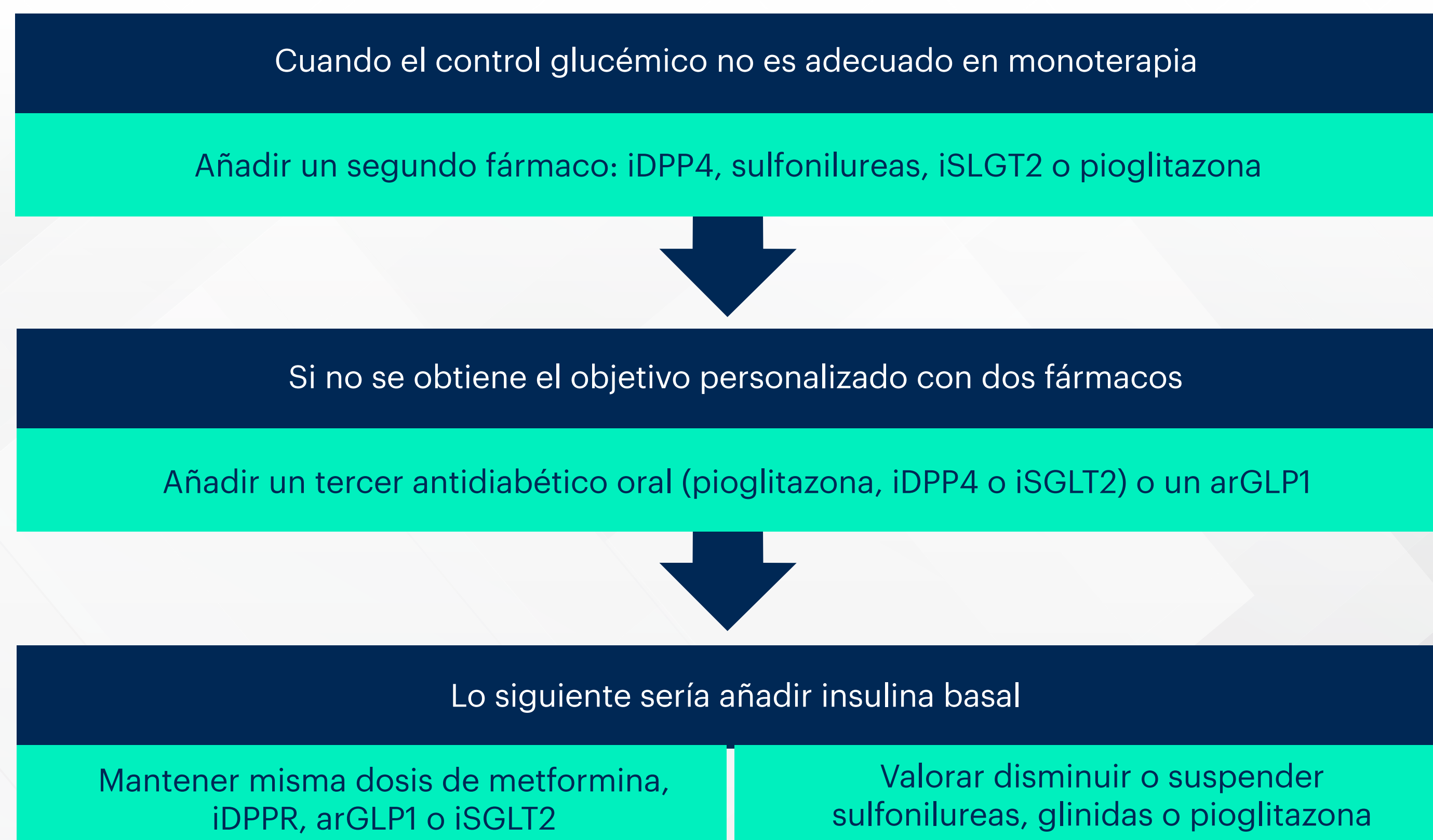
En función del **nivel de HbA1c**:

- Si es <9%, se debe considerar el inicio de monoterapia con metformina. En caso de intolerancia o contraindicación a ésta, se ha de valorar otra clase de antidiabético oral según los efectos de cada uno y las características clínicas del paciente.
- Ante HbA1C  $\geq$ 9% iniciar doble terapia, con metformina, y otro a elección en función de los factores específicos farmacológicos y clínicos.





- Si HbA1c >10% (o glucemia  $\geq$ 300 mg/dL), iniciar insulina basal asociada a un agente no insulínico, generalmente metformina, pudiéndose asociar un segundo antidiabético oral.
- Se recomienda desintensificar o simplificar los regímenes terapéuticos complejos para reducir el riesgo de hipoglucemia en pacientes tratados con insulina o sulfonilureas y con HbA1c <6,5%



**No asociar iDPP4 con arGLP1; ni SU con repaglinida.**

La insulinización basal comenzará con 10 unidades que se administrarán en caso de NPH o detemir antes de acostarse y en caso de glargina o degludec a cualquier hora del día. El ajuste de la dosis se realizará según la glucemia basal GB:

- Aumentar 2 unidades si GB >130 mg/dl durante 3 días seguidos.
- Disminuir 2 unidades si GB <80 mg/dl. También podría indicarse disminuir 2 unidades si se mantiene GB <100 mg/dl durante 3 días seguidos.





En caso de necesitarse intensificación del tratamiento insulínico, se puede:

- Añadir directamente insulina prandial en las tres ingestas principales (habitualmente 4 unidades) manteniendo dosis insulina basal
- Calcular una dosis de 0,3-0,5 unidades por kg de peso a repartir 50% en insulina basal y 50% en insulina prandial (que se dividirá en tres partes para su administración en las tres comidas principales).
- La insulina basal se ajustará en función de la glucemia en ayunas, aumentando 2 unidades cada 3 días hasta alcanzar GB <130 mg/dl y la prandial en función de la glucemia posprandial (2 horas tras la ingesta), si esta es >180 mg/dl, se aumentará 1-2 U la insulina rápida de esa comida hasta ajustar la glucemia.

Algoritmo de insulinización de la redGDPS <https://www.redgdps.org/consenso-insulinizacion-dm2-redgdps/algoritmo-de-tratamiento-de-la-dm2-de-la-redgdps-20171031>

## Principales fármacos usados en Atención Primaria

### Estimulan la secreción de insulina

#### **Sulfonilureas (glibenclamida, glipizida, glisentida, glimepirida, glicazida retard)**

Estimulan la secreción de la insulina preformada en el páncreas. La gliclazida es la sulfonilurea de elección. Sus efectos secundarios más frecuentes son el aumento de peso y las hipoglucemias (menor riesgo de hipoglucemia con glimepirida y gliclazida de liberación retardada). Los alimentos interfieren en su absorción (excepto glimepirida) por lo que se administrarán al menos 30 minutos antes de la ingesta.

Contraindicaciones:

- Diabetes tipo 1 o secundaria a enfermedad pancreática.
- Embarazo, cirugía mayor o enfermedad grave.
- Antecedentes de reacciones adversas a sulfamidas. Insuficiencia hepática (si es leve puede usarse glipizida).
- Enfermedad renal (si es leve-moderada puede usarse gliclazida y glimepirida).

#### **Secretagogos de acción rápida: glinidas (repaglinida/nateglinida)**

Producen una liberación rápida y de corta duración de insulina a través de un receptor diferente al de las sulfonilureas. La repaglinida es más potente que la nateglinida. Ventajosas para el control de hiperglucemias postprandiales con menor riesgo de hipoglucemias que algunas sulfonilureas (glibenclamida). Son útiles en pacientes con un horario y distribución de comidas irregular, en ancianos y en insuficiencia renal. Sus efectos secundarios más frecuentes son la hipoglucemia y ligero aumento de peso. Se debe advertir a los pacientes que omitan la dosis si se saltan una comida ya que podría desencadenar una hipoglucemia.



**Contraindicaciones:**

- Diabetes tipo 1 o secundaria a enfermedad pancreática.
- Embarazo.
- Insuficiencia hepática.
- La repaglinida no debe asociarse con gemfibrozilo.

**Inhibidores de la DPP4 (sitagliptina/vildagliptina/saxagliptina/linagliptina/aagliptina)**

Actúan inhibiendo la enzima DPP-4, la cual tiene como función degradar al GLP-1, por lo que aumenta la liberación de insulina pancreática y se inhibe la de glucagón de manera glucosa-dependiente. Controlan la hiperglucemia sin aumentar el peso y con apenas hipoglucemias. Precisan dosis única diaria (sitagliptina, saxagliptina, linagliptina y aagliptina) o dos dosis (vildagliptina). Están indicadas el segundo escalón en combinación con metformina o en el tercer escalón en combinación con otros dos fármacos.

- No es preciso ajuste de dosis con linagliptina.
- Aagliptina y vildagliptina precisan ajustar dosis si FG <50 ml/min.
- Sitagliptina y saxagliptina precisan ajustar dosis si FG <45 ml/min.

**Contraindicaciones:**

- Diabetes tipo 1 o secundaria a enfermedad pancreática.
- Embarazo.
- Vildagliptina está contraindicada en insuficiencia hepática o elevación de transaminasas.

**Análogos del GLP-1 (exenatida, exenatida semanal, liraglutida, lixisenatida, dulaglutida y albiglutida)**

Presentan estructura similar al GLP-1, con modificaciones que impiden su degradación por la enzima DPP-4, por lo que tienen una vida media prolongada. Inhiben la liberación del glucagón y producen la de la insulina pancreática de manera glucosa-dependiente, causan enlentecimiento del vaciado gástrico y la disminución del apetito. Reducen la glucemia de una manera eficaz con un bajo riesgo de hipoglucemias y produciendo además pérdida de peso (excepto albiglutida), por lo que son una alternativa útil en pacientes obesos. Exenatida y lixisenatida tienen una acción fundamentalmente postprandial, y liraglutida, exenatida semanal, dulaglutida y albiglutida tienen sobre todo una acción basal. Sus principales inconvenientes son la necesidad de administración por vía subcutánea, su coste elevado y que producen náuseas en las primeras semanas del tratamiento.

Para su financiación por el Sistema Nacional de Salud se requiere que los pacientes tengan un IMC  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup> (excepto albiglutida) y que se administren en combinación con otros antidiabéticos orales o insulina. No están financiados en monoterapia.





#### Contraindicaciones:

- Diabetes tipo 1 o secundaria a enfermedad pancreática.
- Embarazo.
- Insuficiencia renal grave (Liraglutida, Dulaglutida y Semaglutida se pueden prescribir si FG >15 ml/min).
- Pancreatitis aguda o crónica.

### Disminuyen la resistencia a la insulina

#### Biguanidas (metformina)

Es el fármaco inicial de elección (salvo intolerancia o contraindicación). No produce aumento de peso, reduce de manera significativa las complicaciones macrovasculares y ha demostrado una reducción de la mortalidad. Su efecto secundario más frecuente es la diarrea que es dosis-dependiente y suele ser transitoria al inicio del tratamiento, por lo que se recomienda iniciarla aumentando progresivamente la dosis. Otros efectos secundarios menos frecuentes son náuseas, vómitos, dolor abdominal y pérdida de apetito. No produce hipoglucemia en monoterapia, aunque puede agravar la producida por otros hipoglucemiantes. **A largo plazo puede asociarse a déficit de B12**, a tener en cuenta sobre todo si anemia o neuropatía periférica.

#### Contraindicaciones:

- Insuficiencia renal grave (FG <30 ml/min). No se recomienda iniciar si FG 30-45 ml/min.
- Insuficiencia hepática, respiratoria y/o cardíaca severa.
- Embarazo o lactancia, cirugía mayor o enfermedad grave.
- Alcoholismo.
- Enfermedad aguda grave o cirugía mayor.
- Durante 24 horas anteriores y posteriores al uso de contrastes yodados.

#### Pioglitazona

Aumenta la captación y el uso de glucosa en músculo y tejido graso. Está indicada en combinación con metformina y un secretagogo en triple terapia, o en pacientes con insuficiencia renal o esteatosis hepática. No producen hipoglucemias, sin embargo, producen retención de líquidos que puede dar lugar a anemia dilucional, descompensación de una insuficiencia cardíaca o edemas. También suelen producir un discreto aumento de peso. A nivel lipídico, aumenta el colesterol HDL y reduce los triglicéridos. A largo plazo puede provocar osteoporosis y cáncer de vejiga.

#### Contraindicaciones:

- Diabetes tipo 1.
- Embarazo.
- Insuficiencia cardíaca.
- Hepatopatía (realizar controles de enzimas hepáticas).





## Reducen o enlentecen la absorción intestinal de la glucosa

### Inhibidores de las $\alpha$ -glucosidasas (acarbosa/miglitol)

Actúan inhibiendo las  $\alpha$ -glucosidasas situadas en la superficie del enterocito, impidiendo el catabolismo de disacáridos y glúcidos complejos, por lo que retrasan y disminuyen la absorción de la glucosa. Ocasionan una ligera disminución de la glucemia postprandial siendo útiles sobre todo en asociación con metformina, sulfonilureas o insulina. Suelen producir flatulencia, diarrea y dolor abdominal; y pueden producir elevaciones asintomáticas de transaminasas.

Contraindicaciones:

- Insuficiencia renal (FG <25 ml/min).
- Insuficiencia hepática grave.
- Obstrucción intestinal parcial o predisposición a la obstrucción intestinal.
- Enfermedad inflamatoria intestinal.

## Inhiben la reabsorción de glucosa a nivel renal

### Inhibidores de la SGLT-2 (dapagliflozina/empagliflozina/canagliflozina/ertugliflozina)

Actúan a nivel renal inhibiendo al cotransportador de sodio y glucosa tipo 2 del túbulo proximal de forma que se reduce la recaptación de la glucosa del filtrado glomerular, eliminándose ésta a través de la orina. Están indicados en adultos con DM-2 insuficientemente controlada en combinación con la dieta y el ejercicio tanto en monoterapia, (si no está indicada metformina), y en combinación de otros antidiabéticos. Dapagliflozina y empagliflozina tienen además indicación para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca crónica sintomática con fracción de eyección reducida y dapagliflozina también tiene indicación en el tratamiento de la enfermedad renal crónica del adulto.

Hay que monitorizar sus posibles efectos adversos (candidiasis vulvo-vaginal y balanitis, ligera depleción de volumen, aumento de la diuresis y riesgo de cetoacidosis (en pacientes con cetosis y/o insulinopenia) y realizar un adecuado cribado del pie diabético.

Precisan ajuste de dosis según FG:

- Dapagliflozina no precisa ajuste de dosis según la función renal, no se recomienda iniciar si FG <25 ml/min.
- Empagliflozina no debe administrarse en dosis >10 mg si FG <60ml/min, no está indicada si FG <30ml/min como antidiabético, pudiendo administrarse como tratamiento de la insuficiencia cardíaca con o sin diabetes mientras persista FG >10ml/min.
- Canagliflozina no puede administrarse en dosis > 100 mg si FG <60 ml/min, no siendo necesaria disminuir esta dosis según la función renal, aunque no está indicado iniciarla si FG <30 ml/min.
- Ertugliflozina no debe iniciarse si FG <60 ml/min, debiendo suspenderse si FG <45 ml/min.





### Contraindicaciones:

- Diabetes tipo 1.
- Embarazo.
- No se recomiendan en pacientes con deshidratación o cetosis.

## Insulina exógena humana y análogos de insulina

En la DM2 la secreción pancreática de insulina se reduce con el paso del tiempo, siendo necesaria la administración de insulina exógena en los estadios más avanzados de la enfermedad, fundamentalmente en dosis basal junto a otros antidiabéticos. La insulina es el tratamiento antidiabético más potente y presenta como efectos secundarios más frecuentes las hipoglucemias y el aumento de peso. Disponemos en España de insulinas humanas (regular y NPH), aunque las más utilizadas son los análogos de insulina. Podemos clasificar a las insulinas según su duración de acción en prandiales rápidas o ultrarrápidas (lispro, aspart y glulisina) y lentas o basales (NPH, glargina, detemir y degludec). La insulina es un fármaco que no posee ninguna contraindicación.

## Complicaciones de la diabetes

El manejo de las complicaciones agudas puede consultarse en el capítulo 28 del tomo 2 de este libro. Descompensaciones hiperglucémicas e hipoglucemias.

### Complicaciones macrovasculares

El paciente con DM2 tiene un riesgo mayor de sufrir un evento cardiovascular que quien no la padece. El control de todos los FRCV es el método más eficaz de tratamiento precoz y que puede minimizar las consecuencias de la patología cardiovascular, tanto del ictus como de la cardiopatía isquémica o de la arteriopatía periférica.

- Se aconseja realizar la detección de complicaciones vasculares mediante anamnesis y exploración dirigidas. No está recomendado el cribado de cardiopatía isquémica en pacientes asintomáticos.
- La medición del índice tobillo-brazo puede estar indicado en el cribado de la arteriopatía periférica.
- El electrocardiograma y la determinación de los péptidos natriuréticos ayudan a descartar el diagnóstico de insuficiencia cardíaca.





## Nefropatía diabética

Se define la enfermedad renal crónica (ERC) como la presencia durante al menos 3 meses de:

- Filtrado glomerular (FG) inferior a 60 ml/min o
- Lesiones estructurales o funcionales que pueden provocar un descenso del FG.

Se recomienda para su cribado medir al menos una vez al año la albuminuria (mediante el cálculo de la relación albumina/creatinina) y una estimación del FG (mediante la ecuación CKD-EPI), desde el momento del diagnóstico.

El buen control de la glucemia y de la presión arterial, junto al cese del hábito tabáquico, reduce tanto la aparición como la evolución de la nefropatía diabética.

Siempre que el FG está por debajo de 60 ml/min se debe:

- Administrar los fármacos imprescindibles, ajustándolos a las dosis e intervalos adecuados, durante el tiempo estrictamente necesario.
- Mantener la presión arterial por debajo de 140/90 mmHg, excepto en pacientes con albuminuria en los cuales el objetivo es <130/80 mmHg.
- Conseguir un adecuado control glucémico (HbA1c  $\leq$ 7%). En caso de insuficiencia renal grave pueden utilizarse insulina, iDPP-4 (modificando la dosis, excepto linagliptina que no tiene eliminación renal), repaglinida y pioglitazona; no pudiendo utilizarse los restantes antidiabéticos.

Criterios derivación a nefrología:

- Diabéticos con ERC e hipertensión refractaria al tratamiento.
- Deterioro rápidamente progresivo de la función renal (>5ml/min/año).
- Hiperpotasemia que no cede tras la suspensión de IECA, ARA II o diurético ahorrador de potasio.
- FG <30 ml/min o albuminuria >300 mg/g (excepto >80 años sin progresión renal, albuminuria <300 mg/g, sin signos de alarma y sin planteamiento de tratamiento sustitutivo renal).
- Embarazadas con microalbuminuria o afectación de la función renal.
- Anemia secundaria a la insuficiencia renal (Hb <10,5 g/dl a pesar de corregir ferropenia).
- Sospecha de nefropatía no diabética.

## Retinopatía diabética (RD)

Se produce por afectación de los pequeños vasos, microangiopatía, a nivel de la retina, pudiendo causar baja visión o ceguera.





### Retinografía de cribado:

- Debe realizarse durante el 1.º año tras el diagnóstico de la DM2.
- Cada 2-3 años si mantienen buen control glucémico.
- Anualmente si hay mal control diabético.

Para realización del cribado se precisa de una cámara no midriática y de personal correctamente formado para su uso, condiciones no siempre disponibles para Atención Primaria. El diagnóstico de RD se establece ante la presencia de microaneurismas.

La intervención más eficaz para evitar el inicio o retrasar su progresión es lograr un buen control glucémico y de la presión arterial. El tratamiento específico debe realizarse por parte del oftalmólogo.

### Criterios de derivación a oftalmología en el caso de disponer de retinografía:

- Derivación urgente si pérdida de visión repentina, rubeosis iridis, hemorragia preretiniiana o vítrea, desprendimiento de retina.
- Derivación lo más rápidamente posible en los casos en los que se detecte formación de neovasos en la retina.
- Derivación con plazos de demora aceptable cuando se detecten arrosamientos venosos, lazos o reduplicaciones venosas, anomalías microvasculares intraretinianas, hemorragias múltiples profundas, puntiformes o redondeadas.

### Neuropatía diabética

Se inicia antes del diagnóstico de DM2 y es asintomática en el 50% de los casos. Su diagnóstico es esencial para adoptar las medidas preventivas del pie diabético, debiendo investigarse la presencia de síntomas y signos anualmente desde el momento del diagnóstico de DM2. Puede afectar a diferentes partes del sistema nervioso con distinta intensidad y distribución:

- Polineuropatía distal y simétrica, principal forma de presentación.
- Neuropatía autonómica (ver tabla 1).
- Mononeuropatía o polirradiculopatía lumbar.

**Tabla 1. Síntomas de neuropatía autonómica.**

|                       |   |
|-----------------------|---|
| <b>Metabólica</b>     | Hipoglucemia inadvertida.<br>Pobre respuesta a hipoglucemia.  |
| <b>Digestivo</b>      | Disfunción esofágica.<br>Gastroparesia.<br>Diarrea nocturna.<br>Estreñimiento.<br>Incontinencia fecal.  |
| <b>Genitourinaria</b> | Vejiga neurógena.<br>Disfunción eréctil.<br>Eyaculación retrógrada.<br>Dispareunia  |
| <b>Neumología</b>     | Apnea.<br>Hipopnea.   |
| <b>Vasomotora</b>     | Anhidrosis.<br>Intolerancia al calor.<br>Piel seca.<br>Edema.<br>Alteración vasomotora.<br>Shunt a-v.<br>Riesgo de pie diabético.                     |
| <b>Cardiovascular</b> | Taquicardia sinusal.<br>Taquicardia postural.<br>Mala tolerancia al ejercicio.<br>Hipotensión ortostática.<br>Inestabilidad en cirugía.<br>Arritmias. |

Fuente: elaboración propia según bibliografía.



Se recomienda realizar EMG o derivar a un servicio especializado si presenta:

- Curso clínico atípico con afectación predominantemente motora.
- Asimetría de signos y síntomas.
- Progresión rápida.

Ni la mejora del control metabólico ni la utilización de fármacos son eficaces en la reversión de la polineuropatía. Los fármacos de primera línea para el dolor neuropático son la pregabalina y la duloxetina.

### Pie diabético

Se produce como consecuencia de la presencia de neuropatía diabética y anomalías anatómicas con o sin la coexistencia de arteriopatía periférica.

Para su diagnóstico se precisa:

- Inspección visual del pie y del calzado, detectar zonas de roce.
- Evaluación de la neuropatía sensorial con el uso del monofilamento de 10 mg (ver figuras 2 y 3).
- Evaluar la presencia de arteriopatía: investigar el dolor al caminar sospechoso de claudicación, palpar pulsos pedios/tibiales, y solicitar determinación de índice tobillo/brazo ante sospecha.

Realizar cribado:

- En el momento del diagnóstico de DM2.
- Anualmente mientras no existan hallazgos.
- Cada 6 meses si hay neuropatía diabética.
- Cada 3-6 meses si también hay arteriopatía y/o deformidades.
- Cada 1-3 meses si neuropatía e historia de úlcera o amputación previa.

Para prevenirlo se precisa:

- Control glucémico adecuado.
- Abstinencia tabáquica.
- Autocuidado de pies.

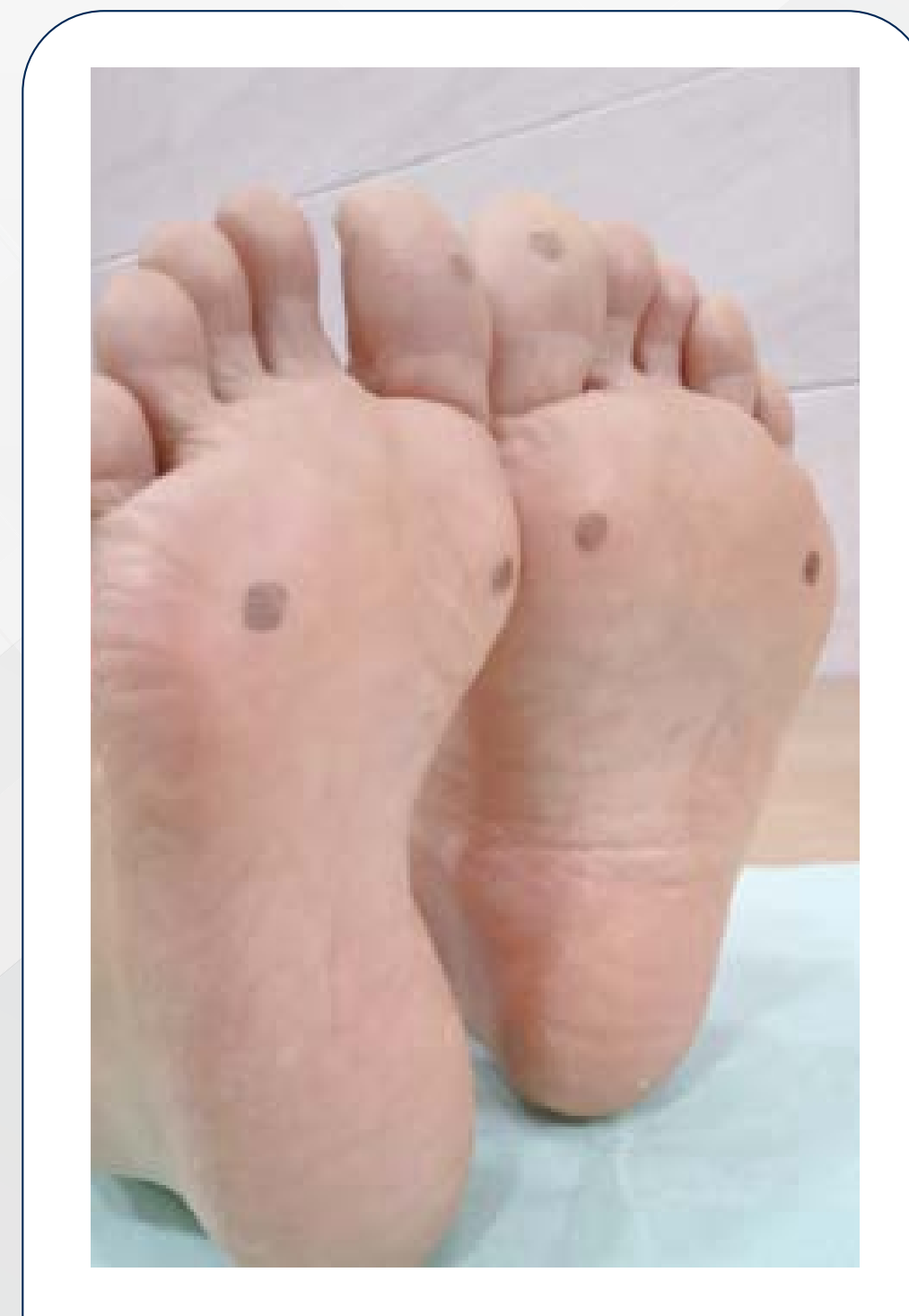


Figura 2. Puntos clave donde evaluar neuropatía sensorial.

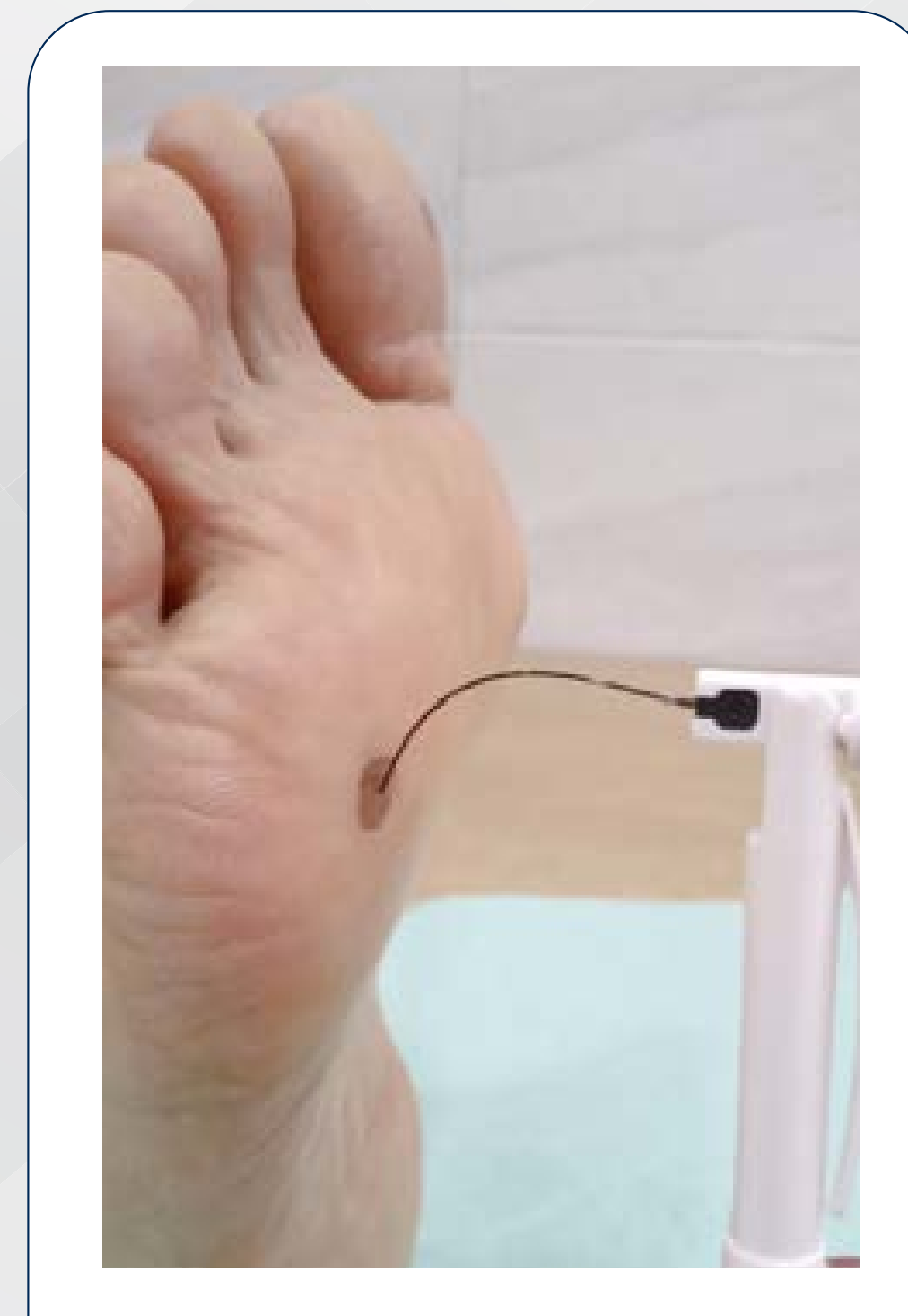


Figura 3. Usando monofilamento.



- Derivar al podólogo si hay callosidades.
- Valorar el tratamiento ortopédico o quirúrgico de deformidades.

Una vez establecido el diagnóstico de pie diabético:

- Mantener el manejo de callosidades por el podólogo.
- Pautar vaselina salicilica en las hiperqueratosis.
- Si hay fisuras, antisépticos y rodetes de protección.
- En úlceras no infectadas, curas diarias con retirada de esfacelos y descarga del pie.
- Ante una úlcera infectada, toma profunda de cultivo, radiografía y tratamiento antibiótico empírico previo a resultado de cultivo con:
  - Amoxicilina/clavulánico (clindamicina si hay alergia) en infecciones superficiales.
  - Ciprofloxacino + clindamicina (o metronidazol) si hay infección profunda.

Derivar a cirugía (o una unidad de pie diabético) a todas las úlceras con infección profunda, urgente ante sospecha de amenaza de la extremidad.

## Patologías relacionadas con la DM

Además de las complicaciones vasculares clásicas de la DM2 existen patologías que se asocian con frecuencia o bien son complicaciones de la enfermedad que van a condicionar la calidad de vida de los pacientes y cuyo diagnóstico precoz favorece su manejo y control

- **Insuficiencia cardiaca.** Cada vez más prevalente en pacientes con DM2. Su manejo conjunto es complejo, ya que, además, a menudo estos pacientes asocian comorbilidades que precisan un abordaje específico. Ver <https://www.redgdps.org/algorithmo-de-tratamiento-de-la-insuficiencia-cardiaca/>
- **Deterioro de la función sexual** tanto en hombres (disfunción eréctil, alteraciones en la eyaculación y pérdida de la libido; los inhibidores de la fosfodiesterasa-5 pueden ser útiles) como en mujeres (disminución de la libido, disminución de la lubricación vaginal, disfunción orgásmica y dispareunia).
- **Enfermedad del hígado graso no alcohólico** (desde la esteatosis simple a la esteatohepatitis no alcohólica y la fibrosis). Los pacientes con DM están en alto riesgo de progresión.
- **Periodontitis.** Mayor prevalencia y gravedad si hay DM2, incluso en sujetos sin DM2 la progresión de periodontitis se asocia con el incremento de HbA1c y la intolerancia a la glucosa. Los pacientes con DM2 deben recibir consejos y normas sobre la salud bucodental.







- **Trastornos de la piel.** Alta correlación con los niveles de glucemia, sobre todo la infección micótica y la xerosis. El adecuado control glucémico evitará o retrasará su aparición y progresión. Una adecuada hidratación de la piel también es muy importante.
- **Enfermedad ósea sistémica.** Los pacientes con DM2 presentan mayor riesgo de fracturas por fragilidad, la suplementación de vitamina D debe ser sugerida y fármacos como las tiazolidinedionas y los ISGLT2 deben administrarse con cautela.
- **Deterioro cognitivo.** La DM2 es un factor de riesgo para la progresión de la demencia futura y las personas con demencia tipo Alzheimer son más proclives a desarrollar DM2. Y, por otro lado, cuando la disfunción cognitiva está presente, existe mayor riesgo de desarrollar hipoglucemia grave.
- **Depresión.** Los trastornos depresivos mayores afectan a uno de cada cuatro diabéticos. Está indicado realizar en pacientes con DM2 pruebas de detección de síntomas depresivos anuales. Los antecedentes de depresión, la depresión actual y el tratamiento con medicación antidepresiva son factores de riesgo para el desarrollo de DM2 sobre todo si están presentes la obesidad y los antecedentes familiares de DM2.
- La DM2 y los **procesos infecciosos** coexisten e interactúan de forma recíproca. Las infecciones son la causa más común de descompensación hiperglucémica.
- En personas con DM2, especialmente si hay obesidad, hay que preguntar por síntomas clínicos de **SAOS**. La hipoxemia intermitente y la fragmentación del sueño están implicados en el desarrollo de la resistencia a la insulina y de la DM2.

## Manejo de la diabetes *mellitus* en situaciones especiales

### Embarazo

#### DM pregestacional

El embarazo de la mujer con DM pregestacional debería ser planificado y precisa seguimiento por endocrinología y obstetricia dado que asocia riesgo de morbilidad materna y fetal que puede ser reducido con un adecuado control. El embarazo condiciona un deterioro del control metabólico, la retinopatía o la nefropatía diabética pueden empeorar rápidamente. Un estricto control de la DM reduce el riesgo de malformaciones congénitas.

Son situación de alto riesgo que desaconsejan la gestación en mujeres con DM:

- HbA1c >7%.
- Nefropatía grave.



- Hipertensión arterial de difícil control.
- Cardiopatía isquémica.
- Retinopatía proliferativa grave, con mal pronóstico visual.
- Neuropatía autonómica grave.

### Diabetes gestacional

El diagnóstico requiere un cribado con la prueba de O'Sullivan, sobrecarga oral de glucosa (SOG) de 50 g. Si resulta positiva (glucemia a la hora  $\geq 140$  mg/dl) se realizará el test diagnóstico mediante SOG de 100 g.

Se realizará el cribado en gestantes sin diagnóstico previo de DM:

- En el 1º trimestre si hay alto riesgo de DM ( $\geq 35$  años, obesidad, DM gestacional previa, antecedentes familiares de DM, patología obstétrica previa).
- En la 24-48 semana de gestación de forma universal.
- En el 3.º trimestre, si hay complicaciones características (macroglosia o polihidramnios). En estos casos, se realizará directamente con SOG de 100 g.

Objetivos en la DM gestacional:

- Glucemia basal  $< 95$  mg/dl.
- Glucemia posprandial (1 hora)  $< 140$  mg/dl.
- Evitar cetonurias e hipoglucemias.

El tratamiento de elección son los cambios en el estilo de vida. En el caso de ser necesario, el fármaco indicado es la insulina, que deberá suspenderse tras el parto.

La DM gestacional será controlada en Atención Primaria, mientras no precise tratamiento farmacológico para el control de la glucemia o no exista riesgo obstétrico.

Tras el parto, debido a que existe un elevado riesgo de desarrollar DM2, se realizará:

- SOG de 75 g una vez finalizada la lactancia (o entre las semanas 6 a 12 del posparto si la mujer no está lactando).
- Determinación de glucemia basal cada 3 años.







## Senectud

La prevalencia de DM2 aumenta con la edad y los ancianos con DM2 tienen más riesgo de depresión, caídas, deterioro cognitivo y de incapacidad funcional. La edad por sí sola es un factor de riesgo para las hipoglucemias y los cambios relacionados con la edad en la función renal y en la percepción de la sed, pueden amortiguar síntomas cardinales de la hiperglucemia, como la polidipsia o la poliuria. El manejo de la DM2 en los ancianos está condicionado por la coexistencia de comorbilidades y síndromes geriátricos.

Objetivos de control:

- HbA1c 7-7,5% en ancianos independientes, sin otras comorbilidades y con larga esperanza de vida (>10 años)
- HbA1c 7,6-8,5% dependientes, con deterioro funcional o cognitivo, con comorbilidades asociadas y con menor esperanza de vida, y por tanto, con menor probabilidad de beneficiarse de la reducción del riesgo de complicaciones vasculares y sí más posibilidades de sufrir efectos adversos graves como hipoglucemias. Resulta prioritario evitar las hipoglucemias, así como las complicaciones de la hiperglucemia.
- En ancianos frágiles el fin es lograr la mejor calidad de vida posible, sin obsesionarse con cifras de HbA1c.

Tratamiento

- Los consejos dietéticos deben tener en cuenta que es frecuente la obesidad sarcopénica y la necesidad de suplementos de calcio, vitamina D y B12.
- Fomentar el ejercicio físico (resistencia, flexibilidad y equilibrio con o sin ejercicio aeróbico).
- Los antidiabéticos se iniciarán a dosis bajas a aumentar de forma progresiva:
  - De elección la metformina en monoterapia.
  - Asociar un inhibidor DPP4 si no se alcanza el objetivo con metformina.
  - De no conseguirse el objetivo con dos fármacos, añadir insulina basal.

## DM2 y Ramadán

El Ramadán corresponde al noveno mes del calendario musulmán en el que el creyente ayuna las horas en las que hay luz. Tras la puesta del sol realizan la comida más importante y copiosa del día.

Están exentos de realizar el ayuno los enfermos, incluyendo a las personas con DM2. Sin embargo, es frecuente que los pacientes con DM2 musulmanes sigan este ayuno. Por ello, hay que personalizar el manejo de la DM2 en estos pacientes y su educación en este período de ayuno, con información sobre la dieta, el ejercicio, los ajustes de la medicación, los autocontroles y el reconocimiento de los síntomas de complicaciones que den datos sobre cuándo romper el ayuno para prevenir daños mayores.





## Abordaje del riesgo cardiovascular y diabetes

*No se recomienda el cribado de la enfermedad coronaria asintomática.*

*Se debe realizar una evaluación anual de los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) para identificar pacientes con alto riesgo de enfermedad coronaria (RC).*

El método REGICOR, permite la estimación del RC en pacientes con DM2 de hasta 74 años, considerándose:

- **Riesgo alto** RC (REGICOR)  $\geq 10$ .
- **Riesgo medio** RC (REGICOR) 5-9,9%.
- **Riesgo bajo** RC (REGICOR)  $< 5$ %.

El riesgo cardiovascular (RCV) en la DM2 también depende del tiempo de evolución de la enfermedad:

- Con 10-15 años *de evolución* y especialmente mujeres, puede equipararse al de un paciente en prevención secundaria.
- Con menos de 10-15 años de evolución sin enfermedad cardiovascular clínica o subclínica tienen un RCV inferior al de los pacientes no diabéticos que han presentado un evento coronario.

Manejo de los FRCV en DM2:

**Hipertensión arterial.** Su tratamiento precoz previene tanto la ECV como la progresión de la enfermedad renal y de la retinopatía diabética. El objetivo es:

- Si riesgo bajo (REGICOR  $< 5$ %) mantener TA  $< 140/90$  mmHg.
- Si riesgo alto (REGICOR  $> 10$ %) mantener TA  $< 130/80$  mmHg.

**Dislipemia.** Las recomendaciones en cambios en el estilo de vida para mejorar el perfil lipídico están indicadas en todos los pacientes diabéticos. Las estatinas serán el tratamiento de primera elección. Debe lograrse un objetivo de:

- Lipoproteínas de baja densidad (cLDL)  $< 100$  mg/dl.
- cLDL  $< 70$  mg/dl si presentan ECV o RCV muy elevado.

**Sobrepeso-Obesidad.** Si IMC  $> 25$  se debe recomendar dieta hipocalórica y estimular la realización de ejercicio de manera regular. Pérdidas de peso en torno a un 5-10%, son un objetivo eficaz y realista.

**Tabaquismo.** Todos los diabéticos fumadores deben ser advertidos del riesgo que supone para ellos el hábito tabáquico y se les debe estimular a su abandono. El cese del hábito tabáquico tiene un beneficio mucho mayor en la supervivencia que la mayoría de las intervenciones.

La **antiagregación con aspirina** 100 mg/día está indicada en prevención secundaria. En prevención primaria, los resultados de varios estudios clínicos no sustentan la recomendación de su uso en pacientes con diabetes.



## Bibliografía

García Soidán FJ, Malo García F, Muiño López-Álvarez XL, Martínez Vidal Á, Plana Pintos R, Modroño Freire MJ, et al. Guía clínica de Diabetes Mellitus tipo 2 [Internet]. 2017 [citado 2021 Feb 13]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/diabetes-mellitus-tipo-2/>

García Soidán J, Alemán Sánchez JJ, Artola Menéndez S, Ávila Lachica L, Barrot de la Puente J, Barutell Rubio L, et al. Guía de diabetes tipo 2 para clínicos. Recomendaciones de la redGDPS. Fundación redGDPS, editor. España; 2018. 261 p.

Parra Molina E, Martínez Ferrer JG. Interpretación de los análisis en la diabetes mellitus Mejorando la capacidad resolutive. AMF [Internet]. 2019 [citado 2021 Feb 14];15(2):91–6. Disponible en: [https://amf-semfyc.com/web/article\\_ver.php?id=2386](https://amf-semfyc.com/web/article_ver.php?id=2386)

Barquilla Calderon M, Benitez Camps M. Modificaciones de los estilos de vida y riesgo cardiovascular Los principales problemas de salud. AMF [Internet]. 2019 [citado 2021 Jan 21];15(3):124–32. Disponible en: [https://amf-semfyc.com/web/article\\_ver.php?id=2397](https://amf-semfyc.com/web/article_ver.php?id=2397)

Fundación redGDPS. Fundación redGDPS [Internet]. [www.redgdps.org](http://www.redgdps.org). 2020 [citado 2021 Feb 16]. Disponible en: <https://www.redgdps.org/publicaciones-redgdps/>

Sagarra Álamo R, Romero Aroca P. La retinopatía diabética e hipertensiva (AMF 2018) Los principales problemas de salud. AMF [Internet]. 2018 [citado 2021 Feb 15];14(7):382–93. Disponible en: [https://amf-semfyc.com/web/article\\_ver.php?id=2270](https://amf-semfyc.com/web/article_ver.php?id=2270)

Barreiro Cambeiro A, Caeiro Castealo JM. ¿Qué objetivo de hemoglobina glucosilada (HbA1c) debemos establecer para los ancianos con diabetes mellitus tipo 2 La pregunta clínica. AMF [Internet]. 2015 [citado 2021 Feb 15];11(6):1606. Disponible en: [https://amf-semfyc.com/web/article\\_ver.php?id=1606](https://amf-semfyc.com/web/article_ver.php?id=1606)

Seguí Díaz M. Miscelánea clínica El último año de... AMF [Internet]. 2017 [citado 2021 Feb 14];13(3):163–71. Disponible en: [https://amf-semfyc.com/web/article\\_ver.php?id=2028](https://amf-semfyc.com/web/article_ver.php?id=2028)

AEMPS-CIMA (Centro de información de medicamentos) [Internet]. [citado 2021 Dic 3]. Disponible en: <https://cima.aemps.es/cima/publico/home.html>

Imágenes tomadas de la enciclopedia libre Wikipedia y cedidas por el Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor.





# 51

## Capítulo 51 DISLIPEMIA

**Montserrat del Carmen Martínez Sánchez.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

**Sonia Falla Jurado.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

### Dislipemia en Atención Primaria

Dislipemia es cualquier alteración de los niveles normales de lípidos plasmáticos (fundamentalmente colesterol y triglicéridos). La dislipemia más frecuente es la hipercolesterolemia no asociada a hipertrigliceridemia.

Para descartar causas secundarias, las pruebas que pediremos en Atención Primaria son: glucemia basal, creatinina y filtrado glomerular, enzimas hepáticas, hormona tiroestimulante y proteinuria.

### Riesgo cardiovascular y dislipemia

La búsqueda activa de pacientes con hipercolesterolemia está justificada por su gran importancia como factor de riesgo cardiovascular.

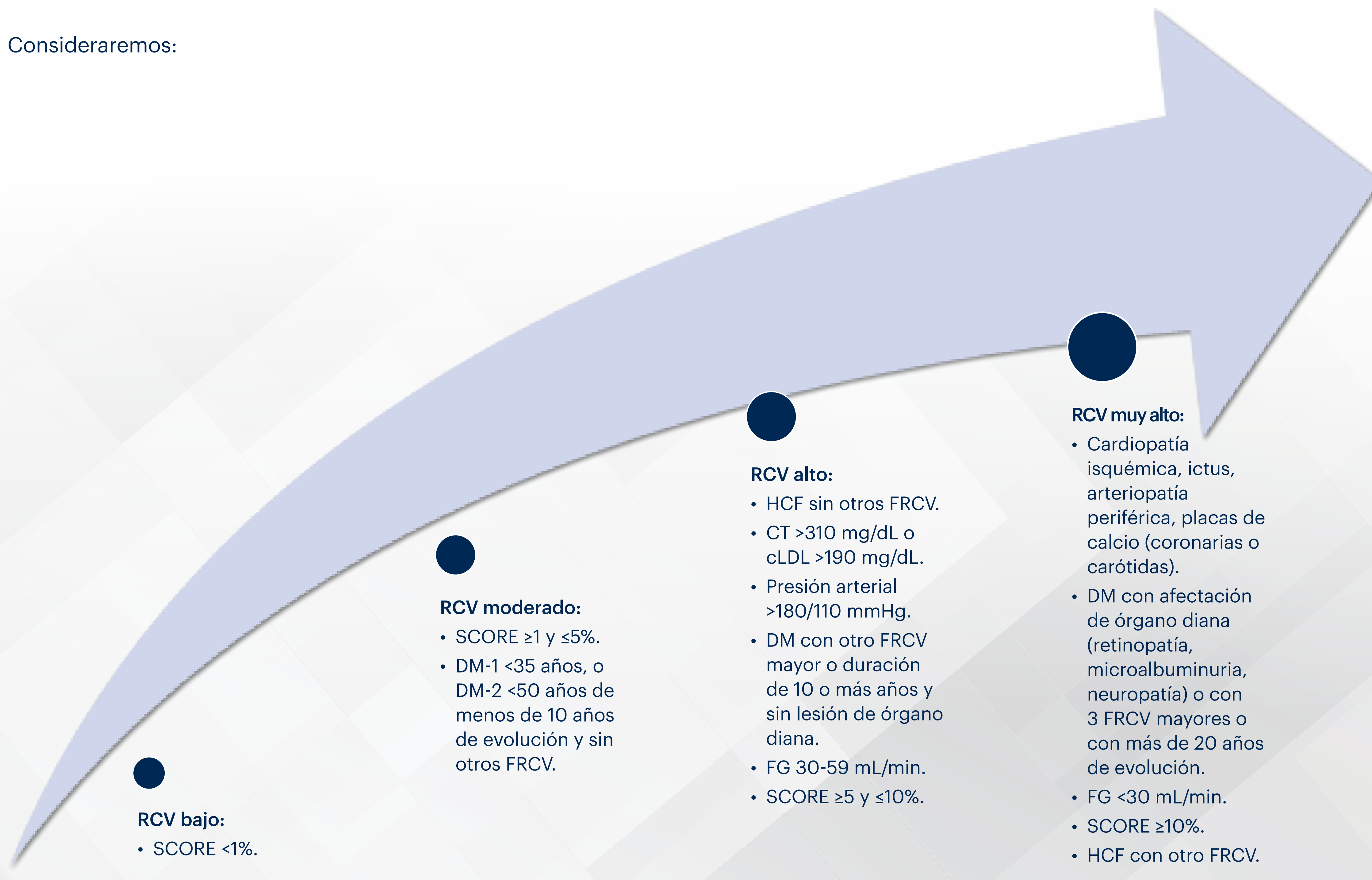
El riesgo coronario (RC)/cardiovascular (RCV) es el factor que mejor determina la magnitud del beneficio del tratamiento hipolipemiante. Utilizaremos las recomendaciones Framingham, REGICOR y SCORE. La ventaja del método de Framingham y de su adaptación (REGICOR) es que su validez es bien conocida, permiten la estimación del RC de los pacientes con diabetes *mellitus* tipo 2 y pueden utilizarse en pacientes de hasta 74 años.







Consideraremos:



**RCV bajo:**  
• SCORE <1%.

**RCV moderado:**  
• SCORE  $\geq 1$  y  $\leq 5\%$ .  
• DM-1 <35 años, o DM-2 <50 años de menos de 10 años de evolución y sin otros FRCV.

**RCV alto:**  
• HCF sin otros FRCV.  
• CT >310 mg/dL o cLDL >190 mg/dL.  
• Presión arterial >180/110 mmHg.  
• DM con otro FRCV mayor o duración de 10 o más años y sin lesión de órgano diana.  
• FG 30-59 mL/min.  
• SCORE  $\geq 5$  y  $\leq 10\%$ .

**RCV muy alto:**  
• Cardiopatía isquémica, ictus, arteriopatía periférica, placas de calcio (coronarias o carótidas).  
• DM con afectación de órgano diana (retinopatía, microalbuminuria, neuropatía) o con 3 FRCV mayores o con más de 20 años de evolución.  
• FG <30 mL/min.  
• SCORE  $\geq 10\%$ .  
• HCF con otro FRCV.



## Cribado

Se debe incluir la valoración del colesterol en cualquier estudio de laboratorio clínico solicitado al paciente, con una periodicidad mínima de 4 años, especialmente en:

- Todos los hombres  $\geq 40$  años.
- Mujeres  $\geq 50$  años o en la posmenopausia.
- A cualquier edad en pacientes con otros FRCV mayores, condiciones clínicas sugestivas de RCV alto o muy alto, antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular precoz, obesidad abdominal, prediabetes, xantomas, xantelasmas, arco corneal precoz, presencia de modificadores de RCV.

Son circunstancias que actúan como modificadores del RCV aquellas situaciones clínicas, variables analíticas o de imagen, que no aparecen en las tablas de RCV, pero han demostrado incrementar el RCV calculado, siendo útiles para aplicar a pacientes con RCV moderado, especialmente en el tramo más cercano al RCV alto, y así poder reclasificarlos en la siguiente categoría de riesgo:

- Antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular precoz (coronaria, cerebral o arterial periférica) en familiares de primer grado antes de los 55 años, en hombres, y antes de los 65 años en mujeres.
- Proteína C reactiva ultrasensible.
- Apo B.
- La lipoproteína "a".
- Fumadores.
- La presencia de xantelasmas.
- Obesidad, sedentarismo, síndrome metabólico.
- Dislipemia aterogénica (Triglicéridos elevados y c-HDL disminuido).
- Enfermedades inflamatorias.
- El estado socioeconómico bajo y el aislamiento social.

### RECUERDA

Realizar búsqueda activa de hipercolesterolemia y calcular riesgo coronario (**REGICOR**) y cardiovascular (**SCORE**).





## Manejo de la hipercolesterolemia en prevención primaria

### Medidas no farmacológicas

- Corregir el sobrepeso.
- Realizar ejercicio físico mínimo 30 minutos al día durante 5 días a la semana.
- La dieta, sobre todo en pacientes con consumo elevado de grasas saturadas. Se recomienda la dieta mediterránea suplementada con aceite de oliva virgen extra o frutos secos (estudio PREDIMED).
- El beneficio de abandonar el consumo de tabaquismo es superior al del tratamiento hipolipemiante.
- También se debe controlar la presión arterial.

Deben realizarse siempre antes de iniciar el tratamiento farmacológico y también de manera concomitante al mismo. Se traducen muy rápidamente en los niveles de triglicéridos mientras que hay que esperar al menos de 3 a 6 meses para evaluar los niveles de colesterol. La eficacia de la dieta en la reducción del cLDL es mayor cuanto mayor es el consumo de grasa saturada.

### Tratamiento farmacológico

El tratamiento con estatinas se recomienda en prevención primaria, estando establecido un objetivo terapéutico a alcanzar diferente en función del nivel de riesgo en adultos <75 años.

Objetivo terapéutico a alcanzar según RCV estimado:

- RCV muy alto:
  - cLDL objetivo <55 mg/dL y reducción del 50% o más del cLDL basal, colesterol no HDL <85 mg/dL, ApoB <65 mg/dL.  
Si recurren los eventos con cLDL <55 mg/dL, intensificar el tratamiento hasta cLDL <40 mg/dL.
- RCV alto:
  - cLDL objetivo <70 mg/dL y reducción del 50% o más del cLDL basal, colesterol no HDL <100 mg/dL, ApoB <80 mg/dL.
- RCV moderado:
  - cLDL objetivo <100 mg/dL, colesterol no de HDL <130 mg/dL, ApoB <100 mg/dL.
- RCV bajo:
  - cLDL objetivo <116 mg/dL, colesterol no de HDL <146 mg/dL.

El nivel de cLDL basal y cLDL objetivo deben orientar la intensidad del tratamiento a aplicar. Es decir, si el cLDL basal del paciente es 150 mg/dl y el objetivo es de 100 mg/dl, se debe de reducir un 33%, debiendo elegirse el tratamiento que asegure una reducción de este 33% (ver tabla 1).





Debe considerarse intensificar la terapia con estatinas antes de introducir terapia combinada y si, aún así no se alcanzan objetivos, asociar a las estatinas, ezetimiba, como primera opción.

Se recomienda tratar con estatinas:

- Siempre a pacientes con riesgo alto o muy alto.
- Nunca a pacientes con riesgo bajo.
- A veces a pacientes con riesgo moderado una vez ajustado su riesgo, tras revisar la existencia de posibles factores modificadores, y consensuando la actuación con el paciente, ponderando riesgos y beneficio.

Tabla 1. Clasificación de hipolipemiantes según la intensidad de reducción del cLDL.

|                                | Potencia baja  | Potencia moderada   | Potencia alta  | Potencia muy alta  |
|--------------------------------|--|---|--|--|
|                                | cLDL <30%  | cLDL 30-49%   | cLDL 50-60%.   | cLDL >60%.   |
| <b>Estatinas</b>               | Simvastatina 10 mg.<br>Pravastatina 10-20 mg.<br>Lovastatina 20 mg.<br>Pitavastatina 1 mg. | Atorvastatina 10-20 mg.<br>Rosuvastatina 5-10 mg.<br>Simvastatina 20-40 mg.<br>Pravastatina 40-80 mg.<br>Lovastatina 40 mg.<br>Fluvastatina 80 mg.<br>Pitavastatina 2-4 mg. | Atorvastatina 40-80 mg.<br>Rosuvastatina 20-40 mg.   |  |
| <b>Ezetimiba</b>               | Ezetimiba 10 mg.   |   |  |  |
| <b>Resinas</b>                 | Colestiramina 24 mg.<br>Colestipol 20 g.<br>Colessevelam 4,5 mg.                           |   |  |  |
| <b>Inhibidores de la PCSK9</b> |  |   |  | Alirocumab.<br>Evolocumab.   |
| <b>Combinaciones</b>           |  | Estatinas de potencia baja + ezetimiba o resinas.   | Estatinas de potencia media + ezetimiba y/o resinas. | Estatinas de potencia alta + ezetimiba o resinas.<br>Estatinas de potencia alta + Inhibidores de la PCSK9. |

Fuente: elaboración propia según bibliografía.

La combinación de fibratos y estatinas es una combinación de riesgo, especialmente se desaconseja la de estatinas y gemfibrozilo. En pacientes de prevención secundaria con hipertrigliceridemia y cHDL disminuido, se puede considerar la combinación de fenofibrato a una estatina. En estos pacientes hay que hacer un seguimiento por el riesgo de miopatía y afectación renal y hepática. La dosis máxima recomendada de simvastatina es de 20 mg/d cuando se asocia a amlodipino, diltiazem, verapamilo, amiodarona; y de 10 mg/d cuando se asocia a fibratos (excepto fenofibrato).



## Seguimiento

La determinación del cLDL en el seguimiento del tratamiento permite informar al paciente del resultado del tratamiento, verificar su cumplimiento o aumentar la intensidad de este si el cLDL persiste fuera de objetivo o, por el contrario, aconsejar su disminución si es excesivamente bajo (<25 mg/dL). El colesterol no HDL es predictivo de enfermedad coronaria y puede sustituir al cLDL cuando éste no puede medirse (dislipemia aterogénica).

Al iniciar tratamiento farmacológico o al intensificarlo, realizar revisión analítica en 6-8 semanas.

Una vez alcanzado el objetivo óptimo del perfil lipídico, se deben hacer revisiones anualmente para:

- Comprobar la eficacia, el cumplimiento y la tolerabilidad.
- Vigilar la aparición de efectos secundarios.
- Mantener y reforzar intervenciones educativas.

### RECUERDA

En prevención primaria:

- El nivel de cLDL basal y el cLDL objetivo (según RCV estimado) determinan el tratamiento.
- Las medidas higiénico-dietéticas están indicadas siempre.
- No se recomienda estatinas si SCORE <1%.



## Manejo de la hipercolesterolemia en prevención secundaria

Los pacientes con enfermedad vascular isquémica previa deben recibir una adecuada intervención sobre hábitos dietéticos, consejo antitabáquico y ejercicio físico. El tratamiento farmacológico debe instaurarse precozmente.

Todos los pacientes con síndrome coronario agudo (SCA) sin contraindicación o intolerancia a estatinas, deben llevarlas a dosis altas, independientemente del valor de cLDL basal. Medir los niveles 4-6 semanas después del SCA para determinar si se han logrado los objetivos y evaluar la seguridad del tratamiento. Está indicada la combinación con ezetimiba si el cLDL objetivo no se alcanza tras 4-6 semanas con la dosis máxima de estatina tolerada o usarla sola si existe intolerancia o contraindicación para las estatinas.

En pacientes con ECV que presentan un segundo evento vascular en los siguientes 2 años del primero con un cLDL <55 mg/dL, el objetivo de cLDL que debe ser considerado es <40 mg/dL.

Se recomienda tratamiento intensivo (estatinas a las dosis máximas toleradas, junto con ezetimiba o un inhibidor de PCSK9, si es necesario) para pacientes con antecedentes de accidente cerebrovascular isquémico, accidente isquémico transitorio o enfermedad arterial periférica.

### RECUERDA

En prevención secundaria:

- Realizar intervención sobre hábitos dietéticos, consejo antitabáquico y ejercicio físico de forma simultánea a la instauración de tratamiento farmacológico.
- Si hay un 2º evento vascular en los siguientes 2 años del primero con un cLDL <55 mg/dL, el cLDL objetivo debe ser <40 mg/dL.
- Si no se alcanza cLDL objetivo con estatinas a la dosis máxima tolerada y ezetimiba, se recomienda asociar un inhibidor de PCSK9, solo o combinado con ezetimiba para pacientes que no toleran las estatinas o las tienen contraindicadas.





## Manejo de la hipercolesterolemia en situaciones especiales

Situaciones clínicas que pueden aconsejar la derivación a la especializada:

- La sospecha de hipercolesterolemia familiar o hipertriglicidemias primarias.
- El mal control de una dislipemia asociada a insuficiencia renal grave, hepatopatía crónica grave, tratamiento inmunosupresor o embarazo.
- El estudio de pacientes con cardiopatía isquémica y sin factores de riesgo aparentes.
- Los efectos secundarios o intolerancia a múltiples fármacos hipolipemiantes.

### Pacientes de más de 75 años

La toxicidad de las estatinas se relaciona con la dosis y la edad.

En prevención primaria se debe individualizar el tratamiento en función de su opinión y su expectativa de vida. La edad por sí misma no es criterio para retirar un tratamiento correctamente indicado antes.

En prevención secundaria deben estar sometidos a las mismas intervenciones recomendadas en individuos más jóvenes.

### Insuficiencia renal crónica

El riesgo cardiovascular aumenta con la disminución del filtrado glomerular y el aumento del cociente albúmina/creatinina.

Es razonable iniciar el tratamiento con dosis bajas, especialmente en niveles inferiores del filtrado glomerular, monitorizando bien los efectos adversos, ya que el riesgo de miopatía es mayor.

La eliminación de simvastatina es mayoritariamente hepática, pero ante un filtrado glomerular  $<30$  mg/min se aconseja que la dosis de inicio sea de 10 mg/d y si se consideran necesarias dosis superiores, deben administrarse con precaución.

Si  $FG < 30$  ml/min, no se aconsejan dosis de simvastatina  $>10$  mg/día y, si se consideran necesarias, se deben administrar con precaución.

En pacientes con insuficiencia renal grave el uso de rosuvastatina está contraindicado a cualquier dosis.

La atorvastatina no requiere ajuste de dosis en insuficiencia renal.







### **Daño hepático grave**

Es muy poco frecuente e impredecible.

Las estatinas son bien toleradas en cirrosis compensadas. La pravastatina no tiene metabolismo hepático, tiene eliminación renal. Las estatinas están contraindicadas en la enfermedad hepática activa.

Los fibratos están contraindicados en la enfermedad hepática crónica (EHC). La ezetimiba no requiere ajuste de dosis en la EHC leve y no se recomienda en la EHC moderada o grave.

### **Hipercolesterolemia familiar**

Valorar derivar a especializada.

Su indicación de tratamiento es independiente del riesgo coronario.

Pueden considerarse criterios de sospecha las siguientes circunstancias:

- Menor de 18 años con CT  $\geq 200$  mg/dl.
- Mayor de 18 años con cLDL  $\geq 240$  mg/dl.
- Mayor de 18 años en tratamiento para hipercolesterolemia con correcta cumplimentación y cLDL  $\geq 190$  mg/dl.

### **Diabetes mellitus tipo 2**

La dislipemia más frecuente en el diabético tipo 2 está constituida por elevación de triglicéridos y la disminución del cHDL (dislipemia aterogénica). No pueden ser considerados en general pacientes en prevención secundaria, pero debemos en cuenta ciertos factores como años de evolución, presencia de microalbuminuria y afectación de órganos diana.

### **Efectos indeseables de estatinas**

Incluyen: cefalea, erupción cutánea y/o prurito, alteraciones digestivas, elevación de transaminasas, mialgias, calambres, incremento de creatinfosfocinasa. Raramente: elevación de enzimas musculares, miositis, miopatía y rhabdomiólisis.

Las mialgias (10%) se resuelven después de suspender la estatina y reaparecen tras su reintroducción (no se recomienda monitorización de la CK, puede ser útil tener una cifra antes del inicio del tratamiento).

Existe riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 asociado al uso de estatinas, a mayor dosis mayor riesgo. En los pacientes con bajo RCV, el riesgo diabetes mellitus o miopatía y los costes del tratamiento, superan a los beneficios. Ante un riesgo alto, los beneficios al disminuir los eventos cardiovasculares superan el riesgo que supone el desarrollo de diabetes.

No investigar la adherencia terapéutica y el cumplimiento de las medidas no farmacológicas puede ser motivo de sobretratamiento.



## Hipertrigliceridemia

Será habitualmente secundaria a:

- Ayuno incorrecto.
- Ingesta calórica excesiva (asociada a obesidad abdominal).
- Consumo excesivo de alcohol.
- Diabetes mellitus mal controlada.
- Medicamentos.

Los triglicéridos (TG) se consideran elevados cuando su concentración es  $\geq 150$  mg/dl, aunque cualquier intervención para reducir valores que sean  $< 500$  mg/dl debe ir precedida de la evaluación global del riesgo cardiovascular. No hay pruebas de que el tratamiento de la hipertrigliceridemia aislada, en ausencia de otros factores de riesgo, sirva para prevenir el riesgo de eventos coronarios.

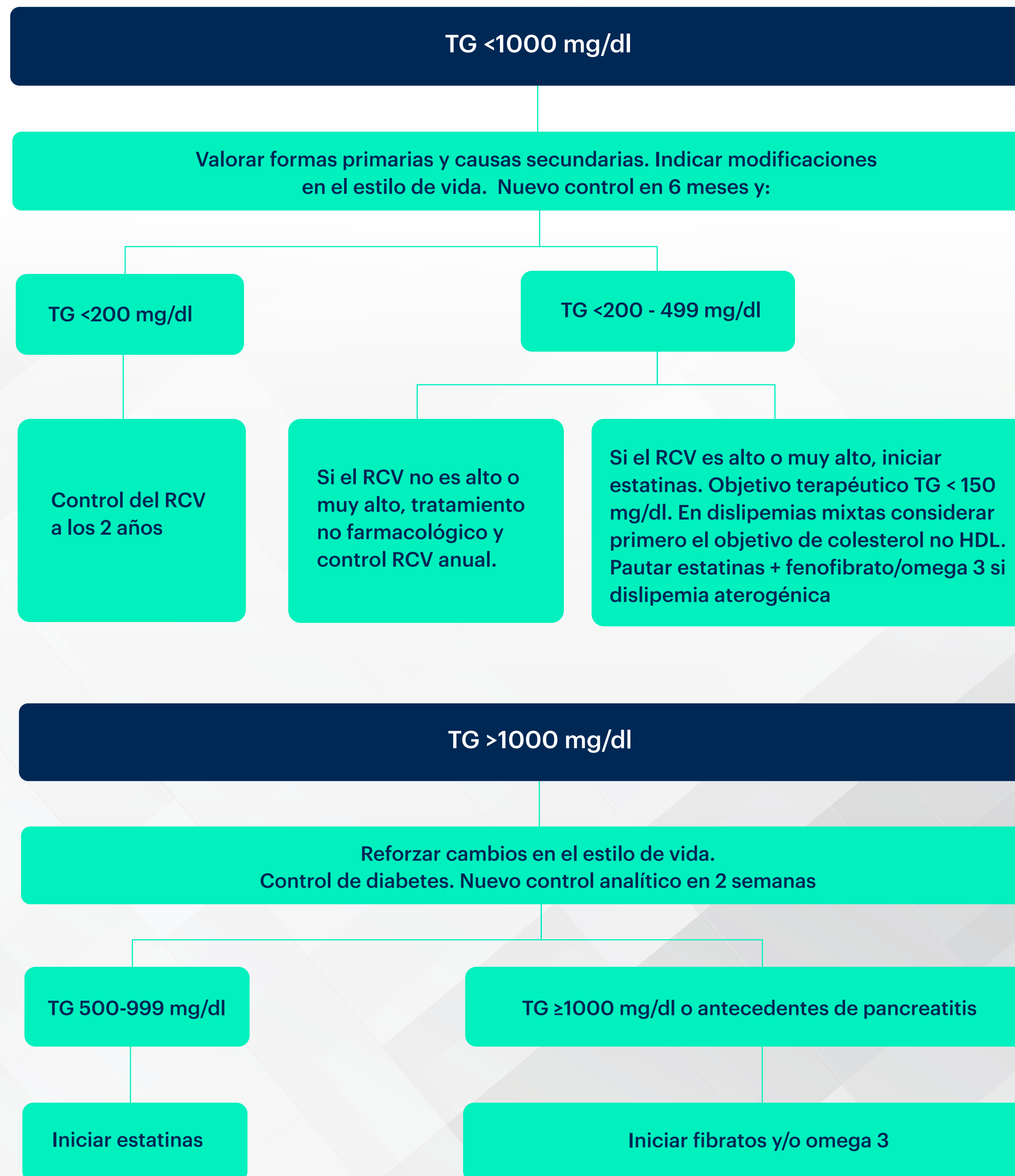
El primer paso es la **modificación de su estilo de vida**:

- Cambio de los hábitos dietéticos.
- Práctica de ejercicio físico.
- Pérdida de peso.
- Abandono de hábitos tóxicos como el consumo de tabaco y alcohol.

En **prevención primaria**, se recomienda:

- Si TG  $< 200$  mg/dl, control del RCV cada 5 años.
- Si TG  $\geq 200$  mg/dl, confirmar en una nueva determinación y:







En prevención secundaria se deben iniciar las modificaciones en el estilo de vida simultáneamente con el tratamiento farmacológico.

### **RECUERDA**

- El tratamiento depende del riesgo cardiovascular asociado, precisando de modificaciones del estilo de vida riesgo alto o muy alto.
- Se pautarán fibratos si:
  - Triglicéridos >1000 mg/dl.
  - antecedentes de pancreatitis.
  - Dislipemia aterogénica, asociados a estatinas.



## Bibliografía

- Lago Deibe F. Dislipemias. In: Louro González A, Serrano Peña J, editors. Guías para la consulta de Atención Primaria [Internet]. 3rd ed. Casitérides S.L.; 2008. p. 24–33. Disponible en: [www.fisterra.com](http://www.fisterra.com)
- Vilaseca Canals J. Dislipemias Los principales problemas de salud. AMF [Internet]. 2017 [citado 2021 Feb 8];13(11):614–25. Disponible en: [https://amf-semfyc.com/web/article\\_ver.php?id=2153](https://amf-semfyc.com/web/article_ver.php?id=2153)
- Solanas Saura P, Ramos Blanes R. Dislipemias. In: Martín Zurro A, Cano Pérez JF, editors. Atención Primaria Conceptos, organización y práctica clínica. 6th ed. Elsevier; 2008. p. 793–809.
- Abaurrea Ortiz P, Aldecoa Landesa S, Anda Ceniceros AI, Asensio Ostos C, Bartolomé Resano R, Castellanos Rodríguez Á. Problemas endocrinológicos y de la nutrición Hipercolesterolemia. AMF [Internet]. 2020 [citado 2021 Jan 21];16(10):625–7. Disponible en: [https://amf-semfyc.com/web/article\\_ver.php?id=2820](https://amf-semfyc.com/web/article_ver.php?id=2820)
- Problema de salud: Hipercolesterolemia - Guía Terapéutica [Internet]. [citado 2021 Feb 9]. Disponible en: <https://guiaterapeutica.net/problemas/tipo/10/problema/168/>
- Lago Deibe FI, Fernández Varela A, Santos Ruiloba AM, Del Río Rodríguez R. Guía clínica de Dislipemias [Internet]. www.fisterra.com. 2021 [citado 2021 Feb 13]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/dislipemias/#top>
- Pintó Sala X. Triglicéridos y riesgo cardiovascular: desde los estudios epidemiológicos y experimentales a los ensayos clínicos. In: Pintó Sala X, editor. Protocolos Hipertrigliceridemia. 1st ed. Elsevier; 2008. p. 45–58.
- San Vicente Blanco R, Pérez Iraszusta I, Ibarra Amarica J, Berraondo Zabalegui I, Uribe Oyarbide F, Urraca Garcia de Mandinabeitia J, et al. Tratamiento de la hipertrigliceridemia. In: San Vicente Blanco R, editor. Guía de práctica clínica sobre el manejo de los lípidos como factor de riesgo cardiovascular [Internet]. Vitoria: Osakidetza; 2008 [citado 2021 Feb 13]. p. 111–4. Disponible en: [https://portal.guiasalud.es/wp-content/uploads/2018/12/GPC\\_567\\_Lipidos\\_Osteba\\_compl.pdf](https://portal.guiasalud.es/wp-content/uploads/2018/12/GPC_567_Lipidos_Osteba_compl.pdf)
- Ascaso JF, Millán J, Hernández-Mijares A, Blasco M, Brea Á, Díaz Á, et al. Dislipidemia aterogénica 2019. Documento de consenso del Grupo de Dislipidemia Aterogénica de la Sociedad Española de Arteriosclerosis | Enhanced Reader. Clínica e Investig en Arterioscler [Internet]. 2020 [citado 2021 Mar 7];32(3):120–5. doi:10.1016/j.arteri.2019.11.004
- Lago Deibe F, Escribano Pardo D, Párraga Martínez I. Guía de dislipemias SEC\_SEA 2019 - semFYC [Internet]. Barcelona; 2020 [citado 2021 Dec 3]. Disponible en: [https://www.semfyc.es/formacion-y-recursos/guia-de-dislipemias-sec\\_sea-2019/](https://www.semfyc.es/formacion-y-recursos/guia-de-dislipemias-sec_sea-2019/)
- AEMPS-CIMA (Centro de información de medicamentos) [Internet]. [citado 2021 Dic 3]. Disponible en: <https://cima.aemps.es/cima/publico/home.html>

Imágenes tomadas de la enciclopedia libre Wikipedia y cedidas por el Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor.





# 52

## Capítulo 52 OBESIDAD

**Montserrat del Carmen Martínez Sánchez.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

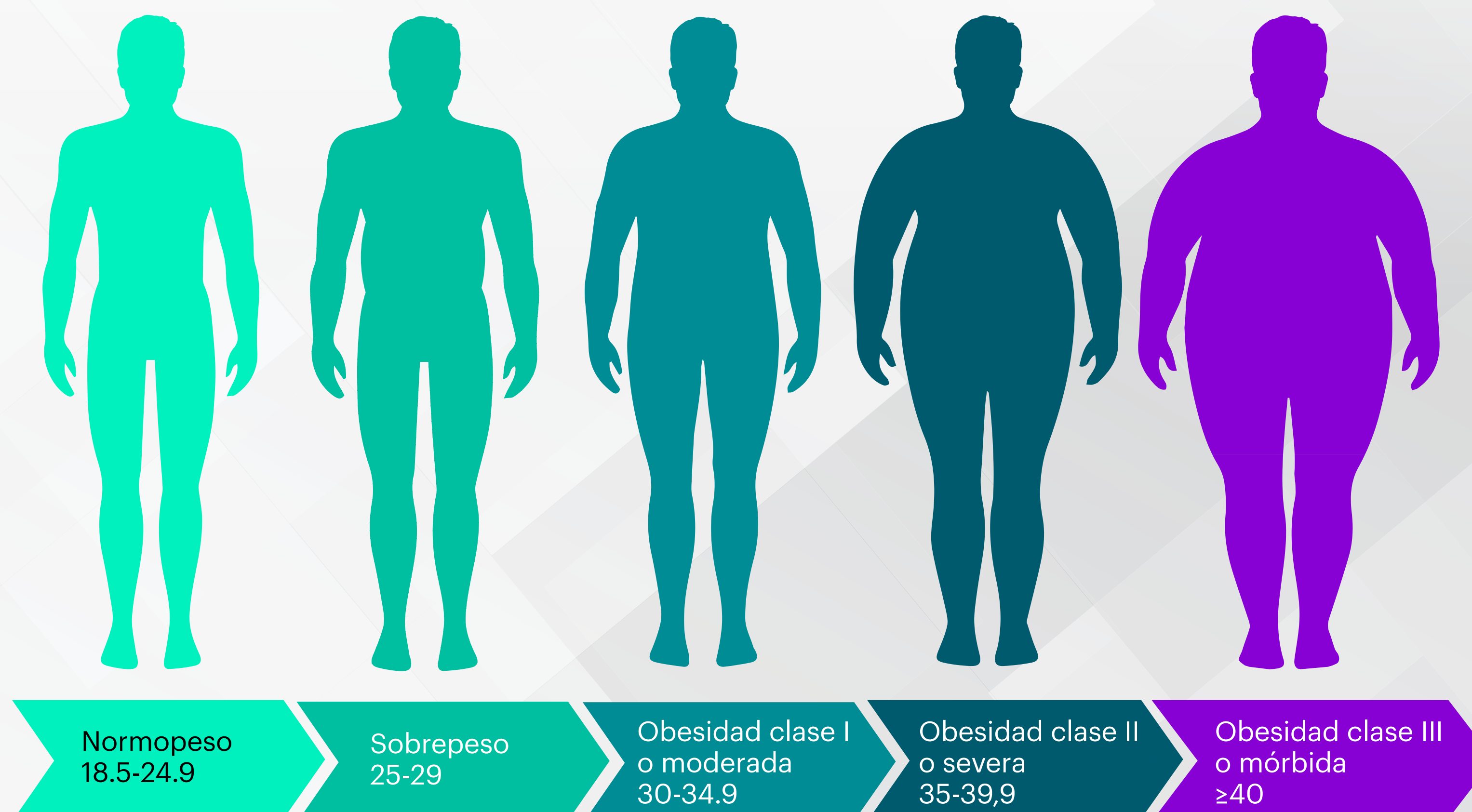
**Sonia Falla Jurado.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

### Definición de obesidad

El método más utilizado en el adulto para definir y clasificar la obesidad es el Índice de Masa Corporal (IMC). Se correlaciona bien con el porcentaje de grasa corporal, aunque lo sobrestima en individuos musculosos e infravalora en persona con baja masa magra (ancianos).

**IMC: peso (kg)/talla<sup>2</sup> (metros)**

Clasificación de la obesidad según el IMC:





La etiología de la obesidad incluye factores genéticos y medioambientales, aunque la causa fundamental del sobrepeso y la obesidad es un desequilibrio energético entre calorías consumidas y gastadas. En las últimas décadas existe un mayor consumo de alimentos y bebidas hipercalóricos (con alto contenido de grasas y/o azúcares) y una menor actividad física, tanto laboral como social o del tiempo de ocio.

En 1-3% de los casos puede deberse a una obesidad secundaria a distintas enfermedades, como el síndrome de ovario poliquístico, la hiperfunción suprarrenal o el hipotiroidismo entre ellas, pero suele coexistir con obesidad primaria y aunque se resuelva la causa tratable rara vez se restablece el normopeso.

## Riesgo cardiovascular y obesidad

El riesgo para la salud de la obesidad es indiscutible, pero no todos los obesos tienen el mismo riesgo. Existe una subpoblación de mayor riesgo, los que presentan un exceso de grasa abdominal con un mayor perímetro de la cintura (tabla 1).

**Tabla 1. Circunferencia de la cintura (cm) asociada con aumento del riesgo de complicaciones metabólicas.**

| Riesgo  | Bajo | Alto   | Muy alto |
|---------|------|--------|----------|
| Hombres | <94  | 94-102 | >102     |
| Mujeres | <80  | 80-88  | >88      |

Fuente: elaboración propia según bibliografía.

El uso de indicadores como el IMC y la medición de la circunferencia de cintura representan estrategias de detección clínica, que nos permiten una adecuada clasificación de la severidad de la enfermedad y del riesgo asociada a ésta, para establecer así medidas de prevención o de manejo tanto de la obesidad como de sus enfermedades asociadas, especialmente en las poblaciones genéticamente susceptibles.

## Obesidad como factor de riesgo

Un IMC elevado es un importante factor de riesgo de:

- Enfermedades cardiovasculares (principalmente las cardiopatías y los accidentes cerebrovasculares),
- Diabetes.
- Trastornos del aparato locomotor (en especial la osteoartritis).
- Algunos cánceres (endometrio, mama, ovarios, próstata, hígado, vesícula biliar, riñones y colon).





El riesgo de contraer estas enfermedades crece con el aumento del IMC. La obesidad es un estado proinflamatorio y protrombótico por las alteraciones que induce en la producción de citocinas, la coagulación y la fibrinólisis.

La disminución y el mantenimiento de un 5-10% del peso corporal, mediante dieta y ejercicio, disminuye la presencia de diabetes tipo 2, mejora el perfil lipídico y la hipertensión arterial.

## Abordaje en consulta médica de la obesidad

Se recomienda cribado a mayores de 20 años:

- Medición de forma sistemática del perímetro abdominal, el peso y la talla.
- Control del peso cada 4 años mientras no exista obesidad.

Ante el diagnóstico de obesidad, pueden ser útiles la determinación de hemograma y bioquímica básica.

El tratamiento del paciente obeso corresponde a los equipos de Atención Primaria y requiere, como condición indispensable, interés y motivación, tanto por parte del propio paciente como del equipo sanitario. Los resultados obtenidos pueden ser mejores si se plantean reducciones de peso modestas, con objetivos flexibles, adecuados a los patrones culturales/sociales, y pactados con el paciente.

El abordaje integral se basa en:

- Las modificaciones dietéticas.
- La práctica de ejercicio físico.
- El apoyo psicológico.

### Plan de alimentación

Debe ser individualizado adaptándose en lo posible, a gustos, costumbres y presupuesto económico, siendo el modelo recomendado la dieta hipocalórica equilibrada. Esta dieta incluye todos los grupos de alimentos y en las proporciones adecuadas con una reducción energética de entre 500 y 1.000 Kcal diarias. Este tipo de dieta puede producir una pérdida de peso de entre 0,5 y 1 kg/semana. Los programas de ayuno y dietas hiperproteicas obtienen buenos resultados a corto plazo, pero no se mantienen y, además, pueden producir numerosas y graves complicaciones.





## Ejercicio físico

La práctica de ejercicio de forma regular, cuando combina óptimamente ejercicio aeróbico y de resistencia, contribuye a la pérdida de peso al aumentar el gasto energético; además, ayuda a controlar el apetito, aumenta la pérdida de la masa grasa visceral, conserva la musculatura, disminuye las cifras de presión arterial, aumenta de los niveles de colesterol HDL, mejora del control glucémico, previene la osteoporosis, reduce el número de caídas, aumenta la autoestima y otros beneficios psicológicos, así como reducción del riesgo de enfermedad cardiovascular y del riesgo de mortalidad total.

El ejercicio supervisado obtiene más adherencia. El ejercicio de alta intensidad no es recomendable sin una supervisión continua de un especialista en entrenamiento personal. Para realizar los de baja intensidad, monitorizar el ejercicio puede resultar muy útil (hoy en día existen multitud de medidores de frecuencia cardíaca, pasos, GPS, etc., además de aplicaciones con las que seguir al paciente online).

La prescripción adecuada de ejercicio físico tiene como objetivo conseguir los mayores beneficios posibles minimizando los posibles riesgos asociados a su práctica. Se recomiendan, al menos, 30 minutos diarios de actividad física moderada un mínimo de 5 días por semana. Inicialmente, en un paciente obeso no entrenado, sería recomendable caminar 5 km/día (consumo de 100-200 kcal/día) e ir incrementando paulatinamente la intensidad y la distancia. Generalmente, la actividad física constante –aunque sea de baja intensidad– resulta efectiva para los pacientes no acostumbrados al ejercicio físico intenso y tiene menos abandonos.

## Otras opciones

Los estudios que evalúan la eficacia a largo plazo de los fármacos contra la obesidad están limitados al orlistat, único fármaco autorizado en la actualidad en España. Parece moderadamente eficaz; sin embargo, las altas tasas de abandono y la escasez de estudios de rigor limitan la interpretación de estos. Aunque hay muchos preparados naturales promocionados para perder peso y con gran aceptación popular no hay suficientes datos de ninguno de ellos para que, a fecha de hoy, pueda avalarse su seguridad y/o eficacia.

La cirugía bariátrica puede estar indicada ante la falta de respuesta al tratamiento dietético con/sin tratamiento farmacológico asociado –durante al menos 6 meses– en el paciente obeso con un IMC >40 o IMC >35-39,9 y comorbilidad grave siendo el único tratamiento eficaz a largo plazo (más de 5 años).



## Indicaciones de derivación

Debería derivarse a endocrinología a aquellos pacientes que cumplan los siguientes criterios:

- Obesidad mórbida, IMC  $>40$  kg/m<sup>2</sup>.
- IMC de 35-40 kg/m<sup>2</sup> con graves comorbilidades asociadas.
- IMC de 30-35 y factores de riesgo asociados, que no consiguen los objetivos terapéuticos tras 6 meses de tratamiento.
- Sospecha de obesidad secundaria (síndrome de Cushing, síndromes congénitos, hipogonadismos, *acantosis nigricans*, etc.).

La derivación a salud mental puede ser de utilidad en casos de conducta alimentaria anómala (rasgos bulímicos...). Y en quienes coexista un cuadro depresivo u otro trastorno psíquico, hay que dar prioridad a su tratamiento y estabilización.

### RECUERDA

- **Obesidad IMC  $>30$** : importante **factor de riesgo** de enfermedades no transmisibles.
- CC  $\geq 94$  en varones,  $\geq 80$  en mujeres: riesgo aumentado de **complicaciones metabólicas**.
- Abordaje integral: modificaciones dietéticas, práctica de ejercicio físico y apoyo psicológico.



## Bibliografía

- Del Álamo Alonso AJ, González Álvarez A, González Rodríguez M. Obesidad. In: Louro González A, Serrano Peña J, editors. Guías para la consulta de Atención Primaria [Internet]. Casitérides S.L.; 2008. p. 290–4. Disponible en: [www.fisterra.com](http://www.fisterra.com)
- OMS Obesidad y sobrepeso [Internet]. WHO. 2020 [citado 2021 Feb 7]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
- Del Álamo Alonso A. Guía clínica de Obesidad [Internet]. 2017 [citado 2021 Feb 13]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/obesidad/#26661>
- Cano Pérez JF, Tomás Santos P. Obesidad. Síndrome metabólico. In: Martín Zurro A, Cano Pérez JF, editors. Atención Primaria Conceptos, organización y práctica clínica. 6th ed. Barcelona: Elsevier; 2008. p. 810–36.
- Manuel Moreno G. Definición y clasificación de la obesidad. Rev Médica Clínica Las Condes [Internet]. 2012 Mar 1 [citado 2021 Feb 7];23(2):124–8. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-definicion-clasificacion-obesidad-S0716864012702882>
- Albarrán Medina EM, Esgueva de Haro N. Dietas en la obesidad. Mejorando la capacidad resolutive. AMF [Internet]. 2015 [citado 2021 Feb 7];11(11):637–40. Disponible en: [https://amf-semfyc.com/web/article\\_ver.php?id=1495](https://amf-semfyc.com/web/article_ver.php?id=1495)
- Murillo García S. Actividad física: tipos de ejercicio. Ejercicio y diabetes. In: Franch Nada J, García Soidán J, editors. Máster sobre la atención y la educación a las personas con diabetes tipo 2 Modulo 5 Tratamiento no farmacológico de la diabetes. Madrid: UFV Madrid; 2018.
- García Zapico A. Prescribir ejercicio físico. In: Franch Nadal J, García Soidán J, editors. Máster sobre la atención y la educación a las personas con Diabetes Tipo 2 Módulo 5 Tratamiento no farmacológico de la diabetes. Madrid: UFV Madrid; 2018.
- Méndez Hernández P. Síndrome Metabólico: Definición, fisiopatología y criterios para el diagnóstico. Am Hear J. 1991;121(4):1274–82.
- Imágenes tomadas de la enciclopedia libre Wikipedia y cedidas por el Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor.





# 53

## Capítulo 53 PATOLOGÍA SUPRARRENAL E HIPOFISARIA

**Laura Úbeda Cuenca.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre Pacheco Este. Murcia.

**Cecilia Bolarín Angosto.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Lo Pagán. Murcia.

Las glándulas suprarrenales son un órgano situado en el espacio retroperitoneal encima de los polos superiores renales. Se componen de corteza (90%) y médula (10%). La corteza suprarrenal presenta tres zonas diferentes en las que se sintetizan cortisol, aldosterona y andrógenos a partir del colesterol.

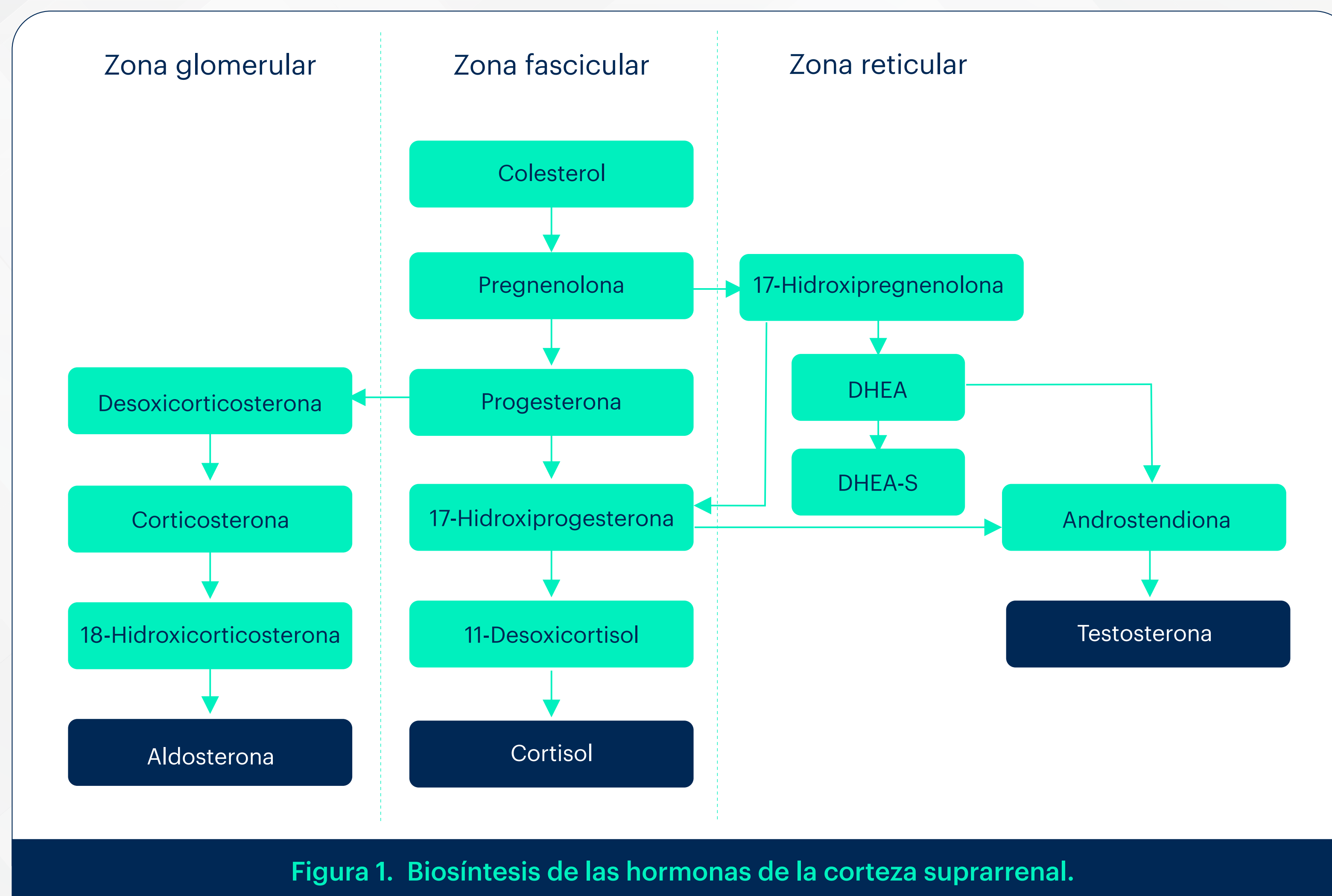


Figura 1. Biosíntesis de las hormonas de la corteza suprarrenal.

Fuente: modificado de Algoritmos clínicos para la consulta de Atención Primaria, 1ª edición. Almirall.







## Cuadros clínicos más frecuentes en Atención Primaria

### Insuficiencia suprarrenal

La insuficiencia suprarrenal primaria (Enfermedad de Addison) consiste en un déficit en la producción de glucocorticoides y mineralcorticoides por destrucción o disfunción de las glándulas suprarrenales. El 90% es de etiología autoinmune. Tendremos en cuenta que la mitad de estos pacientes pueden llegar a desarrollar un síndrome poliglandular autoinmune tipo 2 (asocia Addison, tiroiditis crónica y en el 50% de los casos, diabetes tipo 1).

La **insuficiencia suprarrenal secundaria**, a diferencia, se produce por déficit en la producción de ACTH (adrenocorticotropina) y por tanto no hay disminución en los niveles de mineralocorticoides, sólo de cortisol. La causa más frecuente es la supresión del eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal por la administración crónica de corticoides exógenos.

La **clínica** más frecuente es:

- Debido al déficit de glucocorticoides: debilidad, astenia, anorexia, pérdida de peso, náuseas y vómitos, hipotensión arterial, hiponatremia e hipoglucemia.
- Debido al déficit de mineralcorticoides: hiponatremia e hiperpotasemia, acidosis metabólica, apetencia por la sal y deshidratación.
- Debido al exceso de ACTH (exclusiva de IS primaria): hiperpigmentación de piel y mucosas.

El **diagnóstico** se realizará con la determinación de cortisol basal (en etapas iniciales puede estar en rango normal), determinación simultánea de cortisol basal y ACTH (nos ayuda a diferenciar la primaria con ACTH alta, de la secundaria con ACTH baja) y con la prueba de estimulación con ACTH (diferencia también la primaria donde no responden a dicho estímulo de la secundaria que si eleva niveles de cortisol).

El tratamiento sustitutivo del cortisol consistirá en la administración de corticoides, hidrocortisona a dosis de 15-30 mg/día, fraccionados en 2-3 dosis para simular el ritmo circadiano y evitando dosis nocturna.

Para sustituir mineralcorticoides se utiliza la fludrocortisona, en dosis diaria entre 0,025-0,1 mg, vigilando la aparición de hipertensión arterial.

Debemos tener en cuenta que hay situaciones clínicas especiales en esta patología:

- **Crisis suprarrenal aguda:** situación de riesgo vital para el paciente, que presenta deterioro importante del estado general, náuseas, vómitos, astenia intensa, dolor abdominal y cuadro confusional. Debemos corregir la hipotensión y las alteraciones electrolíticas, buscar causas desencadenantes y tratarlas.
- **Cirugía, estrés o enfermedades intercurrentes:** regla del 3x3: durante una enfermedad menor (infección respiratoria) o intervención menor (extracción dental) el paciente incrementará la dosis de corticoide dos o tres veces la habitual durante 3 días. En caso de enfermedad moderada se debe aumentar la dosis de hidrocortisona a 50 mg/12 h y grave o procedimientos quirúrgicos 100 mg/8 h intravenosa.
- **Embarazo:** si existe hiperémesis gravídica y durante el tercer trimestre, pueden requerirse dosis ligeramente superiores de corticoides. En el momento del parto administrar hidrocortisona iv. Después del parto, volverán a tratamiento habitual a los 3 días.



## Hiperaldosteronismo

El **hiperaldoesteronismo primario** es muy infrecuente (menos del 1% de los pacientes con HTA). La causa más frecuente es el adenoma único (síndrome de Conn, 65%) de mayor frecuencia en mujeres en edad media de la vida, seguido de la hiperplasia nodular bilateral (30%), de predominio en varones a partir de los 40 años.

El **hiperaldoesteronismo secundario** está presente en un 15% de los pacientes hipertensos, consecuencia de una respuesta suprarrenal a la hiperestimulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona.

Los niveles elevados de aldosterona desencadenan la pérdida renal de potasio y la reabsorción de sodio. Los síntomas son muy inespecíficos: debilidad, cansancio, parestesias, malestar general, cefaleas, hipertensión moderada, polidipsia, poliuria y nicturia

Debemos sospecharlo y hacer **despistaje** en:

- Pacientes hipertensos con hipopotasemia severa espontánea o inducida por diuréticos.
- HTA e incidentalomas suprarrenales.
- HTA y síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS). El 25% de ellos presentan HAP.
- Niños y jóvenes con hipertensión.
- HTA y familiares de primer grado de HAP.

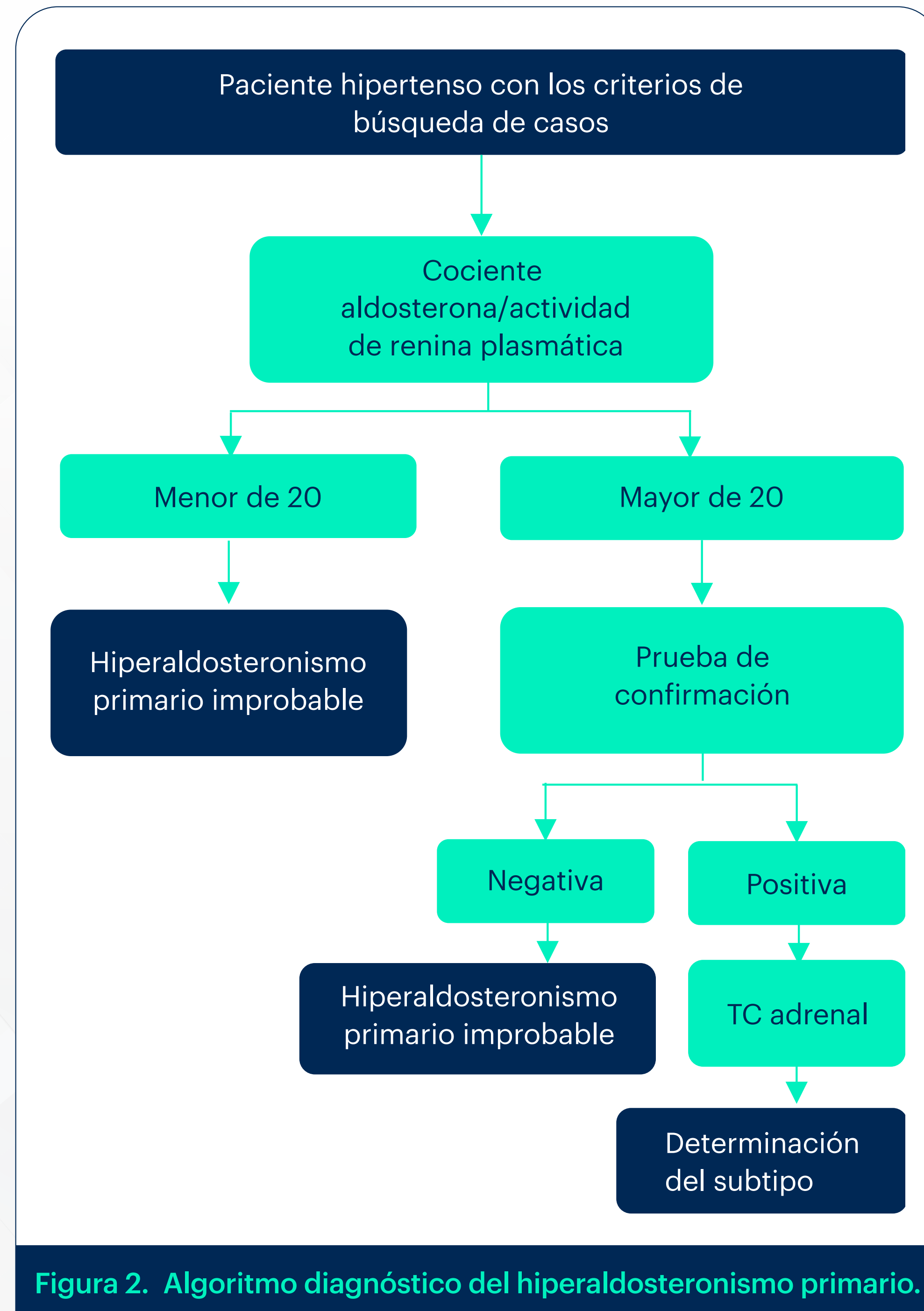
El **diagnóstico** lo haremos con niveles de potasio, niveles de aldosterona y actividad de renina plasmática (ARP).

Las pruebas de confirmación tratan de demostrar la incapacidad de poder suprimir la secreción de aldosterona: prueba de sobrecarga oral de sodio, prueba de infusión intravenosa de suero fisiológico y prueba de supresión con captopril.

El **tratamiento** en el primario, con aldosteronoma o hiperplasia unilateral será la cirugía y hablaremos de curación cuando normalice cifras de TA tras 6-12 meses de la cirugía.

En la hiperplasia bilateral y contraindicación de cirugía utilizaremos diuréticos ahorradores de potasio (espironolactona 25-400 mg/día) y si persiste HTA se podrá asociar hidroclorotiazida 12,5-25 mg/día.





**Figura 2. Algoritmo diagnóstico del hiperaldosteronismo primario.**

Fuente: modificado de Algoritmos clínicos para la consulta de Atención Primaria, 1ª edición. Almirall.



## Síndrome de Cushing

Es producido por la hipersecreción de cortisol y andrógenos suprarrenales. Encontramos:

- Causa exógena por la administración de corticoides a altas dosis y tiempo prolongado (incluidos tratamientos tópicos, intraarticulares, inhalados, oculares y epidurales).
- Causa endógena:
  - ACTH dependiente:
    - » Adenoma hipofisario productor de ACTH o enf. de Cushing (75%).
    - » Tumores productores de ACTH: feocromocitomas (10%).
  - ACTH independiente:
    - » Adenoma suprarrenal (15%).
    - » Carcinoma suprarrenal (<1%).
    - » Hiperplasia suprarrenal bilateral (<1%).

No existen síntomas patognomónicos, pero debemos sospecharla cuando aparecen o empeoran simultáneamente los siguientes: obesidad central, cara de luna llena, hipertensión arterial, estrías abdominales y alteración del metabolismo hidrocarbonado (DM o intolerancia a la glucosa, acné, hirsutismo, osteoporosis, debilidad muscular y trastornos mentales).

Para el **diagnóstico** utilizaremos:

- Test de Nuggent: supresión con 1 mg de dexametasona: en pacientes sanos, 1 mg de dexametasona entre las 23-24 h produce una supresión en la secreción de ACTH y cortisol. Un valor a las 8-9 h de la mañana siguiente superior a 1,8 nanogramos/dl tiene una alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de S. Cushing. **¡Ojo!** Retirar estrógenos orales 6 semanas previas.
- Cortisol libre en orina 24 h (CLU): cifras superiores a 300 nanogramos/dl son altamente sugestivas de síndrome de Cushing.
- Cortisol salival nocturno. Demostración de la pérdida del ritmo circadiano con ausencia de descenso nocturno del cortisol. La muestra se debe obtener después de una tarde tranquila en casa sin fumar en las últimas 24 h. Se obtendrá muestra salival entre las 23-24 h de dos días diferentes al menos.
- Supresión débil con dexametasona: 0,5 mg cada 6 h hasta completar 8 dosis (2 mg) y se determina cortisol basal a las 6 h de la última dosis (9 h). Prueba de referencia para confirmar el diagnóstico.





- ACTH plasmática: diferenciaremos entre causa suprarrenal (ACTH independiente) con valores normales bajos o suprimidos y causa hipofisaria (ACTH dependientes) con valores aumentados o inapropiadamente normales.

Cuando las pruebas funcionales confirmen el dx de EC, se indica solicitar RMN de silla turca con contraste para localizar adenomas hipofisarios. Cuando la sospecha sea origen suprarrenal, TAC de abdomen o RMN de suprarrenales. Por último, si se sospecha tumor productor de ACTH ectópico TAC de tórax por ser la ubicación más frecuente.

El **tratamiento** es quirúrgico. La mayoría corresponden a adenoma hipofisario y la indicación es resección transesfenoidal (RTE). Si persisten altos los niveles, radioterapia hipofisaria.

Además, en casos de contraindicación o fracaso de cirugía, el tratamiento farmacológico consiste en inhibidores de la esteroidogénesis como el ketoconazol y el mitotano, inhibidores de la secreción de ACTH como cabergolina o bromocriptina y antagonistas del receptor glucocorticoideo como la mifepristona.

El pronóstico depende del diagnóstico precoz y tratamiento correcto. El hipercortisolismo crónico ocasiona un deterioro en la calidad de vida y elevada morbimortalidad por sus complicaciones metabólicas.

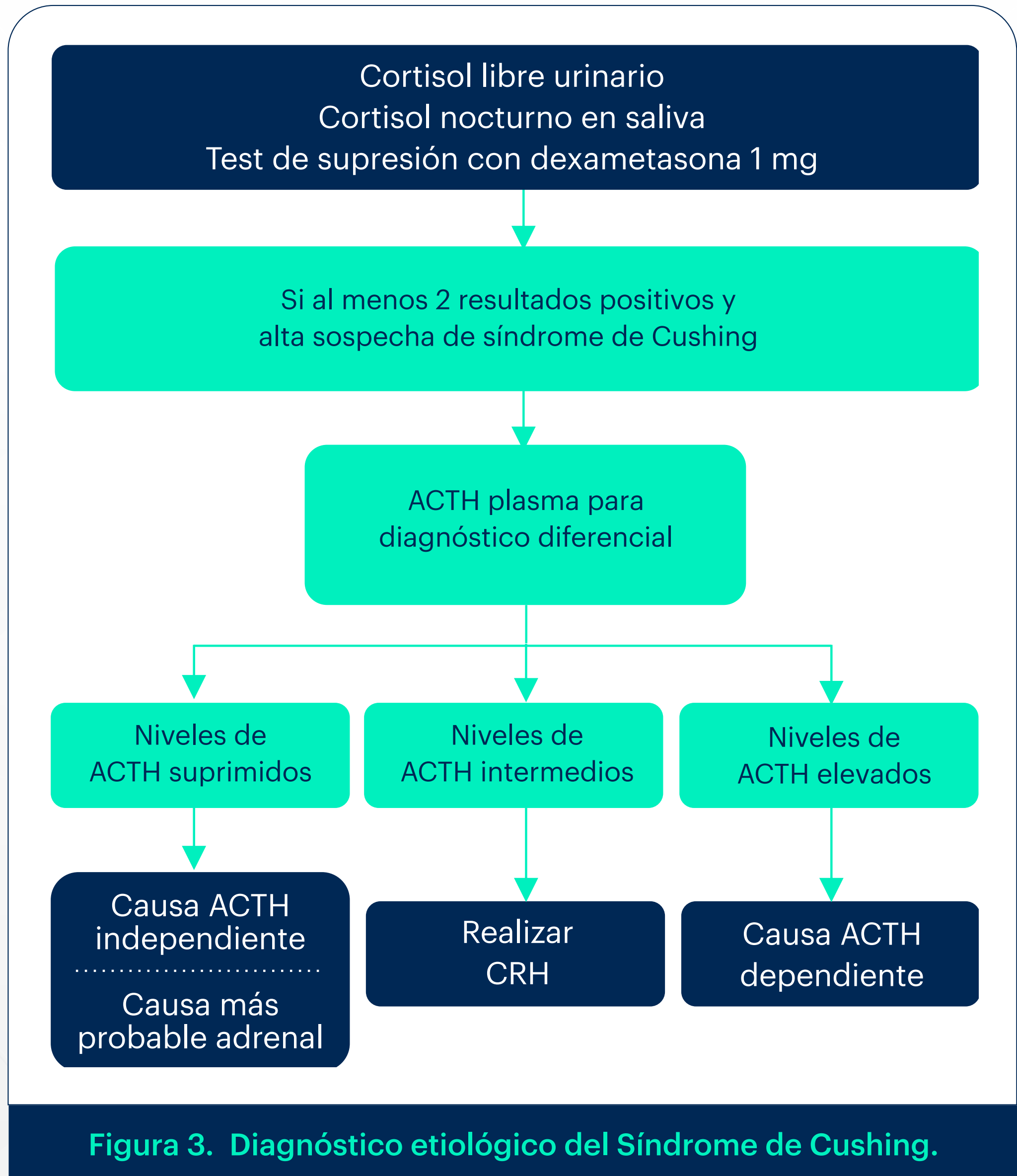


Figura 3. Diagnóstico etiológico del Síndrome de Cushing.

Fuente: modificado de Algoritmos clínicos para la consulta de Atención Primaria, 1ª edición. Almirall.





## Incidentaloma suprarrenal

Consiste en el hallazgo casual de una masa suprarrenal mayor a 1 cm en una prueba de imagen abdominal o torácica en un individuo asintomático. La frecuencia ha aumentado al realizarse con más frecuencia estudios radiológicos. El 80% son adenomas o tumores benignos no funcionantes, pero debemos descartar malignidad y/o alteraciones hormonales subyacentes.

Las **causas** más frecuentes son las siguientes:

- **Origen en corteza suprarrenal:**
  - Adenoma adrenocortical.
  - Hiperplasia nodular.
  - Carcinoma suprarrenal.
- **Origen en médula:**
  - Feocromocitoma.
  - Ganglioneuroma.
- **Otros:**
  - Adenomiolipoma.
  - Metástasis (mama, pulmón, leucemia, linfoma).
  - Quistes.
  - Hiperplasia suprarrenal congénita.
  - Hemorragia adrenal.

Evaluablemos la masa por imágenes y hormonalmente para determinar funcionalidad.

- **Evaluación por imágenes: el TAC aportará información:**
  - Los adenomas suelen ser redondeados, homogéneos y con un tamaño <3 cm.
  - Los carcinomas suelen ser mayores a 6 cm con contornos irregulares, heterogéneos y con realce tras contraste.
  - Los feocromocitomas suelen tener un tamaño entre 2-5 cm, pueden ser bilaterales y están muy vascularizados con gran captación de contraste.







- **Evaluación hormonal: desde Atención Primaria, podemos valorar la funcionalidad de la masa:**
  - Descartar Sd Cushing: test de supresión con 1 mg de dexametasona y determinar el cortisol libre urinario (CLU).
  - Descartar hiperaldosteronismo: determinación de sodio y potasio en orina 24 h.
  - Descartar carcinoma suprarrenal virilizante: solicitamos SDHEA, 11-desoxicortisol, androstendiona, testosterona y 17-beta-estradiol.
  - Screening de hiperplasia adrenal congénita: déficit de 21-OH (17-OH progesterona).
  - Descartar feocromocitoma: solicitar catecolaminas y metanefrinas en orina 24 h.

Si se sospecha que es funcionante o con datos de malignidad, si es mayor a 4 cm o ha crecido más de 1 cm durante el seguimiento, el tratamiento es quirúrgico.

Los no funcionantes y benignos se realiza seguimiento con pruebas de imagen a los 6, 12 y 24 meses desde el diagnóstico y una valoración funcional al año durante al menos cuatro años.

## Feocromocitoma

Se trata de un tumor de las células enterocromafines de la médula adrenal secretor de catecolaminas. El 0.1-1% de pacientes con HTA tienen un feocromocitoma. El 10% son bilaterales, un 10% malignos y un 10% localización extrarrenal (conocidos como paragangliomas).

La mayoría secretan adrenalina y noradrenalina, aunque puede darse el caso de secreción exclusiva de noradrenalina (típico de extrarrenales).

Las formas familiares son un 30-40% de los casos, con herencia autosómica dominante y tenemos la forma familiar aislada o asociada a MEN 2A y 2B, a enfermedad de Von Hippel-Lindau, neurofibromatosis tipo 1 o al síndrome de Beckwith-Wiedemann. Por ello, se recomienda estudio genético en todos los casos de tumor secretor de catecolaminas, dado el elevado porcentaje de asociación a síndromes familiares.

El hallazgo más frecuente es la HTA, mantenida o en crisis. También es típica la triada clásica de sudoración, cefalea y taquicardia.

El **diagnóstico** lo haremos con la determinación de catecolaminas y metanefrinas en orina 24 h o plasmáticas, pero tendremos en cuenta que las catecolaminas en plasma normales no excluyen el diagnóstico si el paciente está asintomático. Prueba de imagen de elección TAC abdominal sin contraste.

El **tratamiento** es quirúrgico. El de las crisis hipertensivas debe realizarse en hospital y en cuanto a tratamiento farmacológico de elección tenemos alfabloqueantes, betabloqueantes y antagonistas del calcio.





El **seguimiento** lo haremos anual con vigilancia de la tensión arterial y determinación de catecolaminas en sangre u orina al menos durante 10 años y de por vida en pacientes con mayor riesgo (jóvenes, tumores extraadrenales, gran tamaño o sd familiares).

La **supervivencia** a 5 años de tumores benignos es del 95%, mientras que los malignos tienen una supervivencia a 5 años tras tratamiento quirúrgico y coadyuvante del 25-45%.

## Hiperprolactinemia

Es una causa frecuente de consulta al endocrino desde Atención Primaria.

Existen múltiples causas de hiperprolactinemia. Entre ellas encontramos:

- **Fisiológicas:** gestación, lactancia, el coito, el sueño, el ejercicio y el estrés.
- **Farmacológicas:** es la causa más frecuente de hiperprolactinemia no tumoral. Normalmente antipsicóticos y neurolepticos, pero también antagonistas del calcio, antidepresivos y antieméticos entre otros.
- **Procesos hipotálamo-hipofisario:** prolactinoma, representa el 40% de todos los adenomas hipofisarios y son más frecuentes en mujeres.
- **Otros:** insuficiencia renal y hepática por disminución del aclaramiento, hipotiroidismo primario o Síndrome de ovario poliquístico.
- **Macroprolactina:** moléculas de prolactina de mayor tamaño que se acumulan por disminución de su aclaramiento.

En cuanto a la **clínica**, la hiperprolactinemia interfiere en la secreción pulsátil de GnRH e inhibe la secreción de LH y FSH y, por tanto, produce hipogonadismo en ambos sexo e infertilidad.

En mujeres, la mayoría de los prolactinomas son microadenomas y se presentan con alteraciones menstruales, galactorrea e infertilidad. En mujeres postmenopáusicas, la clínica es consecuencia del efecto masa del adenoma.

En varones, el 80% de los prolactinomas son macroadenomas, por lo que suelen presentar clínica por efecto masa (cefalea, pérdida visual) y la hiperprolactinemia produce disminución de la libido, disfunción eréctil, oligospermia e infertilidad. Con menos frecuencia, ginecomastia y galactorrea.

El **diagnóstico** es suficiente con una determinación única de Prolactina con valores superiores a 25 ng/ml en mujeres y 20 ng/ml en varones, si la venopunción no ha sido traumática. Generalmente, las concentraciones de prolactina se correlacionan con el tamaño tumoral del prolactinoma.

Se recomienda realizar analítica con función hepática, renal y tiroidea en todo paciente con hiperprolactinemia y descartar embarazo en mujeres en edad fértil.

Ante cualquier hiperprolactinemia de causa no aclarada, realizaremos una RM hipofisaria con gadolinio, en busca de un prolactinoma.





Hablaremos de hiperprolactinemia idiopática cuando se han excluido las causas secundarias de hiperprolactinemia y la RM hipofisaria es normal.

Los objetivos del **tratamiento** son: disminuir las concentraciones de prolactina y revertir la clínica, disminuir el tamaño tumoral, restaurar la función gonadal y otros déficits hormonales hipofisarios y prevenir la recurrencia y progresión tumoral.

Se recomienda tratar a pacientes con microprolactinomas sintomáticos y a los pacientes con macroprolactinomas.

El tratamiento de elección son los agonistas dopaminérgicos:

- **Cabergolina:** dosis de inicio 0.25-0.5 mg/semana, administrados en una o dos veces por semana, vía oral. Se incrementa semanalmente hasta una dosis media de 0.5-1 mg/semana. Primera opción por su mayor eficacia.
- **Bromocriptina:** dosis de inicio 0.62-1.25 mg/día, dividido en 2-3 veces al día e incrementando 1.25 mg cada semana. Efectos secundarios como náuseas, vómitos, hipotensión postural por lo que limita su adherencia. Es de elección en el embarazo.
- **Quinagolida:** dosis única diaria iniciando con 25 microgramos/día y subimos progresivamente cada 3 días hasta 75 microgramos/día.
- **Lisurida:** Similar a previo. Se administra en dos dosis diarias, empezando con 0.1 mg/noche y aumentando progresivamente. Dosis media 0,3 mg/día.

En una minoría de pacientes, el tratamiento médico no funciona, requiriendo cirugía transesfenoidal del prolactinoma o radioterapia.

## Hirsutismo y virilización de origen suprarrenal

El hirsutismo consiste en la presencia de vello terminal en la mujer con un patrón de distribución masculino y la virilización la presencia en la mujer de caracteres sexuales típicamente masculinos: hirsutismo, acné, alopecia, clitoromegalia y aumento de labios mayores.

La producción androgénica suprarrenal en el hombre es insignificante (procede del testículo) pero en la mujer constituye el 50% causando diferentes grados de hirsutismo y virilización.

Las **causas** más frecuentes de hirsutismo son el ovario poliquístico (80%), hirsutismo idiopático (10%) y el déficit tardío de 21-OH (2-10%).

En la historia clínica valoraremos antecedentes familiares y personales de hirsutismo, infertilidad, alteraciones menstruales, diabetes y tratamiento farmacológico.

En la exploración física valoraremos signos de virilización, distribución de grasa corporal y masas abdominales.

Realizaremos analítica en fase folicular (5.º-9.º día del ciclo) con testosterona total y libre, androstendiona, SDHEA, prolactina, TSH, LH, FSH y 17-OH-progesterona. Niveles elevados de SDHEA sugieren tumores virilizantes suprarrenales y elevación de testosterona sugiere patología tumoral ovárica. Solicitaremos en ellos prueba de imagen (ecografía, TAC o RMN abdominal).



## Hiperplasia suprarrenal congénita

Enfermedad autosómica recesiva, causada por el déficit de enzimas que participan en la esteroidogénesis suprarrenal. La más frecuente es el déficit de 21-hidroxilasa (90-95%). Ocurre una elevación de ACTH secundaria al déficit de cortisol, lo que produce una hipertrofia de la corteza suprarrenal.

Existe una forma clásica, con déficit severo de enzimas y con síntomas desde el nacimiento: hiponatremia, hiperpotasemia, hipoglucemia y acidosis, genitales ambiguos en niñas y pseudopubertad precoz en niños y una forma no clásica con un fallo enzimático moderado y los síntomas aparecen más tarde.

El tratamiento es la administración de glucocorticoides (dexametasona 0.25-0.75 mg/d y fludrocortisona 0.05-0.1 mg/día en la forma pierde sal).

Precisa consejo genético y comenzar el tratamiento en etapa prenatal de los casos conocidos.

## Hipopituitarismo

Es el resultado de una hipofunción de la hipófisis anterior (adenohipófisis) y/o de la posterior (neurohipófisis) a causa de una alteración de la misma glándula hipofisaria o del hipotálamo.

Se produce una disminución parcial o total de la secreción de una o varias hormonas hipofisarias.

Las causas más frecuentes son los tumores hipofisarios (60%), pero también puede deberse a otras causas (tumores no hipofisarios, idiopática, traumática, genética, alteraciones del desarrollo...).

La **clínica** dependerá de:

- Velocidad de instauración del déficit.
- Severidad del déficit y número de hormonas implicadas.
- Enfermedad de base del paciente.





**Tabla 1. Manifestaciones clínicas del hipopituitarismo.**

| Déficit hormonal | Manifestaciones clínicas   |
|------------------|--|
| GH               | Disminución de la capacidad de ejercicio.  |
|                  | Disminución de la masa magra.  |
|                  | Disminución de la sensación de bienestar.  |
|                  | Aumento del riesgo cardiovascular.   |
| LH/FSH           | Mujer: ciclos anovulatorios, oligo/amenorrea.  |
|                  | Varones: disfunción eréctil y atrofia testicular.  |
|                  | Ambos sexos: disminución de la libido, infertilidad.   |
| TSH              | Como en el hipotiroidismo primario.  |
| ACTH             | Como en la enfermedad de Addison, excepto por la ausencia de hiperpigmentación e hiperpotasemia y menor tendencia a la inestabilidad hemodinámica. |
| PRL              | Imposibilidad de lactar.   |
| ADH              | Poliuria y polidipsia.   |

Fuente: elaboración propia según bibliografía.

Para el **diagnóstico** necesitaremos un estudio hormonal basal con:

- LH, FSH, testosterona o estradiol.
- TSH y t4 libre.
- Cortisol basal.
- Prolactina.
- IGF-1 (insulin-like Growth Factor).

Normalmente la asociación de una hormona periférica baja con una hipofisaria baja o inapropiadamente normal, indica hipopituitarismo.

El **tratamiento** se dirige a la corrección del déficit hormonal y del proceso que lo haya provocado.





**Tabla 2. Tratamiento hormonal sustitutivo en el hipopituitarismo.**

| Déficit hormonal | Tratamiento    | Dosis habitual   |
|------------------|----------------|--|
| ACTH             | Hidrocortisona | Dosis total 15-30 mg/24 h (2/3 al levantarse y 1/3 a la merienda). |
|                  |                | 10 mg al levantarse, 5 mg a la comida y 5 mg por la tarde.         |
|                  | Prednisona     | Dosis total 5-7,5 mg/24 h (2/3 al levantarse y 1/3 a la merienda). |
| TSH              | Tiroxina       | 100-150 mcg/d.   |
| GH               | GH             | 110-12 µg/kg/día.  |
| Gonadotrofinas   | Estrógenos     | Depende de la formulación.   |
|                  | Testosterona   | Depende de la formulación.   |
| ADH              | Desmopresina   | Oral: 100-1000 mcg/d, divididas en dos-tres dosis.                 |
|                  |                | Intranasal: 10-40 mcg/d, divididas en dos-tres dosis.              |

Fuente: modificado de Algoritmos clínicos para la consulta de Atención Primaria, 1.ª edición. Almirall.



## RECUERDA

- En pacientes con **insuficiencia suprarrenal**, debemos aumentar la dosis de corticoides en cualquier situación que suponga estrés para el paciente (infecciones, intervenciones quirúrgicas y embarazo).
- Debemos sospechar un **hiperaldosteronismo** en pacientes con hipertensión que además presenten hipopotasemia moderada-severa, SAOS, incidentalomas suprarrenales o que sean niños o jóvenes.
- Ante situaciones que nos hagan sospechar **síndrome de Cushing**, lo primero que debemos investigar es la toma de corticoides exógenos (causa más frecuente).
- La mayoría de los **incidentalomas** suprarrenales son adenomas no funcionantes, pero debemos descartar patología hormonal subyacente o malignidad.
- En todos los tumores secretores de catecolaminas (como el **feocromocitoma**) se recomienda estudio genético, por el elevado porcentaje de asociación a síndromes familiares.
- Ante una **hiperprolactinemia**, debemos descartar causas fisiológicas y farmacológicas causantes de elevación de prolactina y tras ello, realizaremos una RM hipofisaria con gadolinio en búsqueda de un prolactinoma.



## Bibliografía

Araya Verónica, Q. (Septiembre de 2013). Trastornos de la glándula suprarrenal: diagnóstico y tratamiento. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 24(5), 768-777.

Perez Unanua, M. P., Muñoz Gonzalez, Y., Mateo Pascual, C., García García, A. I. (Marzo de 2010). Manejo de la patología suprarrenal en Atención Primaria. *Medicina de Familia. Semergen*, 36(3), 140-149.

Guía clínica Pruebas de función suprarrenal. *Fisterra*. (Actualización 26/02/2018).

Guía clínica Síndrome de Cushing. *Fisterra*. (Actualización 10/08/2018).

Guía clínica Hiperaldosteronismo primario y secundario. *Fisterra*. (Actualización 14/11/2017).

Guía clínica Feocromocitoma y paraganglioma. *Fisterra*. (Actualización 22/6/2020).

Guía clínica Hipopituitarismo. *Fisterra*. (Actualización 28/09/2016).

Halperin Rabinovich, I., Cámara Gómez, R., García Mouriz, M. Ollero García-Agulló, D. (marzo 2013). Guía clínica de diagnóstico y tratamiento del prolactinoma y la hiperprolactinemia. *Endocrinología y Nutrición*, 60(6), 308-319.

Imágenes tomadas de la enciclopedia libre Wikipedia y cedidas por el Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor.





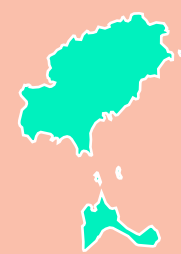
Undécima parada

# 11

## Dermatología

- 54** Anamnesis, exploración física y dermatoscopia. Lesiones elementales, distribución y patrones.
- 55** Diagnóstico y tratamiento de la patología dermatológica más frecuente I.
- 56** Diagnóstico y tratamiento de la patología dermatológica más frecuente II.

BALEARES. Las Islas de la piel azul.  
La piel balear conserva rincones de  
belleza serena, antigua y azul.





# 54

## Capítulo 54

# ANAMNESIS, EXPLORACIÓN FÍSICA Y DERMATOSCOPIA. LESIONES ELEMENTALES, DISTRIBUCIÓN Y PATRONES

Capítulo 54. Anamnesis, exploración física y dermatoscopia. Lesiones elementales, distribución y patrones.

**Mónica Rodríguez.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

**Carmen María Sánchez Perona.** Médico Interno Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

## Anamnesis

### Antecedentes personales y familiares

- ¿Tiene usted alergia a alguna medicación o a algún tipo de producto, planta, animal, etc.?
- ¿Padece usted de hipertensión arterial, diabetes o colesterol?
- ¿Es usted fumador o presenta un hábito enólico establecido?
- ¿Padece usted o ha padecido algún tipo de enfermedad sistémica importante?
- ¿Toma alguna medicación de forma crónica, ha introducido algún fármaco nuevo en los últimos días o modificado la dosis terapéutica de su medicación habitual?
- ¿Existe alguna enfermedad importante en su familia?

### Datos epidemiológicos y filiación

- ¿A qué se dedica usted?
- ¿Tiene contactos con animales?
- ¿Ha viajado al extranjero o ha estado en algún medio rural en las últimas semanas?
- ¿Tiene alguna persona de su entorno este problema?





## Prácticas sexuales

- ¿Ha tenido usted en las últimas semanas relaciones sexuales de riesgo? Si es así, ¿cuándo fue la última vez que tuvo una relación de este tipo y qué número de contactos sexuales ha tenido desde entonces?

## Acercas de la lesión

- ¿Dónde apareció la lesión?
- ¿Cómo apareció la lesión?
- ¿Cuándo apareció la lesión?
- ¿Cómo ha evolucionado la lesión?
- ¿Se acompaña de dolor, picor o escozor?
- ¿Se acompaña de otros síntomas como fiebre, náuseas, vómitos o alteración del hábito intestinal?
- ¿Existe algún factor predisponente o alivante de la lesión y de sus síntomas acompañantes?
- ¿Ha tenido este problema en ocasiones previas? Si es así, ¿cómo se resolvió el problema?

Tabla 1. Anamnesis en Dermatología.

|                                      |   |
|--------------------------------------|---|
| ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES | Alergias, factores de riesgo cardiovascular (FRCV), enfermedades sistémicas, tratamiento crónico, enfermedades familiares.          |
| DATOS EPIDEMIOLÓGICOS                | Profesión, animales domésticos, viajes, ambiente epidémico.   |
| PRÁCTICAS SEXUALES                   | Relaciones sexuales de riesgo (número contactos).   |
| ACERCA DE LA LESIÓN                  | Localización, calidad, tiempo, evolución, síntomas acompañantes, factores predisponentes o aliviantes, episodios previos similares. |

## Exploración física

Es importante realizar una exploración física exhaustiva, tanto de toda la superficie corporal para encontrar lesiones que pueden pasar desapercibidas, como una exploración física general para descartar cualquier proceso sistémico que esté causando las lesiones dérmicas.



## Ítems en exploración

Tabla 2. Tipo de lesión elemental.

|              |   |
|--------------|---|
| NÚMERO       | Lesión única o múltiples.   |
| LOCALIZACIÓN | Tronco, miembros, cara, zonas acras, etc.                                       |
| DISTRIBUCIÓN | Localizada, generalizada, simétrica, confluyente, serpiginosa, metamérica, etc. |
| MORFOLOGÍA   | Herpetiforme, lineal, anular, en diana, etc.                                    |
| TAMAÑO       | Menor o mayor de 1 cm, etc.   |
| COLOR        | Blanca, amarillenta, roja, negra, etc.  |
| BORDES       | Simétricos, irregulares, etc.   |
| CONSISTENCIA | Blanda, dura, de contenido líquido, etc.  |
| SUPERFICIE   | Descamativa, compacta, etc.   |

## Localización de lesiones en dermatología

Tabla 3. Localización de lesiones.

|                               |  |
|-------------------------------|--|
| ÁREAS DE EXTENSIÓN            | Psoriasis vulgar, dermatitis herpetiforme, <i>eritema elevatum diutinum</i> , xantomas, <i>pitiriasis rubra pilaris</i> .                                      |
| ÁREAS DE FLEXIÓN Y/O PLIEGUES | Intertrigo candidiásico, eccema dishidrótico, psoriasis invertida, sarna, tiña cruris, eritrasma, hiperqueratosis epidermolítica, dermatitis atópica infantil. |



## Nomenclatura en dermatología



Tabla 4. Nomenclatura en dermatología.

### **Signo de Darier.**

Picor, eritema y edema tras frotar una lesión. Signo patognomónico de la mastocitosis.

### **Pseudodarier.**

Tensión producida en el pelo que se encuentra sobre una lesión, tras frotar dicha zona. Ocurre en el hamartoma de músculo liso.

### **Maniobra de Nikolsky.**

Despegamiento de los estratos dérmicos tras frotar la piel. Aparece en necrólisis epidérmica tóxica, pénfigo y el síndrome de la piel escaldada estafilocócica.

### **Fenómeno de Koebner.**

Lesiones cutáneas que siguen el recorrido de un traumatismo previo en la piel. Se puede ver en enfermedades eritematodescamativas (liquen plano, psoriasis, pitiriasis rubra pilaris), infecciones (molluscum contagiosum, verrugas planas), enfermedad de Darier, síndrome de Sweet, liquen escleroatrófico, vitíligo, xantomas, etc.

### **Raspado metódico de Brocq.**

Fenómeno que aparece en la psoriasis tras eliminar una escama de la piel. Consta de tres procesos consecutivos: primero aparece el signo de la bujía (escama), después aparece la membrana de Duncan-Buckley (lámina fina) y, por último, aparece el rocío hemorrágico de Auspitz (punteado hemorrágico).

### **Fenómeno de Patergia.**

Pústula que aparece 24 horas después sobre a piel tras realizar una punción en ésta. Se puede encontrar este fenómeno en el pioderma gangrenoso, síndrome de Sweet y enfermedad de Behcet. Estas lesiones no se deben desbridar quirúrgicamente por la alta probabilidad de aparición de múltiples lesiones.



## Dermatoscopia

La dermatoscopia es una técnica sencilla, rápida y no invasiva, muy utilizada en dermatología, la cual puede realizarse de forma manual o digital. Permite identificar las diferentes estructuras que componen la piel, las cuales no pueden ser correctamente identificables a simple vista. Esta técnica se realiza mediante el denominado dermatoscopio, un dispositivo que utiliza una luz polarizada o luz convencional, y que posee una lente que contacta directamente con la piel para visualizar de forma ampliada las diferentes estructuras de la misma.

### RECUERDA

- Una adecuada **anamnesis** es fundamental para orientar la sospecha diagnóstica de una enfermedad dermatológica.
- A la hora de explorar al paciente es necesario hacerlo de forma sistemática (tipo, número, distribución, forma, tamaño, color, bordes, consistencia y superficie).
- Existe una serie de **signos y fenómenos** que nos permitirán orientarnos y alcanzar un diagnóstico.
- La dermatoscopia es la técnica más empleada en dermatología para diferenciar las diferentes estructuras de la piel.

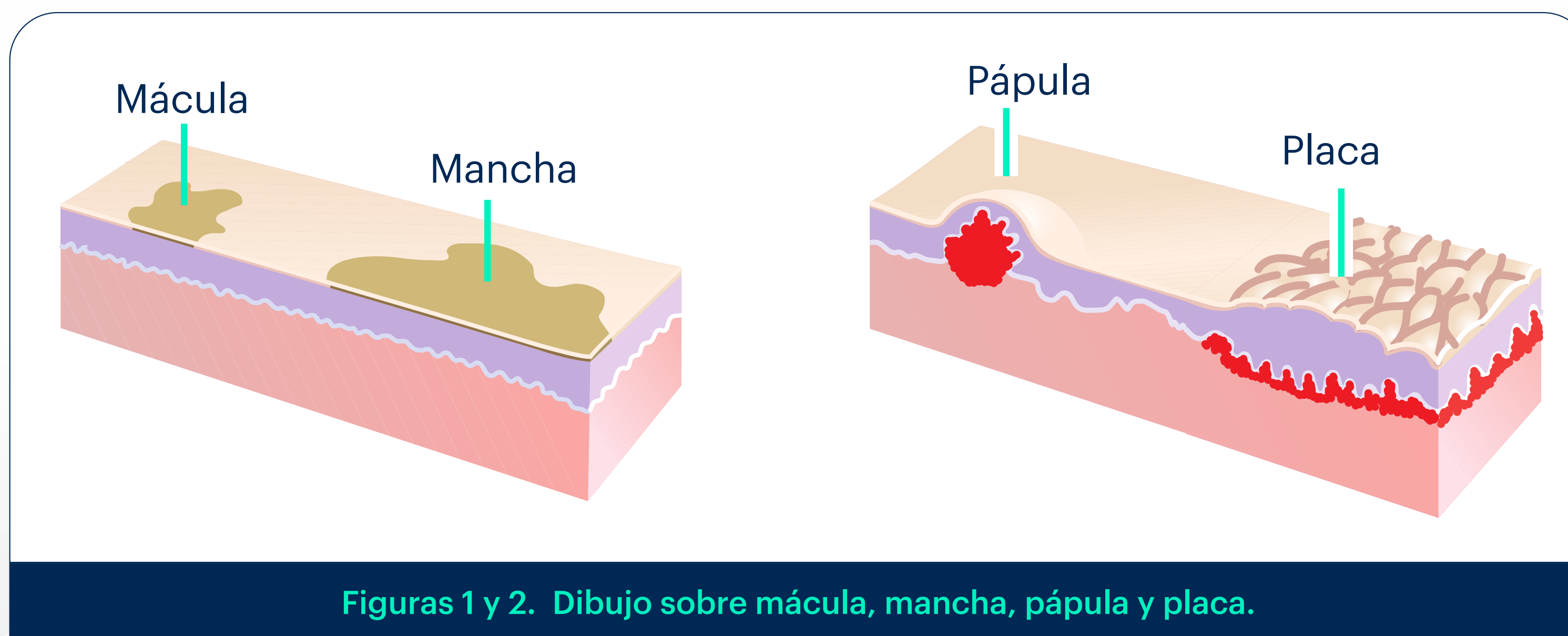
## Lesiones elementales

### Lesiones elementales primarias (aparecen sobre piel normal)

Tabla 5. Lesiones elementales primarias de contenido sólido.

|        |  |
|--------|--|
| MÁCULA | Lesión circunscrita, no sobreelevada, con cambio de color de la piel.  |
| PÁPULA | Lesión circunscrita, sobreelevada, menor de 1 cm de diámetro.  |
| PLACA  | Lesión circunscrita, sobreelevada, mayor de 1 cm de diámetro (puede ser debida a varias pápulas confluyentes).   |
| HABÓN  | Lesión sobreelevada por edema dérmico o dermohipodérmico, que evoluciona en menos de 24 horas, cuyo color oscila entre blanco y rojo.  |
| NÓDULO | Lesión circunscrita, sobreelevada, mayor de 1 cm de diámetro y de naturaleza inflamatoria o tumoral. Existen dos formas especiales de nódulo: quiste (cavidad rellena de material líquido/semilíquido) y goma (nódulo que tiende a ulcerarse). |





Figuras 1 y 2. Dibujo sobre mácula, mancha, pápula y placa.

Fuente: adaptado de Madhero88, CC BY-SA 3.0, via Wikimedia Commons

Tabla 6. Lesiones elementales primarias de contenido líquido.

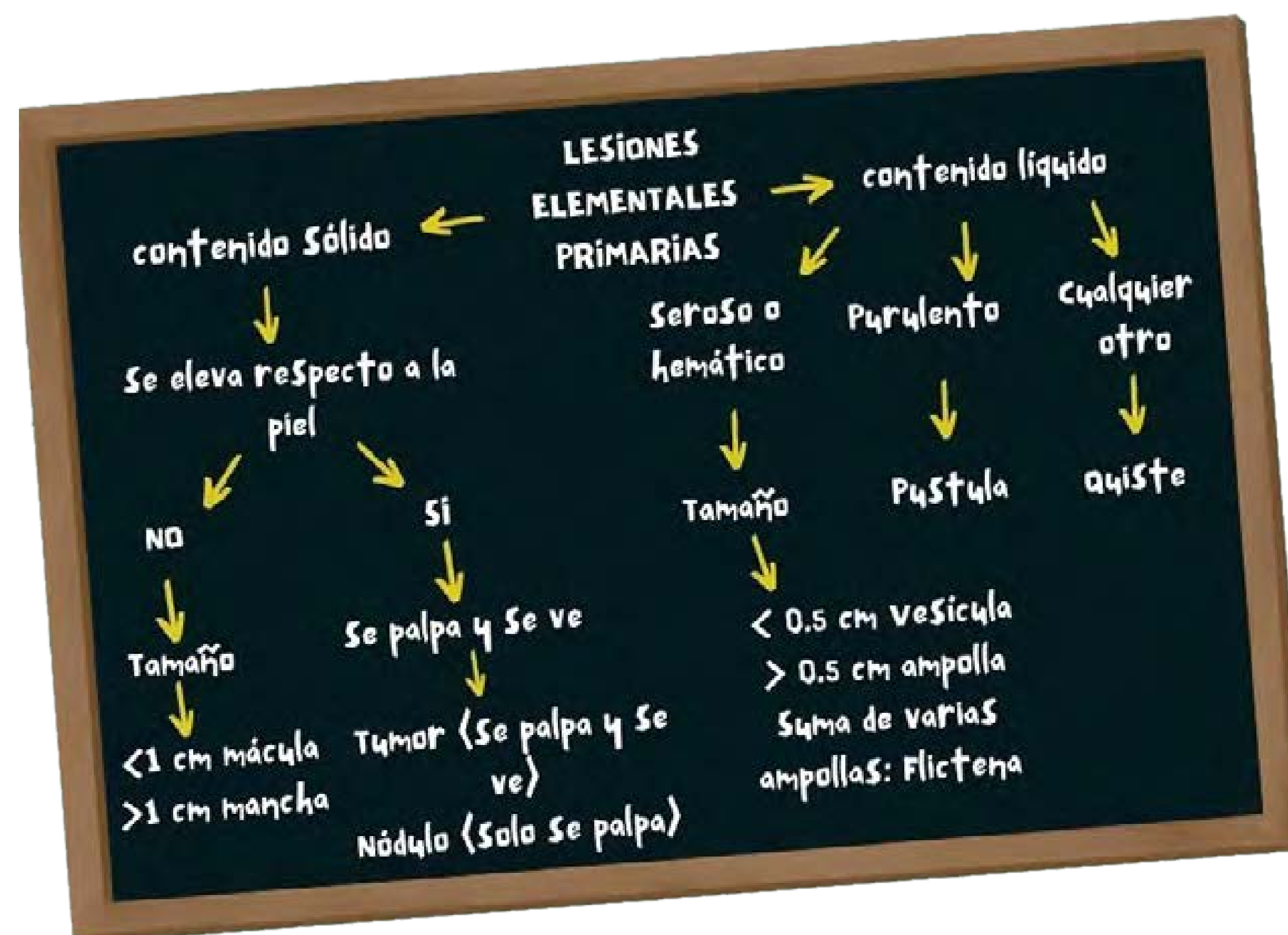
|          |  |
|----------|--|
| VESÍCULA | Lesión sobreelevada, menor de 5 mm y de contenido seroso, serohemático o hemático.   |
| AMPOLLA  | Lesión sobreelevada, mayor de 5 mm y de contenido seroso, serohemático o hemático.   |
| FLICTENA | Lesión sobreelevada, de gran tamaño y de contenido seroso, serohemático o hemático.  |
| PÚSTULA  | Lesión sobreelevada, de contenido blanco amarillento, la cual puede ser folicular (centrada en un folículo piloso) o no folicular. |



Figuras 3 y 4. Vesícula y pústula.

Fuente: Public domain, via Wikimedia Commons.





Figuras 5. Lesiones elementales primarias.

### Lesiones elementales secundarias (aparecen sobre lesiones primarias)

Tabla 7. Lesiones elementales secundarias destinadas a eliminarse.

|        |  |
|--------|--|
| ESCAMA | Fragmento laminar de la capa córnea que aparece sobre la superficie de la piel y tiende a desprenderse. Puede ser furfurácea, laminar, en sábana o ser una exfoliación generalizada. |
| COSTRA | Producto de la desecación de secreciones, exudados, sangre o restos celulares sobre la superficie cutánea.   |
| ESCARA | Tejido necrótico que el organismo elimina en forma de masa negra.  |



Figuras 6, 7 y 8. Escama, costra y escara.

Fuente: Public domain, via Wikimedia Commons.

Tabla 8. Lesiones elementales secundarias, soluciones de continuidad.

|         |  |
|---------|--|
| FISURA  | Pérdida de sustancia con aspecto de hendidura lineal, afectando a dermis y causando dolor.                 |
| EROSIÓN | Pérdida de sustancia superficial, afectando solo a la epidermis y dermis papilar. Cura sin dejar cicatriz. |
| ÚLCERA  | Pérdida de sustancia que afecta, como mínimo, a la hipodermis, causando mucho dolor.                       |

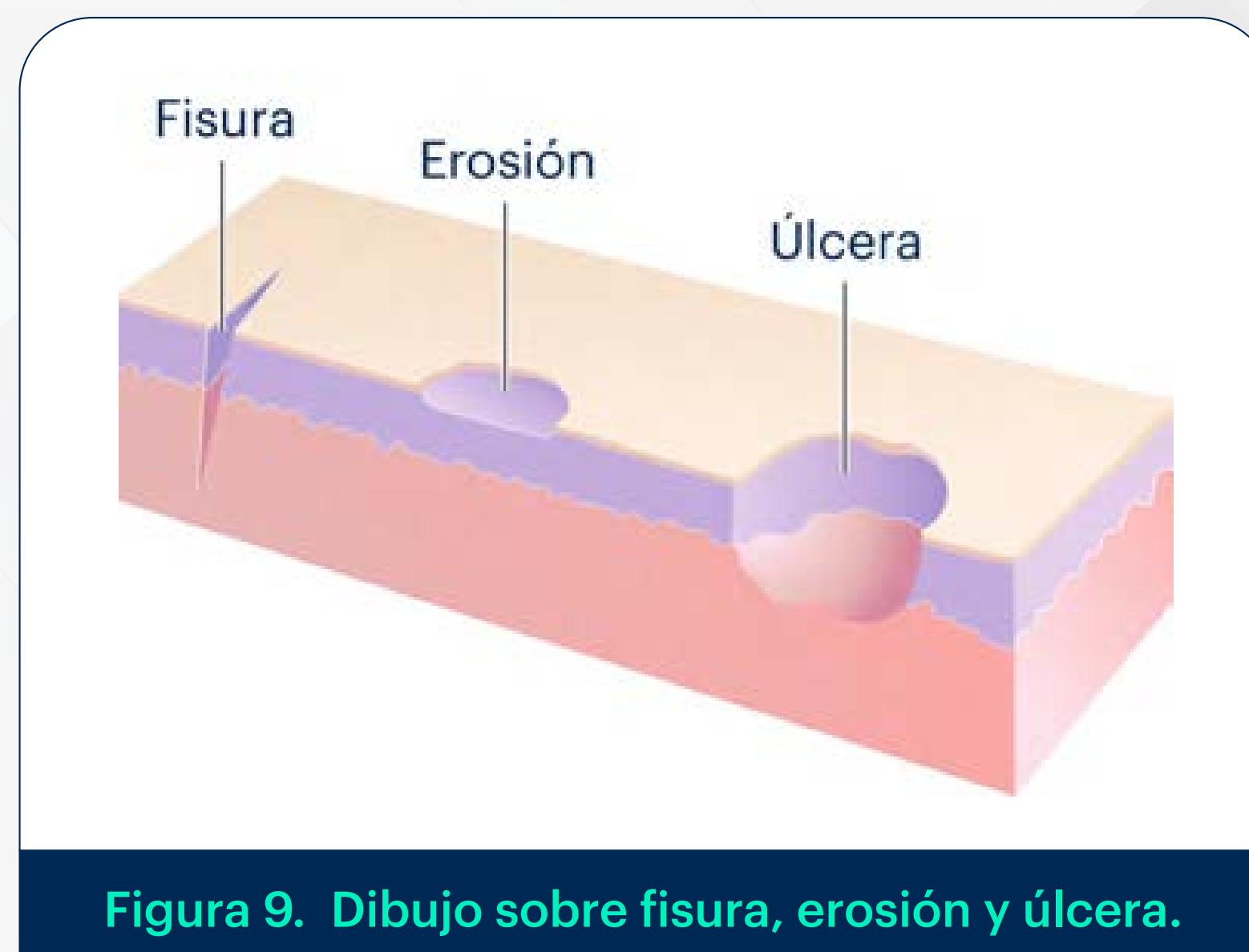


Figura 9. Dibujo sobre fisura, erosión y úlcera.

Fuente: adaptado de Madhero88, CC BY-SA 3.0, via Wikimedia Commons

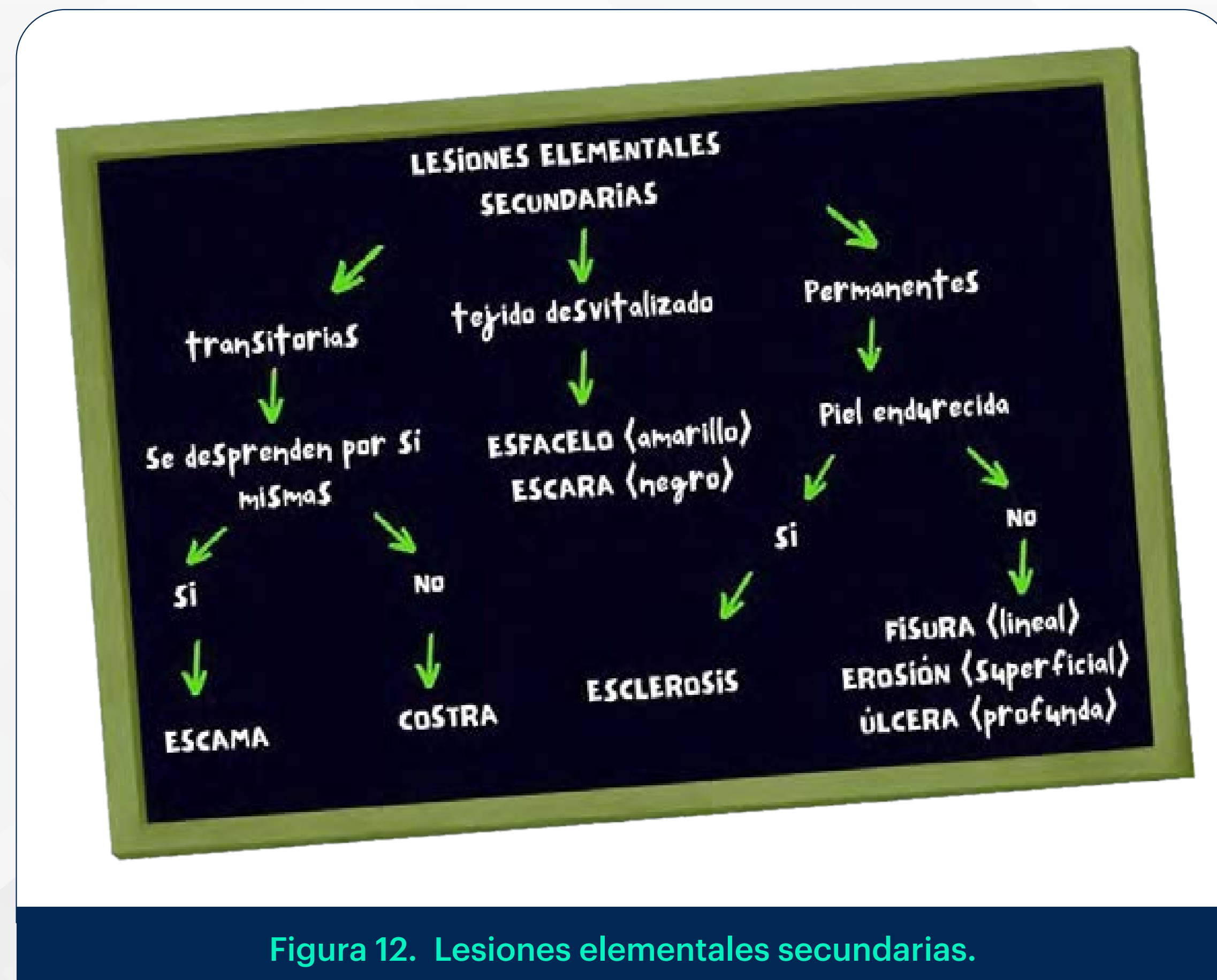


**Tabla 9. Lesiones elementales secundarias, reparadoras o hiperplásicas.**

|                 |   |
|-----------------|---|
| LIQUENIFICACIÓN | Engrosamiento de la piel secundario al rascado crónico.   |
| CICATRIZ        | Tejido conjuntivo neoformado que sustituye a la dermis y que no contiene fibras elásticas ni anejos.  |
| ATROFIA         | Disminución de los componentes de la piel, dando lugar a una piel fina y brillante, con visualización de vasos sanguíneos, si afecta solo a epidermis.        |
| ESCLEROSIS      | Colagenización de la piel tras formar tejido conectivo dérmico, con desaparición de los pliegues cutáneos normales, que impide pellizcar o desplazar la piel. |



Fuente: Public domain, via Wikimedia Commons.



## Distribución

Tabla 10. Distribución de una lesión

|                           |  |
|---------------------------|--|
| LINEAL                    | La lesión sigue una línea. Ejemplos: lesión por traumatismo, fenómeno isomórfico de Koebner. |
| ANULAR                    | La lesión tiene forma de anillo, arco o círculo entremezclado. Ejemplos: urticaria, tiña.    |
| HERPETIFORME O EN RACIMO  | La lesión se agrupa en un pequeño espacio en forma de ramillete. Ejemplos: herpes simple.    |
| SERPIGINOSA               | La lesión se distribuye siguiendo una línea serpiginosa. Ejemplos: <i>larva migrans</i> .    |
| CONFLUYENTE               | Las lesiones se unen en su crecimiento. Ejemplos: toxicodermia.                              |
| DISEMINADA                | Múltiples lesiones dispersas en varias partes del cuerpo. Ejemplos: varicela.                |
| ZOSTERIFORME O METAMÉRICA | La lesión sigue la distribución de una metámera. Ejemplos: herpes zóster.                    |
| RETICULADA                | Las lesiones se distribuyen en forma de malla o red. Ejemplos: <i>livedo reticularis</i> .   |
| ARBORIFORME               | Las lesiones se distribuyen siguiendo líneas de tensión. Ejemplos: pitiriasis rosada.        |
| SIMÉTRICA                 | Lesión simétrica en tronco y extremidades. Ejemplos: psoriasis.                              |



Figura 13. Ejemplos de distribución de lesiones.





## Patrones

Tabla 10. Patrones de una lesión

|                                    |  |
|------------------------------------|--|
| DERMATITIS PERIVASCULAR            | Infiltrado inflamatorio alrededor de los vasos sanguíneos dérmicos sin daño vascular importante, con presencia de necrosis, fibrina, polvo nuclear o extravasación hemática. |
| DERMATITIS DE INTERFASE VACUOLAR   | Infiltrado inflamatorio y pequeños espacios vacuolares que producen una alteración en la unión dermoepidérmica.  |
| DERMATITIS DE INTERFASE LIQUENOIDE | Infiltrado inflamatorio intenso y dispuesto en banda de la dermis superficial.   |
| DERMATITIS NODULAR                 | Infiltrado inflamatorio denso en la dermis a modo de nódulo.   |
| DERMATITIS DIFUSA                  | Infiltrado inflamatorio dispuesto entre haces de colágeno en la dermis.  |
| FOLICULITIS                        | Infiltrado inflamatorio en el folículo piloso.   |

### RECUERDA

- Las lesiones **elementales primarias** aparecen sobre piel sana y pueden ser de contenido sólido o líquido. Las lesiones **elementales secundarias** aparecen sobre lesiones primarias, y pueden estar destinadas a eliminarse, ser soluciones de continuidad o ser reparadoras o hiperplásicas.
- Las lesiones pueden tener diferentes tipos de **distribución**: lineal, anular, herpetiforme, serpinginosa, confluyente, diseminada, zosteriforme, reticulada, arboriforme o simétrica, entre otros.
- Las lesiones siguen, además, un **patrón determinado**: perivascular, de interfase vacuolar o liquenoide, nodular, difusa o folicular, entre otros.



## Bibliografía

Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP. Dermatology. 3.ª Edición. Mosby: Elsevier; 2012.

Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ. Fitzpatrick. Dermatología en Medicina General. 7.ª Edición. Editorial Médica Panamericana; 2009.

Dermatología.cat, Dermatoscopia [sede Web]. Barcelona: Dermatología.cat; 2006 [actualizada el 9 de febrero de 2021; acceso 14 de febrero de 2021]. Disponible en: <http://dermatologia.cat/es/informacion-para-pacientes/tecnicas-diagnosticas/dermatoscopia/>

Imágenes tomadas de la enciclopedia libre Wikipedia y cedidas por el Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor.





# 55

## Capítulo 55

# DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA PATOLOGÍA DERMATOLÓGICA MÁS FRECUENTE I

Capítulo 55. Diagnóstico y Tratamiento

**Mónica Rodríguez.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

**Carmen María Sánchez Perona.** Médico Interno Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

Existe un grupo detallado de patología dermatológica presente con mayor frecuencia en la consulta de Atención Primaria, como la queratosis seborreica, queratosis actínica, acné, nevus melanocítico, dermatitis de contacto, reacción cutáneas alérgicas y urticarias, entre otras. No obstante, realizaremos un breve repaso de toda la patología dermatológica que podríamos encontrar en dicha consulta.

## Patología infecciosa micótica

### Dermatofitos

**Granuloma tricofítico de Majocchi.** Infección de los folículos por un hongo, muy típico en miembros inferiores tras la depilación.

**Tiña de incógnito.** Aparece tras el tratamiento con corticoides y presenta una morfología atípica.

**Tiña de mano.** Producida por *T. rubrum*.

**Tiña de pies o pie de atleta.** Su agente más frecuente es *T. rubrum*.



Figura 1. Granuloma tricofítico de Majocchi en mano.



Figura 2. Tiña de incógnito en mano.



Figura 3. Tiña de mano.



Figura 4. Tiña de pie.



**Dermatofitides.** Lesiones alejadas del foco infeccioso que desaparecen de forma espontánea y son resultado de una reacción alérgica a hongos o productos de éstos.

### Tratamiento

- Tópico (tiña corporis, pedis y cruris). Ciclopiroxolamina, ketoconazol, miconazol, terbinafina.
- Sistémico (tiña capitis y ungueal). Fluconazol, itraconazol, terbinafina, griseofulvina (más seguro, usado en tiña capitis de niños), anfotericina B intravenosa (micosis profundas).

### RECUERDA

- La tiña, la pitiriasis versicolor y la candidiasis mucocutánea forman parte de las infecciones cutáneas más frecuentes en nuestro medio. Existen otras infecciones, de origen bacteriano, como el **impétigo**, muy frecuentes en **niños**.
- El tratamiento de las dermatosis por **virus** suele ser **sintomático**. Se puede emplear ganciclovir y foscarnet en casos específicos (pacientes inmunodeprimidos).

### Pitiriasis versicolor

Es la micosis más frecuente, producida por *malassezia globosa* y *malassezia furfur* (hongos saprofitos), afectando a ambos sexos por igual, en la cual aparecen máculas de color variable y de localización en tronco, con signo de la uñada al raspar las lesiones.

**Tratamiento.** Antifúngicos tópicos o sulfuro de selenio (en pacientes inmunodeprimidos es necesario tratamiento oral por riesgo de septicemia).



Figura 5. Pitiriasis versicolor en tórax.





## Candidiasis mucocutánea

**Mucosa.** Muguet (membrana blanquecina grumosa que desaparece con el raspado y se presenta en recién nacidos, ancianos diabéticos e inmunodeprimidos); queilitis angular (boqueras en la comisura bucal); glositis romboidal (elevación ovalada o romboidal, indurada y de color rojo en el dorso de la lengua); lengua negra vellosa (placa amarillenta o marrón en el dorso de la lengua); vulvovaginitis; balanitis (pápulas umbilicadas y pústulas eritematosas y dolorosas en el glande, que acaban erosionándose).

**Cutánea localizada.** Intertrigo (placa roja con fisuras y lesiones satélite periféricas papulosas, localizadas en los pliegues cutáneos); erosión interdigitalis blastomicética (zona eritematosa en los pliegues de los dedos de las manos, con fisura central); paroniquia (eritema, edema y supuración en el pliegue proximal de la uña); candidiasis cutánea crónica (aparece por disfunción de los linfocitos).

**Cutánea generalizada.** Congénita, diseminada, sistémica.

### Tratamiento

- Formas cutáneas localizadas. Azoles tópicos (excepto paroniquia crónica que requiere fluconazol oral).
- Mucosas. Fluconazol oral.
- Formas cutáneas generalizadas. Tratamiento vía sistémica.



Figuras 6 y 7. Candidiasis mucocutánea y localizada.





## Patología infecciosa bacteriana

### Impétigo

Ampollosos (causado por *S. aureus* grupo II-Fago y cursa con ampollas) y contagioso (causado por *S. aureus* y estreptococo grupo A). En ambas formas cursa con lesiones costrosas (costra melicérica), localizadas cerca de los orificios naturales de la cara, sin clínica sistémica. El impétigo estreptocócico puede evolucionar a glomerulonefritis postestreptocócica (muy raro).

**Tratamiento:** mupirocina tópica y/o antibiótico vía oral (cloxacilina, eritromicina).

### Celulitis-erisipela

Causado por *S. pyogenes* y cursa con una placa eritematosa, caliente, con brillo superficial y límites bien definidos que progresa a centrífuga. Se localiza en región facial y miembros inferiores. Puede cursar con febrícula y evolucionar a linfedema crónico por obliteración de capilares linfáticos dérmicos.

**Tratamiento:** antibiótico (cloxacilina vía oral o intravenosa).

### Síndrome de la piel escaldada estafilocócica

Proceso frecuente en la infancia, que consta de la triada “fiebre, piel roja y nikolsky positivo”, con mucho dolor e irritabilidad en el niño, sin afectación del estado general.

**Tratamiento:** antibiótico (cloxacilina).

### Síndrome del shock tóxico

Provocado por la toxina TSST-I o exotoxina C, producidas por *S. aureus*. Está relacionado con el uso de tampones y la menstruación en mujeres. Cursa con eritema cutáneo generalizado, muy evidente en zona palmoplantar, y con afectación de mucosas, fiebre mayor de 38.9 °C, rabdomiólisis, hipotensión arterial y fracaso de tres o más sistemas orgánicos.

**Tratamiento:** antibiótico (cloxacilina intravenosa).



Figura 8. Impétigo en boca.



Figura 9. Celulitis en antebrazo.



Figura 10. Síndrome de la piel escaldada estafilocócica en niño.



Figura 11. Síndrome del shock tóxico en manos.





## Acné

Presencia de forma simultánea de lesiones no inflamatorias (comedones), lesiones inflamatorias (pápulas, pústulas, granulomas, nódulos, quistes, fístulas) o lesiones residuales (máculas hiperpigmentadas, cicatrices). Existen distintos tipos de acné: acné conglobata (acné severo con nódulos y quistes que dejan cicatriz queloidea residual, más frecuente en varones), acné fulminans (acné conglobata de inicio agudo, asociado a fiebre, artralgias y leucocitosis) y acné neonatal (presente a los días de nacimiento, debido al paso de hormonas de la madre al bebé).

### Tratamiento

- Tópico (acné leve o leve-moderado). Bacteriostáticos (eritromicina, clindamicina, combinaciones con zinc, peróxido de benzoilo o isotretinoína) o queratolíticos (peróxido de benzoilo, retinoides como tretinoína o isotretinoína, ácido acelaico).
- Sistémico (acné moderado-severo, severo, fulminans). Antibióticos (tetraciclina, doxiciclina y minociclina), hormonas (etinil-estradiol o acetato de ciproterona), retinoides (ácido 13-cis-retinoico) o corticoides (*acné fulminans*).



Figura 12. Acné en cara.

### RECUERDA

La **isotretinoína** constituye, actualmente, uno de los tratamientos más usados para el acné. Requiere control analítico con perfil lipídico y hepático.



## Infecciones de anejos

Foliculitis (pústula centrada por un pelo y producida por estafilococo); forúnculo (infección de la glándula pilosebácea, producida por estafilococo) y ántrax (placa eritematoedematosa que aparece por coalescencia de varios forúnculos y que drena material purulento por varias aberturas).

**Tratamiento ántrax:** antibiótico (penicilina).

## Erisipeloide

Producido por *E. rhusiopathiae* tras contacto directo con animales muertos (carniceros, pescadores, matarifes) y consta de una placa bien delimitada, eritematoviolácea, que se localiza en mano, dedos o antebrazo.

**Tratamiento:** antibiótico (penicilina).

## Eritrasma

Producido por *C. minutissimum* y se caracteriza por una placa eritematosa de bordes bien delimitados, localizada en ingle o axila.

**Tratamiento:** eritromicina tópica u oral.

## Infecciones por pseudomonas

Uñas verdes, ectima gangrenosa (úlceras necróticas en inmunodepresión), foliculitis de las piscinas (pápulas eritematosas y alguna pústula en tronco), infección periumbilical en el recién nacido, celulitis tras clavarse un clavo.

**Tratamiento:** antibiótico oral (betalactámicos, quinolonas, aminoglucósidos o colistina).



Figura 13, 14 y 15. Foliculitis, forúnculo y ántrax.



Figura 16. Erisipeloide en dedo.



Figura 17. Eritrasma en axila.





## Patología infecciosa vírica

### Sarampión

Exantema maculopapuloso cefalo-caudal confluyente, asociado a fiebre alta y síntomas respiratorios (rinitis, tos), conjuntivitis y manchas de Koplik. Frecuente en edades 0-20 años.

**Tratamiento:** sintomático (discutida la vitamina A).



Figura 18. Sarampión en niño.

### Exantema súbito

Exantema rosado y pálido tras aparición previa de fiebre alta (2-4 días antes), asociado a enrojecimiento timpánico. Propio de lactantes menores de 2 años, con serología para VHH-6.

**Tratamiento:** sintomático. Ganciclovir y foscarnet en inmunodeprimidos.



Figura 20. Exantema súbito en tórax.

### Rubeola

Exantema macular y confluyente en rostro, asociado a adenopatías occipitales y catarro leve con febrícula. Frecuente a los 0-30 años.

**Tratamiento:** sintomático.



Figura 19. Rubeola en tronco.

### Eritema infeccioso

Exantema reticulado en tronco y miembros, junto con "cara abofeteada" y febrícula, que respeta palmas y plantas.

**Tratamiento:** sintomático.



Figura 21. Eritema infeccioso en cara niño.



## Enterovirus

Exantema maculopapuloso, con síndrome mano-pie y fiebre (causa más frecuente de fiebre sin foco en lactantes), que puede producir meningitis aséptica. Más frecuente en menores de 2 años.

**Tratamiento:** sintomático.

## Coxsackie

Erupción vesiculosa en manos, pies, mucosa oral y nalgas.

**Tratamiento:** sintomático.

## Adenovirus

Exantema maculopapuloso con fiebre, tos y conjuntivitis. Propio de menores de 4 años.

**Tratamiento:** sintomático.

## Citomegalovirus

Exantema morbiliforme (la infección por citomegalovirus y la toma de antibióticos, son la causa más frecuente de dicho exantema), petequial o urticarial, que puede asociarse a síndrome de Gianotti-Crosti, eritema exudativo multiforme.

**Tratamiento:** sintomático. Ganciclovir y foscarnet en inmunodeprimidos.

## VIH

Exantema morbiliforme o macular, con úlceras orales o genitales, asociado a infecciones oportunistas.

**Tratamiento:** antirretrovirales orales.

## Parvovirus

Exantema eritematoso infeccioso en niños, que puede tener en adultos varios patrones: reticular, anular, en guantes y calcetines, periflexural y púrpura palpable. Se asocia a artritis, artralgiyas y anemia aplásica transitoria.

**Tratamiento:** sintomático.



Figura 22. Enterovirus en mano niño.



Figura 23. Exantema morbiliforme por VIH en antebrazo.





## Patología infecciosa. Zoonosis y Parasitosis

### Escabiosis o sarna

Producida por *S. scabiei*. Se caracteriza por prurito generalizado de predominio nocturno y de carácter familiar. Las lesiones aparecen en manos, pies y genitales, cuya manifestación clínica es el surco acarino (donde alberga el parásito). En los pacientes VIH positivos, aparece la sarna noruega (poco prurito y con alta probabilidad de contagio por presentar millones de parásitos).

**Tratamiento.** Permetrina 5% crema o lindano tópico 1% (no en embarazadas ni neonatos). Aplicar crema desde el cuello hasta los pies y dejar actuar 8-14 horas, procediendo después al baño o la ducha. Repetir aplicación pasada una semana. Son también importantes las medidas higiénicas (lavar a 50° la ropa personal y de cama). Tanto el tratamiento con crema como las medidas higiénicas deben ser realizadas por todos los convivientes y contactos próximos del paciente, aunque no tengan síntomas. En sarna noruega y en sarna resistente a permetrina se emplean ivermectina oral. Por otro lado, en gestantes el tratamiento consiste en vaselina sulfurada 7% durante 3 días seguidos (repetir a la semana mismo procedimiento).

### Pediculosis

Cursa con máculas cerúneas (parduzcas) en el área genital en caso de la pediculosis pubis. La más frecuente es la pediculosis capitis.

**Tratamiento.** Lociones o soluciones, aerosoles y champús que contengan piretrinas (permetrina, D-fenotrin, bioaletrina, tetrametrina, dimetilftalato), organofosforados, hidrocarburos clorados, o carbamatos.

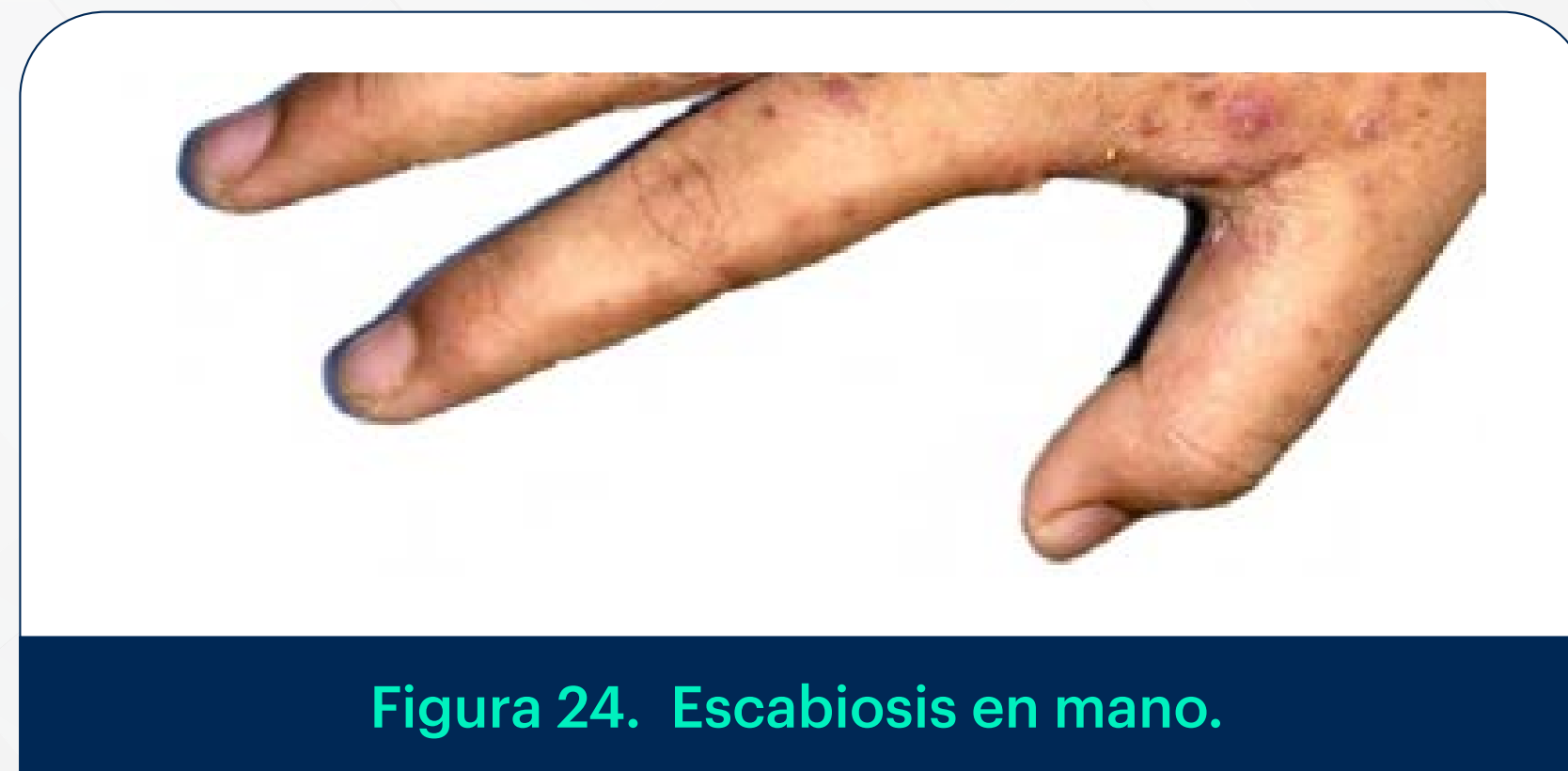


Figura 24. Escabiosis en mano.

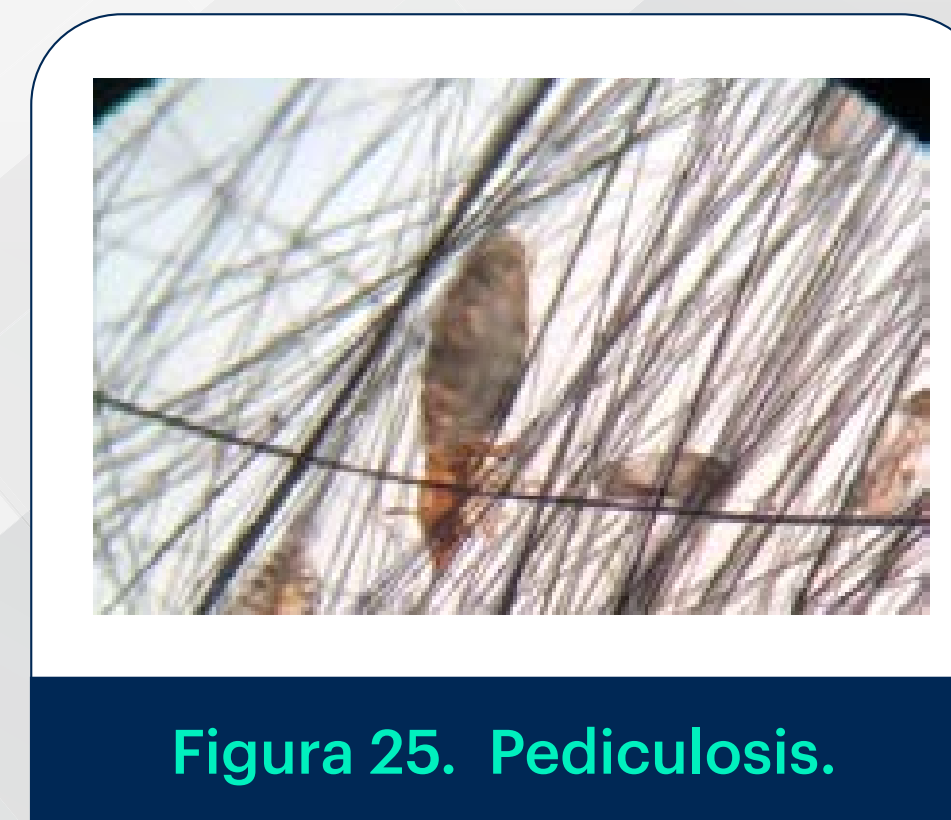


Figura 25. Pediculosis.

### RECUERDA

Las zoonosis y parasitosis presentan un aumento progresivo de su incidencia. La escabiosis es una de las parasitosis más frecuentes en la actualidad y su tratamiento consiste en permetrina 5% en crema.





## Eccema

### Eccema exógeno

Irritativo de contacto (por acción directa de una sustancia sobre la epidermis, de forma repetida y prolongada); alérgico de contacto (por hipersensibilidad tipo IV, producida por metales, antibióticos, antisépticos, anestésicos locales, antihistamínicos, antifúngicos, corticoides, etc.); fototóxico (más frecuente que el fotoalérgico, causado por medicamentos principalmente); fotoalérgico (por sensibilización previa y, además, exposición solar); micótico (dermatofitides).

### Eccema endógeno

Dermatitis atópica (proceso crónico, asociado a asma y rinoconjuntivitis, entre otras, con prurito y lesiones cutáneas de eccema, erosiones por rascado y placas de liquenificación); dermatitis seborreica (lesiones eritematoescamosas amarillentas y localizadas en cuero cabelludo, cejas, surcos nasogenianos y línea media de tórax); eccema dishidrótico (vesículas en palmas, plantas y caras laterales de los dedos); eccema asteatósico (piel seca en piernas de ancianos).

Tratamiento eccema. Evitar desencadenantes, adecuada hidratación, antihistamínicos orales (evitar tratamiento tópico antihistamínico). Sobre las lesiones agudas de la piel, se puede emplear fomentos y corticoides tópicos. Para aquellas lesiones crónicas de la piel, se puede emplear corticoides tópicos también. Si existen lesiones graves, se puede emplear corticoide vía oral.



Figura 26. Eccema en mano.





## Dermatosis eritematoescamosas

### Psoriasis

Enfermedad eritematoescamosa más frecuente en raza blanca, que puede ser desencadenada por infecciones, traumatismos, fármacos, clima frío, estrés, obesidad o tabaquismo, entre otros. La lesión elemental es una placa eritematosa con escamas plateadas superficiales y límites netos. Afecta a codos, rodillas, zona lumbar y cuero cabelludo, principalmente. Sus formas típicas son: psoriasis vulgar, psoriasis en gotas, psoriasis pustulosa, eritrodermia psoriásica, artropatía psoriásica, psoriasis invertida, psoriasis ungueal.

### Tratamiento

- Realizado en consulta de Atención Primaria: se basa en un tratamiento tópico, ya sea con emolientes (urea 2-10%, ácido salicílico 2%,  $\alpha$ -hidroxiácido), queratolíticos (ácido salicílico 2-10% y urea al 20-40%), corticoides tópicos, calcipotriol o inhibidores de la calcineuria.
- Realizado en consulta de dermatología (breve pincelada): fototerapia (fototerapia ultravioleta B de banda estrecha, fototerapia PUVA oral y fototerapia con PUVA tópica), sistémico (acitretina, metotrexato, ciclosporina y apremilast) y biológicos (anti-TNF-adalimumab, etanercept, infliximab, anti-IL-12/23-ustekinumab, anti-IL-17-secukinumab, ixekizumab, brodalumab).



Figura 27. Psoriasis en antebrazo.

### RECUERDA

- La **psoriasis** constituye una de las **dermatosis eritematoescamosas más frecuentes**, sus formas típicas son la psoriasis vulgar, psoriasis en gotas, psoriasis pustulosa, eritrodermia psoriásica, artropatía psoriásica, psoriasis invertida y psoriasis ungueal. Su tratamiento puede ser tópico, fototerápico, sistémico o biológico.
- Los corticoides tópicos/sistémicos son el tratamiento de elección para las dermatosis ampollosas. El pénfigo vulgar suele afectar a mucosas, mientras que el penfigoide ampollosa no suele afectar a mucosas.



## Liquen plano

Enfermedad eritematoescamosa cuya etiopatogenia se desconoce, aunque existen formas producidas por fármacos o hepatopatía, y presenta prurito como principal síntoma. La lesión elemental es una pápula poligonal violácea, con reticulado en la superficie (**estrías de Wickham**). Presenta fenómeno de Koebner positivo. Puede tener localización cutánea (simétrico en flexión de muñecas y antebrazos, tobillos y región lumbosacra), ungueal y cuero cabelludo (alopecia cicatricial irreversible) o afectación de mucosas (oral y genital).

### Tratamiento.

- Tópico. Corticoides.
- Sistémico. Corticoides.



Figura 28. Liquen plano en manos.

## Pitiriasis rosada de Gilbert

Enfermedad eritematoescamosa aguda, frecuente en adultos jóvenes y presente en otoño-primavera. Es característico un medallón heráldico en tronco, que a los 10 días brota de forma súbita con más lesiones (árbol de navidad), y acaba resolviéndose en un mes sin dejar secuelas.

### Tratamiento.

- Sintomático.



Figura 29. Pitiriasis rosada de Gilbert en tronco.





## Pitiriasis rubra pilaris

Enfermedad eritematoescamosa, similar a la psoriasis, con placas anaranjadas que afectan al tronco, dejando islotes blancos de piel sin lesiones, con pápulas hiperqueratósicas foliculares en el dorso de los dedos, hiperqueratosis palmoplantar amarillenta e hiperqueratosis subungueal.

### Tratamiento

- Fototerapia. Fototerapia PUVA (similar a psoriasis).
- Sistémico. Retinoides orales.



Figura 30. Pitiriasis rubra pilaris en tronco.

## Dermatosis ampollosas

### Enfermedades ampollosas adquiridas

#### Ampollas intraepidérmicas (Nikolsky positivo)

##### Pénfigo vulgar

Ampolla flácida sobre piel normal, localizada en tronco, cabeza y zonas de roce, sin prurito y con frecuente afectación de mucosas.

**Tratamiento:** corticoides tópicos/sistémicos e inmunosupresores.



Figura 31. Pénfigo vulgar en tronco.



### **Pénfigo foliáceo**

Erosiones y costras sobre base eritematosa de piel, en áreas seborreicas, con rara afectación de mucosas.

**Tratamiento:** corticoides tópicos/sistémicos.

### **Pénfigo iatrógeno**

Erosiones y costras en base eritematosa de piel, con afectación de mucosas, que puede estar desencadenado por fármacos (penicilina, captopril, sales de oro, etc.).

**Tratamiento:** retirar fármaco.

### **Pénfigo paraneoplásico**

Lesiones polimorfas (máculas, pápulas, ampollas) en región superior del cuerpo y zona palmoplantar, con afectación de mucosas. Puede estar producido por linfomas, sarcomas o timomas.

**Tratamiento:** extirpar tumor, inmunosupresores sistémicos, plasmaféresis.

### **Ampollas subepidérmicas (Nikolsky negativo)**

#### **Penfigoide ampolloso de Lever**

Ampollas tensas en piel urticariforme, con prurito como síntoma principal, que afectan a abdomen y cara interna de miembros, junto con afectación de mucosas. Típico en ancianos.

**Tratamiento:** corticoides tópicos/sistémicos e inmunosupresores.



**Figura 33. Penfigoide ampolloso de Lever en mano.**

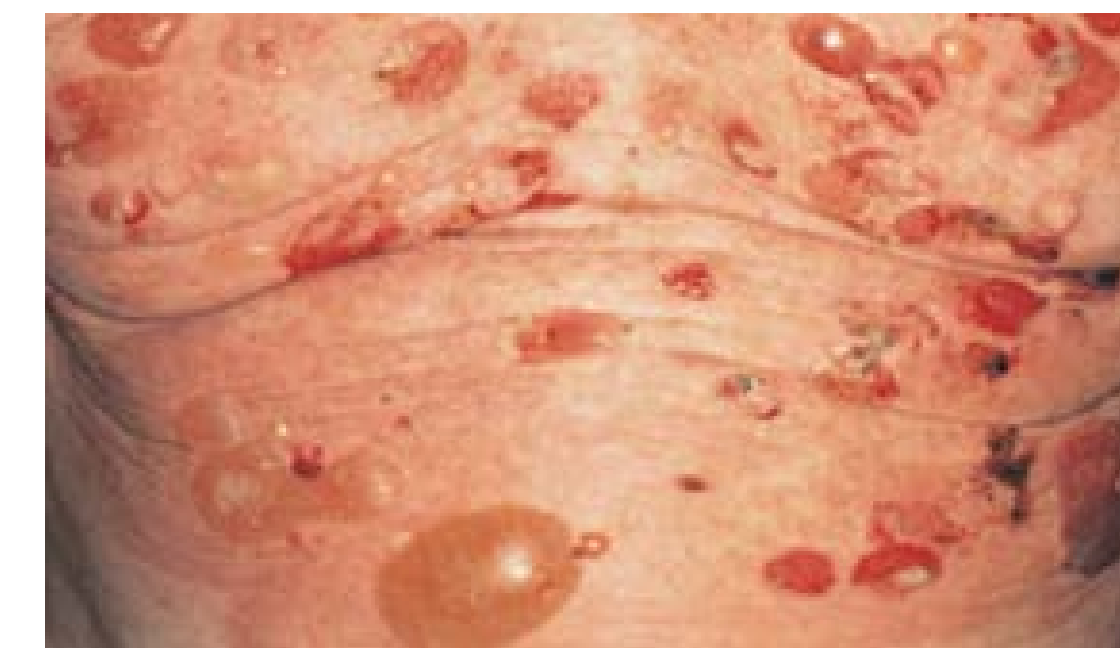
#### **Penfigoide de membranas mucosas**

Lesiones con afectación de mucosas (boca, conjuntivas, laringe) y con tendencia a dejar cicatrices, sobre todo conjuntivales. Típico en ancianos.

**Tratamiento:** corticoides tópicos/sistémicos, inmunosupresores y cirugía.



**Figura 34. Penfigoide de membranas en mucosa oral.**



**Figura 32. Pénfigo foliáceo en tronco.**





### **Herpes gestationis**

Vesículas muy pruriginosas y localizadas en región periumbilical y miembros inferiores, con rara afectación de mucosas, que afectan a mujeres gestantes.

**Tratamiento:** corticoides tópicos/sistémicos, antihistamínicos sistémicos o autolimitado (involución tras parto).

### **Dermatitis herpetiforme**

Pápulas y vesículas con costras, con prurito intenso, localizadas en codos, rodillas y región lumbosacra, con rara afectación de mucosas. Típico en jóvenes.

**Tratamiento:** dapsona, dieta exenta en gluten (cura el cuadro cutáneo e intestinal, permitiendo reducir dapsona).

**Epidermólisis ampollosa adquirida.** Hiperfragilidad cutánea, con ampollas en zonas de roce y cicatriz residual, con afectación variable de mucosas. Típico en jóvenes.

**Tratamiento:** corticoides sistémicos, sulfona, inmunosupresores.



Figura 35. Herpes gestationis en abdomen.



Figura 36. Dermatitis herpetiforme en abdomen.



Figura 37. Epidermólisis ampollosa adquirida en pie.



## Bibliografía

Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP. Dermatology. 3.ª Edición. Mosby: Elsevier; 2012.

Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ. Fitzpatrick. Dermatología en Medicina General. 7.ª Edición. Editorial Médica Panamericana; 2009.

Dermatología.cat, Dermatoscopia [sede Web]. Barcelona: Dermatología.cat; 2006- [actualizada el 9 de febrero de 2021; acceso 14 de febrero de 2021]. Disponible en: <http://dermatologia.cat/es/informacion-para-pacientes/tecnicas-diagnosticas/dermatoscopia/>

Imágenes tomadas de la enciclopedia libre Wikipedia y cedidas por el Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor.





# 56

## Capítulo 56

# DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA PATOLOGÍA DERMATOLÓGICA MÁS FRECUENTE II

Capítulo 56. Diagnóstico y Tratamiento

**Mónica Rodríguez.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

**Carmen María Sánchez Perona.** Médico Interno Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

## NEOPLASIAS CUTÁNEAS

### Neoplasias cutáneas benignas

#### Queratosis seborreica

Tumor epitelial benigno muy frecuente, propio de la edad avanzada y de raza caucásica. Se caracteriza por aparición de máculas amarillentas, con crecimiento progresivo y pigmentación oscura, que pueden acabar en verrugas. Generalmente no producen clínica y se pueden localizar en cualquier zona corporal, salvo en mucosas, palmas o plantas.

**Tratamiento:** no requiere tratamiento salvo duda diagnóstica con proceso maligno, en cuyo caso se realizará extirpación. En casos sintomáticos y/o estéticos se emplea la crioterapia.



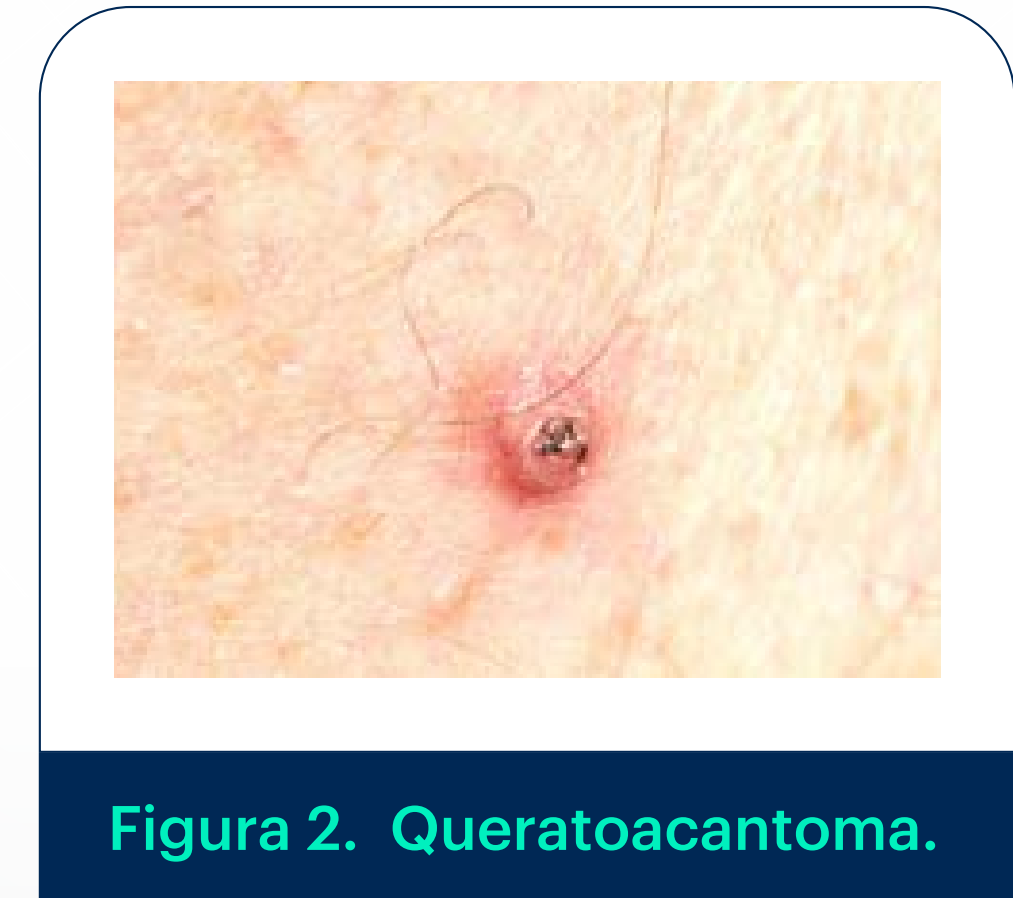
Figura 1. Queratosis seborreica.



### Queratoacantoma

Tumor de evolución rápida, localizado en zonas expuestas, que involuciona al cabo de tres meses de crecimiento. Es típico en ancianos y presenta un aspecto de "cuerno", siendo una pápula redondeada o rojiza centrada por un tapón córneo.

**Tratamiento:** extirpación con biopsia para confirmar diagnóstico.



### Lesiones precancerosas

#### Queratosis actínica

Se trata de un carcinoma espinocelular in situ, que puede evolucionar a carcinoma espinocelular invasor. Aparece en ancianos de raza caucásica y en zonas de gran exposición solar.

**Tratamiento:** crioterapia o tratamiento tópico (5-fluoracilo, imiquimod, diclofenaco sódico o ingenol mebutato).



#### Leucoplasia oral

Placa blanquecina, homogénea o moteada, de bordes bien delimitados e irregulares, la cual persiste tras el raspado. Puede aparecer en cualquier localización de la mucosa oral y su forma más frecuente es la leucoplasia homogénea común en la mucosa yugal. Presenta una relación estrecha con el hábito tabáquico y enólico, además del roce de la dentadura y la exposición solar.

**Tratamiento:** se trata evitando la causa.





### Queilitis actínica

Lesión precancerosa de labio inferior, en relación con la exposición solar y el tabaco. También se conoce con el nombre de queilitis abrasiva de Manganotti.

**Tratamiento:** se trata evitando la causa.

### Nevus sebáceo de Jadassohn

Tumor congénito, frecuente en cuero cabelludo, con tres fases (placa de alopecia en el nacimiento, placa verrugosa en la pubertad y fase tumoral con desarrollo de tumores benignos o malignos en la edad adulta).

**Tratamiento:** la base de éste es la observación para evitar que se desarrollen tumores malignos.

### Nevus displásico

Nevus con melanocitos displásicos que tiene potencial de evolución a melanoma.

**Tratamiento:** la base de éste es la observación para evitar que evolucione a malignidad.

### Síndrome del nevus basocelular o síndrome de Gorlin

Enfermedad de herencia autosómica dominante, caracterizada por múltiples epitelomas basocelulares que comienzan a manifestarse en la infancia y en cualquier localización, con predominio en la cara.

**Tratamiento:** identificación precoz de neoplasias. El tratamiento de elección en aquellos de localización centrofacial es la cirugía. Aquellos presentes en tronco se tratan con curetaje o crioterapia. Contraindicada la radioterapia.



Figura 5. Nevus displásico en tronco.

### RECUERDA

- La **queratosis seborreica** y el **queratoacantoma** constituyen las **neoplasias cutáneas benignas más frecuentes**.
- Dentro de las lesiones precancerosas encontramos la **queratosis actínica** (muy frecuente en nuestro medio), la **leucoplasia oral**, el **nevus displásico** y la **queilitis actínica**.



## Carcinoma basocelular y espinocelular

### Carcinoma basocelular

Tumor maligno más frecuente, localizado en cara y de crecimiento sobre piel sana. Se trata de una placa o nódulo perlado, con telangiectasias en su superficie, sin afectación de mucosas y de buen pronóstico.

**Tratamiento:** cirugía. En párpados y cara se emplea la cirugía de Mohs. En casos localmente avanzados no candidatos a cirugía o metástasis, se emplea vismodegib.



Figura 6. Carcinoma basocelular.

### Carcinoma espinocelular

Tumor maligno de localización frecuente en zonas de exposición solar (cara, manos, labio inferior, pabellón auricular), con crecimiento sobre piel con queratosis actínica y afectación de mucosas, con mal pronóstico (metástasis linfáticas y hemáticas).

**Tratamiento:** cirugía. En párpados y cara se emplea la cirugía de Mohs y en ancianos con afectación de labio, se emplea radioterapia.

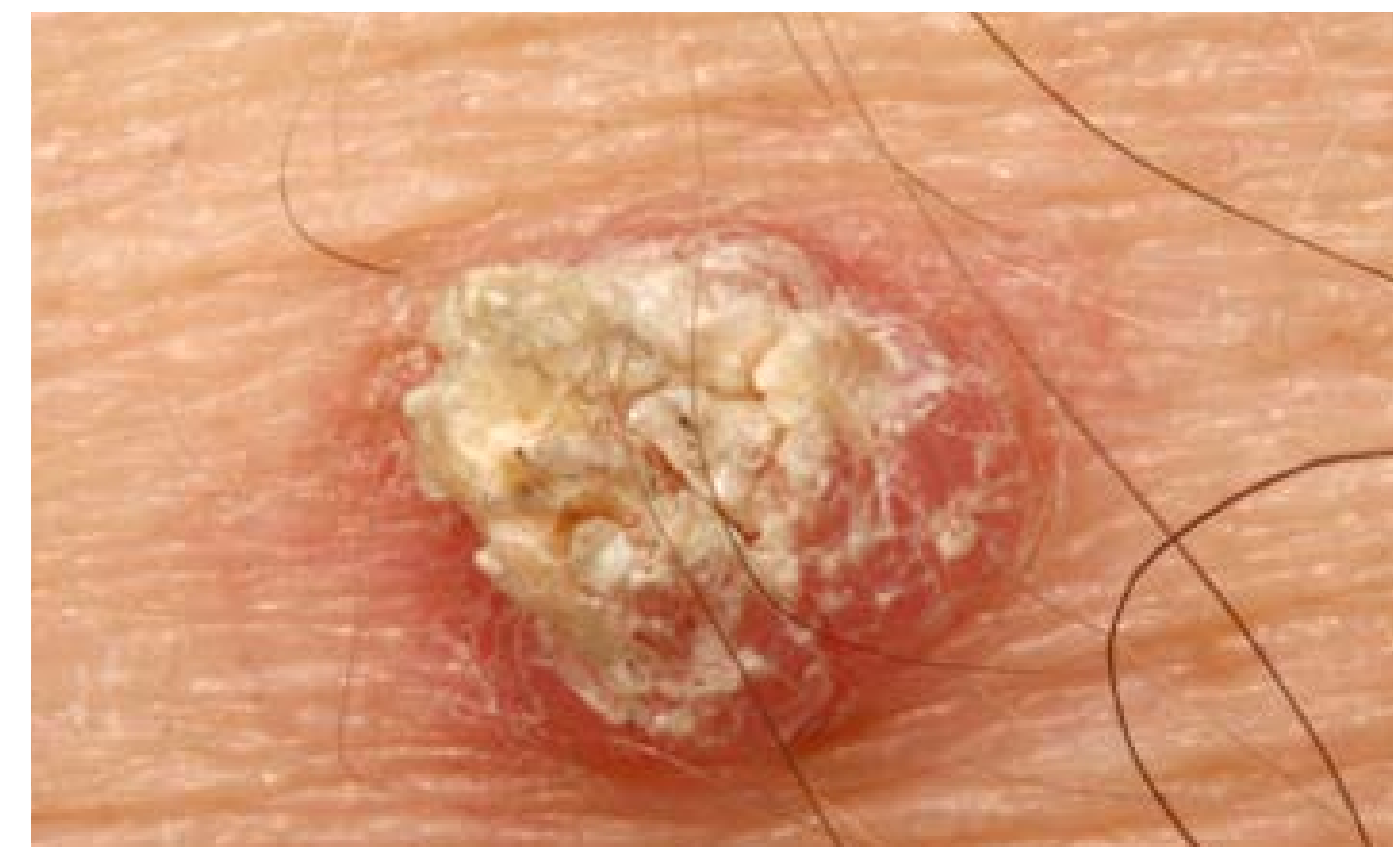


Figura 7. Carcinoma espinocelular.

### RECUERDA

Mientras el **carcinoma basocelular** crece sobre **piel sana**, el **carcinoma espinocelular** crece sobre zonas de **exposición solar** (cara, manos, labio inferior, pabellón auricular).





## Melanoma

Tumor maligno, muy agresivo y con gran capacidad metastatizante y pobre respuesta al tratamiento. Es más frecuente en mujeres, salvo el tipo nodular que es más frecuente en hombres. Los factores de riesgo son: radiación ultravioleta, fototipo de piel I y II, número de nevus superior a 50-100, presencia de nevus atípicos o nevus congénito, antecedentes personales o familiares de melanoma y marcadores genéticos. Debe sospecharse clínicamente si cumple dos o más de los siguientes criterios: asimetría, bordes irregulares, colores varios, diámetro superior a 0.6 cm y cambios evolutivos en el tiempo. Existen varios tipos de melanoma: lentigo maligno melanoma (mejor pronóstico, típico en ancianos, con crecimiento tardío y presente en zonas de fotoexposición crónica); melanoma de extensión superficial (más frecuente en jóvenes de raza caucásica, presente en zonas de fotoexposición veraniega); melanoma nodular (presente en varones de mediana edad, de rápido crecimiento y de peor pronóstico, que puede aparecer en cualquier localización); melanoma lentiginosos acral (más frecuente en razas oriental y negra, con predominio en zona palmoplantar, sin relación con la fotoexposición).

**Tratamiento:** único tratamiento curativo es la cirugía. En estadios avanzados, se puede beneficiar el tratamiento con quimioterapia (interferón y dacarbacina). Existen nuevos fármacos que inhiben moléculas de expresión o sobreexpresión encargadas del crecimiento neoplásico. Son los llamados inhibidores de la vía MAP-quinasas (inhibidores de BRAF, como vemurafenib y dabrafenib, e inhibidores de MEK, como trametinib).



Figura 8. Melanoma.

### RECUERDA

El **melanoma** constituye el tumor maligno de piel más agresivo y con gran capacidad **metastatizante**, con pobre respuesta al tratamiento (cirugía).





## PATOLOGÍA DE LOS ANEJOS

### Rosácea

Dermatosis acneiforme inflamatoria crónica, típica de mujeres entre los 30-50 años. Es de causa desconocida, aunque se relaciona con el ácaro *Demodex folliculorum*, con factores precipitantes tales como el café, la dieta, el té, el alcohol, los picantes o la exposición solar, entre otros. Se trata de un eritema facial persistente con telangiectasias, con brotes de pápulas y pústulas, sin comedones. Su localización suele ser en cara (mejillas, frente y mentón) y, en ocasiones, cursa con blefaritis y conjuntivitis.

**Tratamiento.** Evitar estímulos desencadenantes e irritantes locales, fotoprotección, antibiótico tópico (metronidazol) o ácido acelaico, antibiótico sistémico (tetraciclina, metronizadol) e isotretinoína en casos severos. Contraindicados los corticoides tópicos.

### Hidrosadenitis supurativa

Inflamación crónica de las glándulas apocrinas, típica de jóvenes, con afectación en ingles, axilas y periné. Presenta dos fases: fase aguda, con nódulos y abscesos que drenan con pus; fase crónica, con presencia de cicatriz residual

**Tratamiento.** En fase aguda se emplean antibióticos orales, corticoides intralesionales y drenaje de abscesos. En fase crónica se emplean retinoides orales y cirugía. En casos refractarios, se puede emplear adalimumab (anti-TNF).



Figura 9. Rosácea.



Figura 10. Hidrosadenitis supurativa en axila.





## Patología uñas

### Onicomycosis

Infección ungueal producida por hongos, siendo *Candida* el hongo más frecuente. Esta infección suele presentarse como “uña blanca” y descamativa.

**Tratamiento:** antifúngico tópico en forma de “lacas” de uñas (imidazol, ciclopiroxolamina, amorolfina, naftifina) o antifúngico oral (terbinafina, griseofulvina).

### Paroniquia

Inflamación aguda o crónica del perioniquio tras infección bacteriana, originada en la mayoría de sus casos por traumatismos o padrastrós ungueales, la cual produce dolor, tumefacción y eritema intensos.

**Tratamiento:** antibiótico tópico si infección superficial, ó combinado con antibiótico oral e, incluso, incisión directa para drenaje si existe presencia de material purulento. En casos de inflamación crónica, se puede emplear corticoide tópico, ocasionalmente asociado a antibiótico.

### Uña encarnada

Inflamación de tejido periungueal como consecuencia de un mal crecimiento de la uña hacia dicho tejido, pudiendo desencadenar infección bacteriana e, incluso, tejido de granulación.

**Tratamiento:** adecuado crecimiento de la uña mediante medidas de corte e higiene previo de la uña (baño de agua templada para reblandecer zona antes de cortar la uña). Se debe evitar calzado apretado o de punta fina en su parte anterior, utilizando zapatos abiertos o sandalias si es posible. En algunas situaciones, es necesaria la cirugía.



Figura 11. Onicomycosis.



Figura 12. Paroniquia.



Figura 13. Uña encarnada.





## Alopecias no cicatriciales

### Alopecia androgénica (calvicie común)

Está determinada genéticamente, pero es necesaria la presencia de andrógenos. Se trata de un acortamiento de la fase de anagen, con un aumento del número de cabellos en telogen.

**Tratamiento:** finasterida (inhibidor 5-alfa-reductasa tipo 2). También se emplean lociones de minoxidil, antiandrogénicos orales como acetato de ciproterona o flutamida (en mujeres), autotrasplante de pelo.

### Efluvio telogénico

Pérdida masiva y brusca de gran número de cabellos tras un factor desencadenante (parto, fiebre elevada, acto quirúrgico, estrés, suspensión de anovulatorios, dietas, etc.), con repoblación total a los 6-8 meses.

**Tratamiento:** detectar y suprimir el desencadenante.

### Alopecia areata

Se caracteriza por la aparición brusca de una o varias placas de alopecia, redondeadas, con pelos peládicos en los bordes. Se desconoce la etiología, pero está relacionada con enfermedades autoinmunes y aparece a cualquier edad

**Tratamiento:** corticoides (sistémicos, intralesionales o tópicos), irritantes tópicos (antralina), producción de eccema de contacto y posterior aplicación en la placa de difenciprona o DNCB; PUVA (casos severos) y minoxidil 2% o 5%.



Figura 14. Alopecia no cicatricial.



Figura 15. Efluvio telogénico.

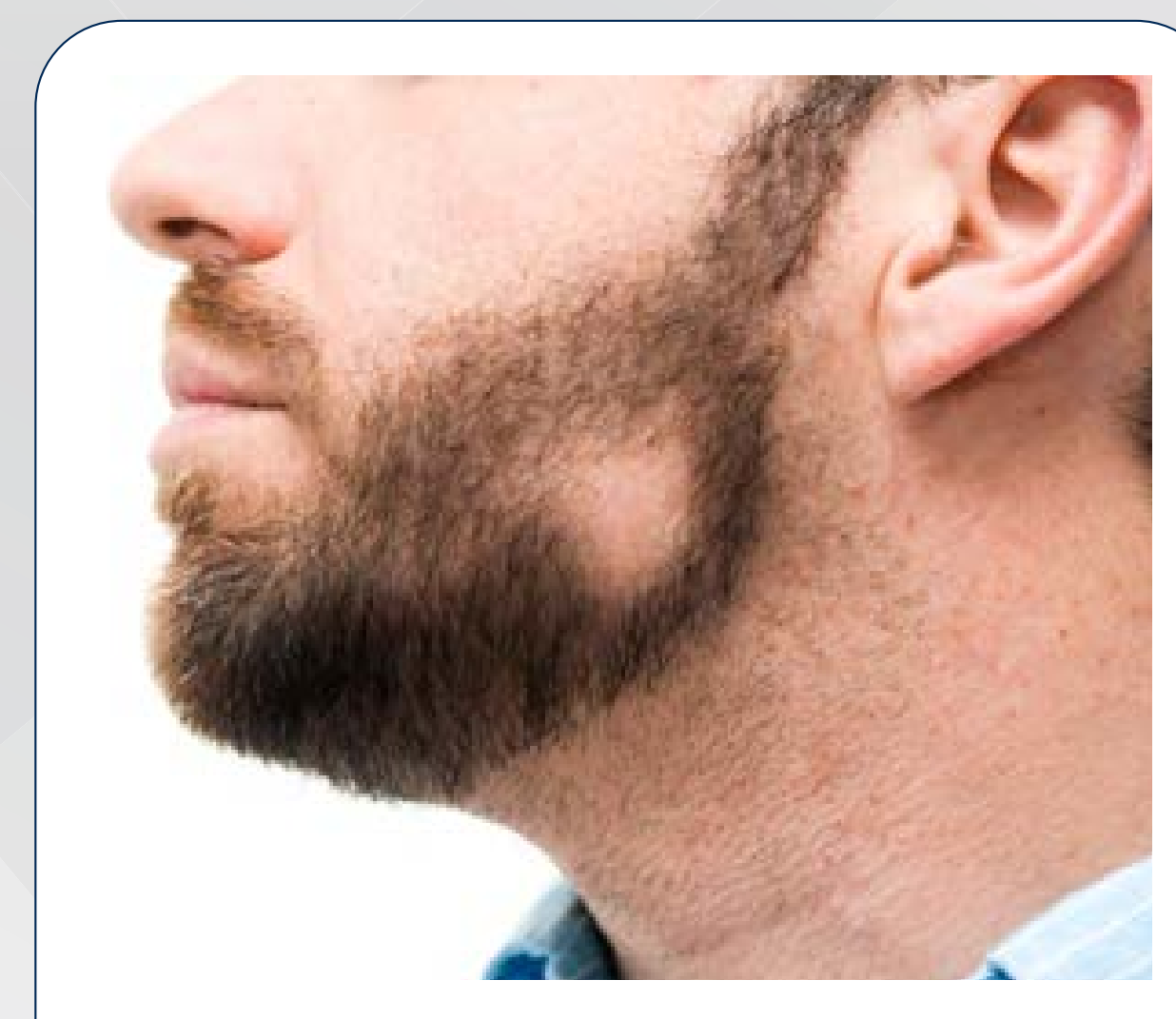


Figura 16. Alopecia areata.





## Alopecias cicatriciales

**Congénitas.** Aplasia cutis y nevo sebáceo.

**Agentes físicos.** Traumatismos, quemaduras, radiaciones ionizantes.

**Infecciones.** Piodermitis, micobacterias (lupus vulgar, lepra lepromatosa), herpes zóster, tiñas inflamatorias.

**Tumoral.**



Figura 17. Alopecia cicatricial.

## Dermatosis inflamatorias

Morfea, liquen plano, lupus discoide, sarcoidosis, dermatomiositis, foliculitis decalvante, foliculitis disecante.

**Tratamiento:** no presentan tratamiento curativo, las alopecias cicatriciales no se resuelven.

### RECUERDA

Existen alopecias no cicatriciales como la androgénica (se puede tratar con finasterida), y cicatriciales que no revierten pese a tratamientos.



## Toxicodermias

### Eritema exudativo multiforme o eritema polimorfo

Erupción brusca con lesiones en diana de predominio típicamente acral, de carácter monomorfo e infrecuente en niños y ancianos, sin pródromos, afectación extracutánea ni mucosa (raramente). Puede tener etiología infecciosa.

**Tratamiento:** en aquellas lesiones leves, el tratamiento es sintomático con analgesia o uso de corticoides de forma tópica o sistémica. En casos moderados, el uso de corticoides sistémicos es controvertido. En casos recurrentes o refractarios, se puede emplear azatioprina, talidomida, dapsona, metotrexate y micofenolato.

### Síndrome de Stevens-Johnson

Lesiones en diana atípicas en tronco y extremidades, con afectación cutánea menor del 10% y afectación extracutánea y síntomas prodrómicos (síntomas constitucionales). Puede producirse tras la toma de un fármaco.

**Tratamiento:** precisa hospitalización en unidad de quemados, con estricto control de equilibrio hidroelectrolítico y tratamiento sistémico con corticoides (esto último en controversia actualmente). En aquellos casos originados por fármacos, debe suspenderse por completo su uso o sustituirlos por biosimilares en caso de ser un tratamiento necesario para el paciente.

### Necrólisis epidérmica tóxica o síndrome de Lyell

Eritema generalizado, con ampollas flácidas y erosiones (Nikolsky positivo), con afectación cutáneo mayor del 30% y afectación extracutánea, con síntomas prodrómicos (síntomas constitucionales). Puede estar causado por la toma de un fármaco.

**Tratamiento:** mismo tratamiento que en Síndrome de Stevens-Johnson.



Figura 18. Eritema polimorfo en mano.



Figura 19. Síndrome de Stevens-Johnson en tronco.



Figura 20. Necrólisis epidérmica tóxica.





## Bibliografía

Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP. Dermatology. 3.ª edición. Mosby: Elsevier; 2012.

Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ. Fitzpatrick. Dermatología en Medicina General. 7.ª Edición. Editorial Médica Panamericana; 2009.

Dermatología.cat, Dermatoscopia [sede Web]. Barcelona: Dermatología.cat; 2006- [actualizada el 9 de febrero de 2021; acceso 14 de febrero de 2021]. Disponible en: <http://dermatologia.cat/es/informacion-para-pacientes/tecnicas-diagnosticas/dermatoscopia/>

Imágenes tomadas de la enciclopedia libre Wikipedia y cedidas por el Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor.





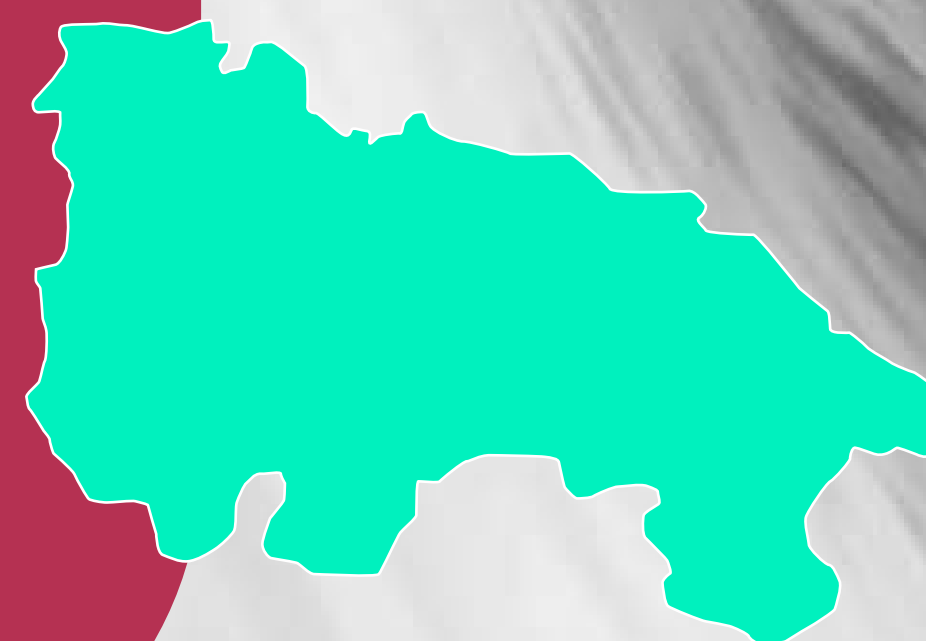
Duodécima parada

# 12

## Hematología

- 57** Manejo de las alteraciones de la serie roja.
- 58** Manejo de otras alteraciones del hemograma. Patología serie blanca.
- 59** Seguimiento del paciente antiagregado y/o anticoagulado.

LA RIOJA. ¿Qué hay más diferente a un vino de Rioja? Pues...otro Rioja





# 57

## Capítulo 57

# MANEJO DE LAS ALTERACIONES DE LA SERIE ROJA

**Carmen Ruiz Moreno.** Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

**Ángela Martínez Hernández.** Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

**Carmen María Sánchez Perona.** Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

**Aránzazu Sánchez de Toro Gironés.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

## Trastorno por déficit de eritrocitos. Anemias

La anemia se define como la disminución de concentración de la hemoglobina (Hb), que puede ser por una disminución del número de hematíes circulantes o de su tamaño, lo que conlleva un menor aporte de oxígeno a los tejidos periféricos para realizar su metabolismo.

Hablaremos de anemia cuando la Hb sea <13 g/dL en el varón y <12 g/dL en la mujer. Existen situaciones en las que se produce un aumento del volumen plasmático, como son la insuficiencia cardíaca o el embarazo, que condicionan una reducción de la hemoglobina, pero ésta es de carácter dilucional y, por tanto, pseudoanemia. En el caso de las embarazadas, los valores a tener en cuenta para considerar anemia varían según el trimestre:

- Primer trimestre: Hb <11 g/dL.
- En el segundo: trimestre <10,5 g/dL.
- En el posparto: <10 g/dL.

Las anemias se pueden clasificar, en función del tiempo de instauración, como agudas o crónicas. En este libro nos centraremos en la anemia crónica, pues la aguda suele ser debida a hemólisis o hemorragias agudas graves que requieren de tratamiento urgente e intravenoso hospitalario.

La clasificación principal de las anemias se realiza dependiendo de la producción medular (reticulocitosis en hemograma). Si el descenso de hemoglobina se acompaña de un aumento de reticulocitos en sangre periférica hablaremos de anemias regenerativas, en caso de que haya insuficiencia medular diremos que son arregenerativas (reticulocitos bajos o normales).





El diagnóstico etiológico se realiza en función del volumen corpuscular medio (VCM), mide el tamaño medio de los hematíes. Los valores normales son entre 80-100 fl., por tanto:

- Valores menores a 80 fl.: anemias microcíticas.
- valores mayores de 100 fl.: anemias macrocíticas.
- Valores entre 80-100 fl.: anemias normocíticas.



Ante un descenso de la hemoglobina, el organismo activa una serie de mecanismos compensadores para mantener la oxigenación tisular, que van a ser los responsables de la aparición de los signos y síntomas. Éstos van a depender de:

- Grado de descenso de Hb.
- Rapidez de instauración.
- Etiología.

### Anemia ferropénica

El déficit de hierro es la causa de anemia más frecuente en Atención Primaria. Es una anemia arregenerativa, microcítica e hipocrómica.







Tabla 1. La anemia ferropénica y sus características.

| Etiopatogenia   | Clínica   | Diagnóstico   | Tratamiento  |
|---|---|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Bajo consumo.</b></li> <li>• Disminución absorción (fármacos, celiacía, infección por <i>H. pylori</i>, EII, cirugía <i>by pass</i> gástrico, etc.).</li> <li>• Idiopático o genético.</li> <li>• Aumento de necesidades (embarazo, lactancia, adolescencia, etc.).</li> <li>• <b>Aumento de las pérdidas:</b> en mujeres debido a menstruación; en varones y mayores de 50 años: descartar cáncer digestivo: derivar a digestivo.</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Sd. Anémico: astenia, cefalea, palidez mucocutánea, taquicardia, palpitaciones, insomnio, etc.</li> <li>• Caída del pelo.</li> <li>• Estomatitis angular.</li> <li>• Glositis.</li> <li>• Ocenia.</li> <li>• Coiloniquia: uñas en cuchara.</li> <li>• Disfagia: sd. Plummer-Vinson.</li> <li>• Neuralgias y parestesias.</li> <li>• HTIC benigna.</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• H<sup>a</sup> Clínica + EF.</li> <li>• ↓ <b>ferritina sérica:</b> 1<sup>a</sup> en disminuir.</li> <li>• <b>VCM &lt;80 fL.</b></li> <li>• Disminución de Hb (&lt;13 en varones; &lt;12 en mujeres).</li> <li>• Hierro bajo.</li> <li>• Aumento de la transferrina con disminución del índice de saturación de transferrina (IST &lt;30%).</li> <li>• Reticulocitos bajos: arregenerativa.</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Siempre que se pueda, se tratara con hierro por vía oral. Dosis:</li> <li>• Anemia ferropénica: 150-200 mg Fe elemental/día.</li> <li>• Ferropenia sin anemia: 30-50 mg Fe elemental/día (tras normalización de Hb).</li> <li>• <b>Mantener tratamiento hasta corregir la ferritina:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 1.<sup>er</sup> signo de respuesta: aumento de reticulocitos (a los 3 d).</li> <li>• 2.<sup>o</sup> signo: aumento de Hb (a las 2-5 semanas).</li> <li>• 3.<sup>er</sup> signo: aumento de ferritina (a los 3 meses).</li> </ul> </li> <li>• Mantener tto. hasta 6 meses. Control analítico a las 2-4 semanas.</li> <li>• Edad avanzada: mejor sales ferrosas.</li> <li>• Produce intolerancias gástricas.</li> <li>• Mejor consumirlo 30 min antes del desayuno y tomarlo con zumo de naranja (ácido ascórbico) y evitar mezclarlo con calcio para una mejor absorción.</li> <li>• <b>Suspender 10 d antes de una colonoscopia.</b></li> </ul> |

Fuente: elaboración propia según bibliografía.

### Anemia de trastornos crónicos

Debemos realizar diagnóstico diferencial entre la anemia ferropénica y la anemia de trastornos crónicos, que es la segunda causa más frecuente de anemia. En ésta nos encontraremos con:

- VCM: normal/bajo.
- Ferritina: normal/alta.
- Transferrina: normal/baja.
- IST: bajo.
- Receptor soluble de transferrina: normal/bajo.

En este caso, la clínica, además del síndrome anémico, va a estar asociada a la patología subyacente.

El tratamiento irá dirigido principalmente al proceso que la produce.



## Anemia megaloblástica

Secundaria a una alteración en la maduración de los precursores hematopoyéticos que afecta a todas las líneas celulares. Es una anemia arregenerativa, macrocítica e hiperocrómica.

Su causa se debe a un déficit de vitamina B12 y/o a un déficit de folato. En la tabla 2 veremos las características de ambas.

Tabla 2. Diagnóstico diferencial entre las anemias megaloblásticas.

|   | Déficit vitamina B12 (cobalamina)   | Déficit ácido fólico  |
|---|---|---|
| <b>Información</b>  | Unión vitamina B12 al factor intrínseco (elaborado por células parietales gástricas) en duodeno.  | Causa más frecuente de anemia megaloblástica.   |
| <b>Absorción</b>  | <b>Ileon terminal.</b>  | <b>Yeyuno.</b>  |
| <b>Almacén</b>  | <b>Hígado.</b>  |   |
| <b>Déficit</b>  | Acumulado durante 3-6 años.   | Acumulado durante 3-4 meses.  |
| <b>Etiología</b>  | <b>Disminución ingesta</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Vegetarianismo.</li> <li>• Alcoholismo.</li> </ul>  | <b>Disminución ingesta</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Desnutrición, consumo de alcohol (causa más frecuente de macrocitosis sin anemia).</li> </ul> |
|   | <b>Disminución absorción</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Déficit Factor Intrínseco:</b> anemia perniciosa, gastrectomía.</li> <li>• Enfermedad inflamatoria intestinal.</li> <li>• Sobrecrecimiento bacteriano, <i>Diphyllobothrium latum</i>.</li> <li>• Biguanidas, anti-H2, colchicina, ACO, neomicina, colestiramina, ácido p-aminosalicílico.</li> </ul>   | <b>Disminución absorción</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Enteropatías y fármacos: anticonvulsivos, anticonceptivos.</li> </ul>                       |
|   |   | <b>Aumento consumo</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Embarazo, infancia, hemólisis crónica, hipertiroidismo.</li> </ul>                                |
|   |   | <b>No activación</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Metrotexato, trimetoprim, hidantoínas, barbitúricos, triamtereno.</li> </ul>                        |
|   | <b>Aumento pérdidas</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Enteropatía pierde-proteínas, hemodiálisis.</li> </ul>   |   |
| <b>Clínica</b>  | <b>Síndrome anémico:</b> astenia, disnea, mareo, cefalea...<br><b>Digestivas:</b> glositis atrófica (de Hunter- depapilada), malabsorción.  |   |
|   | <b>Alteración de mielinización</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Polineuropatías</b> (más frecuente): parestesias, ataxias, alteración memoria, disautonomías, neuropatía periférica.</li> <li>• Degeneración combinada subaguda de la médula y cordones posteriores, es la alteración más característica.</li> <li>• <b>Demencia.</b></li> <li>• <b>Si es por anemia perniciosa:</b> otras enfermedades autoinmunes y gastritis atrófica.</li> </ul> | La misma clínica que anemia por déficit de cobalamina, EXCEPTO trastornos neurológicos.   |
| <b>Diagnóstico bioquímico</b>   | <b>Homocisteína sérica</b><br>Normal: 5-14 micromol/L (Incrementado en ambas).  |   |
|   | <b>Metilmalónico urinario y sérica</b><br>Incrementado (>270 nmol/L).<br>Cobalamina <200 pg/mL (en el embarazo, descenso fisiológico, dependerá clínica).   | <b>Metilmalónico urinario y sérica</b><br>Normal (70-270 nmol/L).<br>Folato <3 ng/mL.   |
| <b>Diagnóstico en sangre periférica:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• ↑ VCM (&gt;100) y HCM.</li> <li>• Neutrófilos hipersegmentados.</li> <li>• Disminución de reticulocitos (pueden estar normales).</li> <li>• ↑ LDH y bilirrubina indirecta:</li> </ul> |   |   |
| <b>Tratamiento</b>  | <b>Vitamina B12 (IM, VO) más ácido fólico:</b> normalización en 1-1,5 mes.<br>B12 VO: 1-2 mg/día.<br>B12 IM: 1 mg 3 v/semana durante 2 semanas; después 1 mg/3 meses hasta corrección causa.<br>Si clínica neurológica: derivar.  | <b>Ácido fólico (VO) o folínico</b> (forma activa): 5 mg/día durante 4 meses.   |





## Anemia hemolítica (AH)

En este tipo de anemias disminuye la vida media del hematíe, que en condiciones de normalidad es de 120 días.

La destrucción del hematíe se produce fuera de la médula ósea, por lo que ésta se estimula (puede aumentar la eritropoyesis entre 5 y 8 veces) produciendo un aumento de reticulocitos. Con esto nos podemos encontrar ante una hemólisis sin anemia o compensada.

Las anemias hemolíticas pueden deberse a defectos propios del hematíe (corpusculares) o a causas externas (extracorpúsculares). Salvo la hemoglobinuria paroxística nocturna (HPN), las corpusculares suelen ser hereditarias.

Además de en corpusculares o extracorpúsculares, estas anemias se pueden dividir en función del lugar en el que se produzca la hemólisis como extravasculares o intravasculares. Normalmente la causa es mixta, pero suele predominar una.

En las tablas 3, 4 y 5 podemos ver las características de las diferentes anemias hemolíticas.

Tabla 3. Los diferentes tipos de anemias hemolíticas adquiridas.

| AH adquiridas                             |  |   |  |                        |  |
|---|--|---|--|------------------------|--|
| Traumáticas<br>Esquistocitos              | Hemoglobinuria de marcha.  | • Intravascular por traumas repetidos: ejercicio intenso.   |  |                        |  |
|   | Cardiovasculares.  | • Estenosis Aórtica, Insuficiencia Aórtica, <i>bypass</i> , prótesis, angioplastia coronaria.   |  |                        |  |
|   | Microangiopática.  | • CID, HTA maligna, eclampsia, púrpura trombocitopénica (PTT), síndrome hemolítico urémico (SHU).<br>• Hemangioma cavernoso gigante, neoplasias, rechazo injerto renal, vasculitis. |  |                        |  |
| Inmunes<br>Esferocitos<br>Coombs positivo | Por anticuerpos calientes (ExtraVascular).<br>IgG anti-Rh.                     | • MUJERES.<br>• 75% de las inmunohemólisis: infecciones, síndromes linfoproliferativos (LLC) Autoinmune (LES), fármacos.  |  | Glucocorticoides (GC). |  |
|   | Por crioaglutininas (IntraVascular).<br>Evitar frío.<br>Activa el complemento. | Enfermedad de aglutininas frías.  | • Idiopática, infecciones (recordar <i>Mycoplasma</i> ; <i>VEB</i> ), linfoproliferativo, Kaposi.<br>• IgM anti-I/I. | GC + rituximab.        |  |
|   |  | Hemoglobinuria paroxística a <i>frigore</i> .   | Sífilis 3ª, virus IgG anti-P.  | GC/Ciclofosfamida.     |  |
|   | Fármacos.  | ExtraVascular.  | • Hapteno: penicilina.<br>• Auto-Ac: a-metildopa.  |                        |  |
|   |  | IntraVascular.  | • Inmunocomplejos (activan complemento): sulfamidas, fenotiacidas, quinidina...                                      |                        |  |



Tabla 4. La hemoglobinuria paroxística nocturna.

| Hemoglobinuria Paroxística Nocturna (HPN) |  | Tratamiento   |
|---|--|---|
| <b>ETIOPATOGENIA</b>                      | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Trastorno células madre pluripotenciales células hipersensibles al COMPLEMENTO.</li> <li>• Mutación <b>ADQUIRIDA</b> gen <b>PIG-A</b> ligado a cromosoma <b>X</b>:</li> </ul>   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Eculizumab</b>: anti-C5, vacuna meningococo.</li> <li>• Alotransplante-TPH.</li> <li>• <b>Sd. anémico</b>: hierro (control estrecho) y transfusiones (hematíes lavados).</li> <li>• <b>Hemólisis</b>: GC, andrógenos.</li> <li>• <b>Pancitopenia</b>: quimioterapia.</li> <li>• <b>Trombosis</b>: heparina, ACO.</li> </ul> |
| <b>CLÍNICA</b>                            | <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Pancitopenia</b>: síndrome anémico.</li> <li>• <b>Crisis de hemólisis IV nocturnas</b>: mayor tendencia a la acidosis → activación del complemento.</li> <li>• <b>Trombosis venosas &gt; arteriales</b>: venas suprahepáticas (Budd-Chiari), mesentéricas.</li> <li>• <b>Asociación</b>: aplasia, leucemia aguda.</li> </ul> |   |
| <b>DIAGNÓSTICO</b>                        | <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Citometría de flujo</b>: déficit de proteínas <b>CD55</b> y <b>CD59</b>.</li> </ul>  |   |

Tabla 5. Los diferentes tipos de anemias hemolíticas congénitas.

| Anemias hemolíticas congénitas                                       |   |   |   |   |
|--|---|---|---|---|
| <b>Esferocitosis hereditaria (Alt. Membrana)</b>                     | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Congénita: autosómica. Recesiva.</li> <li>• Trastorno Ankirina.</li> </ul>                               | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Asintomática.</li> <li>• Crisis hemolíticas extraVasculares (bazo) con infecciones: anemia, ictericia y esplenomegalia.</li> <li>• Colelitiasis tempranas.</li> </ul>  | <b>Diagnóstico:</b><br>Derivar a hematología.                             | <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Asintomático</b>: no requiere tratamiento.</li> <li>• <b>Resto</b>: derivar.</li> </ul>   |
| <b>Déficit glucosa 6 fosfato deshidrogenasa (Déficit enzimático)</b> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ligada a X.</li> <li>• Meta-Hb que precipita como Cuerpos de Heinz → hemólisis IntraVascular.</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Variable: asintomática, hemólisis compensadas, hemólisis neonatales graves.</li> <li>• Crisis hemolíticas 2ª a: infecciones, acidosis, fiebre, favismo (habas, guisantes, alcachofas), antipalúdicos, nitrofurantoína, sulfamidas, analgésicos, vitamina K.</li> </ul> | <b>Diagnóstico:</b><br>derivar a hematología para electroforesis.         | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Evitar desencadenantes.</li> </ul>   |
| <b>Talasemias: HbA1 disminuida. HbA2 y F aumentadas</b>              | <i>Mayor.</i><br>Cooley.<br><b>Homocigota.</b>  | <b>Hemólisis crónica grave</b><br>1. Anemia.<br>2. ↑EPO.<br>3. Hiperplasia de médula ósea.<br>4. Pseudoquistes en manos y pies.<br>5. Cráneo en cepillo.  | Dx: derivar a hematología para electroforesis<br>No requiere tratamiento. | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Derivar a hematología:</li> <li>• Alo-TPH .</li> <li>• Transfusiones.</li> <li>• Hidroxiurea: ↑ HbF.</li> <li>• Desferroxamina.</li> </ul> |
|  | <i>Minor.</i><br>Rasgo.<br><b>Heterocigota</b>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• La más frecuente.</li> <li>• Asintomática.</li> </ul>  |   | No requiere tratamiento.  |



|  |  |                                |  |   |   |
|--|--|--------------------------------|--|---|---|
| <b>Drepanocitosis.</b><br>Síntesis anormal | <b>Africa.</b><br><b>HbS:</b><br>Protegen de <i>Plasmodium</i> . | Crisis vaso-oclusiva dolorosa. | Isquemias.<br>Infartos.  | Frotis de sangre periférica.<br>Electroforesis. | <b>Crisis:</b> hidratación + opiáceos.<br><b>Crisis grave:</b> derivar<br>Hidroxiurea: ↑ HbF<br>± vacuna encapsulados.<br><b>Graves a edades precoces:</b> derivar. |
|  |  | <b>Infarto subclínico.</b>     | <b>Isostenuria.</b><br><b>Anemia.</b><br><b>Microinfarto crónico.</b><br>(asplenia): <b>Infecciones:</b><br>Osteomielitis por Salmonella.<br>Úlceras maleolares. |   |   |

## Eritrocitosis (policitemia)

Se define como el aumento de la masa eritrocitaria total, en función de la hemoglobina y el hematocrito:

- Hto >52% y Hb >18.5 g/dL en el varón.
- Hto >48% y Hb >16.5 g/dL en la mujer.

Este aumento lleva asociado de manera intrínseca un aumento de la viscosidad de la sangre, lo que aumenta el riesgo de trombosis y la morbimortalidad cardiovascular.

Si encontramos en la analítica estos valores, lo primero que hay que hacer es descartar posibles causas que puedan provocar este aumento de la masa eritrocitaria. Clasificación:

- **Causas primarias de eritrocitosis absoluta (existe aumento real de masa eritrocitaria):**
  - Policitemia vera: se acompaña de esplenomegalia y manifestaciones clínicas relacionadas con aumento de viscosidad: vértigo, tinnitus, cefalea, trombosis de repetición, entre los más frecuentes. Además de bajos niveles de EPO, se deben realizar pruebas para la mutación JAK2 (V617F) que se realizan desde el servicio de hematología.
  - Eritrocitosis Pura Primaria:
    - » Familiar y congénita: por mutaciones en el receptor de la EPO.
    - » Esporádica: por mutaciones en el exón 12 del gen JAK2.



- **Causas secundarias de eritrocitosis absoluta (existe aumento real de masa eritrocitaria).** Hay estimulación de la eritropoyesis debido a un factor externo:
  - Adquiridas:
    - » Las enfermedades que provocan hipoxemia.
    - » Patologías cardíacas.
    - » Alteraciones renales.
    - » Tumores.
    - » Administración de EPO exógena.
    - » Otras: uso de diuréticos, HTA, obesidad, tabaquismo, etc.
  - Congénitas:
    - » Hb con alta afinidad por O<sub>2</sub>.
    - » Déficit de 2,3-difosfoglicerato.
    - » Eritrocitosis de Chuvash (mutación de Von Hippel-Lindau).
- **Causas de policitemia relativa:** se produce por un descenso del volumen plasmático. Incluye la policitemia espuria (o Enfermedad de Gaisböck), que se suele asociar con frecuencia al síndrome metabólico.

La clínica de este tipo de anemias es muy inespecífica. En el caso de la policitemia vera es característico el prurito, sobre todo tras contacto con agua caliente.

El tratamiento va a depender de la causa de la policitemia.





## Bibliografía

Pita DS, Romero JV. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 Octubre. 2016. 1311-1332 p.

Hernández Nieto L, Hernández García M. Manual Práctico de Hematología Clínica. En: Carreras E editorial. 2015. p. 73-82.

Powel D, MO A. Anemia for the Primary Care Physician. En: Primary Care. p. 527-42.

García Álvarez A, Obeso Fernández G, Aragoncillo Saúco I. Manual de Cto Medicina y Cirugía. In: Hematología. 2019. p. 56-66.

Díaz Rueda Teresa, Duarte Borges María Alejandra. Trastornos de la serie roja. En: Suarez Pita D, Vargas Romero J.C., Eds. by. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. 8.ª ed. Madrid, 2016. pp. 1311-1332.

Imágenes tomadas de la enciclopedia libre Wikipedia y cedidas por el Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor.





# 58

## Capítulo 58

# MANEJO DE OTRAS ALTERACIONES DEL HEMOGRAMA. PATOLOGÍA SERIE BLANCA

**Carmen Ruiz Moreno.** Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

**Ángela Martínez Hernández.** Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

**Aránzazu Sánchez de Toro Gironés.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

## Alteraciones de la serie blanca

### Por exceso: leucocitosis

Se define como leucocitos  $>10.000/\text{mm}^3$  en sangre periférica. Se puede producir a expensas de cualquiera de las distintas poblaciones, pero la más frecuente es la neutrofilia. En caso de encontrarnos una analítica con leucocitosis lo primero que hay que hacer es correlacionarlo con la clínica del paciente.

- **Neutrofilia.** Recuento absoluto de neutrófilos  $>7.500/\text{mm}^3$  en sangre periférica. Las causas más frecuentes son: infecciones microbianas, diarrea postantibiótica, vacunación, necrosis tisular, esfuerzo físico, tabaco, estrés mental, ansiedad, quemaduras, traumatismos, embarazo, hipercortisolismo (farmacológico o no). La mayoría de ellas son causas abordables según la clínica del paciente. En caso de que la cifra supere los  $50.000/\text{mm}^3$  junto con otra alteración analítica (otras series blancas, anemia, plaquetas) se debe derivar a hematología para estudio; siempre y cuando no haya ninguna causa que lo explique.
- **Monocitosis.** Recuento absoluto de monocitos  $>1.000/\text{mm}^3$ . Causas: sarcoidosis, tuberculosis, leishmaniasis.
- **Linfocitosis.** Recuento absoluto de linfocitos  $>4.000/\text{mm}^3$ . La causa más frecuente es la infección vírica, que se suele correlacionar con la clínica del paciente. En caso de aparición de síntomas B (fiebre + sudoración nocturna + pérdida de peso) junto con otras alteraciones analíticas: elevación LDH junto con citopenias y hepatoesplenomegalias y adenopatías; se debe derivar a hematología.
- **Basofilia.** Recuento absoluto de basófilos  $>200/\text{mm}^3$ , es muy rara su elevación.
- **Eosinofilia.** Recuento absoluto de eosinófilos  $>500/\text{mm}^3$ . Es fundamental el estudio de ingesta de fármacos, alimentarias, exposición laboral y contacto con animales que nos puedan hacer sospechar que tenga trasfondo alérgico. Requieren de estudio más profundo:
  - \*  $500-1500/\text{mm}^3$ : con historia de viajes a zonas endémicas o síntomas asociados a hipereosinofilia: fiebre, exantema, prurito, tos, disnea, congestión torácica, diarrea.
  - \*  $>1500/\text{mm}^3$  en dos o más ocasiones.







## Por defecto: leucopenia

Se define como cifra de leucocitos en sangre periférica  $<4.000/\text{mm}^3$ , sobre todo a expensas de linfocitos o neutrófilos.

- **Neutropenia.** Recuento absoluto de neutrófilos  $<1.500-1000/\text{mm}^3$  leves; cifras entre  $500-1.000/\text{mm}^3$  moderadas y  $<500/\text{mm}^3$  graves. El estudio de neutropenia se debe de realizar desde hematología tras descartar causas secundarias: exposición a fármacos como trimetropim-sulfmetoxazol, dapsona o vancomicina entre ellos; infección reciente o déficit nutricional.
- **Linfopenia.** Recuento absoluto de linfocitos  $<1.000/\text{mm}^3$ . Descartar antecedentes infecciosos de repetición, factores de riesgo para infección por VIH y descartar organomegalias o linfadenopatías. Derivar a hematología para estudio.

## Alteración plaquetar

### • Trombocitopenia

Disminución del recuento de plaquetas por debajo de  $150.000/\text{L}$ . Aunque la clínica no aparece hasta que la cifra no disminuye hasta  $50.000/\text{L}$ . Suele ser: púrpura, hematomas espontáneos y hemorragia prolongada postraumática. Para filiar la trombocitopenia es fundamental una buena historia clínica.

- **Pseudotrombocitopenia:** presencia de plaquetas gigantes que infravaloran el recuento automatizado de plaquetas. Precisa de frotis de sangre periférica para objetivar el número de plaquetas real.
- **Trombocitopenia autoinmune:** anticuerpos antiplaquetarios que destruyen las plaquetas periféricas. La clínica típica son petequias y sangrado de mucosas.
- **Microangiopatías trombóticas (MAT):** cumplen la tríada anemia hemolítica microangiopática (esquitocitos en sangre periférica con Coombs directo negativo), trombocitopenia y afectación de algún órgano. Se pueden acompañar de malestar general, fiebre o alteración de la función renal.

**\*\* Púrpura trombótica trombocitopénica (PTT):** es una de las mayores urgencias hematológicas. Además de la trombocitopenia produce alteraciones neurológicas.

**\*\* Síndrome hemolítico urémico (SHU):** típica de niños, precedida de diarrea hemorrágica. Trombocitopenia con alteración de la función renal.

### • Trombocitosis

Recuento de plaquetas en sangre periférica  $>450.000/\text{L}$ . Cursa con manifestaciones hemorrágicas, trombóticas o vasomotoras (cefalea, síntomas visuales, dolor torácico atípico y lo más característico eritromelalgia). En primer lugar, hay que descartar causas secundarias de trombocitosis: hemorragia aguda, infección o inflamación aguda, reacciones alérgicas, fármacos o enfermedades infecciosas crónicas. Descartadas las causas secundarias, se debe derivar a hematología para estudio neoplásico.



## Pancitopenia

Presencia simultánea de anemia, leucopenia y trombocitopenia. Se debe abordar sobre todo en la historia clínica para valorar la presencia de enfermedades sistémicas, procesos infecciosos, estado nutricional, ingesta de fármacos o drogas. Suelen cursar con pancitopenia las enfermedades autoinmunes como LES o artritis reumatoide o las infecciones víricas como VEB, CMV o VIH. Descartadas estas causas, se debe derivar a hematología.

### Criterios de derivación a hematología

La primera valoración de un paciente con sospecha de patología hematológica, o sin sospecha, pero con alteración casual en una analítica de control, se realiza desde Atención Primaria.

¿Hasta dónde podemos llegar? ¿Qué podemos pedir para hacer el primer despistaje?

En primer lugar y de mayor importancia: realizar una buena historia clínica haciendo hincapié en el inicio de síntomas y en la evolución, así como una exploración física completa explorando con especial interés si el paciente tiene hepatomegalia o esplenomegalia.

Para seguir orientando nuestro caso debemos valorar los parámetros que nos ofrece un hemograma:

- Hemoglobina (Hb) junto con volumen corpuscular medio (VCM) y hemoglobina corpuscular media (HCM).
- Perfil férrico: ferritina, transferrina e índice de saturación de transferrina.
- Vitamina B12 y ácido fólico.
- Hormonas tiroideas.
- Perfil bioquímico con LDH, bilirrubina y función renal y hepática.

Se deben derivar a hematología las siguientes situaciones:

#### 1. Anemias:

- Se deriva al paciente en anemias fijas con Hb <8 mg/dL o si presenta síndrome anémico intenso, inestabilidad hemodinámica u orientación hacia un proceso grave, independientemente del valor de Hb.
- Anemias por trastornos crónicos para estudio.
- Sospecha de anemia hemolítica: aumento de bilirrubina indirecta o ictericia, aumento de LDH sérica y esferocitosis.
- Anemias hiporregenerativas o arregenerativas.







**2. Pancitopenias desconocidas o sin motivo que lo justifiquen.**

**3. Frotis de sangre con hallazgos patológicos (desde Atención Primaria no se suele realizar).**

**4. Leucocitosis con neutrofilia**, tras descartar causas aparentes (infecciones víricas sobre todo y trastornos endocrinos, tirotoxicosis e insuficiencia suprarrenal) y si se acompañan de citopenias, así como si aparecen blastos (>2% blastos). Las causas fundamentales que se deben descartar son las leucemias:

- *Leucemia mieloide aguda (LMA)*: trastorno clonal maligno de los precursores mieloides de la médula ósea provocando ausencia de células maduras. La clínica deriva de esta ausencia de células maduras: signos de anemia + signos de trombocitopenia + infecciones bacterianas y micóticas de repetición junto con pérdida de peso y anorexia.
- *Leucemia mieloide crónica (LMC)*: neoplasia maligna clonal con producción mayor de lo normal de granulocitos que asientan sobre todo en órganos abdominales. Caracterizada por leucocitosis (>25.000 uL) juntos con clínica anémica + esplenomegalia + inconformidad abdominal y saciedad temprana + sudoración profusa.

**5. Neutropenia por debajo de 1000 mg/dL** sin causa aparente o que se acompañe de otras alteraciones en el hemograma.

**6. En caso de linfocitosis que se acompañe de síntomas B** (fiebre, sudoración nocturna, pérdida de peso <10%), prurito, asociación con otras citopenias, y/o adenopatías patológicas. Las características fundamentales de las neoplasias malignas linfoides se describen a continuación:

- *Leucemia linfocítica crónica*: linfocitosis asintomática en paciente mayor de 60 años. Puede acompañarse de adenopatías, esplenomegalia y/o anemia con o sin trombocitopenia.
- *Linfoma folicular*: linfoma más común. Suele ser asintomática. Hay que sospecharla en paciente mayor de 60 años con afectación ganglionar.
- *Leucemias/Linfomas blásticos agudos*: típicos de niños. Presentan signos de insuficiencia medular: palidez, fatiga, hemorragia, fiebre e infecciones de repetición; hepatoesplenomegalia y adenopatías.

**7. Los casos de linfopenia aislada NO deben ser derivados** a hematología, se ha de realizar estudio de causas que justifiquen esos hallazgos: infecciones, fármacos o inmunodeficiencias.

## Bibliografía

Powel D, MO A. Anemia for the Primary Care Physician. En: Primary Care. p. 527-42.

Pascual Izquierdo C, Polo García J. Criterios de derivación a Consultas de Hematología desde Atención Primaria. 2020. p. 6-12 .

Hernández Nieto L, Hernández García M. Manual Práctico de Hematología Clínica. En: Carreras E editorial. 2015. p. 73-82.

Jameson, Fauci, Kasper, Hauser, Longo, Loscalzo. Harrison. Manual de Medicina. En: 20a Edición. Ciudad de México; 2020. p. 295; 285-304

Imágenes tomadas de la enciclopedia libre Wikipedia y cedidas por el Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor.





# 59

## Capítulo 59

# SEGUIMIENTO DEL PACIENTE ANTIAGREGADO Y/O ANTICOAGULADO

**Carmen Ruiz Moreno.** Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier.

**Ángela Martínez Hernández.** Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

**Aránzazu Sánchez de Toro Gironés.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

En condiciones normales, la sangre circula de forma líquida por los vasos sanguíneos sin que se produzca la activación de la coagulación ni de las plaquetas. Esto se debe al equilibrio hemostático entre estos sistemas y la fibrinólisis.

Se puede dividir la hemostasia en 3 etapas:

- Hemostasia primaria.
- Hemostasia secundaria, o coagulación.
- Fibrinólisis.

Ante un paciente que presente tendencia a hemorragias prolongadas, a grandes equimosis o hematomas ante pequeños traumatismos, sangrados importantes en procesos quirúrgicos y, en mujeres, hipermenorreas habituales, debemos realizar un despistaje para descartar posibles alteraciones en alguna de las etapas.

## Hemostasia primaria, secundaria y fibrinólisis

Para entender los fármacos antiagregantes y anticoagulantes es necesario entender la fisiología tanto de la hemostasia primaria como secundaria y así saber a qué nivel actúa cada fármaco.

### Hemostasia primaria

El estudio fundamental para este tipo de hemostasia es el tiempo de hemorragia. Se altera en enfermedades del vaso sanguíneo, en las trombopenias (disminución del número de plaquetas, causa más frecuente de trastorno hemorrágico) y en enfermedades de la función plaquetaria.







*\*Trombopenias. Disminución del número de plaquetas por debajo de 100.000 plaquetas/mm<sup>3</sup>. Es la causa más frecuente de trastorno hemorrágico. El frotis sanguíneo nos ayuda a descartar que la trombocitopenia sea falsa por formación de microagregados plaquetarios. Es fundamental diferenciar entre las dos trombocitopenias más frecuentes: púrpura trombopénica inmunitaria (PTI) y la púrpura trombopénica trombótica (PTT).*

|                    | PTI   | PTT   |
|--------------------|---|---|
| <b>TIPO</b>        | Periférica: aumento de destrucción de plaquetas Aumento de megacariocitos en médula ósea.                           | Central: disminución número plaquetas. No aumento megacariocitos en médula ósea.  |
| <b>CLASES</b>      | Aguda: niños, tras CVA.<br>Crónica: mujeres jóvenes, descartar LES, linfomas o infecciones víricas: VIH, VHB o VHC. |   |
| <b>DIAGNÓSTICO</b> | Demostrar trombocitopenia.  | Estudio genético.<br>Derivar a hematología.   |
| <b>CLÍNICA</b>     | Petequias generalizadas, aparición brusca.  | Trombopenia con sangrado ocasional.<br>Anemia hemolítica microangiopática (esquistocitos en sangre periférica).<br>Fiebre.<br>Alteración neurológica y fluctuante.<br>Disfunción renal. |
| <b>TRATAMIENTO</b> | Si sangrado activo o si plaquetas <20.000/mm <sup>3</sup> :<br>PREDNISONA 1 mg/kg/día.                              | Recambio plasmático y glucocorticoides.   |

## Hemostasia secundaria

Una vez activadas las plaquetas, sufren una serie de transformaciones de membrana que provocan la formación de un coágulo estable de fibrina. Para ello son necesarios varios factores (proteínas plasmáticas):

- 1. Factores dependientes de vitamina K:** actúan como coenzima de la vitamina K, se sintetizan en el hígado. Son factores dependientes de vitamina K los siguientes: la protrombina o factor II, factor VII, IX, X y las proteínas C y S.
- 2. Factores sensibles a la trombina:** fibrinógeno o factor I, y los factores V, VIII VI y XIII.
- 3. Del sistema de contacto:** factores XII, XI, cininógeno de alto peso molecular y precalicreína.

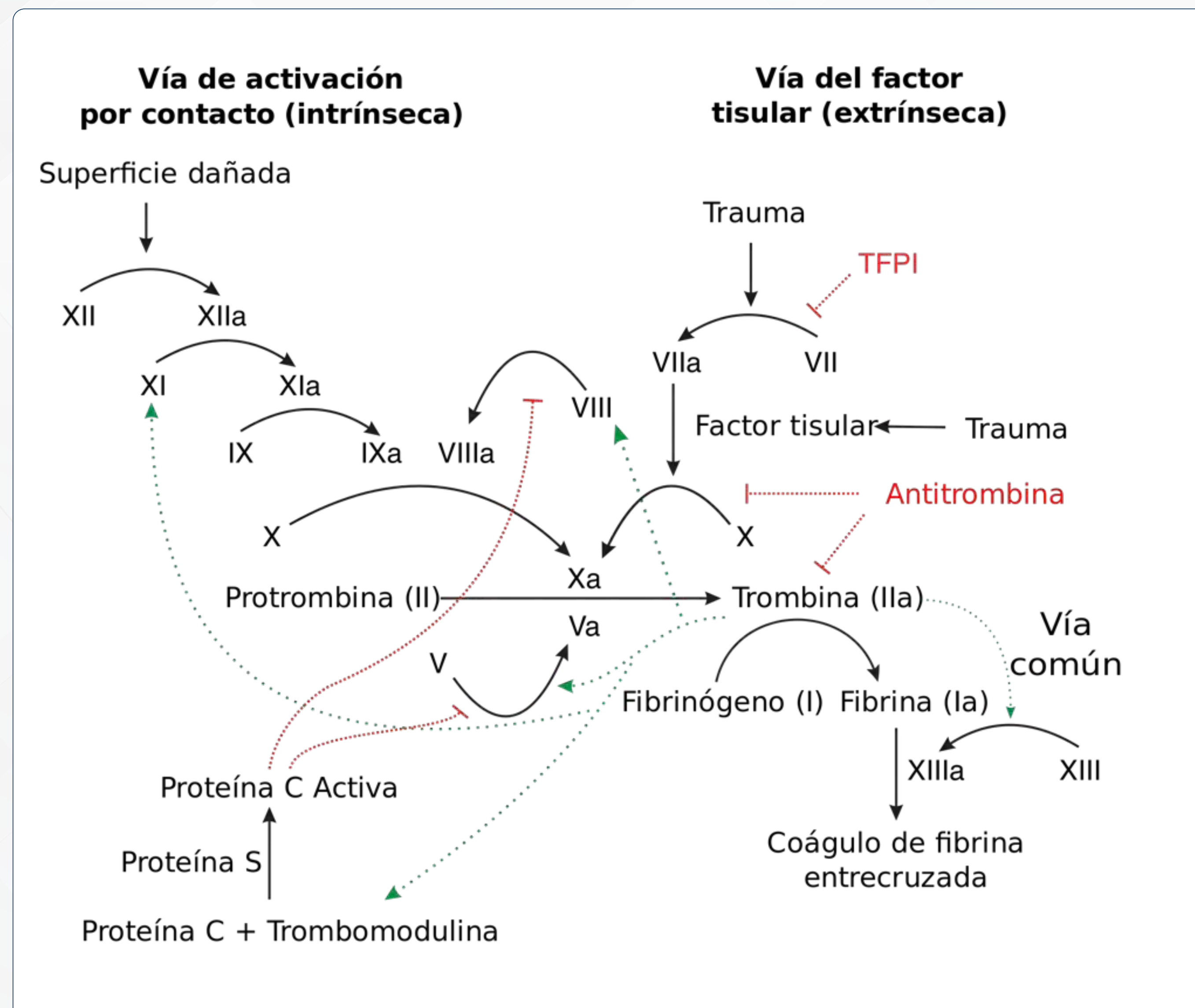
Además de estos factores, son necesarios los fosfolípidos de las plaquetas y los tejidos y el calcio, que actúa como puente entre ambos grupos.



Cuando se activa la coagulación se inicia la cascada de coagulación a través de dos vías:

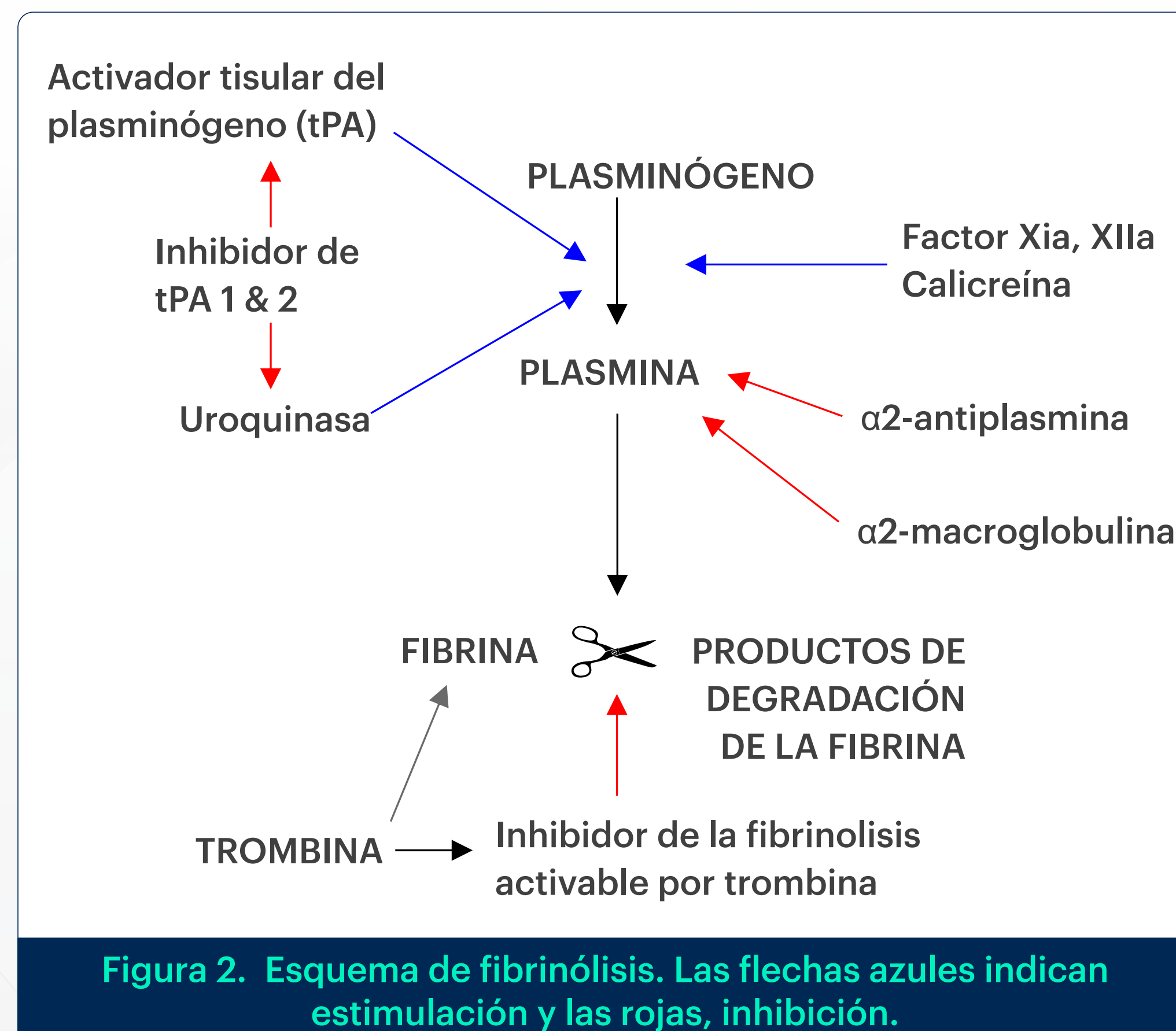
- *Vía intrínseca*: en esta vía actúan los factores: XII, XI, IX, VIII, X y V. Se mide a través del tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPA). Monitoriza el tratamiento con heparina.
- *Vía extrínseca*: en esta vía actúan los factores: III, VII, X y V. Se estudia a través del tiempo de protrombina (TP). Sirve para el control de los antagonistas de la vitamina K, a través del INR (*International Normalized Ratio*).

La convergencia de ambas vías da lugar a la activación de la protrombina (factor II) en trombina, que actúa sobre el fibrinógeno para formar fibrina. El factor XIII, una vez activado por la trombina, estabiliza los enlaces para formar un coágulo de fibrina firme y resistente.



## Fibrinolisis

Es el proceso que evita que un coágulo se extienda y que permite que se restablezca la permeabilidad del vaso degradando la red de fibrina.



Fuente: Jfdwolff at en.wikipedia, CC BY-SA 3.0, via Wikimedia Commons.

## Alteraciones de la vía de coagulación

Las alteraciones en la vía de la coagulación se deben fundamentalmente a 2 causas:

- 1. Enfermedades protrombóticas.** Herencia autosómica dominante. Déficit de antitrombina III. La más frecuente es el Factor V de Leiden: mutación en el factor V que lo hace resistente a la acción de la proteína C provocando de esta manera trombosis de repetición. Sospecharla sobre todo en pacientes jóvenes, sin factores de riesgo asociado, que realicen trombosis de repetición. Se deben derivar a hematología para realizar estudio genético.

Es más frecuente en mujeres, y se desencadena por procesos adquiridos que provocan un evento tromboembólico: embarazo, anticonceptivos o puerperio. En estas situaciones se debe realizar profilaxis con heparina de bajo molecular durante 6 semanas. Si pasadas 6 semanas del evento tromboembólico continúan con elevado riesgo hemorrágico, se debe derivar a hematología.





**2. Hemofilia A.** Se trata de la diátesis hemorrágica más frecuente. Ligado al cromosoma X, por tanto, el 50% de las mujeres son portadoras pero asintomáticas y el 100% de los varones presentan síntomas.

Hematomas de tejido blando, hemartros, y hemorragias internas tras procedimientos invasivos.

La **clínica** junto con el alargamiento del TTPA nos permiten realizar su diagnóstico.

**Tratamiento:** concentrado de Factor VIII recombinante. En casos de emergencias se administra factor VII recombinante activado.

## Fármacos antiagregantes

Hay dos grandes grupos de antiagregantes dependiendo su mecanismo de acción:

- Inhibidores enzimáticos:
  - *Inhibidor ciclooxigenasa: ácido acetilsalicílico (AAS o Aspirina).* Produce una inhibición irreversible de las enzimas COX1 y COX2, disminuyendo la síntesis de tromboxano (TXA2) y, por tanto, la agregación plaquetaria. Se considera que son de baja potencia.
    - » *Indicaciones:* los últimos estudios desaconsejan el uso de AAS como prevención primaria.  
Como prevención secundaria es el tratamiento de referencia en: accidentes cerebrovasculares, cardiopatía isquémica e insuficiencias arteriales periféricas.
    - » *Contraindicaciones:* alergia, complicaciones gastrointestinales o hemorragias graves.
  - *Inhibidor de la fosfodiesterasa: dipiridamol:* Inhibe la enzima fosfodiesterasa que inactiva al cAMP, estimula la liberación de las prostaciclina e inhibe la formación de TXA2.
- Inhibidores de receptores de adp: ticlopidina, clopidogrel, prasugrel y ticagrelor. Son profármacos que una vez metabolizados se transforman en fármacos activos e inhiben receptores de ADP. Son fármacos de alta potencia.
  - La ticlopidina está en desuso por elevada resistencia.
  - Clopidogrel: junto con la aspirina se usa en prevención secundaria.
  - Prasugrel y ticagrelor: muy similar a clopidogrel.

En pacientes que están en tratamiento con antiagregantes de alta potencia se deben suspender entre 5-7 días antes si van a ser intervenidos o se les va a realizar alguna prueba invasiva, la aspirina no es necesaria suspenderla. En caso de ser pacientes de alto riesgo hemorrágico y que requieran suspensión de fármacos antiagregantes de alta potencia, se les iniciará tratamiento con aspirina.





## Anticoagulantes:

- Heparina no fraccionada (HNF):

Inhibe la antitrombina III. Se controla mediante la medición del TTPA. Administración intravenosa.

- Heparina de bajo peso molecular (HBPM):

Inhibe el factor X activado. Menor riesgo hemorrágico que la HNF. No precisa control, excepto en pacientes con insuficiencia renal. Sus principales indicaciones son evitar el riesgo trombótico y la terapia puente en pacientes que requieran tratamiento anticoagulante indefinido. Su complicación más temida es la trombopenia inducida por heparina, que requiere de suspensión inmediata de la heparina y administrar su antídoto: sulfato de protamina. Una alternativa a la HBPM es el Fondaparinux.

- Anti-vitamina k:

Es el principal anti-vitamina K es el acenocumarol o más conocido como Sintrom. Su *mecanismo de acción* es inhibir la reductasa de la vitamina K y por tanto inhibir los factores II, VII, IX, X, la proteína C y la proteína S. Se controla mediante la medición del INR: siendo el rango terapéutico entre 2 y 3; excepto en válvulas protésicas mecánicas y embolias de repetición que el rango debe ser entre 2,5-3,5.

Los *principales efectos secundarios* son; el sangrado por exceso de dosis, las necrosis cutáneas y las malformaciones fetales.

*Antídoto*: administración de vitamina K.

- Nuevos anticoagulantes orales (NACOs):

- Inhibidores directos del factor Xa: apixabán, rivaroxabán y el edoxabán.
- Inhibidor de la trombina: dabigatrán.

Se utilizan cuando el resto de los anticoagulantes están contraindicados. Deben ser pautados desde las consultas de hematología. No requieren controles hemostáticos, pero sí deben controlarse la función renal y hepática.

Es indicación de suspensión la elevación de enzimas hepáticas tres veces su rango normal.

En caso de ClCr menor de 15, el único que no tiene indicación es el dabigatrán (hasta ClCr mayores de 30); el resto de NACOs se pueden utilizar con dosis reducidas.

Uno de los inconvenientes de los NACOs es revertir su efecto en caso de urgencia por hemorragias graves, requiriendo en la mayoría de las ocasiones la administración de plasma fresco congelado (PFC) para revertirlo. El único que tiene antídoto comercializado en España es el dabigatrán, que es el IDARUCIZUMAB. El apixabán y el ribaroxabán tienen como antídoto en ANDEXANET ALFA, pero no está comercializado en España.





- Principales indicaciones:
  - Trombosis venosa profunda establecida.
  - Tromboembolismo pulmonar.
  - Prótesis cardíacas.
  - Fibrilación auricular.
- ¿Debo retirar el anticoagulante?

Es una duda muy frecuente, cuando retirar los anticoagulantes ante procedimientos quirúrgicos o invasivos. En caso de cirugías mayores se debe realizar terapias puente, pero para ello hay que derivar a hematología. La única situación invasiva que no requiere de suspensión de los NACOs son las extracciones dentales.

### **RECUERDA**

- Los anti-vitamina K se miden a través del INR: 2-3.
- Hasta aclaramientos de creatinina mayor de 30 se pueden utilizar los NACOs.
- El único NACO que tiene antídoto comercializado en España es el dabigatrán: IDARICIZUMAB.
- Se debe derivar a hematología para realizar terapias puente en caso de ser necesarias.



## Bibliografía

Hernández Nieto L, Hernández García M. Manual Práctico de Hematología Clínica. In: Carreras E editorial. 2015. p. 73–82.

Ferrero Herrero E, Yuste García P. Manual de Utilización de Hemostáticos y Sellantes en Cirugía Experimental. In: Manual de Utilización de Hemostáticos y Sellantes en Cirugía Experimental. Madrid. Madrid; 2019. p. 13–4.

García Álvarez A, Obeso Fernández G, Aragoncillo Saúco I. Manual de Cto Medicina y Cirugía. In: Hematología. 2019. p. 56–66.

F. Palomo G I, I. TORRES. U C. Revista de la facultad de Química Farmacéutica. Volumen 16. 2009;133–41.

Imágenes tomadas de la enciclopedia libre Wikipedia y cedidas por el Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor.







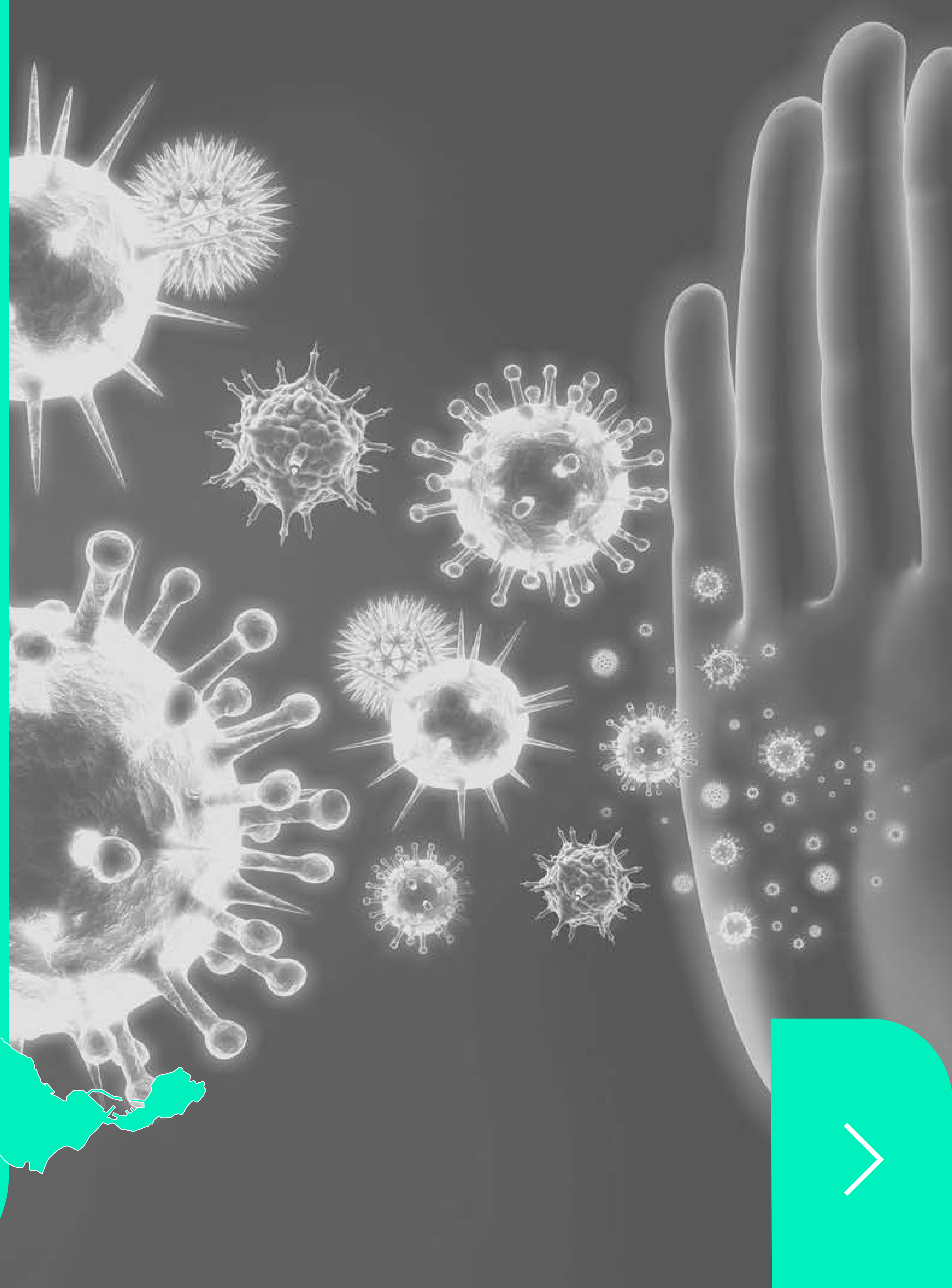
Decimotercera parada

# 13

## Patología infecciosa

- 60** Manejo del paciente febril.  
Antibiograma.
- 61** Infecciones causantes de pandemia:  
SARS-COV-2 y Gripe.
- 62** Varicela y Herpes Zóster.
- 63** Patología infecciosa de la inmigración.
- 64** Infecciones de Transmisión sexual.  
VIH.

CEUTA. Punto de encuentro y comunicación entre continentes europeo y africano, confluencia de diferentes razas, religiones y culturas. "Aquellos que cruzan el mar, cambian de cielo, pero no de alma". Homero.



# 60

## Capítulo 60

# MANEJO DEL PACIENTE FEBRIL. ANTIBIOGRAMA

**Laura Úbeda Cuenca.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre Pacheco Este. Murcia.

**Cecilia Bolarín Angosto.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Lo Pagán. Murcia.

La fiebre se define como temperatura mayor o igual a 38 °C en dos tomas separadas, al menos, 1 hora.

Según su duración puede clasificarse en dos tipos:

- Fiebre de corta duración: menos de una semana de duración.
- Fiebre prolongada: 3 o más semanas de duración.

La fiebre de origen desconocido (FOD) se define como una fiebre prolongada con temperatura por encima de 38,3 °C, en varias determinaciones y en la que no encontramos causa que la justifique después de una exploración y unas pruebas complementarias adecuadas.

La FOD puede ser recurrente:

- Temperatura mayor de 38,3 °C.
- Sucede en al menos 2 ocasiones separadas por un periodo afebril de 2 semanas o más.
- El periodo afebril es asintomático y con marcadores inflamatorios normales.

## Diagnóstico

### Anamnesis

- Confirmar que realmente se trata de FOD.
- Buscar síntomas acompañantes que nos puedan orientar en el diagnóstico.
- Antecedentes personales y epidemiológicos: trabajo, animales, viajes, picaduras o mordeduras, infecciones contagiosas en su entorno, ingresos previos, conducta sexual, portador de prótesis, sondas o reservorios, lugar donde reside.





- Medicamentos o productos de herbolario.
- Historia dental.
- Factores de riesgo predisponentes de bacteriemia:
  - Edades extremas.
  - Hábitos tóxicos.
  - Enfermedades crónicas.
  - Fármacos inmunosupresores y corticoides.
  - Esplenectomizados.
  - Portadores de catéteres intravenosos, urinarios, prótesis articulares o cardíacas.

#### **Exploración física detallada y toma de constantes.**

#### **Determinación de la temperatura varias veces al día.**

#### **Pruebas complementarias:**

- Hemograma con velocidad de sedimentación globular (VSG).
- Bioquímica con perfil hepático, renal, iones y que incluya CK, LDH y ferritina.
- Factor reumatoide, ANA y ANCA.
- Proteinograma.
- Hemocultivos: solicitar 3 en distintos puntos de extracción, separados varias horas y sin haber comenzado el tratamiento con antibióticos.
- Urocultivo.
- Mantoux.
- Serologías VIH, Brucella, Fiebre Q, Borrelia, Citomegalovirus (CMV) y Virus Epstein Barr (VEB).
- Radiografía de tórax.

Si los resultados no son concluyentes, valorar derivación al hospital para ampliar estudio (TAC abdominal, punción lumbar, etc.).







## Tratamiento

- Si el estado del paciente es bueno, evitar tratamientos que enmascaren el posible diagnóstico, sobre todo corticoides y antibióticos.
- Tratamiento antibiótico empírico y hospitalización si se sospecha bacteriemia.
- Una gran parte de los casos se resuelven de forma espontánea.

## Antibiograma

Los servicios y unidades de microbiología clínica, dentro de sus actividades fundamentales, se encuentra la realización de estudios de sensibilidad (antibiograma), encaminados, en primer lugar, a guiar las opciones terapéuticas en los pacientes infectados.

Por otro lado, además, el análisis conjunto de los datos procedentes de múltiples microorganismos (y pacientes) durante un periodo concreto, es de gran valor epidemiológico y clínico, ya que nos permite conocer variaciones en las tendencias de sensibilidad a los antimicrobianos, y esto es de gran ayuda en la selección de los tratamientos empíricos.

### Objetivo

Cuando realizamos un estudio de sensibilidad a antibióticos de las diferentes bacterias que se aíslan en una muestra biológica, buscamos dos objetivos fundamentales: guiar al médico en la elección del mejor tratamiento para el paciente, y monitorizar la evolución de la resistencia bacteriana para revisar el espectro del antibiótico y poder actualizar los tratamientos empíricos.

Esto se consigue mediante el antibiograma, que mide la sensibilidad de una bacteria frente a diferentes antimicrobianos in vitro y a partir de estos resultados prevé la eficacia in vivo. Con un antibiograma se pueden obtener resultados cualitativos que informan si la bacteria es sensible o resistente a un antibiótico, o cuantitativos que indican la concentración mínima (CMI) de antimicrobiano que inhibe el crecimiento bacteriano (en  $\mu\text{g}/\text{ml}$  o en  $\text{mg}/\text{l}$ ).

### Métodos e interpretación de resultados

Los métodos utilizados para la determinación de la sensibilidad consisten en un estudio fenotípico, analizando el crecimiento bacteriano de la cepa incubada en presencia del antibiótico a estudiar. Estos métodos incluyen dilución en Agar, macrodilución y microdilución en caldo, tiras con gradiente de antibiótico y difusión disco-placa.

Para la interpretación de los resultados de sensibilidad obtenidos se utilizan las normas del antibiograma publicadas por distintos organismos como el *European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing* (EUCAST), el *Clinical and Laboratory Standards Institute* (CLSI), y la “Mesa Española de Normalización de la Sensibilidad y Resistencia a los Antimicrobianos”.



Por tanto, estos comités determinan puntos de corte basados en propiedades farmacocinéticas, microbiológicas y de eficacia clínica, para definir la sensibilidad y por tanto el éxito terapéutico o la resistencia de las diferentes especies bacterianas a cada antibiótico.

En España, y en otros países de similar entorno geográfico y científico, la determinación de la sensibilidad a los antimicrobianos se realiza empleando sistemas automáticos, que incorporan programas informáticos capaces de obtener con los resultados informes acumulados de sensibilidad.

La interpretación de los resultados obtenidos clasifica a los microorganismos en tres diferentes categorías clínicas: sensibles, intermedios o resistentes.

Si un microorganismo es sensible indica que con las dosis habituales se consigue una evolución favorable de la infección, siempre que se alcancen valores adecuados en el lugar de la infección, lo que en ocasiones no es posible (p. ej., en el sistema nervioso central). Por otro lado, si el microorganismo es intermedio o resistente, existe la posibilidad de que la evolución sea desfavorable. La interpretación de la sensibilidad predice mejor el fracaso (cuando es resistente) que el éxito de un tratamiento.

Por tanto:

- **Sensible:** cuando un microorganismo es inhibido in vitro por una concentración de un antimicrobiano que se asocia a una alta probabilidad con el éxito terapéutico.
- **Intermedio:** cuando un microorganismo es inhibido in vitro por una concentración de un antimicrobiano que se asocia a un efecto terapéutico incierto.
- **Resistente:** cuando un microorganismo es inhibido in vitro por una concentración de un antimicrobiano que se asocia a una alta probabilidad con el fracaso terapéutico.

### Lectura interpretada del antibiograma

A partir de aquí es de vital importancia la lectura interpretada del antibiograma, que no debe confundirse con el proceso de interpretación de los resultados de las pruebas de sensibilidad. Este último consiste en la clasificación clínica de los resultados, es decir, por medio de los puntos de corte clínicos, traducimos los resultados en las categorías clínicas sensible, intermedio o resistente, definidas en el apartado anterior.

Sin embargo, la lectura interpretada consiste en un análisis fenotípico de los resultados de las pruebas de sensibilidad, basándose en el conocimiento de los mecanismos de resistencia y en su expresión fenotípica. Con ello, conseguimos evitar el posible fracaso terapéutico de ese antimicrobiano cuando se expresan estos mecanismos de resistencia en la bacteria estudiada en el antibiograma.

Durante el proceso de la lectura interpretada puede deducirse sensibilidad de antibióticos no incluidos en el antibiograma o incluso hacer que se modifiquen los puntos de corte y las reglas de experto.







El fenotipo de sensibilidad o de resistencia consiste en el conjunto de datos obtenidos en el antibiograma para antibióticos de la misma familia o relacionados por mecanismos de actuación comunes o mecanismos de resistencia compartidos. Se clasifican en tres categorías: habituales, raros e imposibles. Todos ellos deben definirse a nivel local ya que un fenotipo puede ser muy común en algunos lugares, y excepcionales o raros en otros.

- Los **fenotipos habituales**, recogen los aislamientos con mecanismos de resistencia cuya presencia es epidemiológicamente normal en el medio donde se realiza el estudio de sensibilidad.
- Los **fenotipos raros**, a diferencia, son consecuencia de la expresión de mecanismos de resistencia poco habituales o recientemente caracterizados en el área geográfica de estudio.
- Los **fenotipos imposibles** no responden a mecanismos de resistencia conocidos y, la mayoría, no se confirman con un nuevo estudio de sensibilidad. Suelen indicar problemas técnicos en la realización de las pruebas de sensibilidad o fallos en la identificación del microorganismo en el que se realiza el estudio.

Sin embargo, la repetición de este fenotipo en bacterias correctamente identificadas puede avisarnos de un nuevo mecanismo de resistencia y debe notificarse a un centro de referencia.

Actualmente, la lectura interpretada del antibiograma se ha convertido en uno de los primeros escalones en el estudio de la resistencia a los antimicrobianos.

El microbiólogo clínico es el responsable de esta función en su actividad en el laboratorio y por tanto es de vital importancia en la toma de decisiones.

### Tratamiento empírico vs dirigido

Cuando el médico atiende a un paciente con una enfermedad infecciosa debe decidir si precisa iniciar antimicrobianos, y de hacerlo, debe seleccionar el más adecuado.

En el “arte” de la selección correcta, interviene: conocer el antimicrobiano, el tipo de huésped, el agente etiológico y estar familiarizado con los resultados de laboratorio.

En la mayoría de las ocasiones, la elección del antibiótico no se basa en la identificación del microorganismo causal ni de su susceptibilidad “in vitro”, sino de la elección terapéutica que conocemos como “empírica”.

De hecho, en la práctica clínica cotidiana, la mayor parte de las decisiones para seleccionar el antimicrobiano son empíricas, ya que los casos graves no pueden esperar a tener un resultado de laboratorio y los casos leves no justifican la solicitud de pruebas microbiológicas.





Sin embargo, “empírico” no significa al azar; hay muchos aspectos clínicos y epidemiológicos que ayudan a hacer un diagnóstico etiológico de presunción en la mayoría de los casos, como son: el sitio de la infección, el mecanismo de producción, el tiempo de evolución, el tipo de huésped, si la infección es extra o intrahospitalaria, o las tendencias de la resistencia bacteriana que existen en el área donde se iniciará el manejo de la infección, entre otros.

En la práctica clínica, a la hora de seleccionar un antibiótico debemos tener en cuenta los siguientes aspectos:

- “El tratamiento antimicrobiano empírico se justifica en un primer intento, pero no en intentos subsecuentes”, y por lo tanto, cuando exista la necesidad de cambiar un tratamiento, es necesario contar con bases más sólidas para tomar la decisión. Esto quiere decir que, aunque la decisión inicial sea “empírica”, no libera al médico de la responsabilidad en caso de agente etiológico dudoso, de tomar las muestras apropiadas de cultivo para enviar al laboratorio.
- La forma adecuada de valorar la efectividad de un tratamiento antimicrobiano es a través de la evolución clínica del paciente. Por ello, la sustitución de antibiótico debe basarse en la evolución clínica. Los resultados de laboratorio se utilizan para hacer la selección racional, no para decidir el cambio.
- Debemos tener juicio clínico, conocimiento del agente antimicrobiano y de las pruebas de laboratorio (en caso de ser necesarias). El médico debe tener la respuesta a un mínimo de 7 preguntas antes de indicar el tratamiento y dejar constancia en la historia clínica el motivo por el que indica el antibiótico. Estas preguntas son las siguientes:
  - ¿Está indicado el uso de antibióticos?
  - ¿Qué microorganismos serían los más probables?
  - ¿Se tomaron muestras del paciente y se procesaron de forma adecuada?
  - ¿Qué antibiótico es el más adecuado?
  - ¿Antibiótico único o combinación de antibióticos?
  - ¿Tipo de huésped? (estado inmunológico, enfermedades subyacentes, insuficiencia renal, hepática, etc.)

### RECUERDA

- El objetivo del antibiograma es guiar al médico en la elección del mejor tratamiento para el paciente y ver la evolución de las resistencias en una zona geográfica concreta para guiar los tratamientos empíricos.
- En la práctica clínica habitual, la elección del antimicrobiano es empírica, pero debemos obtener muestras para cultivo en infecciones de etiología dudosa y así poder orientar un cambio de antibiótico si fuera necesario.



## Bibliografía

Canut Blasco, A., Calvo, J., Rodríguez Díaz, J., Martínez Martínez, L. (Octubre de 2016). Informes acumulados de sensibilidad a los antimicrobianos. *Enfermedades infecciosas y Microbiología Clínica*, 34, 524-530.

March Rosselló, G. A., Bratos Pérez, M. Á. (Enero de 2016). Antibiógrama rápido en *Microbiología Clínica. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*, 34(1), 61-68.

Cercenado, E., Saavedra, L. J. (Agosto de 2009). El antibiógrama. Interpretación del antibiógrama: conceptos generales (I). *Anales de pediatría continuada*, 7(4), 214-217.

Cantón, R. (Junio-Julio de 2010). Lectura interpretada del antibiógrama: una necesidad clínica. *Enfermedades infecciosas y Microbiología Clínica*, 28(6), 375-385.

Ayala Gaytán, J. J., Alemán Bocanegra, M. C., Guajardo Lara, C. E., Rivera Cerda, N. A. (2011). Selección de antimicrobianos. Aspectos a considerar. *Avances*, 8(25), 23-31.

García-Pozuelo Adalia, N., & Ayuso García, B. (2016). Fiebre de origen desconocido. Alteraciones de la termorregulación. En Hospital Universitario 12 de Octubre. *Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica*. (pág. 183). Madrid.

Abu Oun, R., Piñeiro Fernández, C., & Alonso Fernández, M. (2012). Atención del paciente con fiebre. En M. Vázquez Lima, & J. Casal Codesido, *Guía de actuación en Urgencias*. (pág. 327).

Romay Lema, E., Ventura Valcárcel, P., Piñeiro Fernández, J., Suárez Gil, R., López Reboiro, M., & Casariego Vales, E. *Guía clínica Fiebre de origen desconocido* [Internet]. Fiebre de origen desconocido. 2017 [Consultado en Abr 2021]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/fiebre-de-origen-desconocido/>

Imágenes tomadas de la enciclopedia libre Wikipedia y cedidas por el Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor.





# 61

## Capítulo 61

# INFECCIONES CAUSANTES DE PANDEMIA. SARS-COV-2 Y GRIPE

**Laura Úbeda Cuenca.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre Pacheco Este. Murcia.

**Cecilia Bolarín Angosto.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Lo Pagán. Murcia.

### SARS-Cov-2

Los coronavirus son una familia de virus que dan lugar a infección en los seres humanos y en una variedad de animales. Se trata de una enfermedad zoonótica, lo que significa que pueden transmitirse de los animales a los humanos.

Igual que en otros brotes causados por coronavirus, la fuente primaria más probable de la enfermedad producida por el SARS-CoV-2 es de origen animal. Por el momento se desconoce cuál es el reservorio natural y el posible transmisor del virus a los humanos, puesto que no se ha podido detectar en ningún animal vinculado con el momento y el lugar de origen de la pandemia.

El SARS-CoV-2 puede transmitirse de persona a persona por diferentes vías. La principal es a través de la inhalación de gotas y aerosoles respiratorios emitidos por un enfermo hasta las vías respiratorias superiores e inferiores de una persona susceptible. El contagio también se produce por contacto indirecto a través de las manos u objetos contaminados con las mucosas de las vías respiratorias y la conjuntiva del susceptible. La transmisión vertical a través de la placenta también es posible, aunque poco frecuente.

La evidencia científica en el campo de la COVID-19 está en constante evolución, por lo que el contenido de este capítulo debe someterse a un proceso dinámico de revisión.

### Clínica

Debemos sospecharla cuando en época pandémica nos encontremos ante un paciente con:

- **Enfermedad infecciosa de origen viral que afecta a vías respiratorias superiores o inferiores similar a un síndrome pseudogripal** consistente en clínica de inicio agudo de fiebre y tos; o tres o más de los siguientes signos o síntomas: fiebre, malestar general, tos, cefalea, astenia o fatiga, mialgias, odinofagia, coriza, disnea, anorexia, náuseas, vómitos, diarrea y alteraciones del estado mental.

La presencia de fiebre, mialgia-artralgia, fatiga y cefalea aumenta considerablemente la probabilidad de COVID-19 cuando están presentes.

La aparición de anosmia o ageusia, si se han excluido otras causas, es considerado un síntoma de alta sospecha.







- **Enfermedad respiratoria aguda grave de origen no establecido** que incluya tos, fiebre e insuficiencia respiratoria y que precise hospitalización.
- **Neumonía de etiología no conocida.**

El tiempo medio desde el inicio de los síntomas hasta la recuperación es de 2 semanas cuando la enfermedad es leve y 3-6 semanas cuando es grave o crítica.

El tiempo entre el inicio de síntomas hasta la aparición de síntomas graves como la hipoxemia es de 1 semana, y de 2-8 semanas hasta que se produce el fallecimiento.

Sin embargo, se han observado multitud de casos que refieren síntomas prolongados y recurrentes, durante semanas o meses, y que empiezan a adquirir una entidad propia que en algunos contextos se ha denominado COVID-19 persistente o “Long COVID”

El periodo de transmisibilidad abarca desde 2 -3 días antes del inicio de síntomas, haría pico al inicio de la clínica y descendería de forma muy significativa en los siguientes 7-8 días.

## Diagnóstico

Uno de los puntos clave para controlar la transmisión, manejo y seguimiento de los casos y los contactos estrechos es la detección precoz de todos estos casos compatibles con infección por COVID-19.

A toda persona con sospecha de infección por el SARS-CoV-2 se le realizará una Prueba Diagnóstica de Infección Activa por SARS-CoV-2 (“PDIA”) en las primeras 24/48 horas.

Se dispone de dos PDIA, una prueba rápida de detección de antígenos (Antigen Rapid diagnostic test, Ag-RDT) y una de detección de ARN viral mediante una RT-PCR (“PCR”).

La realización de una u otra, o ambas, dependerá del ámbito de realización, la disponibilidad y de los días de evolución de los síntomas. En principio:

- Si la evolución de los síntomas es  $\leq 5$  días, realizar prueba rápida de detección de antígeno de SARS-CoV-2:
  - Resultado positivo: confirma el diagnóstico.
  - Resultado negativo: se considera descartada la infección activa. Si persiste alta sospecha clínico/epidemiológica se realizará PCR en 24/48 horas.
- Si la evolución de los síntomas es  $> 5$  días, realizar PCR de exudado nasofaríngeo.

Tendremos en cuenta, además, que si el paciente tiene resultado de una PCR o IgG positiva en los 90 días anteriores no se debe realizar PDIA. (Excepto profesionales sanitarios y sociosanitarios y personas con condiciones clínicas de inmunosupresión severa).

Estas pruebas diagnósticas se realizan con muestras del tracto respiratorio superior (exudado preferiblemente nasofaríngeo) o inferior (preferiblemente lavado broncoalveolar, broncoaspirado, esputo (si es posible) y/o aspirado endotraqueal, en pacientes con enfermedad respiratoria grave).



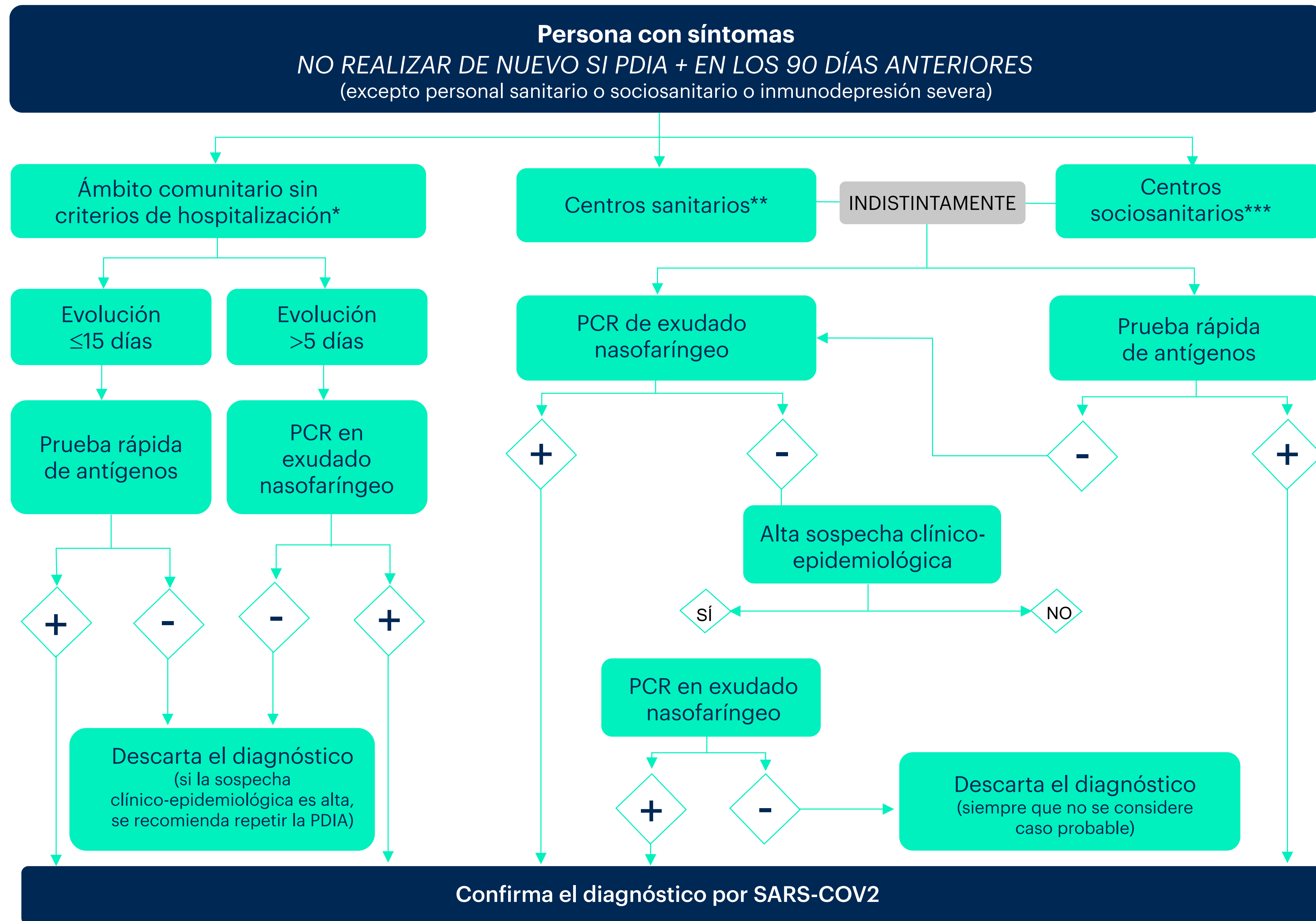


Figura 1. Algoritmo diagnóstico en personas con síntomas  
 (Estrategia de detección precoz, vigilancia y control de COVID-19. Actualización 26/02/2021. Ministerio de Sanidad).



## Tratamiento

El manejo de la COVID-19 en el ámbito de Atención Primaria se centra en el control de los síntomas:

- El antipirético-analgésico de elección es el paracetamol. Se recomienda una dosis en adultos de 500-650 mg c/8-6 horas (puede darse c/4 horas siempre que no se supere la dosis máxima diaria de 4.000 mg/día).
- Si fuera necesario, se pueden utilizar antiinflamatorios no esteroideos. El ibuprofeno es el fármaco de elección. Se recomienda prescribir la dosis más baja posible y durante el menor tiempo posible. Iniciaremos con dosis de 400 mg por vía oral cada 6-8 horas, con un máximo de 2.400 mg/día.
- Para la tos: fármacos conservadores como el dextrometorfano o se puede prescribir tratamiento específico en adultos con fosfato de codeína o morfina.
- Hidratación adecuada para evitar la deshidratación.
- Recomendaciones nutricionales para evitar la malnutrición, especialmente en pacientes con enfermedad grave que han precisado ingreso en UCI, y en ancianos frágiles. Si se detecta malnutrición se recomienda una dieta hipercalórica e hiperproteica progresiva.
- Recomendar la realización de ejercicios respiratorios, ejercicio físico general y movilización, adaptados a la disnea del paciente.

## Gravedad

La derivación al hospital se valorará en pacientes en los que se sospeche clínicamente una neumonía (empeoramiento de la disnea, persistencia de la fiebre o reaparición de esta, frecuencia respiratoria >22 rpm o alteración de la auscultación).

Por ello, se recomienda derivar al hospital a los pacientes con cualquiera de los siguientes síntomas o signos:

- Frecuencia respiratoria  $\geq 30$  rpm o Saturación basal de O<sub>2</sub>  $\leq 92\%$ .
- Frecuencia cardíaca  $\geq 125$  lpm.
- Hipotensión (PAS <90 mmHg o PAD <60 mmHg o PAM <70 mmHg).
- Disnea moderada o grave (disnea que limita las actividades de la vida diaria, que aparece en reposo, o habla entrecortada).
- Signos de compromiso respiratorio (cianosis, uso de musculatura accesoria), hemoptisis.
- Alteración del estado de alerta.
- Incapacidad para la ingesta oral por vómitos incoercibles o número importante de deposiciones ( $\geq 10$  al día).





## RECUERDA

- En época epidémica, la presencia de fiebre, mialgias-artralgias, fatiga y dolor de cabeza aumenta la probabilidad de COVID-19.
- La presencia de **anosmia** o **ageneusia**, son considerados síntomas de alta sospecha.
- A toda persona con sospecha de infección por SARS-CoV-2, se realizará en las primeras 24/48 h una **PDIA** dependiendo de la evolución de los síntomas:
  - ≤5 días de síntomas: test de antígenos.
  - >5 días de síntomas: PCR.
- En pacientes COVID positivos, se recomienda la **derivación hospitalaria** ante la sospecha clínica de **neumonía**.

## Gripe

El virus de la gripe pertenece a la familia *Orthomyxoviridae* y se clasifican en 3 géneros (influenza A, B y C) según sus características antigénicas. Los más importantes en seres humanos son los virus A y B. Podemos diferenciar:

- **La gripe pandémica**, consecuencia de las variaciones antigénicas mayores periódicas del virus A, frente a las que la población carece de inmunidad. Pueden presentarse durante todo el año y afectar en pocos meses a todo el mundo. El subtipo A/H1N1 originó la última pandemia hasta el momento en el año 2009.
- **La gripe interpandémica**, origina brotes epidémicos que se producen por variaciones antigénicas menores del virus A, normalmente durante el invierno, de forma repentina y con una duración aproximada entre 2 y 3 meses. La primera señal de los brotes es el aumento del número de niños con fiebre por infección respiratoria, seguido de infecciones similares en adultos y el desarrollo posterior de complicaciones en pacientes de alto riesgo.

Los virus influenza B provocan brotes menos graves y extensos. El virus influenza C, muy poco frecuente, produce infecciones asintomáticas o similares al resfriado común.

La gripe se transmite principalmente a través de gotitas de Flügge, necesitando un contacto estrecho con la persona infectada. Con menos frecuencia, se transmite a través del contacto con superficies que se han contaminado con gotitas respiratorias.

Su período de incubación es de 1 a 4 días y el de transmisión desde 24 horas antes del inicio de los síntomas hasta 7 días después o permanecer 24 horas sin fiebre. Algunos pacientes infectados y asintomáticos pueden transmitir la enfermedad.





## Clínica y diagnóstico

Los síntomas de infección por el virus de la gripe son variados y comparten características con infecciones producidas por otros microorganismos. En general, el diagnóstico de gripe no complicada se sospecha ante la aparición de forma aguda de una serie de síntomas en el contexto de circulación del virus en la comunidad.

Los síntomas destacados son fiebre, tos, odinofagia, cefalea, mialgias, malestar general y rinorrea. También pueden aparecer diarrea y vómitos.

Generalmente la existencia conjunta de fiebre, tos y comienzo agudo es lo que más valor predictivo clínico tiene y se va incrementado cuando se conoce que el virus está circulando en la comunidad.

El diagnóstico de confirmación se realiza a partir de una muestra obtenida por aspirado o frotis nasofaríngeo, recogida preferiblemente en los primeros cinco días de síntomas, mediante una reacción en cadena de la polimerasa-transcriptasa inversa (RT-PCR) o cultivo viral.

La confirmación de gripe en el laboratorio no tiene sentido en situación de pandemia establecida, donde la obtención de muestras debe reservarse para casos graves que requieran ingreso hospitalario o para cuando se sospecha neumonía viral, siendo suficiente para el resto el diagnóstico clínico.

## Tratamiento

Una vez establecida la sospecha de gripe, abordaremos el tratamiento desde Atención Primaria:

- 1. Medidas generales:** el tratamiento del síndrome gripal es sintomático, con el fin de eliminar la fiebre y minimizar los síntomas acompañantes. Para ello:
  - Tratamiento antipirético y analgésico con paracetamol o ibuprofeno.
  - Reposo relativo.
  - Beber abundantes líquidos.
  - Evitar el consumo de tabaco o alcohol.
  - Considerar un ciclo corto de descongestionantes tópicos y lavados nasales de solución salina.
  - Evitar salicilatos en niños y adolescentes.
- 2. Antibióticos:** la administración preventiva de antibióticos en población general no aporta beneficios ni ha demostrado evitar complicaciones.





**3. Antivirales:** en general se recomienda el uso de oseltamivir y zanamivir para el tratamiento de la gripe en adultos y niños, en las siguientes circunstancias:

- Los sistemas de vigilancia epidemiológica indican la circulación de virus de la gripe A o B.
- El paciente con infección por el virus de la gripe pertenece a un grupo de riesgo o presenta clínica severa o progresiva.
- En general cualquier persona con sospecha o confirmación de gripe que requiere hospitalización.

Las personas que no presentan mayor riesgo de complicaciones, sin criterios de gravedad y no precisan hospitalización, en general no requieren el uso de antivirales, siendo suficiente el tratamiento sintomático.

El tratamiento debe iniciarse dentro de las 48 horas (o dentro de 36 horas para el tratamiento con zanamivir en niños), desde la aparición de los síntomas.

La dosis general en adultos de tratamiento es:

- Oseltamivir: 75 mg/12 h 5 días (debiendo ajustarse en insuficiencia renal).
- Zanamivir: 2 inhalaciones 5 mg/12 h 5 días.

En un contexto epidémico o pandémico, no será necesaria la confirmación diagnóstica de laboratorio para iniciar precozmente el tratamiento.

### Gravedad

Las guías recomiendan identificar a aquellos pacientes que pueden presentar factores de riesgo para desarrollar complicaciones. Estos son:

- Adultos > o igual a 65 años.
- Mujeres embarazadas.
- Enfermedades crónicas cardiovasculares (excepto HTA).
- Enfermedades respiratorias crónicas.
- Enfermedades metabólicas (incluyendo DM).
- Insuficiencia renal e Insuficiencia hepática crónica.
- Hemoglobinopatías y anemias.
- Asplenia.
- Enfermedades neuromusculares graves.

- Inmunosupresión.
- Obesidad mórbida.
- Niños menores de 2 años.

Por último, los criterios de gravedad que se establecen desde diferentes guías para la edad adulta son:

- Temperatura menor de 35 °C o mayor de 38 °C que no responde a antitérmicos.
- Hipotensión (PAS <90 mmHg o PAD <60 mmHg) o taquicardia (FC >100-125 lpm).
- FR >24-30 rpm o SatO2 ≤92% o ≤95% en embarazadas.
- Persistencia de la fiebre a partir del 4º día del inicio de la enfermedad o reaparición a partir del 7º día.
- Radiografía de tórax con imágenes de infiltrado intersticial bilateral, derrame pleural extenso, condensación neumónica multilobar o cavitación.
- Anomalías en la auscultación o dolor torácico.
- Alteración del nivel de conciencia, desorientación, agitación o convulsiones.
- Presencia de 3 o más vómitos en 24 horas.
- Reagudización de una enfermedad crónica preexistente.
- Cualquier signo alarmante en su evolución a juicio del médico. Todos los pacientes que presentan alguno de los signos o síntomas anteriores que sugieren gravedad deben ser derivados al hospital para completar allí valoración y tratamiento necesario.

### RECUERDA

- El diagnóstico de **gripe en época epidémica es clínico**, reservándose la confirmación microbiológica con PCR viral en casos graves o que requieran ingreso hospitalario.
- Ante un paciente con sospecha de gripe debemos valorar la **gravedad** de la enfermedad, identificar pacientes con factores de **riesgo de complicaciones** e indicar tratamiento y recomendaciones al paciente.





## Bibliografía

- Wuhan seafood market pneumonia virus isolate Wuhan-Hu-1, complete genome. 23 de enero de 2020 [citado 7 de febrero de 2020]; Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/nuccore/MN908947.3>
- World Health Organization. Report of the WHO-China Joint Mission on Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) [Internet]. 2020. Disponible en: <https://www.who.int/docs/default-source/coronaviruse/who-china-joint-mission-on-covid-19-final-report.pdf>
- Cyranoski D. Mystery deepens over animal source of coronavirus. Nature. marzo de 2020;579(7797):18-9.
- ECDC. Case definition for coronavirus disease 2019 (COVID-19), as of 29 May 2020. Última actualización 29 mayo 2020. Revisado 25 agosto 2020. Disponible en: <https://www.ecdc.europa.eu/en/covid-19/surveillance/case-definition>
- Estrategia de detección precoz, vigilancia y control de covid-19. Adaptación para el Servicio Murciano de Salud. Actualizado 22 de Diciembre 2020.
- Recomendaciones para el manejo clínico de los pacientes COVID-19. Conserjería de Salud Región de Murcia. Actualizado el 25 de noviembre de 2020.
- Guía Clínica de Gripe. Fisterra. (12 de Julio de 2018).
- Villena Ferrer, A., Téllez Lapeira, J. M., Ayuso Raya, M. C., Ponce García, I., Morena Rayo, S., & Martínez Ramírez, M. (Octubre de 2009). Cinco preguntas clave en la Gripe: una revisión de guías. Revista Clínica de Medicina de Familia, 2(8).
- Uyeki T.M, Bernstein H.H, Riley L.E, Wolfe C.R, Alexander P.E, Pavia A.T.(Octubre 2018) Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America: 2018 Update on Diagnosis, Treatment, Chemoprophylaxis and Institutional Outbreak Management of Seasonal Influenza. IDSA Infectious Diseases Society of America, 68(6), 1-47.
- Imágenes tomadas de la enciclopedia libre Wikipedia y cedidas por el Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor.



# 62

## Capítulo 62 VARICELA Y HERPES ZÓSTER

**Laura Úbeda Cuenca.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre Pacheco Este. Murcia.

**Cecilia Bolarín Angosto.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Lo Pagán. Murcia.

### Varicela

Infección causada por el Virus Varicela Zóster (VVZ), perteneciente a la misma familia del herpesvirus (virus herpes humano tipo 3, VHH3).

La varicela es la fase aguda de la infección por este virus.

### Epidemiología

Mayor incidencia en niños de 2 a 10 años de edad. Suele ser más grave cuando afecta a adultos.

El ser humano es el único huésped natural. El contagio se produce principalmente por gotitas de Flügge dos días antes de comenzar el exantema y hasta que todos los elementos están en forma costrosa que suele ser de 5 a 7 días después del inicio de la erupción.

La inmunidad adquirida dura toda la vida, aunque existe la posibilidad de que el virus quede en el organismo de forma latente y, más adelante, en cualquier momento de la vida, se reactive en forma de Herpes zóster.

### Diagnóstico

El diagnóstico es clínico:

- Sarpullido pruriginoso que puede acompañarse, en ocasiones, de otros síntomas como:
  - Fiebre.
  - Cefalea.
  - Molestias abdominales.
  - Malestar general.







Se desarrolla en 3 fases:

- 1. Fase de incubación:** 10-21 días. Asintomática.
- 2. Fase de pródromos:** normalmente síntomas leves, 1-2 días de duración, suelen ser fiebre y malestar general.
- 3. Fase exantemática:** se trata de un exantema pruriginoso centrípeto (de predominio en cabeza y tronco) que pasa por varias formas evolutivas (erupción en cielo estrellado). Comienza como máculas que pasan a pápulas, vesículas, pústulas y costras, en ese orden de evolución. Suelen ser no confluentes y, además de afectar a la piel, pueden afectar a mucosa oral, conjuntival y vulvar.

## Complicaciones

Las complicaciones son poco frecuentes y suelen ser leves, excepto en pacientes de riesgo en los que tendremos que realizar un seguimiento más exhaustivo puesto que son más susceptibles de desarrollar complicaciones graves.

Aun así, la complicación más frecuente es la sobreinfección bacteriana de las vesículas, que podría dejar cicatrices.

### Pacientes de riesgo:

- Recién nacidos con madres que han tenido varicela 5 días antes del parto o 2 días después.
- Prematuros.
- Pacientes oncológicos.
- Enfermedades del colágeno.
- Enfermedades cardiovasculares.
- Inmunodeprimidos.

### Complicaciones:

- Sobreinfección por estafilococos-estreptococos: impétigo.
- Otitis media.
- Neumonía.
- Encefalitis.
- Ataxia cerebelosa (la más frecuente en niños después de la sobreinfección de la piel).



- Síndrome de Reye.
- Mielitis transversa.
- Síndrome de Guillain Barré.

## Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial se establece principalmente con el prurigo por hipersensibilidad a picaduras de insectos.

Es el cuadro que más se parece a la varicela. Debemos fijarnos en las diferencias en cuanto a distribución y evolución, el prurigo no suele ser centrípeto y se caracteriza por pápulas y ronchas en nalgas y extremidades, sobre todo, como reacción a la picadura de algún insecto.

## Tratamiento

El tratamiento es básicamente sintomático, salvo que existan complicaciones.

- Aislamiento e higiene de la piel.
- Antihistamínicos orales.
- Baños con permanganato al 1/10.000, lociones de calamina, compresas frías, baños tibios con bicarbonato sódico o avena coloidal.
- Si sobreinfección en las lesiones cutáneas, Mupirocina tópica cada 8 horas o povidona yodada.
- No se recomiendan corticoides tópicos ni ungüentos oclusivos.
- Si fiebre Paracetamol. Muy importante evitar ibuprofeno y aspirina. El ibuprofeno porque parece relacionarse con el empeoramiento de la varicela a formas graves. La aspirina por su relación con el síndrome de Reye en niños con varicela.
- Evitar rascado.
- En adolescentes y adultos, Aciclovir oral en las primeras 48 horas en dosis de 800 mg cada 4 h durante 7 días.

En cuanto a la profilaxis, la única eficaz es la vacuna de virus atenuado. El uso de gammaglobulina específica es útil si se administra en las primeras 96 h después de la exposición, debe considerarse en pacientes de riesgo y en gestantes susceptibles de contraer la infección.

Cuándo derivar:

- Varicela grave con afectación visceral.
- Varicela grave neonatal.
- Varicela en paciente inmunodeprimido.
- Complicaciones importantes.

Precisarán tratamiento con Aciclovir intravenoso.





## Herpes zóster

Infección producida por reactivación del virus varicela zóster que estaba latente en el organismo después de haber sufrido varicela. Es la fase latente de la infección por el virus.

Puede aparecer a cualquier edad, pero se presenta más frecuentemente en:

- Mayores de 60 años.
- Pacientes que han sufrido Varicela antes de cumplir el año de edad.
- Inmunodeprimidos

### Diagnóstico

El diagnóstico se realiza por la clínica:

1. Fase prodrómica: disestesias, dolor o quemazón y prurito de localización metamérica unilateral durante 1-4 días.
2. Fase aguda: erupción cutánea vesiculosa en el recorrido de uno o varios dermatomas adyacentes sin sobrepasar la línea media del cuerpo. Más frecuentemente afectados los dermatomas de D3 a L5. Puede haber lesiones satélites.



Figura 1. Vesículas de herpes zóster. (6)



Es contagioso durante la primera semana de la erupción mediante el contacto con las vesículas bien directamente, bien a través de ropa y toallas.

Suele curar en 3-4 semanas y muy pocas veces reaparece, aunque el dolor puede mantenerse durante años. Es lo que denominamos neuralgia postherpética y ocurre cuando las terminaciones nerviosas han sido dañadas por el virus, lo que suele ser más frecuente en mayores de 60 años.

Puede acompañarse de otros síntomas:

- Fiebre.
- Malestar general.
- Dolor articular.
- Cefalea.
- Adenopatías.

Puede afectar a oídos, cara, ojos y boca.

### Complicaciones

- Infecciones cutáneas bacterianas.
- Encefalitis herpética.
- Sepsis.
- Ceguera (si afectación ocular grave). Debido al compromiso del ganglio trigeminal. Aparece la erupción alrededor del ojo y en la frente. Poner atención si existe úlcera herpética y/o vesículas en la punta nasal (signo de Hutchinson) porque son indicativos de afectación ocular grave.
- Síndrome de Ramsay Hunt si afecta a nervios de la cara o del oído por compromiso del ganglio geniculado. Puede producir sordera en el oído afectado, parálisis facial periférica, otalgia y vértigo.
- Neuralgia postherpética: dolor persistente o recidivante en el área de distribución afectada.







## Tratamiento

- Buena higiene cutánea para evitar sobreinfecciones bacterianas.
- Tratamiento del dolor con analgésicos (paracetamol, codeína, tramadol, opioides fuertes).
- Tratamiento antiviral en las primeras 72 horas. Opciones:
  - Aciclovir 800 mg 5 veces al día durante 7 días.
  - Valaciclovir 1000 mg cada 8 horas durante 7 días.
  - Famciclovir:
    - » En inmunocompetentes: 500 mg cada 8 horas durante 7 días.
    - » En inmunodeprimidos: 500 mg cada 8 horas durante 10 días.
- Tratamiento de la neuralgia postherpética:
  - Gabapentina o pregabalina.
  - Antidepresivos tricíclicos: amitriptilina o duloxetina.
  - Lidocaína tópica al 5%.
  - Opioides fuertes: tapentadol, morfina.

### Cuándo derivar:

- Diagnóstico incierto.
- Inmunodepresión severa.
- Fallo en la escalera analgésica.

### RECUERDA

- En pacientes con varicela **nunca dar ibuprofeno ni aspirina** por riesgo de empeoramiento o desarrollo de síndrome de Reye.
- Atención a las complicaciones graves y síntomas neurológicos.
- Con relación al Herpes Zóster: el **signo de Hutchinson** se relaciona con afectación ocular grave que precisaría derivación a oftalmología. El **síndrome de Ramsay Hunt** puede precisar derivación a otorrinolaringología por afectación grave del oído o parálisis facial persistente.

## Bibliografía

Bras Marquillas, J., Masvidal Aliberch, R., & Trias Folch, E. (s.f.). Problemas de salud en la infancia y adolescencia. En A. Martín Zurro, J. Cano Pérez, & J. Gené Bada, Problemas de salud en la consulta de Medicina de Familia. (pág. 897). ELSEVIER.

Espinosa Fernández, B., & Richard Rodriguez, L. (2015). Varicela. En Manual de Diagnóstico y Tratamiento dirigido al Resdente de Medicina Familiar y Comunitaria. (pág. 481). SEMERGEN S.L.

MedlinePlus. (08 de 07 de 2019). Obtenido de <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/001592.htm>.

Quintano Ruiz, A., Cossío Álvarez, C., Di Donna, R., & López Simarro, F. (2015). Herpes Zóster. En Manual de Diagnóstico y Tratamiento dirigido al Resdente de Medicina Familiar y Comunitaria. (pág. 242). SEMERGEN S.L.

Zubizarreta Alberdi, R. Guía clínica de herpes zóster [Internet]. Vacuna frente al Herpes Zóster. 2019 [Consultado en abr 2021]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/vacuna-frente-al-herpes-zoster/>.

Colaboradores de Wikipedia. Vesículas de Herpes Zóster [Internet]. Wikipedia, La enciclopedia libre; [actualizado 18 abr 2021; consultado 23 may 2021]. Disponible en: [https://es.wikipedia.org/wiki/Herpes\\_zóster](https://es.wikipedia.org/wiki/Herpes_zóster).

Imágenes tomadas de la enciclopedia libre Wikipedia y cedidas por el Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor.





# 63

## Capítulo 63 PATOLOGÍA INFECCIOSA DE LA INMIGRACIÓN

**Laura Úbeda Cuenca.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre Pacheco Este. Murcia.

**Cecilia Bolarín Angosto.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Lo Pagán. Murcia.

En este capítulo se describen algunas de las patologías infecciosas debidas fundamentalmente a la importación de la enfermedad por viajeros internacionales.

Es importante realizar el cribado ante un paciente inmigrante o viajero procedente de lugares endémicos de estas enfermedades, aunque esté asintomático, con el fin de detectarlas y poder tratarlas de forma precoz.

Sospecharlas según sus características epidemiológicas, especialmente por la zona de procedencia.

### Tuberculosis (TBC)

Causada por el bacilo de Koch o *Mycobacterium tuberculosis*.

#### Clínica y evolución

Debemos diferenciar entre dos conceptos: infección y enfermedad tuberculosa.

- **Infección tuberculosa:** se produce cuando el sujeto entra en contacto con el bacilo a través de pequeñas gotas de saliva (5 micras) que son expulsadas con la tos o el habla de un sujeto bacilífero y que pueden quedar suspendidas en el aire hasta 30 minutos. Se desencadena, entonces, una respuesta inmune en el organismo contagiado.

Estas personas no presentan síntomas ni hallazgos en la exploración sugestivos de enfermedad, pero están infectadas. De ellas, un 10% tiene riesgo de desarrollar la enfermedad a lo largo de su vida.

Este tipo de pacientes no contagian la enfermedad.

- **Enfermedad tuberculosa:** estos pacientes presentan síntomas y/o hallazgos en la exploración física sugestivos de enfermedad activa, que varían según la localización de la enfermedad.







### Presentaciones clínicas:

- **Síntomas sistémicos:** fiebre, astenia, pérdida de apetito y de peso, malestar general y sudoración nocturna.
- **Tuberculosis pulmonar:** es la manifestación más frecuente. El síntoma principal es la tos de más de 3 semanas de evolución que puede acompañarse, a veces, de hemoptisis, disnea y dolor torácico.
- **Tuberculosis extrapulmonar:**
  - **Ganglionar:** es la forma extrapulmonar más frecuente. Adenopatías indoloras y rígidas en ganglios linfáticos cervicales y supraclaviculares.
  - **Pleural:** tos seca, dolor torácico y derrame pleural unilateral.
  - **Genitourinaria:** disuria, hematuria y alteraciones estructurales. En mujeres puede ser causa de enfermedad pélvica inflamatoria y esterilidad.
  - **TBC del sistema nervioso central:** la meningitis tuberculosa es la presentación más frecuente.
  - **Osteoarticular:** afectación de la columna lumbar (mal de Pott), sobre todo lumbar.
  - **Pericárdica:** granulomas en pericardio que provocan pericarditis y/o derrame pericárdico.
  - **Laríngea:** disfonía. Es la forma más contagiosa.
- **Tuberculosis miliar:** ocurre por diseminación hematógena incontrolada de los bacilos. Puede desarrollarse como fiebre de origen desconocido o evolucionar a shock séptico y fallo multiorgánico.

### Diagnóstico

#### Prueba de tuberculina (PT) o Mantoux.

La positividad aparece entre 2 y 12 semanas después de la infección.

#### Indicaciones:

1. Sospecha clínica de enfermedad tuberculosa.
2. Convivientes y contactos de pacientes con enfermedad tuberculosa o laríngea.
3. Lesiones radiológicas sugestivas de TBC antigua mal tratada.
4. Inmunodeprimidos.





5. Personas que constituyen riesgo social en caso de enfermedad.
6. Inmigrantes procedentes de zonas con alta incidencia de TBC.
7. Embarazadas solo si son de riesgo (si se incluyen en alguno de los puntos anteriores).

Pacientes que tenga una PT anterior bien documentada no necesitan repetirse la prueba.

**Interpretación:**

La PT es positiva según el tamaño de la induración y el tipo de paciente:

**Tabla 1. Interpretación de la PT.**

| INDURACIÓN | PACIENTE   |
|------------|--|
| ≥5 mm      | PT positiva en: <ul style="list-style-type: none"> <li>• VIH.</li> <li>• Contactos con TBC pulmonar o laríngea.</li> <li>• Evidencia radiológica de TBC antigua que no fue tratada con pautas eficaces.</li> <li>• Trasplantados o en tratamiento con biológicos o corticoides.</li> <li>• Pacientes procedentes de países con alta incidencia.</li> </ul> |
| ≥10 mm     | PT positiva en: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Factores de riesgo para TBC que no sean VIH.</li> <li>• Consumo de drogas o ADVP seronegativos para VIH.</li> <li>• Residencias de ancianos, hospitales, prisiones o centros de deshabitación de toxicómanos.</li> <li>• Personal sanitario.</li> <li>• Niños menores de 5 años.</li> </ul>       |
| ≥15 mm     | PT positiva en: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Vacunados.</li> </ul>   |

**Quantiferon**

Indicaciones:

1. Vacunación previa.
2. Sospecha de infección por micobacterias atípicas.
3. Pacientes inmunodeprimidos con PT negativa.
4. Tratamiento crónico con esteroides.
5. VIH con CD4 inferior a 200.

## Radiografía de tórax

En pacientes sintomáticos o con Mantoux o Quantiferon positivos.

## Cultivo de esputo

En pacientes con tos sospechosos de TBC o con TBC pulmonar.

## Manejo y tratamiento

Hay que comunicar el caso a Salud Pública. El tratamiento de la infección latente puede iniciarse en Atención Primaria.

- **Quimioprofilaxis o Tratamiento de la infección tuberculosa latente.**

**Indicaciones:** en pacientes con riesgo de desarrollar TBC activa.

- VIH.
- Menores de 5 años.
- Trasplantados.
- Neoplasias hematológicas.
- Alcoholismo crónico.
- Pacientes con quimioterapia.
- Gastrectomizados o con *Bypass* yeyuno ileal.
- Insuficiencia renal crónica.
- Tratamiento con biológicos.
- Silicosis.

**Tratamiento:** pautas posibles.

- Isoniazida (H) 6 meses (9 meses en pacientes con terapia biológica).
- Isoniazida + Rifampicina (HR) 3 meses.
- Alternativa con R 4 meses o R + Pirazinamida (Z) 2 meses, cuando esté contraindicada H.
- Realizar analítica con función hepática antes de iniciar el tratamiento, una vez al mes los dos primeros meses y después solo si síntomas o signos de afectación hepática.







- **Tratamiento de la enfermedad tuberculosa.**

Debe incluir 4 fármacos, 2 de ellos deben ser esenciales con buena actividad bactericida y uno con buena actividad esterilizante.

- H + R + Z + Etambutol (E) durante los dos primeros meses.
- H + R hasta completar los 6 meses de tratamiento.

Existen también pautas intermitentes.

**Control del tratamiento en pacientes con la enfermedad:**

- Comprobar adherencia al tratamiento.
- Replantear el diagnóstico si persisten los síntomas.
- Radiografía en el mes 1 y 2 de tratamiento y al final de este.
- Control de esputo en 3 meses.
- Control de función hepática (retirar tratamiento una semana si GOT-GPT 5 veces por encima de los valores normales).

- **Estudio de contactos. Indicado en TBC pulmonar:**

- Convivientes.
- Contactos muy cercanos (más de 8 horas en la misma habitación).
- Contactos casuales:
  - » Si el caso índice tiene cultivo positivo.
  - » Si el caso índice es altamente contagioso.
  - » Si el contacto es paciente de riesgo.

En TBC extrapulmonar solo es necesario hacer estudio de contactos en los siguientes casos:

- Clínica de infección reciente en el caso índice.
- VIH positivos.
- Niños.

## Enfermedad de chagas

La enfermedad de Chagas o tripanosomiasis americana está causada por *Trypanosoma cruzi*, endémico de América del sur y América central.

Se transmite mediante el contacto con mucosas o heridas con chinches. También hay transmisión materno-fetal, por vía oral o por sangre de pacientes infectados.

### Clínica y evolución

- **Incubación:** 5-12 días.
- **Fase aguda:** puede cursar de dos formas y suele ser autolimitada.
  - Asintomática.
  - Fiebre, malestar general, exantema, anorexia, hepatoesplenomegalia o adenopatías generalizadas.

Induración con edema y eritema en el punto de entrada en la piel (chagoma), que se acompaña de linfadenopatía local.

En ocasiones podemos encontrarnos con edema palpebral y periorbicular indoloro y unilateral conocido como signo de Romaña.

- **Fase crónica:**
  - Crónica asintomática: suele mantenerse asintomática durante muchos años y producirse reactivaciones en pacientes inmunodeprimidos en cuyo caso, aparecen síntomas similares a los de la fase aguda.
  - Crónica sintomática: definida por complicaciones tardías cardíacas, digestivas o mixtas.

### Diagnóstico

Sospechar en pacientes con clínica procedentes de zonas endémicas.

Se confirma por PCR o detección del parásito en la sangre (técnica de Strout), en la fase aguda o en las reactivaciones.

En la fase crónica el diagnóstico se confirma por serología.

### Recomendaciones:

- Electrocardiograma y ecocardiograma transtorácico en el momento del diagnóstico.
- Repetir cada 2-5 años.







## Manejo y tratamiento

Los pacientes que sospechemos en Atención Primaria serán derivados a medicina interna para estudio, seguimiento y tratamiento.

El tratamiento específico es con benznidazol y debe realizarse analítica con hemograma y bioquímica con perfil hepático y renal, antes de comenzar el tratamiento y durante el seguimiento.

- **Indicaciones de tratamiento:**

- Infección aguda o congénita.
- En reactivación en pacientes inmunodeprimidos y en menores de 18 años.
- En fase crónica o con cardiopatía leve, debe ofrecerse a pacientes de hasta 50 años y a mujeres en edad fértil.

- **Contraindicaciones de tratamiento:**

- Embarazo.
- Insuficiencia renal grave.
- Insuficiencia hepática grave.

## Malaria o paludismo

Infección producida por protozoos del género Plasmodium.

Se transmite a través de la picadura de mosquitos *Anopheles* hembra, endémicos de regiones tropicales.

### Clínica y evolución

- **Incubación:** entre 7 y 14 días.
- **Fase sintomática:** fiebre, cefalea, artralgias y mialgias, astenia, síntomas digestivos.  
En la exploración puede haber esplenomegalia y hepatomegalia, palidez e ictericia.
- **Malaria grave o complicada:** cuando la clínica evoluciona rápidamente causando fallo multiorgánico.



## Diagnóstico

La clínica es muy inespecífica por lo que nos ayudamos de los datos epidemiológicos y las pruebas complementarias.

- **Analítica:** trombocitopenia, anemia, leucopenia, aumento de LDH, aumento de bilirrubina, hipoglucemia y datos de acidosis.  
Cuando aparece leucocitosis debemos pensar en malaria grave.
- Confirmación diagnóstica con PCR, gota gruesa o frotis de sangre periférica.

## Manejo y tratamiento

El paciente con sospecha de Malaria debe ser derivado de forma urgente al hospital para iniciar tratamiento empírico lo antes posible y confirmar el diagnóstico.

El tratamiento debe ser intravenoso, al menos las primeras 24 h. Debe mantenerse al paciente monitorizado y, en caso de sospecha de sobreinfección bacteriana, iniciar tratamiento intravenoso antibiótico empírico que cubra bacterias gram negativas (Ceftriaxona 2 g/24 horas).

## Fiebre tifoidea

Causada por bacterias del género *Salmonella*, las más frecuentes y también más graves son *S. entérica typhi* y *S. entérica paratyphi*.

Endémica de India, Sudeste Asiático, Centroamérica, América del sur, Rusia y África.

Se contagia mediante la ingesta de agua y alimentos contaminados.

## Clínica y evolución

- **Incubación:** entre 5 y 21 días.
- **Fase sintomática:** cuadro súbito de malestar general y fiebre con dolor abdominal, exantema, alteraciones neurológicas que pueden variar desde cefalea hasta confusión y disminución del nivel de consciencia, a veces también cuadros psicóticos. Se acompaña de bradicardia relativa y hepatoesplenomegalia. Puede evolucionar de dos formas:
  - Autolimitada en 3 semanas.
  - Complicaciones: perforación intestinal, hemorragia digestiva, miocarditis, neumonía.





## Diagnóstico

Clínica compatible en paciente que procede de zona endémica.

Se confirma mediante hemocultivos y/o cultivo de médula ósea.

## Manejo y tratamiento

Derivación al hospital en pacientes sospechosos, para iniciar tratamiento empírico con cefalosporinas de 3.<sup>a</sup> generación, azitromicina o fluoroquinolonas. Estas últimas se evitan en pacientes procedentes del Sudeste asiático porque suelen presentar resistencias.

En portadores asintomáticos se usa ciprofloxacino durante 28 días o cotrimoxazol.

Muy importante la prevención con vacunación a viajeros que vayan a visitar zonas endémicas, pero, sobre todo, con medidas higiénicas y evitando el consumo de alimentos o de agua poco fiables, puesto que la eficacia de la vacuna es inferior al 60-70%.

## Dengue

Las zonas con virus del Dengue son África, Centroamérica, América del sur y Australia. Se transmite por picaduras de mosquitos del género *Aedes* que pican durante el día.

## Clínica y evolución

- **Incubación:** de 3 a 14 días.
- **Dengue clásico:** similar a un cuadro pseudogripal. Fiebre, artromialgias, cefalea retroorbitaria y exantema máculo papuloso confluyente y pruriginoso, en ocasiones, con petequias y linfadenopatias. Puede autolimitarse en cuestión de 4-7 días o, bien, evolucionar a Dengue hemorrágico.

Los pacientes que presenten petequias o algún leve sangrado en sitios de punción deben hacernos pensar en evolución grave a dengue hemorrágico.

- **Dengue hemorrágico:** hemorragias que se siguen de fallo multiorgánico.





## Diagnóstico

El diagnóstico suele ser clínico en pacientes que han visitado o proceden de zonas endémicas del virus. En la analítica puede haber leucopenia, trombocitopenia, aumento de transaminasas y de LDH.

La confirmación se hace mediante PCR en las fases iniciales y mediante serología con IgM e IgG en fases posteriores.

## Manejo y tratamiento

Todos los pacientes con sospecha de Dengue deben derivarse al hospital para su ingreso.

No existe un tratamiento específico para el Dengue, es únicamente sintomático y de soporte.

## Chicunguña

Chikunguña o Chicungunya es un virus del género *Alphavirus*, detectado en África tropical, sudeste asiático, India, Filipinas, América del sur y Europa.

Se transmite a personas a través de la picadura de mosquitos hembra *Aedes* infectados y no hay evidencia de contagios entre personas excepto por transmisión materno-fetal aumentando el riesgo de aborto.

## Clínica y evolución

- **Incubación:** dura unos 3-7 días.
- **Fase aguda:** denominada fiebre chicungunya, suele durar unos 7 días. Fiebre de 39 °C o más, acompañada de artralgias bilaterales y simétricas normalmente de articulaciones pequeñas, mialgias, dolor de espalda y conjuntivitis. A los 2 o 3 días aparece exantema macular o maculopapular en tronco y extremidades (aunque no siempre aparece) que puede extenderse hasta la cara, palmas y plantas, frecuentemente autolimitado en 24 horas o menos.

Las formas graves son excepcionales, pero pueden complicarse con afectación multiorgánica.

- **Fase subaguda:** presente en un 40-70% de los casos. Se caracteriza por recidiva de los síntomas articulares pasadas 2 o 3 semanas de la recuperación inicial, puede asociar Raynaud y astenia y suele remitir de forma espontánea en menos de 3 meses.
- **Fase crónica:** ocurre cuando los síntomas se mantienen más de 3 meses. Se resuelve espontáneamente con el tiempo.





## Diagnóstico

- Clínica y antecedente epidemiológico de haber estado en zona endémica en los 15 días antes del inicio de los síntomas.
- Analítica: linfopenia, aumento de la velocidad de sedimentación y la proteína C reactiva.
- Confirmación mediante PCR en los primeros 7 días, después puede confirmarse por serología IgM e IgG.

## Manejo y tratamiento

Aconsejar siempre medidas de prevención frente a picaduras de mosquito.

Comunicar los casos sospechosos y/o confirmados a Salud Pública.

La mayoría de casos pueden tratarse en Atención Primaria mediante el manejo del dolor y la fiebre.

Derivación al hospital si se detectan o existe riesgo de complicaciones.

Si los síntomas persisten más de 3 meses deben ser derivados a reumatología.

### Recomendaciones:

- Evitar corticoides en la fase aguda.
- Evitar aspirina por riesgo de sangrado y síndrome de Reye.

## Zika

El virus Zika pertenece al género Flavivirus y se transmite a través de la picadura de mosquitos infectados del género Aedes, sobre todo *Aedes aegypti*, igual que en el Dengue, Chikunguña o Fiebre amarilla.

Se detectó por primera vez en África, pero también circula por Brasil, Micronesia, Polinesia francesa y América.

Se ha detectado en fluidos corporales (sangre, semen, saliva, orina y leche materna), por lo que es probable el contagio a través de ellos, aunque no se ha demostrado con suficiente evidencia.

## Clínica y evolución

El periodo de incubación suele ser de 3 a 12 días.

Frecuentemente es asintomático y solo el 20-40% de los contagiados desarrollan síntomas:

- Fiebre mayor de 37,2 °C de inicio brusco.
- Exantema máculo papular que suele comenzar en la cara.
- Artralgias de manos y pies, sobre todo.
- Hiperemia conjuntival.
- Cefalea, mialgias y astenia.

## Diagnóstico

Confirmación por PCR en la primera semana del contagio.

Diagnóstico diferencial con el virus Chikunguña y el Dengue.

## Manejo y tratamiento

La infección por virus Zika suele ser leve y el tratamiento es sintomático, aconsejándose, además, reposo relativo y abundante ingesta de líquidos para mantener una buena hidratación.

Lo principal es aconsejar medidas de prevención para la picadura del mosquito a pacientes que vayan a viajar a zonas afectadas por el virus. En embarazadas o mujeres que estén tratando de quedarse se aconseja postponer el viaje o extremar las medidas.







## Ébola

El virus del Ébola (EVE) es un virus ARN del género Ebolavirus que se compone de cinco especies identificadas en primates y en humanos. Forma parte de las denominadas fiebres hemorrágicas virales.

Su letalidad es del 50%, determinada por edad menor de 5 años y mayor de 30, y embarazadas.

Su zona endémica es África, siendo identificado por primera vez en República Democrática del Congo.

El ser humano se contagia por contacto con murciélagos infectados u otros animales enfermos o muertos y después se propaga entre humanos a través del contacto directo con sangre o fluidos corporales o por materiales contaminados con dichos líquidos.

La OMS recomienda prácticas sexuales seguras durante los 12 meses posteriores al inicio de los síntomas o hasta que la PCR del virus en semen sea negativa en dos ocasiones.

Puede permanecer en leche materna hasta al menos 15 días después del inicio de los síntomas.

Puede sobrevivir en fluidos varios días y varias horas en superficies secas y se inactiva con radiación ultravioleta y gamma, calentamiento 60 minutos a 60 °C o hirviendo durante 5 minutos y es sensible, también, al hipoclorito sódico (lejía).

### Clínica y evolución

- **Incubación:** varía entre 8-10 días.
- **Clínica:**
  - **Fase inicial:** inespecífica. Comienza de forma brusca con fiebre, cefalea y mialgias semejante a un síndrome gripal.
  - **Segunda fase:** síntomas gastrointestinales, frecuentemente acompañados de deshidratación secundaria.
  - **Tercera fase:** a partir de la segunda semana. El paciente en este momento puede presentar el inicio de la recuperación o pasar a la tercera fase que se caracteriza por hemorragias, síntomas neurológicos y shock. Si se produce fallo multiorgánico, este suele ocurrir en torno a los días 6-16 desde el inicio de los síntomas.

### Diagnóstico

Datos epidemiológicos: debe cumplir al menos uno.

- Haber estado en una zona de transmisión y haber tenido contacto allí con un caso posible o confirmado, durante los 21 días antes del comienzo de la clínica.
- No haber estado en zona de transmisión, pero haber tenido contacto con un caso en los 21 días previos al inicio de los síntomas.





### Clínica:

- Fiebre mayor o igual a 37,5 °C y, al menos otro síntoma compatible.

### Analítica:

- Leucopenia y trombocitopenia.
- Elevación de transaminasas y de creatinina.
- Alteración de la coagulación, dímero D elevado, hematocrito elevado.
- Creatinina cinasa elevada, amilasa elevada, hipoproteinemia.

La confirmación diagnóstica se realiza mediante PCR pasados 3 días desde el comienzo de los síntomas. Las PCR anteriores a los 3 días pueden ser falsos negativos y habría que repetirlos en 72 horas desde el inicio de los síntomas.

## Manejo y tratamiento

Ante un caso de EVE, ya sea sospecha o confirmado, debemos de tener en cuenta las siguientes medidas:

- Comunicarlo urgentemente a Salud Pública.
- Comunicarlo urgentemente a todos los servicios que vayan a estar implicados en el manejo del paciente.
- Utilizar equipo de protección individual indicado para EVE.
- En caso de traslado en ambulancia, debe de ser una ambulancia especialmente preparada para EVE.
- Aislamiento estricto del paciente.
- Investigación de sus posibles contactos.

El tratamiento principal debe ser de soporte puesto que no existe ningún tratamiento específico eficaz hasta el momento.

- Monitorización.
- Mantenimiento del equilibrio hidroelectrolítico y cardiovascular.
- Oxigenoterapia.
- Minimizar los procedimientos que puedan provocar o exacerbar hemorragias.
- Fármacos y medidas a evitar: inyecciones intramusculares, terapias anticoagulantes, antiinflamatorios no esteroideos y aspirina.
- Tratamiento específico de las complicaciones.





Tabla 2. Enfermedades infecciosas y sus zonas endémicas.

| ENFERMEDADES         | ZONAS ENDÉMICAS  |
|----------------------|--|
| Tuberculosis         | África, América, Asia y Europa.  |
| Enfermedad de Chagas | América del sur y Centroamérica.   |
| Malaria o paludismo  | Países tropicales.   |
| Fiebre tifoidea      | India, Sudeste Asiático, Centroamérica, América del sur, Rusia y África. |
| Dengue               | África, América del sur, Centroamérica y Australia.                      |
| Chicungunya          | África, India, Asia, Centroamérica y América del sur.                    |
| Zika                 | Islas del Pacífico, Centroamérica y América del sur.                     |
| Ébola                | África subsahariana.   |

**RECUERDA**

- Todas estas infecciones son de **declaración obligatoria**.
- La sospecha se establece mediante los datos epidemiológicos, pacientes procedentes de zonas endémicas, asociado en algunos casos a la clínica.

## Bibliografía

- Corbella Vázquez, L., & Espinosa Díaz, M. (2016). Enfermedades importadas del viajero y del inmigrante. En Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. (pág. 841).
- García País, M., Rigueiro Veloso, M., Casariego Vales, E., Corredoira Sánchez, J., Rabuñal Rey, R., & García Rodríguez, J. Guía clínica de tuberculosis [Internet]. Tuberculosis. 2016 [Consultado en Abr 2021]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/tuberculosis/>.
- Louro González, A. Guía clínica de virus Zika [Internet]. Enfermedad por virus Zika. 2016 [Consultado en Abr 2021]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/enfermedad-por-virus-zika/>.
- Rojas Marcos Rodríguez de Quesada, J., & Azcoaga Lorenzo, A. Guía clínica de ébola [Internet]. Enfermedad por el virus del Ébola. 2020 [Consultado en Abr 2021]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/enfermedad-por-virus-ebola/>.
- Ruiz de Adana Pérez, R., & Muñoz Tarín, G. Guía clínica de virus Chicunguya [Internet]. Infección por virus chicungunya. 2019 [Consultado en Abr 2021]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/infeccion-por-virus-chikungunya/>.
- Salcedo Leal, I., Montero Pérez, F., & Jiménez Murillo, L. (2018). Enfermedades infecciosas emergentes: virus de la gripe A (H1N1)v, Ébola, Zika, Dengue y Chicungunya. En L. Jiménez Murillo, & F. Montero Pérez, Medicina de urgencias y emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. (pág. 592). ELSEVIER.
- Romay Lema, E., Ventura Valcárcel, P., Piñeiro Fernández, J., Suárez Gil, R., López Reboiro, M., & Casariego Vales, E. Guía clínica Fiebre de origen desconocido [Internet]. Fiebre de origen desconocido. 2017 [Consultado en Abr 2021]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/fiebre-de-origen-desconocido/>

Imágenes tomadas de la enciclopedia libre Wikipedia y cedidas por el Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor.





# 64

## Capítulo 64

# INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL. VIH

**Laura Úbeda Cuenca.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre Pacheco Este. Murcia.

**Cecilia Bolarín Angosto.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Lo Pagán. Murcia.

Las infecciones de transmisión sexual (ITS) tienen alta prevalencia e incidencia en la salud, las más frecuentes en nuestro medio son el condiloma acuminado, el herpes genital y la clamidia.

Su importancia recae, además, en que, de no ser tratadas a tiempo, pueden dar lugar a graves complicaciones como infertilidad, cáncer o malformaciones fetales.

La mayoría de ellas pueden diagnosticarse y tratarse en Atención Primaria.

Para su diagnóstico y tratamiento precoz son precisos una buena anamnesis y una exploración física detallada.

Actualmente, se consideran enfermedades de declaración obligatoria (EDO), VIH, Sífilis, Infección Gonocócica, Infección por *Chlamydia Trachomatis*, Linfogranuloma venéreo y Hepatitis.

### Manejo general de las ITS:

#### Anamnesis

##### 1. Motivo de consulta

| En mujeres   | En hombres   |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"><li>• Cambios en el flujo vaginal.</li><li>• Alteraciones en la vulva.</li><li>• Cambios en el ciclo menstrual.</li><li>• Dispareunia.</li><li>• Dolor abdominal.</li></ul>  | <ul style="list-style-type: none"><li>• Secreción uretral.</li><li>• Alteraciones genitales.</li></ul> |
| En ambos   |  |
| <ul style="list-style-type: none"><li>• Lesiones en cavidad oral.</li><li>• Erupción cutánea, alteraciones en región perianal.</li><li>• Astenia y/o pérdida de peso.</li><li>• Fiebre.</li><li>• Adenopatías.</li><li>• Dolor genital.</li><li>• Dolor articular.</li><li>• Preguntar por el tiempo transcurrido desde las prácticas de riesgo y el inicio de los síntomas.</li></ul> |  |



## 2. Hábitos sexuales

- Número de parejas y tipo de relaciones.
- Nueva pareja sexual.
- Uso de métodos de barrera (preservativo).
- Contacto con la pareja sexual, habitual o esporádico.
- Síntomas de ITS en la pareja sexual.

## 3. Consumo de drogas

- Tipo de droga y vía de administración.
- Material compartido.

## 4. Antecedentes

- Antecedentes de ITS (tipo, fecha y tratamiento).
- Estado inmunitario y serologías previas.
- Métodos contraceptivos.
- Antecedente de transfusiones.

### Exploración física

Necesaria una exploración completa:

- Genitales externos, zona púbica, zona anal y perianal, tacto rectal.
- Vagina y cuello del útero mediante colposcopia.
- Cavidad oral: odinofagia, exudados, lesiones tipo verrugas o leucoplasia.
- Exploración oftalmológica.
- Piel y mucosas: exantema, úlceras.
- Abdomen.
- Territorios ganglionares.
- Peso y temperatura.







### Educación sanitaria

- Explicar y proponer el uso del preservativo.
- Ofrecer consejo a personas en riesgo de padecer ITS para disminuir las conductas de riesgo.
- Información sobre formas de transmisión.

### Estudio de contactos

Debe realizarse en todas las ITS con la mayor brevedad posible para disminuir así el riesgo de reinfecciones y la progresión de la enfermedad.

La notificación a los contactos la puede realizar el propio paciente o el profesional sanitario, bien directamente o bien pasado un tiempo, si el paciente no la hubiera realizado.

En el momento en que se diagnostica una ITS, se deben realizar serologías y descartar la presencia de otras, ninguna ITS es excluyente de la coinfección por otra ITS.

## Infecciones de transmisión sexual que cursan con úlceras

Tabla 1. Diagnóstico diferencial de úlceras producidas por ITS.

| ITS                    | Características de las úlceras                           |
|------------------------|--|
| Chancroide             | Úlcera dolorosa con adenopatía inguinal supurativa       |
| Donovanosis            | Úlcera indolora, múltiple, sin adenopatía                |
| Virus Herpes Simple    | Úlceras dolorosas y múltiples                            |
| Linfogranuloma venéreo | Úlcera única con adenopatía inguinal blanda y unilateral |
| Sífilis                | Úlcera única no dolorosa o poco dolorosa                 |

### Chancroide (chancro blando)

Causada por la bacteria *Haemophilus ducreyi* (cocobacilo gram negativo).

Factor de riesgo en la transmisión del VIH.

Endémica de África y Sudeste asiático.



## Clínica

- Incubación 3-7 días sin síntomas.
- Pápula en región genital que, rápidamente, evoluciona a pústula y úlcera dolorosa y no indurada única o múltiple que pueden confluir y de bordes irregulares.
- Normalmente se acompaña de adenopatía inguinal blanda y dolorosa, unilateral y que suele supurar.

## Diagnóstico

Clínica unida a dos características:

- Ausencia de *Treponema pallidum* en serología, al menos 7 días tras el inicio de la clínica.
- Herpes virus negativo.

En cuanto a pruebas diagnósticas, la PCR (reacción en cadena de la polimerasa) es la prueba de elección.

## Tratamiento

| De elección   | Alternativo   |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Azitromicina 1g en dosis única vía oral (vo).</li> <li>• Ceftriaxona 250 mg intramuscular (im).</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ciprofloxacino 500 mg cada 12 horas durante 3 días vo (contraindicado en niños, embarazo y lactancia).</li> <li>• Eritromicina 500 mg cada 6-8 horas durante 7 días vo.</li> </ul> |

En embarazadas, niños y lactancia se aconseja ceftriaxona o eritromicina.

En paciente con VIH son recomendables tratamientos multidosis.

La adenopatía, si es fluctuante, debe drenarse.

Se debe tratar también a las parejas sexuales de los últimos 10-15 días antes del inicio de los síntomas, aunque estén asintomáticos.

Suele curar en unas dos semanas, por lo que, si no lo hace investigar posibles infecciones coexistentes o resistencia al antibiótico utilizado.

## Seguimiento

- Serología de sífilis y VIH al inicio y a los 3 meses si fuera negativa la primera.
- Una vez iniciado el tratamiento antibiótico, revisar a los 3-7 días.



## Granuloma inguinal o venéreo (donovanosis)

Causada por la bacteria *Klebsiella granulomatis* (gram negativa), comensal del tracto gastrointestinal.

Más frecuente entre los 20-40 años de edad.

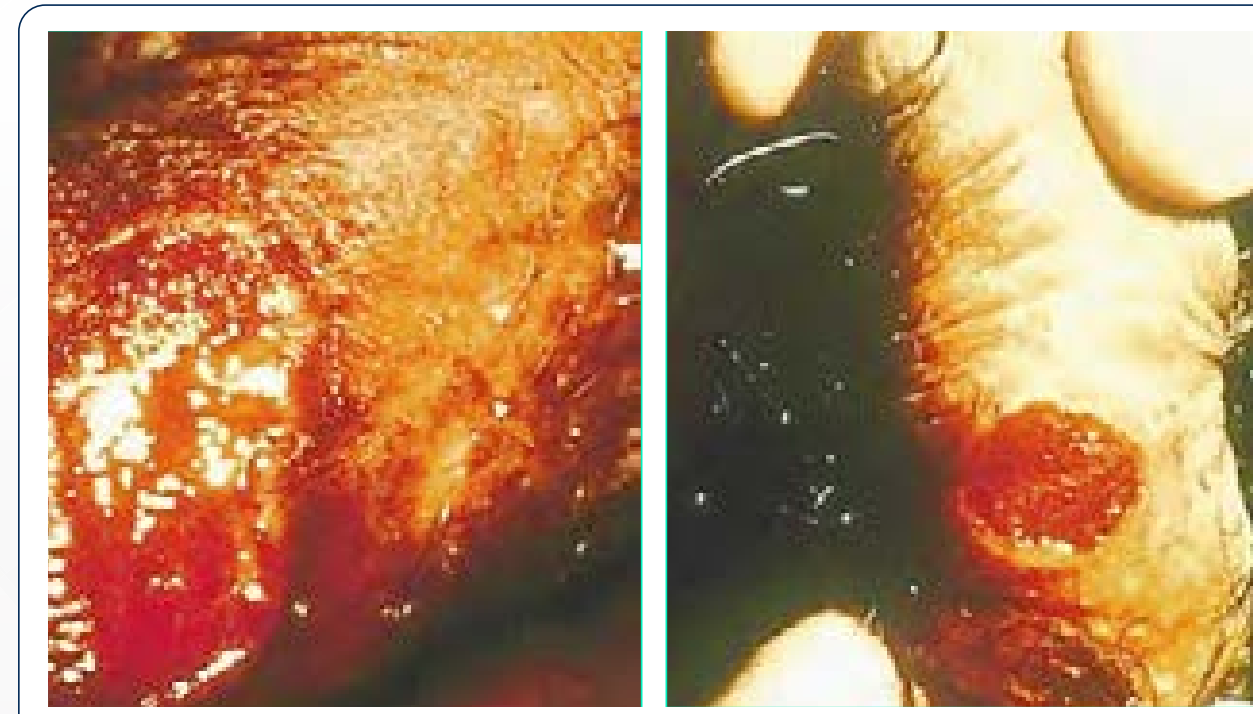


Figura 1. Granuloma inguinal venéreo o Donovanosis. (5)

### Clínica

- Incubación entre 1-12 semanas.
- Pápulas genitales y perianales que evolucionan a úlceras que van aumentando de tamaño y pueden dar lugar a cuatro tipos de lesiones:
  - **Lesiones ulcero granulomatosas:** las más frecuentes. Son indoloras y sangran fácilmente.
  - **Lesiones hipertróficas:** lesiones secas, con márgenes irregulares y elevados.
  - **Úlceras necróticas:** malolientes.
  - **Lesiones escleróticas:** cicatriciales.
- A veces afectación extragenital:
  - Cavidad oral (lo más frecuente).
  - Conducto auditivo externo.
  - Diseminación hematogena: hígado, pulmón, huesos y músculo psoas.
  - Órganos abdomino pélvicos.





## Diagnóstico

El diagnóstico es clínico.

La prueba de elección para su confirmación es la presencia de cuerpos de Donovan visualizados al microscopio.

Se carecen de pruebas diagnósticas útiles en Atención Primaria.

## Tratamiento

| De elección  | Alternativo  |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>Azitromicina 1 g a la semana o 500 mg al día durante 3 semanas mínimo o hasta que todas las úlceras estén curadas.</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>Doxiciclina 100 mg cada 12 horas durante 3 semanas mínimo o hasta que todas las úlceras estén curadas. Contraindicado en embarazo y lactancia, no recomendado en menores de 9 años.</li> <li>Ciprofloxacino 750 mg cada 12 horas durante 3 semanas mínimo o hasta que todas las úlceras estén curadas. Contraindicado en embarazo, lactancia y en niños.</li> <li>Eritromicina 500 mg cada 6 horas durante 3 semanas mínimo o hasta que todas las úlceras estén curadas.</li> <li>Cotrimoxazol 150-800 mg cada 12 horas durante 3 semanas mínimo o hasta que todas las úlceras estén curadas. Contraindicado en embarazo y lactancia.</li> <li>Ceftriaxona 1 g al día im durante 3 semanas mínimo o hasta que todas las úlceras estén curadas.</li> </ul> |

Si no hay mejoría en los primeros días, asociar Gentamicina 1 mg/kg im o cada 8 horas intravenosa (iv).

Niños de madres infectadas deben tratarse de forma profiláctica con Azitromicina 20 mg/kg/día durante 3 días.

Tratamiento de las parejas sexuales de hasta 6 meses antes del inicio de los síntomas, aunque estén asintomáticos.

## Seguimiento

Hasta la resolución del cuadro que suele tardar de 6 a 18 meses.

## Herpes genital

Infección crónica causada por Virus Herpes Simple 1 (VHS-1) y Virus Herpes Simple 2 (VHS-2). Después del contagio permanece latente en los ganglios indefinidamente. Puede contagiarse en fase tanto sintomática como asintomática.

## Clínica

- El período de incubación varía entre 2 y 12 días.
- Puede ser sintomático, produciendo úlceras genitales e incluso sintomatología sistémica variable (fiebre, cefalea, malestar general y mialgias), o asintomático. Normalmente la primoinfección suele ser asintomática.





## Diagnóstico

- Clínica.
- Exploración física: pápulas eritematosas y vesículas en genitales externos que pueden ser bilaterales y confluir en úlceras. Suelen acompañarse de adenopatías inguinales dolorosas.
- Confirmación con PCR de muestras de vesículas rotas o de úlceras. La serología no se recomienda en asintomáticos y, además, puede dar falsos negativos.

## Tratamiento

| Tratamiento generalizado  |  |  |  |
|---|--|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Analgesia con Paracetamol o Ibuprofeno.</li> <li>• Lavados con suero salino fisiológico.</li> <li>• Lidocaína en crema al 2-5%.</li> <li>• No se recomienda Aciclovir tópico por resistencias.</li> <li>• Antivirales orales. Comenzar antes de pasados 5 días desde el comienzo de la clínica.</li> </ul> |  |  |  |
| Primer episodio   | Recurrencias   | Recurrencias (pauta ultracorta)  | Tratamiento supresor   |
| <p>Aciclovir 200 mg 5 veces al día o 400 mg cada 8 h.</p> <p>Valaciclovir 500-1000 mg cada 12 h.</p> <p>Famciclovir 250 mg cada 8 h.</p> <p><i>Iniciar el tratamiento antes de la confirmación diagnóstica.</i></p> <p><i>Las pautas deben durar 5 días o de 7 a 10 días si aparecen nuevas lesiones durante el tratamiento.</i></p>                | <p>Aciclovir 200 mg 5 veces al día o 400 mg cada 8 h o bien 800 mg cada 12 h durante 5 días.</p> <p>Valaciclovir 500 mg cada 12 h o 1 g al día durante 5 días.</p> <p>Famciclovir 125 mg cada 12 h durante 5 días o 1 g cada 12 h un solo día.</p> <p><i>Las recurrencias suelen ser más leves que la primoinfección y suelen autolimitarse.</i></p> | <p>Aciclovir 800 mg cada 8 h durante 2 días.</p> <p>Valaciclovir 500 mg cada 12 h durante 3 días.</p> <p>Famciclovir 1g cada 12 h un solo día.</p> | <p>Aciclovir 400 mg cada 12 h.</p> <p>Valaciclovir 500-1000 mg al día.</p> <p>Famciclovir 250 mg cada 12 h.</p> <p>Indicado si 6 o más recurrencias al año.</p> <p>Duplicar las dosis si con la anterior se producen recurrencias.</p> <p><i>Mantener un año y suspender. Continuar si al interrumpirse se producen nuevos episodios y valorar anualmente.</i></p> |



## Linfogranuloma venéreo

Infección del sistema linfático producida por la bacteria *Chlamydia trachomatis*. Afecta en un 99% a varones homosexuales y, sobre todo, VIH positivos.

### Clínica

| Fase primaria  | Fase secundaria (ganglionar o inguinal)  | Fase terciaria (síndrome ano-genito-rectal)   |
|--|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Aparece a los 3-30 días del contacto.</li> <li>• Pápula o úlcera herpetiforme en genitales o piel adyacente.</li> <li>• Levemente dolorosa.</li> <li>• Autolimitada y no deja cicatriz.</li> <li>• Síntomas acompañantes:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>◦ Secreción uretral, cervical o rectal mucopurulenta.</li> <li>◦ Afectación faríngea.</li> <li>◦ Adenopatías que pueden abscesificar.</li> </ul> </li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Aparece a las 2-6 semanas de la lesión inicial.</li> <li>• Adenopatía inguinal unilateral.</li> <li>• Síntomas acompañantes:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>◦ Fiebre, cefalea y artromialgias.</li> </ul> </li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Úlcera crónica granulomatosa (estiómero).</li> <li>• Aumento del tamaño de genitales externos.</li> <li>• A veces elefantiasis genital.</li> <li>• Adenopatías anorectales que pueden fistulizar.</li> </ul> |

Diagnóstico: se basa en la clínica y en la historia epidemiológica del paciente. La confirmación puede realizarse mediante cultivo de muestras obtenidas de la úlcera o de la adenopatía.

### Tratamiento

| De elección  | Alternativo   |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Doxiciclina 100 mg cada 12 h durante 3 semanas. Contraindicada en embarazo y lactancia.</li> <li>• Moxifloxacino 400 mg cada 24 h durante 10 días.</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Eritromicina 500 mg cada 6 h durante 3 semanas.</li> <li>• Azitromicina 1 g semanalmente durante 3 semanas.</li> </ul> |

Si fuera preciso, pueden darse varios ciclos alternando antibióticos.

Cirugía en caso de fístulas o estenosis.

Descartar siempre infección por *Chlamydia* mediante exudado uretral, cervical o rectal.

Tratamiento de las parejas sexuales de los 3-6 meses anteriores a los síntomas.

Abstención sexual hasta la resolución.

### Seguimiento

Hasta que el cuadro se resuelva, que suele ser de 3 a 6 semanas.

Descartar infección por VIH, Virus Hepatitis C (VHC) y reinfección de linfogranuloma venéreo a los 3 meses del diagnóstico.



## Sífilis

Causada por la bacteria *Treponema pallidum*.

La transmisión sexual es la más frecuente pero también puede transmitirse de forma vertical y por la sangre.

### Clínica

- Periodo de incubación de 10 a 90 días.
- Estadíos:
  - **Sífilis primaria:** chancro. Es una úlcera de borde indurado, única y no dolorosa que desaparece de forma espontánea entre la primera y la sexta semana, no deja cicatriz y puede acompañarse de adenopatías.

Muy contagiosa.

La serología se positiviza después de la 8ª semana de la infección.



- **Fase asintomática:** después de desaparecer el chancro. Dura entre 6 y 8 semanas.
- **Sífilis secundaria:** el treponema se disemina por la sangre afectando a los órganos.

**Afectación de piel:** aparece un exantema maculopapuloso descamativo y no pruriginoso, en tronco, parte proximal de extremidades, cuero cabelludo, palmas y plantas.





**Afectación de mucosas:** parches grisáceos con eritema en la periferia, no pruriginosos, en paladar, laringe, faringe, glande, vulva, ano o recto.

**Afectación sistémica:** fiebre, artromialgias, astenia y anorexia, faringitis o laringitis, cefalea, meningismo, parestesias, hiporeflexias, afectación ocular, afectación ótica, afectación de los pares craneales, glomerulonefritis, síndrome nefrótico, afectación hepática y de la pared intestinal.



Figura 4. Pápulas por sífilis en mano. (7)



Figura 5. Pápulas por sífilis en tronco. (7)

- o **Sífilis latente:** periodo asintomático con serología positiva. Duración variable.
- o **Sífilis terciaria:** puede aparecer entre 2 y 40 años después de la primoinfección. No es transmisible y es poco frecuente. Afecta a órganos:
  - » Afectación cardiovascular.
  - » Afectación nerviosa (neurosífilis).
  - » Goma sífilítico: afectan a huesos, piel, cara, boca, vía respiratoria superior, miocardio y sistema nervioso central (SNC).

### Diagnóstico

Clínica, exploración y pruebas diagnósticas de la infección.

Ante un paciente con síntomas o bien, asintomático que refiere contacto sexual con una persona infectada de sífilis, debemos realizar evaluación clínica y serológica.



Las pruebas diagnósticas son, sobre todo hospitalarias. Desde Atención Primaria tenemos acceso sólo a serología.

A continuación, se ponen en conocimiento las más usadas:

Pruebas serológicas:

- No treponémicas:
  - Son títulos de anticuerpos. Infección activa si son mayores de 1/16.
  - Negativizan al año en la sífilis primaria, a los 2 años en la secundaria y a los 5 en la terciaria.
  - Positivizan entre 7 y 10 días después del chancro.
- Treponémicas:
  - Más específicas.
  - Positivizan entre 7 y 10 días después del chancro.
  - Se mantienen positivas de por vida.

¿A qué pacientes solicitamos las pruebas diagnósticas?

- Pacientes sintomáticos.
- Pacientes asintomáticos:
  - Embarazadas.
  - Alto riesgo de infección:
    - » Contactos de parejas sexuales con sífilis.
    - » Hombres homosexuales activos sexualmente.
    - » Comportamiento sexual de alto riesgo.
    - » VIH positivos.
    - » Carcelarios.
    - » Prostitutas.

Muy importante iniciar estudio, también, en las parejas sexuales.





## Tratamiento

El tratamiento y seguimiento de pacientes con sífilis y de sus contactos sexuales se realiza desde Medicina Interna.

El antibiótico usado es la penicilina, aunque existen tratamientos alternativos.

- Penicilina benzatina im.
- Penicilina G iv en neurosífilis y en afectación ocular.

El tratamiento cura la enfermedad en las fases tempranas y disminuye la diseminación.

En el caso de la neurosífilis las lesiones son irreversibles, el tratamiento detiene su progresión.

Debemos prestar atención a posibles reacciones al tratamiento.

- **Reacción Jarish Herxheimer:**
  - Fiebre, cefalea, escalofríos, mialgias, sudoración.
  - Ocurre en las primeras 24 h del inicio del tratamiento.
  - Autolimitada en 12-24 h por lo que el tratamiento es únicamente sintomático y hay que tranquilizar al paciente.

## Infecciones de transmisión sexual que cursan sin úlceras

### Infección por trichomonas

Vulvovaginitis causada por el protozoo *Trichomona vaginalis*.

#### Clínica

| En mujeres   | En hombres   |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Flujo amarillo-verdoso abundante y maloliente.</li> <li>• Prurito, dispareunia y disuria.</li> <li>• En ocasiones hemorragia postcoital o intermenstrual.</li> <li>• Empeoran durante la menstruación.</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Frecuentemente asintomática.</li> <li>• Si hay síntomas son disuria y secreción uretral clara o mucopurulenta.</li> <li>• Prurito leve o sensación de quemazón en el pene tras el coito.</li> <li>• Puede complicarse con prostatitis, pero es poco frecuente.</li> </ul> |





## Diagnóstico

- Exudado vaginal y de cuello uterino en la mujer.
- Exudado uretral en el hombre.
- Cultivo indicado en ambos si el exudado es negativo, pero existe alta sospecha clínica.

## Tratamiento

| De elección   | Alternativo   |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Metronidazol 2 g vo en monodosis.<br/>Evitar consumo de alcohol durante 24 h después del tratamiento.<br/>En caso de lactancia, suspenderla durante el tratamiento y hasta 24 h después de la última dosis.</li> <li>• Tinidazol 2g vo en monodosis.<br/>Evitar consumo de alcohol durante 72 h después del tratamiento.<br/>Contraindicado en el embarazo.<br/>En caso de lactancia, suspenderla durante el tratamiento y hasta 3 días después de la última dosis.</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Metronidazol 500 mg cada 12 h durante 7 días.</li> <li>• Metronidazol o tinidazol 2 g al día durante 5 días.</li> <li>• Metronidazol o tinidazol hasta 4 g al día en varias dosis durante 14 días.</li> <li>• Ácido bórico intravaginal 600 mg cada 12 h durante 28 días.</li> </ul> |

En pacientes con VIH se desaconseja el tratamiento en monodosis y se recomienda repetir las pruebas diagnósticas pasados 3 meses del fin del tratamiento.

Si ninguna de estas pautas funciona podemos probar con Amoxicilina o Eritromicina y derivar a Medicina Interna para ampliar estudio.

En caso de alergia, no existen más fármacos eficaces por lo que se recomienda la desensibilización del paciente a los nitroimidazoles.

## Infección por *Chlamydia trachomatis* y *Neisseria gonorrhoeae*

### Uretritis

Se clasifican en gonocócica, causada por *Neisseria gonorrhoeae* y no gonocócica, causada por *Clamydia trachomatis*.

### Clínica

- Asintomática: sobre todo las no gonocócicas.
- Sintomática: disuria, secreción uretral mucopurulenta, prurito uretral, hematuria o hematoespermia.



## Epididimitis

En menores de 35 años sexualmente activos su causa principal es la infección por *Neisseria gonorrhoeae* y *Chlamydia trachomatis*. Frecuentemente asociada a uretritis.

En todos los jóvenes con epididimitis debe descartarse uretritis, aunque no describan síntomas uretrales.

## Clínica

- Dolor en la zona superior del testículo que irradia a región inguinal ipsilateral.
- No se acompaña de adenopatías.
- Signo de Prehn: el dolor mejora al elevar el testículo.
- Reflejo cremastérico conservado.

## Diagnóstico

El diagnóstico desde Atención Primaria se realiza mediante cultivo de exudado uretral y/o vaginal en mujeres.

## Tratamiento

- Para *Clamydia trachomatis*:

| De elección   | Alternativo  |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Doxiciclina 100 mg vo cada 12 h durante 7 días.</li> <li>• Azitromicina 1 g vo en dosis única. Es la adecuada en el embarazo.</li> <li>• En epididimitis: doxiciclina 100 mg vo cada 12 h durante 10-14 días.</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Eritromicina 500 mg vo cada 12 h durante 10 días.</li> <li>• Ofloxacino 200 mg vo cada 12 h durante 7 días.</li> <li>• Amoxicilina 500 mg vo cada 8 h durante 7 días en embarazadas.</li> <li>• En epididimitis: ofloxacino 200 mg vo cada 12 h durante 10 días.</li> </ul> |

Abstinencia sexual hasta que pasen 7-10 días desde el comienzo del tratamiento.

Realizar nuevo exudado tras el tratamiento para verificar la curación.

Tratamiento de las parejas sexuales de los últimos 2 meses (hasta 3 meses en epididimitis).

- Para *Neisseria gonorrhoeae*:

En los pacientes con infección por *Neisseria gonorrhoeae* hay que dar tratamiento también para *Clamydia trachomatis* puesto que la infección concomitante por ésta es muy frecuente.





| De elección  | Alternativo  |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ceftriaxona 250 mg im más Azitromicina 1 g vo en dosis única o bien, Doxiciclina 100 mg vo cada 12 h durante 7 días.</li> <li>• En epididimitis: ceftriaxona 250-500 mg im en dosis única más Doxiciclina 100 mg vo cada 12 h durante 14 días.</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cefixima 400 mg vo en dosis única más Azitromicina 1 g vo en dosis única o bien, Doxiciclina 100 mg vo cada 12 h durante 7 días. Nuevo exudado en una semana tras tratamiento.</li> <li>• Azitromicina 2 g vo en dosis única. Nuevo exudado en una semana tras tratamiento.</li> <li>• Espectinomina 2 g im en dosis única más Azitromicina 1 g vo en dosis única o bien, Doxiciclina 100 mg vo cada 12 h durante 7 días.</li> <li>• Ciprofloxacino 500 mg vo en dosis única más Azitromicina 1 g vo en dosis única o bien, Doxiciclina 100 mg vo cada 12 h durante 7 días. Utilizar como última elección dado su alto nivel de resistencias. Nuevo exudado en una semana tras tratamiento.</li> <li>• En epididimitis: ceftriaxona 250-500 mg im en dosis única más Ofloxacino 200 mg vo cada 12 h durante 14 días.</li> </ul> |

Tratamiento en embarazadas y durante lactancia:

- Ceftriaxona 250 mg im en dosis única o espectomicina 2 g im en dosis única, asociadas a Azitromicina 1 g vo en dosis única.
- Eritromicina 500 mg vo cada 6h durante 7 días.
- Amoxicilina 500 mg vo cada 8 h durante 7 días.

Abstinencia sexual hasta que pasen 7-10 días desde el comienzo del tratamiento.

Realizar nuevo exudado tras el tratamiento para verificar la curación.

Tratamiento de las parejas sexuales de los últimos 2 meses (hasta 3 meses en epididimitis).

El tratamiento debe realizarse, aunque no esté clara la etiología. En el tratamiento empírico se usa la pauta de infecciones gonocócicas.

Se habrá de descartar prostatitis o Enfermedad Inflamatoria Pélvica (EIP) como complicaciones asociadas en casos crónicos, aconsejándose la derivación al especialista correspondiente.

### Condilomas acuminados

Causados por el Virus del Papiloma Humano (VPH), serotipos 6 y 11.

El contagio es, sobre todo, sexual, pero puede contagiarse por contacto con las verrugas en zonas como las manos o también durante el parto (al pasar el recién nacido por el canal del parto de madre infectada).





## Clínica

- Incubación de 3 semanas a 18 meses.
- Verrugas genitales o anales benignas y múltiples que pueden ser pediculadas o planas.
- Superficie filiforme, rosada o grisácea.
- Pueden confluir dando el típico “aspecto de coliflor”.
- Suelen remitir en 1-2 años.

## Diagnóstico

El diagnóstico es clínico.

El tipaje del VPH no es de utilidad para el diagnóstico por lo que no se recomienda.

Únicamente se recomienda confirmar con biopsia en los siguientes casos:

- Duda diagnóstica.
- Lesiones que no responden al tratamiento o que empeoran con el mismo.
- Lesiones atípicas, pigmentadas, induradas o ulceradas.
- Inmunodeprimidos.

## Tratamiento

Existen diversas opciones terapéuticas:

- No tratar. Se puede optar por la observación y seguimiento de las lesiones puesto que suelen autolimitarse en 1-2 años, el 30% incluso en los 3-6 primeros meses.
- Cirugía.
- Tratamientos tópicos realizados por el médico o por el propio paciente.
- Vacunación: indicada en hombres y mujeres de 9 a 26 años de edad.
  - Gardasil: protege frente a serotipos 6, 11, 16 y 18.
  - Gardasil 9: protege frente a serotipos 6, 11, 16 y 18 y además 31, 33, 45, 52 y 58.





Tabla 2. Tratamiento de los condilomas acuminados.

| Administrados por el paciente   | Administrados por el médico   |  |
|---|---|--|
|   | Una única sesión con anestesia  | Múltiples sesiones sin necesidad de anestesia  |
| <p><b>Podofilotoxina:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 0,15% en crema o 0,5% en solución.</li> <li>• Cada 12 h durante 3 días y después 4 días de descanso.</li> <li>• Puede repetirse hasta 4 semanas seguidas máximo.</li> <li>• Indicado si la extensión a tratar es pequeña.</li> <li>• Contraindicada en el embarazo y lactancia.</li> <li>• No mantener relaciones sexuales los días de tratamiento.</li> </ul> <p><b>Imiquimod:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Crema al 5% 3 veces a la semana durante 16 semanas máximo.</li> <li>• Crema al 3,75% cada 24 h durante 8 semanas máximo.</li> <li>• Lavar con agua y jabón tras 6-10 h de su aplicación.</li> <li>• No recomendado en el embarazo.</li> </ul> <p><b>Sinecatequinas:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Pomada al 10% cada 8 h durante 16 semanas máximo.</li> <li>• No recomendado en mucosas, embarazo ni inmunodeprimidos.</li> </ul> | <p><b>Electrocirugía.</b><br/> <b>Escisión y curetaje.</b><br/> <b>Laser de dióxido de carbono.</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Estas técnicas se recomiendan cuando la zona a tratar es extensa o de difícil acceso, o bien si las otras terapias han fracasado.</li> </ul> | <p><b>Crioterapia con nitrógeno líquido:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Aplicar durante 15-30 segundos.</li> <li>• Puede repetirse a intervalos de 1-2 semanas.</li> <li>• Indicado también en embarazadas.</li> </ul> <p><b>Tricloroacético:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Aplicar sobre las verrugas y dejar secar.</li> <li>• Si dolor intenso por exceso de ácido, aplicar talco o bicarbonato.</li> <li>• Puede repetirse semanalmente.</li> <li>• Indicado también en embarazadas.</li> </ul> |

Se considera fracaso del tratamiento si no hay mejoría después de 3 tandas terapéuticas correctamente realizadas.

Se aconseja seguimiento durante 3-6 meses después del tratamiento por si hubiera recidivas.

En cualquier caso, se debe informar al paciente de los posibles efectos secundarios del tratamiento:

- Irritación local.
- Hiperpigmentación o hipopigmentación local.
- Cicatrices.
- Posible recurrencia de las lesiones.
- Se desconoce el tiempo que puede seguir siendo contagioso aun después del tratamiento.

El tratamiento de las parejas sexuales no es necesario si no se evidencian verrugas. Sí que es recomendable, tanto en el paciente como en las parejas sexuales, el estudio de otras ITS mediante serologías.

### Indicaciones de derivación al especialista hospitalario:

- Embarazadas.
- Niños.
- Inmunodeprimidos.
- Lesiones extensas.
- Localización vaginal, cervical, intra anal o intra uretral.
- Neoplasia intraepitelial.

### Moluscos

Infección causada por poxvirus y de transmisión sexual en adultos.

#### Clínica

- Incubación entre 2-7 semanas.
- Pápulas perladas de centro umbilicado.

#### Diagnóstico

El diagnóstico es clínico.

#### Tratamiento

- Irritantes tópicos.
- Escisión de las lesiones.
- Desaparición espontánea en un año.



Figura 6. Condilomas acuminados. (8)







## Infección por virus de la inmunodeficiencia humana o VIH

Los papeles clave de la Atención Primaria (AP) respecto al VIH son la prevención y el diagnóstico precoz.

Se transmite mediante tres vías:

1. Transmisión sexual: la más frecuente.

El contagio se produce principalmente por transmisión sexual entre hombres homosexuales, siendo la segunda causa de contagio la transmisión sexual entre heterosexuales. Por tanto, la detección de pacientes con prácticas sexuales de riesgo es fundamental para el diagnóstico precoz.

2. Transmisión parenteral.

3. Transmisión perinatal o vertical: durante el embarazo, el parto o la lactancia. Es la menos frecuente.

### Clínica

Cursa en tres fases:

- **Fase aguda o primoinfección:** dura de 3 a 12 semanas, desde que se produce la infección hasta que se producen anticuerpos. Cursa con carga viral elevada y disminución de linfocitos CD4.
- **Fase crónica:** puede durar de 5 a 10 años. Normalmente asintomática. Puede progresar a SIDA en un tiempo muy variable.
- **Inmunodeficiencia avanzada:** carga viral elevada y recuento de CD4 por debajo de  $200/\text{mm}^3$ . Cuando en esta fase se produzca infección oportunista, se establece el diagnóstico de SIDA que, a su vez, se clasifica en 4 estadios.

Hay que tener en cuenta y explicar al paciente que, una vez conseguida una carga viral indetectable, el virus es no transmisible.

### Diagnóstico

La serología para la detección de VIH debe ofertarse, desde AP en los siguientes casos:

1. Población general que cumpla tres criterios:
  - Pacientes entre 20 y 59 años de edad sexualmente activos.
  - Pacientes que, habiendo solicitado asistencia en AP, precisen extracción de sangre por otro motivo.
  - Pacientes que residan en lugares con tasas de nuevos diagnósticos de VIH por encima del percentil 75 en los últimos 3 años.





2. Mujeres embarazadas.
3. Carcelarios.
4. Pacientes que lo soliciten por sospecha de riesgo de infección.
5. Parejas sexuales de personas con VIH.
6. Personas que ejerzan la prostitución.
7. Heterosexuales con varias parejas sexuales o con prácticas de riesgo en el último año.
8. Pacientes que desean no usar preservativo con sus parejas estables.
9. Casos de agresión sexual.
10. Personas que hayan tenido contacto accidental con VIH.
11. Personas procedentes de lugares con alta prevalencia y sus parejas sexuales.
12. Sospecha clínica de VIH o enfermedades asociadas a alta prevalencia de VIH.
13. Casos en los que el VIH no diagnosticado pueda agravar la situación del paciente.
  - o. Inmunodeprimidos.
  - o. Lesión cerebral primaria ocupante de espacio.
  - o. Púrpura trombocitopénica idiopática.

Para realizarse siempre se precisa el consentimiento informado del paciente, verbal o escrito, y asegurarle que los resultados son confidenciales.

No se precisará consentimiento del paciente en los siguientes casos:

1. Urgencia vital.
2. Incapacidad del paciente, en cuyo caso el consentimiento será por sus tutores legales.
3. Riesgo para la salud pública.
4. Por orden legal o judicial.
5. Excepcionalmente en situaciones de privilegio terapéutico en beneficio del paciente.





## Tratamiento

El tratamiento del VIH se realiza desde el hospital, consiste en tratamiento antirretroviral y el control de las posibles infecciones oportunistas.

Algunas de estas infecciones pueden tratarse desde AP:

Candidiasis:

- Candidiasis orofaríngea:
  - Fluconazol 100-200 mg al día o 3 días por semana.
- Candidiasis esofágica:
  - Fluconazol 100-200 mg al día.
- Candidiasis vulvovaginal:
  - Fluconazol 150 mg por semana.

Herpes simple:

- Aciclovir 400 mg cada 12 h.
- Famciclovir 500 mg cada 12 h.
- Valaciclovir 500 mg cada 12 h.

Herpes zóster

- Aciclovir 800 mg 5 veces al día durante 5-7 días.
- Valaciclovir 1 g cada 8 h durante 5-7 días.

Aunque el tratamiento con los antirretrovirales no es de AP, sí que tendremos pacientes tratados con ellos por lo que es muy importante estar alerta y consultar ficha técnica de dichos fármacos dados sus efectos secundarios y sus posibles interacciones.

Otro papel fundamental de la AP en el tratamiento del paciente con VIH es la vigilancia de la adherencia al tratamiento.

### Recomendaciones ante la exposición a VIH:

- Contaminación cutánea:
  - Lavar con agua y jabón.
- Contaminación percutánea:

- Permitir el sangrado.
- Lavar con agua y jabón.
- Contaminación de mucosas:
  - Lavar con agua.
  - En ojos lavar con agua, suero fisiológico o colirio de povidona yodada al 10% mediante irrigación continuada.
- Exposición sexual:

### **Profilaxis preexposición (PrEP):**

Es el uso de antirretrovirales para prevenir la infección por VIH en personas no infectadas.

El fármaco de elección se denomina Truvada (Tenofovir/ Emtricitabina):

- 1 comprimido al día.
- Se dispensa en farmacia hospitalaria.
- Posibles efectos secundarios a largo plazo:
  - Toxicidad renal.
  - Toxicidad ósea.

Muy importante tener en cuenta que se trata de un método complementario al uso de preservativo y no es un método de prevención aislado en sí mismo.

Criterios de inclusión para profilaxis:

- Varones mayores de 18 años, homosexuales o transexuales, que cumplan 2 de las siguientes características:
  - Más de 10 parejas sexuales en un año.
  - Sexo anal sin protección en el último año.
  - Uso de drogas para las relaciones sexuales sin protección (Chemsex).
  - ITS bacteriana en el último año.
  - PrEP en el último año.







### Requisitos antes de comenzar con PrEP:

- Serología VIH.
  - Descartar infección por VIH.
  - No dar profilaxis en caso de sospecha de primoinfección.
- Serologías VHB, VHC y VHA.
  - No iniciar profilaxis si existe hepatitis activa.
  - En caso de serología negativa, vacunación de VHB.
- Descartar coinfección por Gonococo, Chlamydia y Sífilis.
  - En hombres se usa la técnica PCR en orina, primer chorro (explicar al paciente que debe estar 2-4 h sin orinar previas a la recogida del primer chorro).
- Analítica previa con función renal.
  - Contraindicada la profilaxis en filtrado glomerular menor de 60 ml/min o proteinuria.

Pacientes candidatos a PrEP que cumplan los requisitos citados serán derivados a Medicina Interna para comenzar la profilaxis.

### Resumen del manejo inicial en AP del paciente diagnosticado ya de VIH:

#### Anamnesis

- Fecha de la infección por VIH.
- Mecanismo de contagio.
- Tratamientos previos frente a VIH o infecciones oportunistas.
- Patologías previas relacionadas con el VIH.
- Otras serologías.
- Síntomas o signos de interés.
- Consumo de tóxicos.
- Alergias a medicamentos.
- Hábitos sexuales.

- Embarazo o deseo del mismo.
- Antecedentes familiares y personales que puedan afectar al tratamiento antirretroviral:
  - Enfermedad cardiovascular.
  - Diabetes.
  - Dislipemia.
  - Nefropatía.
  - Neuropatía.
  - Hepatopatía.
  - Enfermedades gastrointestinales.
- Evaluar necesidad de apoyo psicológico.
- Datos psicológicos y sociales.
- Tipo de trabajo.

#### Exploración física

- Talla, peso, índice de masa corporal (IMC), tensión arterial (TA), frecuencia cardiaca (FC), temperatura, saturación de oxígeno.
- Ojos.
- Oídos.
- Orofaringe: lesiones pigmentadas, úlceras, candidiasis, leucoplasia vellosa.
- Cardiopulmonar.
- Abdomen.
- Genitales externos y zona ano rectal.
- Cadenas ganglionares.
- Piel: candidiasis, sarcoma de Kaposi, dermatitis.
- Sistema nervioso.





## Pruebas complementarias

Si el paciente ya está diagnosticado de VIH estará en seguimiento y tendrá analíticas realizadas. Si no es así, o la analítica no es reciente, desde AP podemos solicitar el estudio inicial:

- Hemograma.
- Bioquímica completa.
- Carga viral.
- Serologías: sífilis, toxoplasma IgG, citomegalovirus (CMV) IgG, hepatitis C y B.
- Mantoux.
- Radiografía de tórax.
- Citología cervical en las mujeres.



## Bibliografía

Casabona Barbará, J., Alberny Iglesias, M., & Pallarés Robles, J. (2014). Infecciones de transmisión sexual e infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. En A. Martín Zurro, J. Cano Pérez, & J. Gené Badia, Problemas de salud en la consulta de Medicina de Familia. (pág. 540). ELSEVIER.

Gargallo Moneva, V., & Hernández Jiménez, M. (2016). Infecciones de transmisión sexual. En Hospital Universitario 12 de Octubre. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. (pág. 659). Madrid.

Boletín Oficial del Estado. Real Decreto 2210/1995 por el que se crea la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica. BOE núm. 21, 24/01/1996.

Documento de consenso sobre diagnóstico y tratamiento de las infecciones de transmisión sexual en adultos, niños y adolescentes (marzo 2017) grupo de expertos del grupo de estudio de sida de la SEIMC (GESIDA), secretaria del plan nacional sobre el sida (SPNS), grupo de estudio de ITS de la SEIMC (GEITS), grupo español para la investigación de las enfermedades de transmisión sexual de la academia española de dermatología y venerología y de la sociedad española de infectología pediátrica (SEIP).

Colaboradores de Wikipedia. Granuloma inguinal venéreo (Donovanosis) [Internet]. Wikipedia, La enciclopedia libre; [actualizado 14 feb 2021; consultado 23 may 2021]. Disponible en: [https://es.wikipedia.org/wiki/Granuloma\\_inguinal](https://es.wikipedia.org/wiki/Granuloma_inguinal).

Colaboradores de Wikipedia. Herpes simple [Internet]. Wikipedia, La enciclopedia libre; [actualizado 2 may 2021; consultado 23 may 2021]. Disponible en: [https://es.wikipedia.org/wiki/Herpes\\_simple](https://es.wikipedia.org/wiki/Herpes_simple).

Colaboradores de Wikipedia. Pápulas de sífilis [Internet]. Wikipedia, La enciclopedia libre; [actualizado 8 may 2021; consultado 23 may 2021]. Disponible en: <https://es.wikipedia.org/wiki/sífilis>.

Colaboradores de Wikipedia. Condilomas acuminados [Internet]. Wikipedia, La enciclopedia libre; [actualizado 31 jul 2019; consultado 23 may 2021]. Disponible en: [https://es.wikipedia.org/wiki/Condilomas\\_acuminados](https://es.wikipedia.org/wiki/Condilomas_acuminados).

Imágenes tomadas de la enciclopedia libre Wikipedia y cedidas por el Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor.





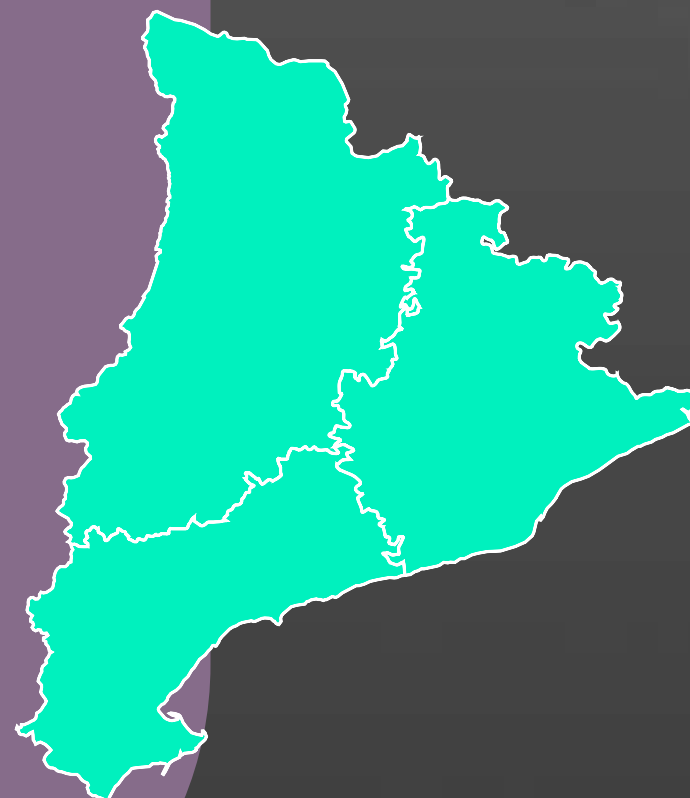


Decimocuarta parada  
**Salud Mental**

# 14

- 65** Trastornos de ansiedad.
- 66** Trastornos depresivos.
- 67** Trastornos adictivos.
- 68** Criterios de derivación. Escalas.

CATALUÑA: La vida es una gran fiesta, que hay que vivir y disfrutar. Los castellers, la sardana, el baile de los bastones, la moixiganga, la jota, las habaneras, la rumba... Sus desfiles de gigantes y cabezudos y cómo no, sus famosos correfocs.



# 65

## Capítulo 65

# TRASTORNOS DE ANSIEDAD

**Francisca María Aceituno Villalba.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Pedro del Pinatar. Murcia.

**Adriana Martínez-Castroverde Meroño.** Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Lorca-San Diego. Murcia.

Los trastornos de salud mental son de gran prevalencia en las consultas de Atención Primaria. Sin embargo, su manejo puede resultar difícil en determinadas ocasiones debido a que no siempre se presentan del mismo modo, pueden ir asociados a enfermedades crónicas o a que con frecuencia aparecen somatizaciones (quejas físicas que generan malestar en el paciente, pero sin hallazgos que justifiquen una causa orgánica).

Existen unos criterios universales que permiten catalogar los trastornos mentales y del comportamiento o trastornos psicopatológicos más relevantes, a través de varias clasificaciones: el *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-5)* y la *Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10)*. En este libro, nos centraremos en los trastornos de ansiedad, los trastornos depresivos y los trastornos relacionados con sustancias por ser los más frecuentes en Atención Primaria.

Los trastornos por somatización sí están incluidos en los trastornos somatomorfos según la CIE-10, pero en la nueva clasificación de DSM-5 ya no aparecen con ese término, sino en una nueva categoría: "síntomas somáticos y trastornos relacionados".

Los trastornos de ansiedad aparecen con mayor frecuencia en las mujeres (proporción 2:1). Estos trastornos incluyen diferentes enfermedades basadas en una preocupación o miedo excesivos, que superan la capacidad adaptativa del paciente y generan inquietud y malestar, afectando de forma negativa a su actividad habitual.

Mientras que el miedo se considera una sensación de angustia o respuesta emocional frente a un peligro inminente, real o imaginario, la ansiedad se caracteriza más bien por la respuesta previa a una amenaza futura, generando gran desasosiego e inseguridad.

Existen unas escalas específicas que permiten clasificar cada trastorno según su gravedad, los síntomas conductuales, cognitivos y físicos más importantes, así como las variaciones a lo largo del tiempo.





## Clasificación

Según la última edición de DSM-5, en los trastornos por ansiedad se incluyen el mutismo selectivo y el trastorno de ansiedad por separación, mientras que desaparece de esta clasificación el trastorno obsesivo-compulsivo y los trastornos por estrés postraumático y de estrés agudo, que sí aparecían en la edición anterior. (Tabla 1)

**Tabla 1. Clasificación de los trastornos de ansiedad (DSM-5).**

| Trastorno  | Código (Según DSM-5) |
|--|----------------------|
| Trastorno de ansiedad por separación                         | 309.21               |
| Mutismo selectivo  | 312.23               |
| Fobia específica   | 300.29               |
| Trastorno de ansiedad social (Fobia social)                  | 300.23               |
| Trastorno de pánico  | 300.01               |
| Especificador del ataque de pánico                           |                      |
| Agorafobia   | 300.22               |
| Trastorno de ansiedad generalizada                           | 300.02               |
| Trastorno de ansiedad inducido por sustancias o medicamentos |                      |
| Trastorno de ansiedad debido a otra afección médica          | 293.84               |
| Otro trastorno de ansiedad especificado                      | 300.09; 300.00       |

Fuente: American Psychiatric Association. Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM-5. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014.





## Clínica

Según el tipo de trastorno de ansiedad, predominan unas características clínicas. De forma resumida, destacamos:

- **Trastorno de ansiedad por separación:** ansiedad excesiva e inapropiada ante el alejamiento del hogar o de las personas a las que se está vinculado. Asocia preocupación por los sucesos que les puedan ocurrir, como miedo a perderse. Suele durar 4 semanas en niños y adolescentes; >6 meses en adultos.
- **Mutismo selectivo:** incapacidad constante para hablar en situaciones sociales concretas donde hay una expectativa para hacerlo, como, por ejemplo, hablar en público. Suele interferir en la comunicación social, actividad educativa o laboral del paciente, mínimo durante un mes. No se debe a falta de conocimiento ni a otras alteraciones (como el tartamudeo), ni se manifiesta exclusivamente en la evolución de un trastorno de espectro autista, esquizofrenia ni trastorno psicótico. Suele iniciarse antes de los 5 años.
- **Fobia específica:** miedo o ansiedad desproporcionada, originada por un objeto o situación específica, como: animales, ver sangre, subirse a un avión... Como consecuencia tienden a evitar los estímulos que le generan esa clínica. Suele desarrollarse en infancia y adolescencia.
- **Trastorno de ansiedad social (fobia social):** miedo o ansiedad intensa ante la exposición a situaciones sociales, donde el paciente se enfrenta a un posible análisis por parte de otras personas (como hablar en público). Suele durar al menos 6 meses.
- **Trastorno de pánico:** ataques de pánico inesperados y recurrentes (malestar intenso o miedo súbito, temporal, que suele ir acompañado de al menos 4 síntomas: palpitaciones, sudoración, temblor, sensación de ahogo, dolor torácico, náuseas o malestar abdominal, mareo o inestabilidad, miedo a morir, miedo a perder el control o “volverse loco”, sensación de irrealidad o despersonalización, escalofríos o sofocaciones, parestesias). Suele iniciarse entre los 25 y 30 años.
- **Agorafobia:** ansiedad intensa o miedo desproporcionado que surge al encontrarse en lugares de los que le es difícil escapar o recibir ayuda, como en el transporte público, estar en espacios abiertos o en sitios cerrados, hacer cola entre multitud de gente o estar fuera de casa solo, por lo que con frecuencia desarrollan conductas evitativas.
- **Trastorno de ansiedad generalizada:** ansiedad excesiva y persistente, sin tener relación con una circunstancia concreta, que al paciente le resulta difícil controlar. Se asocian al menos 3 síntomas (en niños, solo uno): sensación de estar atrapado o inquietud, facilidad para la fatiga, irritabilidad, tensión muscular, alteraciones del sueño y dificultad para concentrarse. Suele durar >6 meses.
- **Trastorno de ansiedad debido a otra afección médica:** crisis de angustia o ansiedad como consecuencia fisiopatológica de otra enfermedad orgánica. Se puede dar en síndrome confusional, delirium... Genera malestar en el paciente, incluso deterioro de su actividad social o laboral.







## Diagnóstico

El diagnóstico es clínico, basado en una buena anamnesis e historia clínica. Existen varias escalas que pueden ayudar al diagnóstico (**ver capítulo 68 de este tomo: "Criterios de derivación. Escalas"**).

Debido a la elevada prevalencia de enfermedades que asocian síntomas ansiosos (enfermedades endocrinas, neurológicas, infecciosas, consumo de tóxicos...), es preciso realizar pruebas complementarias para descartar patología orgánica como hemograma, bioquímica, TSH, ácido fólico, vitamina B12, RPR, análisis de orina...

## Tratamiento

Para fomentar la adherencia terapéutica e implicación del paciente y su entorno es esencial la información al paciente, aportando datos sobre su patología y recursos disponibles.

### Tratamiento no farmacológico

Las **psicoterapias psicodinámicas** y la **terapia cognitivo-conductual (TCC)** permiten ayudar al paciente a controlar sus miedos o preocupaciones. La TCC ayuda al paciente a entender el conflicto desglosando los problemas y emplea métodos como la relajación muscular, entrenamiento respiratorio...

### Tratamiento farmacológico

- **Antidepresivos:** se han de iniciar a dosis bajas y valorar una escalada lenta y progresiva según evolución. Entre el inicio del tratamiento y el comienzo de los efectos suelen pasar entre 3-4 semanas. Se aconseja una duración del tratamiento entre 6 meses y un año.
  - Son de elección los **inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS)** (como escitalopram 10-20 mg/día, sertralina 50-100 mg/día, paroxetina 20-40 mg/día, fluoxetina 20-40 mg/día, fluvoxamina 100-300 mg/día o citalopram 10-40 mg/día) y los **inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y noradrenalina (ISRSN)**, como venlafaxina (75-225 mg/día), desvenlafaxina (50-200 mg/día), duloxetina (30-120 mg/día). La vortioxetina (5-20 mg/día) tiene un perfil de seguridad similar a ISRS e ISRSN, pero con mayor incidencia de náuseas.
- **Benzodiacepinas:** se usan como tratamiento coadyuvante; tienen acción ansiolítica, hipnótica y sedante; deben emplearse <6 semanas para evitar dependencia. Es preferible usar las de vida media larga o intermedia (como diazepam, flurazepam, clorazepato dipotásico...), reservando las de acción corta para crisis agudas (como el lorazepam, bromazepam, alprazolam...)
- Otra opción terapéutica, según la *revisión sistemática y metaanálisis de Bandelow (2017)*, serían la **pregabalina y gabapentina**.

## RECUERDA

- Los trastornos de **ansiedad** son uno de los grupos más frecuentes de los trastornos mentales, con gran **prevalencia** en Atención Primaria
- Estos trastornos incluyen diferentes enfermedades basadas en una preocupación o miedo excesivos, que superan la capacidad adaptativa del paciente y generan inquietud y malestar, afectando de forma negativa a su actividad habitual.
- Su **diagnóstico es clínico** y las opciones terapéuticas mejoran el pronóstico.





## Bibliografía

- Navas Orozco W, Vargas Baldares MJ. Psiquiatría. Trastornos de ansiedad: revisión dirigida para Atención Primaria. Rev médica Costa Rica y Centroamérica LXIX. 2012;604:497-507.
- Pascual Pascual P, Cerecedo Pérez MJ. Somatización o síntomas somáticos y trastornos relacionados. AMF Actual en Med Fam. 2015;11(5):281-6.
- American Psychiatric Association. DSM-5. Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales. 5th ed. Editorial Médica Panamericana; 2018.
- García Parajuá P, Magariños López M, Caballero Martínez L. Clasificación de los trastornos mentales y del comportamiento. En: Guía de bolsillo de la Clasificación CIE-10. Madrid: Editorial Médica Panamericana, S.A.; 2000.
- Vahia VN. Diagnostic and statistical manual of mental disorders 5: A quick glance. Indian J Psychiatry. 2013;55(3):220-3.
- Bengoá Urrengoetxea I, Ibáñez Leza A, Morel Luna ID. Trastornos de ansiedad. AMF Actual Med Fam. 2015;11(5):241-8.
- Boyero Fernández L, Barcia Losada A, Fernández Quintana S, Olveira García U, Cedrón Barreiro L. Psiquiatría. En: Armenteros del Olmo L, Rodríguez Ledo P, Abarca Buján B, Miguel Carrera J, Varela Prado ME, Miguel Gómez MA, et al., editors. Minipíldoras de consulta rápida Manual para residentes y médicos de familia. Madrid: MEDGEN S.A.; 2019. p. 747-70.
- American Psychiatric Association. Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM-5. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014.
- Álvarez Mazariegos JA, Flórez Menéndez G, García Medina P, Gasull Molinera V, Gil Espallardo PG, Guardia Serecigni J, et al. ¿Cuándo prescribimos benzodiazepinas? En: Lligoña Garreta A, Álvarez Mazariegos JA, Guardia Serecigni J, editors. Guía de consenso para El buen uso de benzodiazepinas Gestión de riesgos y beneficios. 2ª. Valencia: Socidrogalcohol; 2019. p. 47-80.
- Álvarez Mazariegos JA, Flórez Menéndez G, García Medina P, Gasull Molinera V, Gil Espallardo PG, Guardia Serecigni J, et al. Psicoterapia, insomnio y ansiedad. En: Lligoña Garreta A, Álvarez Mazariegos JA, Guardia Serecigni J, editors. Guía de consenso para El buen uso de benzodiazepinas Gestión de riesgos y beneficios. 2ª. Valencia: Socidrogalcohol; 2019. p. 141-60.
- Quiroga Luis A, Espiñeira Brañas MI, García González J. Guía clínica de Trastornos de ansiedad [Internet]. Fistera. 2020 [citado 3 de marzo de 2021]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/trastornos-ansiedad/>
- Castro Dono C, Alberdi Sudupe J. Guía clínica de Ansiedad generalizada en adultos [Internet]. Fistera. 2015 [citado 3 de marzo de 2021]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/ansiedad-generalizada/>
- Castro Dono C, Alberdi Sudupe J, Viana Zulaica C. Guía clínica de Uso de benzodiazepinas [Internet]. Fistera. 2014 [citado 3 de marzo de 2021]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/uso-benzodiazepinas>
- Cerecedo Pérez MJ, Pascual Pascual P. Ansiedad. AMF Actual en Med Fam. 2010;6(3):122-33.





# 66

## Capítulo 66

# TRASTORNOS DEPRESIVOS

**Francisca María Aceituno Villalba.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Pedro del Pinatar. Murcia.

**Adriana Martínez-Castroverde Meroño.** Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Lorca-San Diego Murcia.

Los trastornos del estado de ánimo (TEA) más frecuentes son los de ánimo deprimido (Trastornos depresivos) y los del ánimo expansivo (Trastornos bipolares). Según el *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-5)* la terminología usada es TEA, mientras que según la *Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10)* son los trastornos afectivos o del humor.

Nos centraremos en los trastornos depresivos por su gran prevalencia en nuestro entorno. Se caracterizan por presentar cambios del estado de humor (ánimo triste o irritable), acompañados de síntomas somáticos o cognitivos, que afectan de forma significativa a la actividad funcional del paciente.

La depresión es más frecuente entre los 15 y 45 años, en mujeres, en personas con antecedentes familiares de depresión, consumo de tóxicos, dificultades económicas o laborales, traumas infantiles, enfermedad crónica, estrés...





## Clasificación

Según la última edición de DSM-5, los trastornos depresivos se pueden clasificar del siguiente modo (tabla 1):

**Tabla 1. Clasificación de los trastornos depresivos (DSM-5).**

| Trastorno  | Código (Según DSM-5)  |                            |
|--|-----------------------|----------------------------|
| Trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo    | 296.99                |                            |
| Trastorno de depresión mayor                                 |                       |                            |
| <i>Especificador de gravedad o curso</i>                     | <i>Episodio único</i> | <i>Episodio recurrente</i> |
| • Leve   | 296.21                | 296.31                     |
| • Moderado   | 296.22                | 296.32                     |
| • Grave  | 296.23                | 296.33                     |
| • Con características psicóticas                             | 296.24                | 296.34                     |
| • En remisión parcial  | 296.25                | 296.35                     |
| • En remisión total  | 296.26                | 296.36                     |
| • No especificado  | 296.20                | 296.30                     |
| Trastorno depresivo persistente (distimia)                   | 300.4                 |                            |
| Trastorno disfórico premenstrual                             | 625.4                 |                            |
| Trastorno depresivo inducido por una sustancia o medicamento |                       |                            |
| Trastorno depresivo debido a otra afección médica            |                       |                            |
| Otro trastorno depresivo especificado                        | 311                   |                            |
| Otro trastorno depresivo no especificado                     | 311                   |                            |

Fuente: American Psychiatric Association. Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM-5. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014.



## Criterios diagnósticos y clínica

Destacamos por su frecuencia el trastorno depresivo mayor, que mantenido en el tiempo se denominará trastorno depresivo mayor recurrente o recidivante. Para su diagnóstico, DSM-5 establece unos criterios diagnósticos:

1. El paciente debe presentar al menos 5 de los siguientes síntomas durante 2 semanas, repercutiendo de forma negativa en su funcionamiento laboral, social...
  - De todos ellos, al menos uno de los síntomas debe ser: ánimo deprimido la mayor parte del día (casi a diario) o la disminución del interés por las actividades cotidianas.
  - Otros síntomas serían:
    - » Alteración ponderal (perder peso sin hacer dieta o aumento de peso aproximadamente un 5% en un mes), modificación del apetito (por defecto o exceso).
    - » Alteración del sueño (insomnio o hipersomnia).
    - » Agitación o enlentecimiento psicomotor (observable por otras personas).
    - » Cansancio casi todos los días, disminución de energía, fatiga.
    - » Sentimiento de culpa o inutilidad casi a diario.
    - » Dificultad para tomar decisiones, pensar, concentrarse...
    - » Ideación suicida recurrente, pensamiento de muerte...
2. Se trata de un episodio no originado por consumo de sustancias psicoactivas o enfermedad orgánica.
3. El episodio no se asocia a otros trastornos como esquizofrenia, trastorno delirante u otros trastornos psicóticos.
4. Nunca ha habido un episodio maníaco o hipomaníaco.

El episodio depresivo único se caracteriza por no tener antecedentes de otros episodios depresivos previamente, mientras que para considerar el episodio depresivo recurrente deben haber transcurrido al menos dos meses entre los episodios sin alteraciones relevantes en el estado de ánimo.







## Diagnóstico

Ante una sospecha de trastorno depresivo, es importante profundizar en la historia clínica del paciente, para evaluar su estado de ánimo y su capacidad para disfrutar de las actividades cotidianas. Además, es preciso indagar en sus antecedentes personales (episodios previos, opciones terapéuticas y evolución), antecedentes familiares, posibles factores desencadenantes (estrés, preocupaciones...) y la valoración del contexto social del paciente.

La elevada prevalencia de suicidio en personas con trastornos depresivos hace importante evaluar posibles comportamientos autolíticos: ideas (¿en alguna ocasión ha pensado hacerse daño?, ¿cómo lo realizaría?, ¿qué factores le ayudan a evitarlo?...), planes programados, intentos de suicidio previos... Entre los factores de riesgo encontramos: antecedentes familiares de suicidio, presencia de agresividad, dependencia de alcohol u otras sustancias, desempleo, episodios de abusos, es más frecuente en varones... Si el riesgo es elevado, hay que derivar de forma urgente a psiquiatría. (**Ver capítulo 68: “Criterios de derivación. Escalas”**).

Para ayudar al diagnóstico, existen diferentes escalas, como la **escala de Hamilton**, la **escala de ansiedad y depresión de Goldberg** o la **escala de depresión de Yesavage** en geriatría. (**Ver capítulo 68: “Criterios de derivación. Escalas”**).

Al igual que ocurre con los trastornos de ansiedad, en estos trastornos es necesario descartar causa orgánica mediante pruebas complementarias como hemograma, bioquímica, TSH, vitamina B12, ácido fólico, RPR, análisis de orina... (para excluir enfermedades endocrinas (diabetes, patología tiroidea...), neurológicas (demencia, deterioro cognitivo, ictus...), patología infecciosa (sífilis terciaria, VIH...), etc., así como un origen debido a alguna sustancia o medicamento.

## Tratamiento

El manejo de la depresión debe ser **integral**, englobando todas las opciones psicosociales, psicoterapéuticas y farmacológicas que permitan al paciente mejorar su calidad de vida y capacidad funcional. Es recomendable una **actuación gradual** según la clínica y evolución del paciente.

### Tratamiento no farmacológico

En los trastornos depresivos es importante permitir al paciente que exprese sus preocupaciones o miedos; una escucha activa ayuda a profundizar en sus problemas con el fin de mejorar su bienestar y ofrecerle respuestas que minimicen su sentimiento de culpa. El apoyo social y familiar también mejora la confianza del paciente y su cooperación con el plan de seguimiento estructurado según su gravedad, sintomatología, enfermedades asociadas...

La **terapia cognitivo-conductual (TCC)** es la técnica más empleada y de mayor eficacia según la evidencia científica. Permite al paciente identificar pensamientos disfuncionales o patrones de conducta mal adaptados y trata de modificarlos, centrándose en las consecuencias emocionales. También existen otras opciones como las **psicoterapias psicodinámicas**, la **entrevista motivacional** o **Mindfulness**.



## Tratamiento farmacológico

Al iniciar un tratamiento farmacológico es recomendable informar al paciente de los posibles efectos secundarios, el período de latencia (tiempo que tardan en comenzar los efectos terapéuticos, que normalmente suele ser entre 2 y 4 semanas), evitar el consumo de alcohol o incidir en los efectos secundarios de una interrupción brusca del tratamiento.

Los fármacos antidepresivos se pueden clasificar en varios grupos (ver tabla 2).

**Tabla 2. Clasificación de fármacos antidepresivos.**

| Grupo farmacológico   | Fármaco antidepresivo | Dosis          |
|---|-----------------------|----------------|
| Antidepresivos tricíclicos (ADT)  | Amitriptilina         | 50-200 mg/día  |
|   | Clomipramina          | 100-150 mg/día |
|   | Imipramina            | 50-200 mg/día  |
|   | Nortriptilina         | 75-100 mg/día  |
| Antidepresivos heterocíclicos   | Mirtazapina           | 15-45 mg/día   |
|   | Trazodona             | 150-400 mg/día |
|   | Mianserina            | 30-200 mg/día  |
|   | Maprotilina           | 25-150 mg/día  |
| Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS)                         | Escitalopram          | 10-20 mg/día   |
|   | Citalopram            | 20-40 mg/día   |
|   | Sertralina            | 50-200 mg/día  |
|   | Fluoxetina            | 20-60 mg/día   |
|   | Paroxetina            | 20-50 mg/día   |
|   | Fluvoxamina           | 100-300 mg/día |
| Inhibidores selectivos de la recaptación de noradrenalina y dopamina (ISRND)          | Bupropión             | 150-300 mg/día |
| Inhibidores selectivos mixtos de la recaptación de serotonina y noradrenalina (ISRSN) | Desvenlafaxina        | 50-200 mg/día  |
|   | Venlafaxina           | 75-375 mg/día  |
|   | Duloxetina            | 60-120 mg/día  |
| Inhibidores selectivos de la recaptación de noradrenalina (ISRN)                      | Reboxetina            | 8-12 mg/día    |
| Agonistas melatoninérgicos  | Agomelatina           | 25-50 mg/día   |
| Inhibidores de la monoamino-oxidasa (IMAO),   | Moclobemida           | 150-600 mg/día |

Fuentes: León-Sanromà M. Trastornos del ánimo. AMF Actual en Med Fam. 2015;11(5):249-57.2.Louro González A, Álvarez Ariza M, Triñanes Pego Y, Atienza Merino G, González García A. Guía clínica de Depresión mayor en el adulto: medidas generales y tratamiento farmacológico [Internet]. Fistera. 2019 [citado 3 de marzo de 2021]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/depresion-mayor-adulto-medidas-generales-tratamiento-farmacologico/>







La elección del fármaco dependerá de las características clínicas del paciente, comorbilidades, respuesta a tratamientos previos, así como de los efectos secundarios que pueda generar, tolerancia... De forma resumida, en las tablas 3 y 4 se pueden observar los antidepresivos que con mayor frecuencia se recomiendan en determinadas situaciones.

**Tabla 3. Tratamiento recomendado en situaciones concretas.**

| Situación    | Fármaco antidepresivo   | Observaciones a tener en cuenta           |
|--------------|-------------------------|---|
| Embarazo     | Sertralina o citalopram | No emplear paroxetina.                    |
| Lactancia    | Sertalina o paroxetina  |   |
| Ancianos     | Sertralina              | Sertralina tiene pocas interacciones.     |
|              |                         | En >75 años, evitar agomelatina.          |
|              |                         | Si se usa escitalopram, máximo 10 mg/día. |
|              |                         | Si se usa citalopram, máximo 20 mg/día.   |
| Adolescentes | Fluoxetina              |   |

Fuente: Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre el Manejo de la Depresión en el Adulto. Guía de Práctica Clínica sobre el Manejo de la Depresión en el Adulto. [Internet]. Ministerio de Sanidad SS e IA de E de TS de G (avalia-t), editor. Guías de Práctica Clínica en el SNS; 2014. Disponible en: [https://portal.guiasalud.es/wp-content/uploads/2018/12/GPC\\_534\\_Depresion\\_Adulto\\_Avaliat\\_compl.pdf](https://portal.guiasalud.es/wp-content/uploads/2018/12/GPC_534_Depresion_Adulto_Avaliat_compl.pdf)

**Tabla 4. Tratamiento recomendado según comorbilidades.**

| Comorbilidad                    | Fármaco antidepresivo   | Observaciones a tener en cuenta  |
|---------------------------------|---|--|
| Hipertensión arterial           | ISRS  | Evitar ISRSN y bupropión.  |
| Cardiopatía                     | Sertalina, fluoxetina   | En infarto de miocardio, sertralina es de elección.                                |
|                                 |   | ISRSN pueden aumentar riesgo de arritmias.   |
|                                 |   | Escitalopram y citalopram pueden prolongar QT.                                     |
|                                 |   | Evitar ADT.  |
| Demencia                        | Sertralina, citalopram  | Evitar agomelatina y ADT.  |
| Enfermedad de Parkinson         | Sertralina, bupropión   | Empeoramiento de extrapiramidalismo con ISRS (sobre todo paroxetina y fluoxetina). |
| Insomnio, ansiedad              | Mirtazapina, trazodona, fluvoxamina, escitalopram, paroxetina | Evitar bupropión.  |
|                                 |   | Se pueden añadir benzodicepinas 2-3 semanas  |
| Hiperplasia benigna de próstata | Sertralina, fluoxetina, citalopram                            | Evitar ADT   |
| Disfunción sexual               | Mirtazapina, bupropión, reboxetina                            | Con frecuencia la disfunción empeora con ISRS, duloxetina y venlafaxina            |
| Obesidad                        | Fluoxetina, bupropión   | Evitar mirtazapina, ADT y paroxetina   |

Fuente: Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre el Manejo de la Depresión en el Adulto. Guía de Práctica Clínica sobre el Manejo de la Depresión en el Adulto. [Internet]. Ministerio de Sanidad SS e IA de E de TS de G (avalia-t), editor. Guías de Práctica Clínica en el SNS; 2014. Disponible en: [https://portal.guiasalud.es/wp-content/uploads/2018/12/GPC\\_534\\_Depresion\\_Adulto\\_Avaliat\\_compl.pdf](https://portal.guiasalud.es/wp-content/uploads/2018/12/GPC_534_Depresion_Adulto_Avaliat_compl.pdf)

Debido al elevado riesgo de recurrencia de depresión, se recomienda mantener el tratamiento antidepresivo al menos 6 meses desde la remisión del episodio. En los pacientes con síntomas residuales o algún episodio similar anterior, debe prolongarse al menos 1 año desde la remisión; si el paciente ha tenido  $\geq 2$  episodios previos, se debe mantener al menos 2 años. Para retirar el tratamiento, se ha de hacer gradualmente, individualizando según el paciente, su situación y el tratamiento que haya llevado (lo normal suele ser un mes, pero si el tratamiento han sido antidepresivos de vida media corta, como venlafaxina o paroxetina, se debe prolongar más).

En los casos donde los pacientes asocian ansiedad, agitación o insomnio, también se pueden añadir benzodiazepinas (para evitar dependencia no se recomienda su uso prolongado).

### RECUERDA

- Los trastornos del estado de **ánimo** más frecuentes en Atención Primaria son los **trastornos depresivos**.
- La **entrevista clínica** es el principal método diagnóstico.
- Es importante evaluar la **conducta suicida** en pacientes con trastornos depresivos. Su presencia implica gravedad y requiere actuación **urgente**.
- El abordaje terapéutico ha de ser integral con el fin de mejorar el bienestar y calidad de vida.





## Bibliografía

León-Sanromà M. Trastornos del ánimo. AMF Actual en Med Fam. 2015;11(5):249-57.

American Psychiatric Association. DSM-5. Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales. 5.ª ed. Editorial Médica Panamericana; 2018.

García Parajuá P, Magariños López M, Caballero Martínez L. Clasificación de los trastornos mentales y del comportamiento. En: Guía de bolsillo de la Clasificación CIE-10. Madrid: Editorial Médica Panamericana, S.A.; 2000.

Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre el Manejo de la Depresión en el Adulto. Guía de Práctica Clínica sobre el Manejo de la Depresión en el Adulto. [Internet]. Ministerio de Sanidad SS e IA de E de TS de G (avalia-t), editor. Guías de Práctica Clínica en el SNS; 2014. Disponible en: [https://portal.guiasalud.es/wp-content/uploads/2018/12/GPC\\_534\\_Depresion\\_Adulto\\_Avaliat\\_compl.pdf](https://portal.guiasalud.es/wp-content/uploads/2018/12/GPC_534_Depresion_Adulto_Avaliat_compl.pdf)

American Psychiatric Association. Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM-5. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014.

Boyero Fernández L, Barcia Losada A, Fernández Quintana S, Olveira García U, Cedrón Barreiro L. Psiquiatría. En: Armenteros del Olmo L, Rodríguez Ledo P, Abarca Buján B, Miguel Carrera J, Varela Prado ME, Miguel Gómez MA, et al., editores. Minipildoras de consulta rápida Manual para residentes y médicos de familia. Madrid: MEDGEN S.A.; 2019. p. 747-70.

Hamilton M. A rating scale for depression. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1960;23:56-62.

Ramos-Brieva J. Validación de la versión castellana de la escala de Hamilton para la depresión. Actas Luso-Esp Neurol Psiquiatr. 1986;14:324-34.

Ramanuj P, Ferenchick EK, Pincus HA. Depression in primary care: part 2-management. BMJ. 2019.

Álvarez Mazariegos JA, Flórez Menéndez G, García Medina P, Gasull Molinera V, Gil Espallardo PG, Guardia Serecigni J, et al. Psicoterapia, insomnio y ansiedad. En: Lligoña Garreta A, Álvarez Mazariegos JA, Guardia Serecigni J, editores. Guía de consenso para El buen uso de benzodiazepinas Gestión de riesgos y beneficios. 2ª. Valencia: Socidrogalcohol; 2019. p. 141-60.

Louro González A, Atienza Merino G, Triñanes Pego Y, Álvarez Ariza M, González García A. Guía clínica de Depresión mayor en el adulto: factores de riesgo y diagnóstico [Internet]. Fistera. 2019 [citado 3 de marzo de 2021]. Disponible en: <https://www.fistera.com/guias-clinicas/depresion-adulto/>

Louro González A, Álvarez Ariza M, Triñanes Pego Y, Atienza Merino G, González García A. Guía clínica de Depresión mayor en el adulto: medidas generales y tratamiento farmacológico [Internet]. Fistera. 2019 [citado 3 de marzo de 2021]. Disponible en: <https://www.fistera.com/guias-clinicas/depresion-mayor-adulto-medidas-generales-tratamiento-farmacologico/>

Torrado Oubiña VM. Guía clínica de Depresión mayor en el adulto: psicoterapia y otros tratamientos no farmacológicos [Internet]. Fistera. 2019 [citado 3 de marzo de 2021]. Disponible en: <https://www.fistera.com/guias-clinicas/depresion-mayor-adulto-psicoterapia-otros-tratamientos-no-farmacologicos/>

Álvarez Ariza M, Triñanes Pego Y, Louro González A, Atienza Merino G, Goicoechea Castaño A, González García A, et al. Guía clínica El paciente suicida [Internet]. Fistera. 2020 [citado 26 de marzo de 2021]. Disponible en: <https://www.fistera.com/guias-clinicas/el-paciente-suicida/>





# 67

## Capítulo 67

# TRASTORNOS ADICTIVOS

**Francisca María Aceituno Villalba.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Pedro del Pinatar. Murcia.

**Adriana Martínez-Castroverde Meroño.** Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Lorca-San Diego. Murcia.

El consumo perjudicial de sustancias cada vez es más frecuente en la actualidad, lo que eleva la prevalencia de trastornos relacionados y la mortalidad global en España. La Atención Primaria tiene un papel clave en su detección precoz.

Según el *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-5)* los trastornos relacionados con sustancias se clasifican en varios grupos: los trastornos relacionados con el consumo de sustancias y los trastornos inducidos por sustancias.

- **Trastornos relacionados con el consumo de sustancias:** engloban síntomas comportamentales, cognitivos y fisiológicos que hacen que el paciente siga consumiendo la sustancia de forma compulsiva, a pesar de conocer los problemas que conlleva.
  - Los efectos comportamentales se asocian a cambios crónicos en la estructura cerebral; se manifiestan en recaídas y en un profundo deseo de consumo ante la exposición de la sustancia, que dan lugar a una intensa activación del sistema de recompensa y producen malestar clínico en el paciente y un deterioro sociolaboral.
  - Se habla de **tolerancia** cuando el paciente aprecia una reducción de los efectos del consumo de la sustancia tomando la misma dosis que en otras ocasiones o cuando requiere aumentar la dosis para alcanzar el efecto deseado.

Estos trastornos incluyen 10 clases diferentes de sustancias:

|   |
|---|
| <b>Alcohol</b>                            |
| <b>Sedantes, hipnóticos, ansiolíticos</b> |
| <b>Tabaco</b>                             |
| Estimulantes (cocaína, anfetaminas...)    |
| Cannabis                                  |
| Cafeína                                   |
| Alucinógenos                              |
| Inhalantes                                |
| Opiáceos                                  |
| Otras sustancias/desconocidas             |







Con frecuencia, los pacientes con trastornos adictivos presentan otros síntomas psiquiátricos (patología dual).

- **Trastornos inducidos por sustancias:** este grupo incluye la intoxicación y abstinencia de una sustancia y los trastornos mentales originados por una sustancia o fármaco (trastorno depresivo...).
- **Intoxicación:** tras la ingesta de la sustancia el paciente presenta unos cambios conductuales y psicológicos (percepción, razonamiento, pensamiento...) que no se explican por otro trastorno mental. (**Ver capítulo del tomo 2: “Intoxicaciones y antídotos”**).
- **Abstinencia:** al abandonar o reducir el consumo prolongado de la sustancia aparecen cambios fisiológicos, cognitivos y conductuales que no se explican por otra afección médica.

En los últimos años las nuevas tecnologías han tenido un gran impacto en la sociedad y han aparecido nuevas conductas adictivas y trastornos del comportamiento, secundarios a videojuegos, internet, redes sociales, juegos de apuesta (presenciales y online) ...

El DSM-5 incluye el trastorno por juego de apuestas como adicción, cuando en la edición anterior (DSM-4) se consideraba un trastorno del comportamiento. De hecho, debido a la elevada prevalencia, existe un Registro General de Interdicciones de Acceso al Juego (RGIAJ) con el objetivo de hacer efectivo el derecho a que les sea prohibida la participación en esos juegos a los ciudadanos, con una previa inscripción e identificación. (Se puede descargar el formulario de inscripción y presentarlo online en la página web <https://www.ordenacionjuego.es/es/rgiaj>). Sin embargo, en relación a la adicción a Internet, DSM-5 no la cataloga como trastorno, pero sí considera la presencia del trastorno por juego en Internet.

## Diagnóstico

La estrategia de abordaje de elección, tanto para la detección de consumo de sustancias como para ofrecer consejo al paciente, es la **entrevista motivacional**. Este modelo incluye varios estadios:

- **Precontemplativo:** el paciente no se plantea cambios en su conducta porque no es consciente de los efectos derivados de su consumo.
- **Contemplativo:** el paciente es consciente del problema y se muestra receptivo a cambiar en algún momento no lejano.
- **Preparación:** el paciente decide cambiar su conducta, siendo consciente de la necesidad de hacerlo.
- **Acción y mantenimiento:** el paciente inicia modificaciones en su consumo y se muestra activo en la consolidación, evitando recaídas.
- **Recaída:** aunque se había planteado otra actitud, finalmente vuelve a consumir.





## Intervención terapéutica

En los trastornos relacionados con las sustancias es importante conocer la situación actual del paciente en el momento de la consulta y su actitud o disposición para modificar su conducta adictiva y realizar un diagnóstico precoz. Estos trastornos suelen ser recidivantes y el paciente probablemente requiera más de un intento para alcanzar el objetivo y abandonar el consumo de sustancias. La empatía, accesibilidad y comunicación del terapeuta favorecerá el éxito.

### Tratamiento psicológico

La **terapia cognitivo-conductual (TCC)** trabaja la autoestima del paciente hacia la prevención de recaídas, cambios conductuales y desarrollo de habilidades en la resolución de conflictos.

Para la prevención del consumo de sustancias en Atención Primaria destacamos el **“modelo de las 5 A”**, un modelo organizativo propuesto por la *Canadian Task Force on Preventive Health Care*. Sus fases son:

- **Averiguar (assess)**: profundizar en la historia clínica del paciente, preguntando sobre los factores de riesgo y aspectos relacionados con el cambio de conducta.
- **Aconsejar (advise)**: ofrecer recomendaciones sencillas, individualizadas para cada paciente, incluyendo información sobre los posibles riesgos/beneficios.
- **Acordar (agree)**: establecer un pacto con el paciente en relación a los objetivos propuestos y los métodos más adecuados.
- **Ayudar (assist)**: emplear técnicas para modificar la conducta (asesoramiento, autoayuda...) y permitir al paciente conseguir el objetivo propuesto, mejorando la confianza, apoyo sociofamiliar... En algunos casos, además es preciso añadir tratamiento farmacológico.
- **Asegurar (arrange)**: determinar unas citas de seguimiento para ver evolución del paciente.

### Tratamiento farmacológico

El abordaje terapéutico de los trastornos derivados del consumo de sustancias es complejo; debe basarse en la individualización del plan terapéutico según estadios y objetivos pactados.

La opción farmacológica será diferente según las sustancias consumidas. (**Ver capítulo del tomo 2: “Intoxicaciones y antídotos”**). A continuación abordamos las sustancias más frecuentes:





## Alcohol

La clínica depende del nivel de alcohol alcanzado en sangre y de la tolerancia del paciente: entre 0,5-1 g/l, suele haber alteración de la coordinación y tiempo de reacción, desinhibición... y, según aumenta la concentración de alcohol, aparece agitación, náuseas, vómitos, labilidad emocional, temblor, ataxia... hasta que con más de 5 g/l el riesgo de muerte es muy elevado.

Dependiendo de la fase del paciente (desintoxicación o deshabituación), las opciones serían:

- En la **fase de desintoxicación**:
  - De forma ambulatoria, el tratamiento de elección son las **benzodiacepinas** (preferiblemente el clorazepato dipotásico o lorazepam). Entre los **antipsicóticos** destaca la tiaprida y entre los **antiepilépticos**: gabapentina, oxcarbazepina y ácido valproico. Además, es preciso añadir **vitamina B1 (tiamina), vitamina B12 y ácido fólico**.
  - En los casos con sintomatología más grave (confusión, desnutrición, alucinaciones, delirium tremens...) hay que derivar a urgencias hospitalarias. (**Ver capítulo 68: "Criterios de derivación. Escalas"**).
- En la **fase de deshabituación**: los fármacos con mayor eficacia son acamprosato, naltrexona y disulfiram.
  - Los fármacos como la **naltrexona o el acamprosato** tienen un efecto anticraving (pretenden reducir el deseo de consumo).
  - Los fármacos interdictores, como el disulfiram, provocan reacciones tóxicas cuando se consume alcohol, como rubefacción, vómitos, prurito intenso... Con su uso se pretende evitar un nuevo primer consumo de alcohol que pueda conllevar una recaída. Hay que informar al paciente de los efectos secundarios y es más frecuente su empleo en pacientes con buena motivación y apoyo familiar.

## Sedantes, hipnóticos o ansiolíticos

Dentro de este grupo, las benzodiacepinas son las sustancias de mayor consumo en Atención Primaria. Con frecuencia se suelen consumir en cantidades superiores o durante más tiempo del esperado (a veces debido a no revisar los tratamientos, por pensar que los factores sociales no han cambiado...), generando un mayor riesgo de caídas, desorientación... y aumento de prevalencia de Alzheimer (en los casos crónicos).

En ocasiones, se puede confundir la abstinencia de estas sustancias con la ansiedad para la que fueron indicadas, por lo que requieren una retirada gradual y valoración por servicios hospitalarios. (**Ver capítulo 68: Criterios de derivación. Escalas**).

Según la situación del paciente, se debe ofrecer la desintoxicación (por petición del paciente, por haber tenido un período breve de consumo...) o el mantenimiento (cuando el consumo haya sido durante un período largo, un diagnóstico justifique mantenerlo, cuando sea eficaz para tratar los síntomas del trastorno primario...), aunque también se utilizan técnicas de reducción gradual con bastante éxito y cambiar las benzodiacepinas de semivida corta por otras de semivida larga.



En algunos casos, es preciso asociar fármacos que generen tolerancia cruzada, como ácido valproico, pregabalina, gabapentina y topiramato. En caso de intoxicación (donde aparece hipotonía, sequedad de boca, estupor, obnubilación...) el antídoto es el **flumazenil**.

## Tabaco

Para conseguir superar la adicción al tabaco es importante el apoyo social y familiar, así como las terapias no farmacológicas. Es necesario valorar el grado de dependencia a la nicotina (mediante el *test de Fagerström*) (**ver capítulo 68: "Criterios de derivación. Escalas"**) y establecer un plan para dejar de fumar.

La terapéutica farmacológica de mayor eficacia se basa en la **terapia sustitutiva con nicotina (TSN) (tanto en parches, chicles, comprimidos bucodispersables o spray), vareniclina y bupropión**.

- **Vareniclina:** se inicia cuando el paciente aún fuma, con 0,5 mg/24 horas durante 3 días, posteriormente 0,5 mg /12 horas 4 días y luego 1 mg/12 horas hasta completar 3 meses. (Requiere ajuste de dosis si hay insuficiencia renal). El primer día sin fumar se establece entre la primera y segunda semana iniciales.
- **Bupropión:** se recomienda iniciar tratamiento una o dos semanas antes de dejar de fumar, con 150 mg/24 horas durante 6 días y posteriormente, si es necesario, subir a 150 mg/12 horas (máximo 300 mg/24 horas). Su duración es de 3 meses.

## Otras sustancias

En relación con los estimulantes (como las anfetaminas o la cocaína), cannabis, alucinógenos, inhalantes y opiáceos, es recomendable derivar a servicios hospitalarios y Centros de Atención a Drogodependencias (**CAD**), para llevar a cabo la desintoxicación y deshabituación con mayores recursos. (**Ver capítulo 68: "Criterios de derivación. Escalas" y capítulo del tomo 2: "Intoxicaciones y antídotos"**).

### RECUERDA

- La prevalencia de los trastornos relacionados con el consumo de sustancias es elevada y conlleva **gran mortalidad**. Su **detección precoz** es fundamental en Atención Primaria.
- Estos trastornos se asocian con frecuencia a otras patologías psiquiátricas (**patología dual**).
- La **entrevista motivacional** es de elección para la detección del consumo y ofrecer consejo sanitario.





## Bibliografía

- López-Rodríguez JA, Bermúdez Smith AE, Hernández López MI. Conductas adictivas. *AMF Actual en Med Fam.* 2015;11(5):293-9.
- American Psychiatric Association. *DSM-5. Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales.* 5.ª ed. Editorial Médica Panamericana; 2018.
- American Psychiatric Association. *Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM-5.* Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014.
- Vilares Sánchez A, Olveira Blanco M, Sueiro García P, Vázquez Fernández A, Millares López C, Rodríguez Veiras T, et al. Intoxicaciones. En: Armenteros del Olmo L, Rodríguez Ledo P, Abarca Buján B, Miguel Carrera J, Varela Prado ME, Miguel Gómez MA, et al., editores. *Minipíldoras de consulta rápida Manual para residentes y médicos de familia.* Madrid: MEDGEN S.A.; 2019. p. 771-802.
- Anoro Preminger M, Bernabeu Farrús J. Abordaje del consumo de drogas: una propuesta de actuación desde la Atención Primaria. *AMF Actual en Med Fam.* 2014;10(2):64-75.
- Álvarez Mazariegos JA, Flórez Menéndez G, García Medina P, Gasull Molinera V, Gil Espallardo PG, Guardia Serecigni J, et al. Psicoterapia, insomnio y ansiedad. En: Lligoña Garreta A, Álvarez Mazariegos JA, Guardia Serecigni J, editores. *Guía de consenso para El buen uso de benzodiazepinas Gestión de riesgos y beneficios.* 2ª. Valencia: Socidrogalcohol; 2019. p. 141-60.
- Cófreces P, Ofman SD, Stefani D. La Comunicación en la relación médico-paciente. Análisis de la literatura científica entre 1990 y 2010. *Rev Comun y Salud.* 2014;4:19-34.
- Prados Castillejo J, Cebrià Andreu J, Bosch Fontcuberta J. Comunicación centrada en el paciente, una aplicación a la clínica. *FMC Form Médica Contin en Atención Primaria* [Internet]. 2000 [citado 20 de febrero de 2021];7(2):83-8. Disponible en: <http://www.fmc.es/es-comunicacion-centrada-el-paciente-una-articulo-8356>
- Cebrià Andreu J, Bosch Fontcuberta J. La peregrinación por la rueda del cambio tiene indulgencia plena. *FMC Form Médica Contin en Atención Primaria.* 2000;7(4):233-6.
- Prochaska J, Velicer W. The transtheoretical model of health behavior change. *Am J Heal Promot.* 1997;12(1):38-48.
- Jorgensen C, Pedersen B, Tonnesen H. The efficacy of disulfiram for the treatment of alcohol use disorder. *Alcohol Clin Exp Res.* 2011;35(10):1749-58.
- Volpicelli J, Rhines K, Rhines J, Volpicelli L, Alterman AI OC. Naltrexone and alcohol dependence. Role of subject compliance. *Arch Gen Psychiatry.* 1997;54(8):737-42.
- Álvarez Mazariegos J., Flórez Menéndez G, García Medina P, Gasull Molinera V, Gil Espallardo PG, Guardia Serecigni J, et al. Cuando los riesgos superan los beneficios. Trastorno por consumo de sedantes, hipnóticos o ansiolíticos. En: Lligoña Garreta A, Álvarez Mazariegos JA, Guardia Serecigni J, editores. *Guía de consenso para El buen uso de benzodiazepinas Gestión de riesgos y beneficios.* 2ª. Valencia: Socidrogalcohol; 2019. p. 81-120.
- Camarelles Guillem F, Gueto Rubio V. Consumo y abandono de la adicción al tabaco. *AMF Actual en Med Fam.* 2020;16(6):324-34.
- Cerecedo Pérez MJ, Pérez Fernández A, Tovar Bobo M. Guía clínica de Trastorno por consumo de drogas en Atención Primaria [Internet]. *Fisterra.* 2016 [citado 3 de marzo de 2021]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/trastorno-por-consumo-drogas-atencion-primaria/>
- Taboada Díaz Ó, Alberdi Sudupe J. Guía clínica de Alcoholismo y otras drogodependencias [Internet]. *Fisterra.* 2014 [citado 3 de marzo de 2021]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/alcoholismo/>
- Castro Dono C, Alberdi Sudupe J, Viana Zulaica C. Guía clínica de Uso de benzodiazepinas [Internet]. *Fisterra.* 2014 [citado 3 de marzo de 2021]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/uso-benzodiazepinas/>
- Mesa Gallardo MI. Nuevas adicciones a internet y videojuegos online. *AMF Actual en Med Fam.* 2018;14(4):204-7.
- Secretaría General de Consumo y Juego. Dirección General de Ordenación del Juego [Internet]. Gobierno de España. Ministerio de Consumo. 2021 [citado 31 de marzo de 2021]. Disponible en: <https://ordenacionjuego.es/es/rgiaj>
- Minué Lorenzo C. ¿Financiar fármacos para dejar de fumar? *AMF Actual en Med Fam.* 2020;16(4):182-3.





# 68

## Capítulo 68

# CRITERIOS DE DERIVACIÓN. ESCALAS

**Francisca María Aceituno Villalba.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Pedro del Pinatar. Murcia.

**Adriana Martínez-Castroverde Meroño.** Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Lorca-San Diego. Murcia.

Los trastornos mentales constituyen uno de los problemas de salud más frecuentes en las consultas de Atención Primaria, afectan a la calidad de vida de las personas y es necesario un **abordaje multidisciplinar** centrado en la promoción de salud y prevención de enfermedad, detección precoz, asistencia sanitaria y reinserción social.

A continuación, expondremos los criterios de derivación a especialidades hospitalarias y algunas de las escalas de evaluación y diagnóstico de los trastornos de Salud Mental.

### Criterios de derivación

Una vez evaluado al paciente, según factores (como la gravedad, grado de incapacidad, necesidad de tratamientos específicos...) se debe adoptar una actitud: seguimiento en Atención Primaria, derivación a psiquiatría o a urgencias hospitalarias para valorar ingreso en los casos que lo requieran.

Existen unos **criterios generales** de derivación a los Centros de Salud Mental, entre los que destacan:

- Confirmación de diagnóstico, en los casos en los que haya dudas.
- Cuando sea complicado desarrollar una relación terapéutica en Atención Primaria.
- Cuando se necesite tratamiento psicofarmacológico especial.
- Pacientes con ideas autolíticas, riesgo de suicidio o heteroagresión.
- Pacientes que sean niños o adolescentes.

Además, hay unos **criterios específicos** para cada trastorno.





## Trastornos de ansiedad

Estos trastornos suelen tratarse desde Atención Primaria, siendo necesario derivar en los siguientes casos:

- Pacientes con síntomas muy incapacitantes e intensos.
- Pacientes que no mejoran a pesar de llevar el tratamiento oportuno durante el tiempo adecuado.
- Pacientes que necesiten tratamientos psicoterapéuticos especiales, no disponibles en Atención Primaria.
- En aquellos casos donde el profesional considere que no se siente suficientemente capaz de conseguir los objetivos terapéuticos marcados para el paciente.

## Trastornos depresivos

En estos trastornos es importante valorar el riesgo de suicidio, que indicaría derivación a urgencias hospitalarias. Entre los criterios de derivación específicos, destacan:

- Pacientes con síntomas psicóticos.
- Pacientes con síntomas depresivos refractarios a tratamiento adecuado en dosis y duración.
- Pacientes con depresión en el puerperio.
- Pacientes con episodios recurrentes o prolongados, sin respuesta a varios tratamientos.
- Pacientes que se niegan a tomar tratamiento.
- Pacientes con efectos secundarios a tratamientos, difíciles de controlar desde Atención Primaria.
- Pacientes con alteraciones psicomotoras importantes.

## Trastornos relacionados con el consumo de sustancias

El abordaje de estos trastornos se basa en la deshabituación y en el mantenimiento de la abstinencia. Debido a la complejidad del proceso, así como de los factores que lo rodean (problemas socioeconómicos, no reconocer la patología, falta de apoyo familiar o de motivación...), ante un consumo adictivo de sustancias, es recomendable que el paciente sea derivado de forma precoz a los **Centros de Atención a Drogodependencias (CAD)**, donde recibirán un tratamiento especializado y multidisciplinario.





## RECUERDA

Los trastornos mentales son de **gran prevalencia en Atención Primaria**. Para un abordaje adecuado es fundamental una **intervención multidisciplinar**.

## Escalas

### Escala de Hamilton para la ansiedad (*Hamilton Anxiety Rating Scale (HARS)*) (tabla 1)

Tabla 1. Escala de Hamilton para la ansiedad (*Hamilton Anxiety Rating Scale*).

| Ítems   | Puntuación |   |   |   |   |
|---|------------|---|---|---|---|
| Humor ansioso (preocupación, irritabilidad...)  | 0          | 1 | 2 | 3 | 4 |
| Tensión (imposibilidad de relajarse...)   | 0          | 1 | 2 | 3 | 4 |
| Miedo (a la soledad, oscuridad, animales...)  | 0          | 1 | 2 | 3 | 4 |
| Insomnio (sueño no satisfactorio, pesadillas, dificultad para conciliar el sueño...)  | 0          | 1 | 2 | 3 | 4 |
| Funciones intelectuales (dificultad de concentración, mala memoria...)  | 0          | 1 | 2 | 3 | 4 |
| Humor deprimido (falta de interés, no disfruta de aficiones...)   | 0          | 1 | 2 | 3 | 4 |
| Síntomas somáticos generales (musculares): mialgias, rigidez muscular, rechinar de dientes...   | 0          | 1 | 2 | 3 | 4 |
| Síntomas somáticos generales (sensoriales): visión borrosa, acúfenos, parestesias...  | 0          | 1 | 2 | 3 | 4 |
| Síntomas cardiovasculares (palpitaciones, taquicardia, dolor torácico...)   | 0          | 1 | 2 | 3 | 4 |
| Síntomas respiratorios (sensación de ahogo, opresión torácica...)   | 0          | 1 | 2 | 3 | 4 |
| Síntomas gastrointestinales (diarrea, pérdida de peso, dispepsia...)  | 0          | 1 | 2 | 3 | 4 |
| Síntomas genitourinarios (amenorrea, metrorragia, urgencia miccional...)  | 0          | 1 | 2 | 3 | 4 |
| Síntomas del sistema nervioso autónomo (sequedad de boca, cefalea tensional, piloerección...)   | 0          | 1 | 2 | 3 | 4 |
| Comportamiento durante la entrevista (inquietud, rigidez, palidez facial, facies tensa, postura cambiante, temblor de manos, traga saliva...) | 0          | 1 | 2 | 3 | 4 |

Fuentes: Cálculo de Escala de Ansiedad de Hamilton [Internet]. Fisterra. 2013 [citado 3 de marzo de 2021]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/ayuda-en-consulta/calculos/escala-ansiedad-hamilton/> Lobo A, Chamorro L, Luque A, Dal-Ré R, Badía X, Baró E. Validación de las versiones en español de la Montgomery-Asberg Depression Rating Scale y la Hamilton Anxiety Rating Scale para la evaluación de la depresión y de la ansiedad. Med Clin (Barc). 2002;118(13):493-9.



Cada ítem se puntúa de 1 a 5 puntos, según la intensidad y frecuencia: (1-ausente, 2-leve, 3-moderado, 4-grave, 5-incapacitante). Interpretación:

- Ausencia de ansiedad: 1-5 puntos.
- Ansiedad leve: 6-14 puntos.
- Ansiedad moderada o grave:  $\geq 15$  puntos.

### Escala de ansiedad-depresión de Goldberg

| Tabla 2. Escala de Ansiedad-Depresión de Goldberg.                                  |
|---|
| <b>Escala "A" (Ansiedad)</b>  |
| 1.- ¿Se ha sentido muy nervioso o en tensión?                                       |
| 2.- ¿Ha estado muy preocupado por algo?   |
| 3.- ¿Se ha sentido muy irritable?   |
| 4.- ¿Ha tenido dificultad para relajarse?   |
| <b>(Seguir si <math>\geq 2</math> respuestas afirmativas)</b>                       |
| 5.- ¿Ha dormido mal? ¿Ha tenido dificultad para dormir?                             |
| 6.- ¿Ha tenido cefalea?   |
| 7.- ¿Ha tenido alguno de estos síntomas: temblor, hormigueo, mareo, sudor, diarrea? |
| 8.- ¿Ha estado preocupado por su salud?   |
| 9.- ¿Ha tenido alguna dificultad para conciliar el sueño o para quedarse dormido?   |
| <b>Escala "D" (Depresión)</b>   |
| 1.- ¿Se ha sentido con poca energía?  |
| 2.- ¿Ha perdido interés por las cosas?  |
| 3.- ¿Ha perdido la confianza en sí mismo?   |
| 4.- ¿Se ha sentido desesperado?   |
| <b>(Seguir si hay alguna respuesta afirmativa)</b>                                  |
| 5.- ¿Ha tenido dificultad para concentrarse?  |
| 6.- ¿Ha perdido peso por falta de apetito?  |
| 7.- ¿Se ha estado despertando demasiado temprano?                                   |
| 8.- ¿Se ha sentido enlentecido?   |
| 9.- ¿Ha tenido tendencia a encontrarse peor por las mañanas?                        |

Fuente: Cerecedo Pérez MJ, Pascual Pascual P. Ansiedad. AMF Actual en Med Fam. 2010;6(3):122-33





**Interpretación:**

- Sólo puntúan los síntomas con una duración  $\geq 2$  semanas
- Las cuatro preguntas iniciales de cada subescala son obligatorias; el resto sólo se han de responder si hay al menos 2 respuestas afirmativas en la subescala de ansiedad o si hay al menos una respuesta afirmativa en la subescala de depresión.
- Puntuación: si  $\geq 4$  respuestas afirmativas en la subescala de ansiedad sería ansiedad;  $\geq 2$  respuestas afirmativas en la segunda subescala, depresión.

**Test de CAGE: para la detección de consumo de alcohol (tabla 3)**

Tabla 3. Test de CAGE.

| Ítems  | Respuesta |    |
|--|-----------|----|
| ¿En alguna ocasión le ha molestado que la gente le critique su forma de beber?                                       | SÍ        | NO |
| ¿Ha tenido la percepción de que tendría que beber menos?   | SÍ        | NO |
| ¿Se ha sentido culpable alguna vez por su forma de beber?  | SÍ        | NO |
| ¿En alguna ocasión lo primero que ha pensado al levantarse ha sido en beber para tranquilizarse o aliviar la resaca? | SÍ        | NO |

Fuente: Cálculo de Test de CAGE: Detección de consumo de alcohol [Internet]. Fistera. 2015 [citado 3 de marzo de 2021]. Disponible en: <https://www.fistera.com/ayuda-en-consulta/calculos/test-cage-deteccion-consumo-alcohol/>

**Interpretación:**

- Una respuesta afirmativa a  $\geq 2$  preguntas indica dependencia del alcohol.

**RECUERDA**

Existen unas escalas que ayudan al diagnóstico, pero según la gravedad del cuadro, terapias necesarias... en ocasiones habrá que derivar al paciente a los servicios hospitalarios.



## Test de Fagerström breve: para la detección de dependencia nicotínica (tabla 4)



Tabla 4. Test de Fagerström breve.

| Ítems   | Puntos |
|---|--------|
| ¿Cuántos cigarrillos fuma al día?                           |        |
| • ≤10   | 0      |
| • Entre 11 y 20   | 1      |
| • Entre 21 y 30   | 2      |
| • Más de 30   | 3      |
| ¿Cuánto tiempo pasa entre que se levanta y fuma un cigarro? |        |
| • Más de 60 minutos   | 0      |
| • Entre 31 y 60 minutos                                     | 1      |
| • Entre 6 y 30 minutos                                      | 2      |
| • Hasta 5 minutos   | 3      |

Fuente: Camarelles Guillem F, Gueto Rubio V. Consumo y abandono de la adicción al tabaco. AMF Actual en Med Fam. 2020;16(6):324-34

### Interpretación:

- Baja dependencia a nicotina: de 0 a 2 puntos.
- Dependencia moderada: 3-4 puntos.
- Dependencia alta: 5-6 puntos.



## Bibliografía

- Latorre Postigo JM, Navarro Bravo B, Parra Delgado M, Salguero JM, Mae Wood C, Cano Vindel A. Evaluación e intervención de los problemas de Ansiedad y Depresión en Atención Primaria: Un Problema sin resolver. *Rev Clínica Med Fam [Internet]*. 2012 [citado 8 de febrero de 2021];5(1):37-45. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1699-695X2012000100007&lng=en&nrm=iso&tlng=en](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-695X2012000100007&lng=en&nrm=iso&tlng=en)
- Bengoa Urrengoetxea I, Ibáñez Leza A, Morel Luna ID. Trastornos de ansiedad. *AMF Actual Med Fam*. 2015;11(5):241-8.
- Argudo I, Moreno J, Regatero MJ, Carrillo A, Ruiz R, López-Ibor JJ, et al. Protocolos integrados con Psiquiatría y Atención Primaria para Trastornos Depresivos y de Ansiedad. *Actas Esp Psiquiatr*. 2012;40(1):15-30.
- Torre F, Zarco Rodríguez J, Bernardo Arroyo M, editors. Madrid: International Marketing & Communications, S.A.; 2003.
- León-Sanromà M. Trastornos del ánimo. *AMF Actual en Med Fam*. 2015;11(5):249-57.
- American Psychiatric Association. DSM-5. Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales. 5th ed. Editorial Médica Panamericana; 2018.
- Boyero Fernández L, Barcia Losada A, Fernández Quintana S, Olveira García U, Cedrón Barreiro L. Psiquiatría. In: Armenteros del Olmo L, Rodríguez Ledo P, Abarca Buján B, Miguel Carrera J, Varela Prado ME, Miguel Gómez MA, et al., editors. *Minipíldoras de consulta rápida Manual para residentes y médicos de familia*. Madrid: MEDGEN S.A.; 2019. p. 747-70.
- Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre el Manejo de la Depresión en el Adulto. Guía de Práctica Clínica sobre el Manejo de la Depresión en el Adulto. [Internet]. Ministerio de Sanidad SS e IA de E de TS de G (avalía-t), editor. *Guías de Práctica Clínica en el SNS*; 2014. Disponible en: [https://portal.guiasalud.es/wp-content/uploads/2018/12/GPC\\_534\\_Depresion\\_Adulto\\_Avaliat\\_compl.pdf](https://portal.guiasalud.es/wp-content/uploads/2018/12/GPC_534_Depresion_Adulto_Avaliat_compl.pdf)
- López-Rodríguez JA, Bermúdez Smith AE, Hernández López MI. Conductas adictivas. *AMF Actual en Med Fam*. 2015;11(5):293-9.
- Anoro Preminger M, Bernabeu Farrús J. Abordaje del consumo de drogas: una propuesta de actuación desde la Atención Primaria. *AMF Actual en Med Fam*. 2014;10(2):64-75.
- Vilares Sánchez A, Olveira Blanco M, Sueiro García P, Vázquez Fernández A, Millares López C, Rodríguez Veiras T, et al. Intoxicaciones. In: Armenteros del Olmo L, Rodríguez Ledo P, Abarca Buján B, Miguel Carrera J, Varela Prado ME, Miguel Gómez MA, et al., editors. *Minipíldoras de consulta rápida Manual para residentes y médicos de familia*. Madrid: MEDGEN S.A.; 2019. p. 771-802.
- Lobo A, Chamorro L, Luque A, Dal-Ré R, Badia X, Baró E. Validación de las versiones en español de la Montgomery-Asberg Depression Rating Scale y la Hamilton Anxiety Rating Scale para la evaluación de la depresión y de la ansiedad. *Med Clin (Barc)*. 2002;118(13):493-9.
- Cálculo de Escala de Ansiedad de Hamilton [Internet]. Fistera. 2013 [citado 3 de marzo de 2021]. Disponible en: <https://www.fistera.com/ayuda-en-consulta/calculos/escala-ansiedad-hamilton/>
- Cálculo de Test de CAGE: Detección de consumo de alcohol [Internet]. Fistera. 2015 [citado 3 de marzo de 2021]. Disponible en: <https://www.fistera.com/ayuda-en-consulta/calculos/test-cage-deteccion-consumo-alcohol/>
- Camarelles Guillem F, Gueto Rubio V. Consumo y abandono de la adicción al tabaco. *AMF Actual en Med Fam*. 2020;16(6):324-34.
- Grupo de Abordaje del Tabaquismo (GAT) de la semFYC. Guía de bolsillo para el tratamiento del tabaquismo. Barcelona: semFYC ediciones; 2015.
- Cerecedo Pérez MJ, Pascual Pascual P. Ansiedad. *AMF Actual en Med Fam*. 2010;6(3):122-33.







Decimoquinta parada

# 15

## Dolor y últimos días

**69** Manejo del dolor.

**70** Situación de últimos días.

PRINCIPADO DE ASTURIAS: El alma del deporte nace de los sueños. Descenso del Sella, rally princesa de Asturias, patinaje de velocidad sobre patines en línea, juego de los bolos, estaciones de esquí...



# 69

## Capítulo 69 MANEJO DEL DOLOR

**Aránzazu Sánchez de Toro Gironés.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Salud San Javier. Murcia.

**Almudena Carrasco Angulo.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Salud San Pedro del Pinatar. Murcia.

### El dolor

#### Definición

El dolor es una de las causas más frecuentes de consulta en Atención Primaria. Se define como una experiencia sensitiva y emocional desagradable asociada con un daño tisular, real o potencial, o descrita en términos de dicho daño.

El dolor agudo suele ser más fácil de diagnosticar y de tratar, mientras que el dolor crónico suele estar influenciado por diversos condicionantes que lo hacen individual, más subjetivo, variable y multidimensional, haciéndolo más complejo en su manejo. Su percepción es subjetiva, ya que cada persona presenta un umbral diferente de dolor, por lo que asumiremos que su intensidad será la que nos refiera el paciente.

#### Clasificación y diagnóstico

Es imprescindible una buena valoración inicial del paciente para identificar las características y tipo de dolor (tabla 1). Realizaremos:

- Anamnesis sobre inicio y evolución del dolor, traumatismos previos, frecuencia, irradiación, mejoría/empeoramiento con movimientos/ actividad, si afecta al descanso nocturno, si ha tomado algún tratamiento previo, etc. Valorar también posible influencia emocional.
- Exploración física.
- Valoración y/o realización de pruebas complementarias.



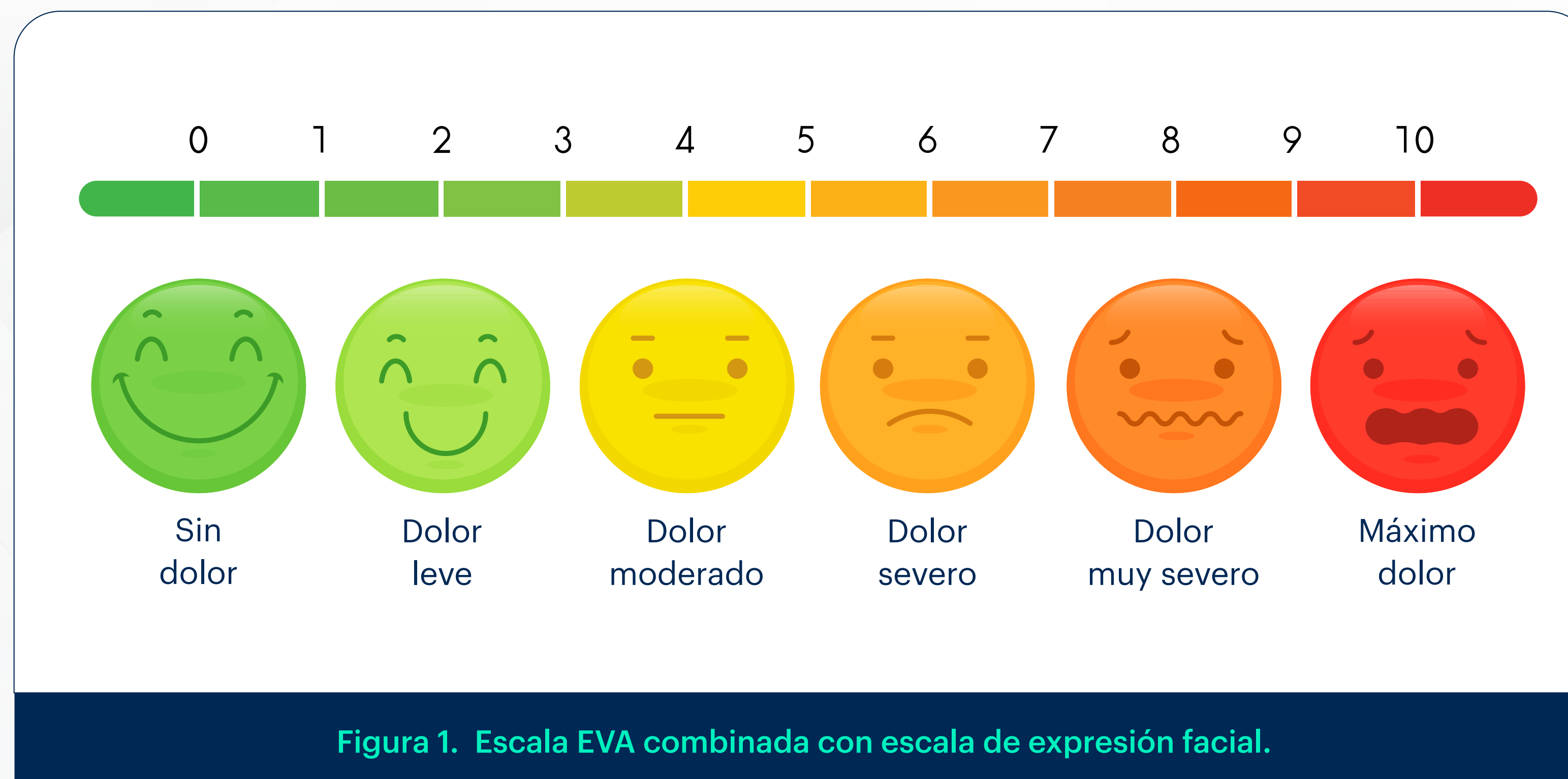




Tabla 1. Clasificación del dolor.

| CLASIFICACIÓN DEL DOLOR |  |
|-------------------------|--|
| DURACIÓN                | AGUDO: limitado, desde minutos a menos de 4 semanas.   |
|                         | CRÓNICO: aquel que se prolonga durante, al menos, 3 meses. Mayor impacto a distintos niveles sobre la vida del paciente (orgánico, funcional, familiar, etc.). Puede ser oncológico, afecta al pronóstico vital; No oncológico.  |
| CURSO                   | CONTINUO: persiste a lo largo de todo el día, no llega a desaparecer. Se puede dividir en: <i>Controlado</i> : mejora con tratamiento, pero no cede completamente. <i>No controlado</i> : presenta episodios de exacerbación a lo largo del día de forma intensa y rápida. |
|                         | INTERMITENTE: intervalos sin dolor.  |
|                         | A FINAL DE DOSIS: suele aparecer antes de la hora en la que está pautada la siguiente dosis analgésica.  |
| ETIOPATOGENIA           | NOCICEPTIVO: somático: puede ser superficial (cutáneo, mucoso) o profundo (muscular, articular, óseo, tendinoso, etc.). Visceral: tiene origen en vísceras u órganos internos, difícil localización, puede acompañarse de cortejo vegetativo.                              |
|                         | NEUROPÁTICO: por lesión o disfunción primaria del sistema nervioso periférico, central (SNC) o al simpático.   |
|                         | MIXTO: presenta simultáneamente componente nociceptivo y neuropático.  |
| INTENSIDAD              | LEVE: EVA <4; escala de expresión facial <=3; escala numérica <40.   |
|                         | MODERADO: EVA de 4-6; escala de expresión facial=4; escala numérica entre 41-69.   |
|                         | SEVERO: EVA >6, escala de expresión facial entre 5-6, escala numérica >70.   |

Para la valoración de la intensidad podemos utilizar diferentes escalas, aunque la más sencilla y rápida probablemente sea la Escala Visual Analógica (EVA). Consiste en una línea horizontal de 10 cm donde el 0 es ausencia de dolor y 10 un dolor insoportable. Se puede combinar con la Escala de Expresión Facial, que consta de dibujos de caras que reflejan diferentes situaciones (feliz, sonriente, serio, triste y lloroso). Esta combinación facilita la valoración en niños, ancianos y discapacitados (figura 1).



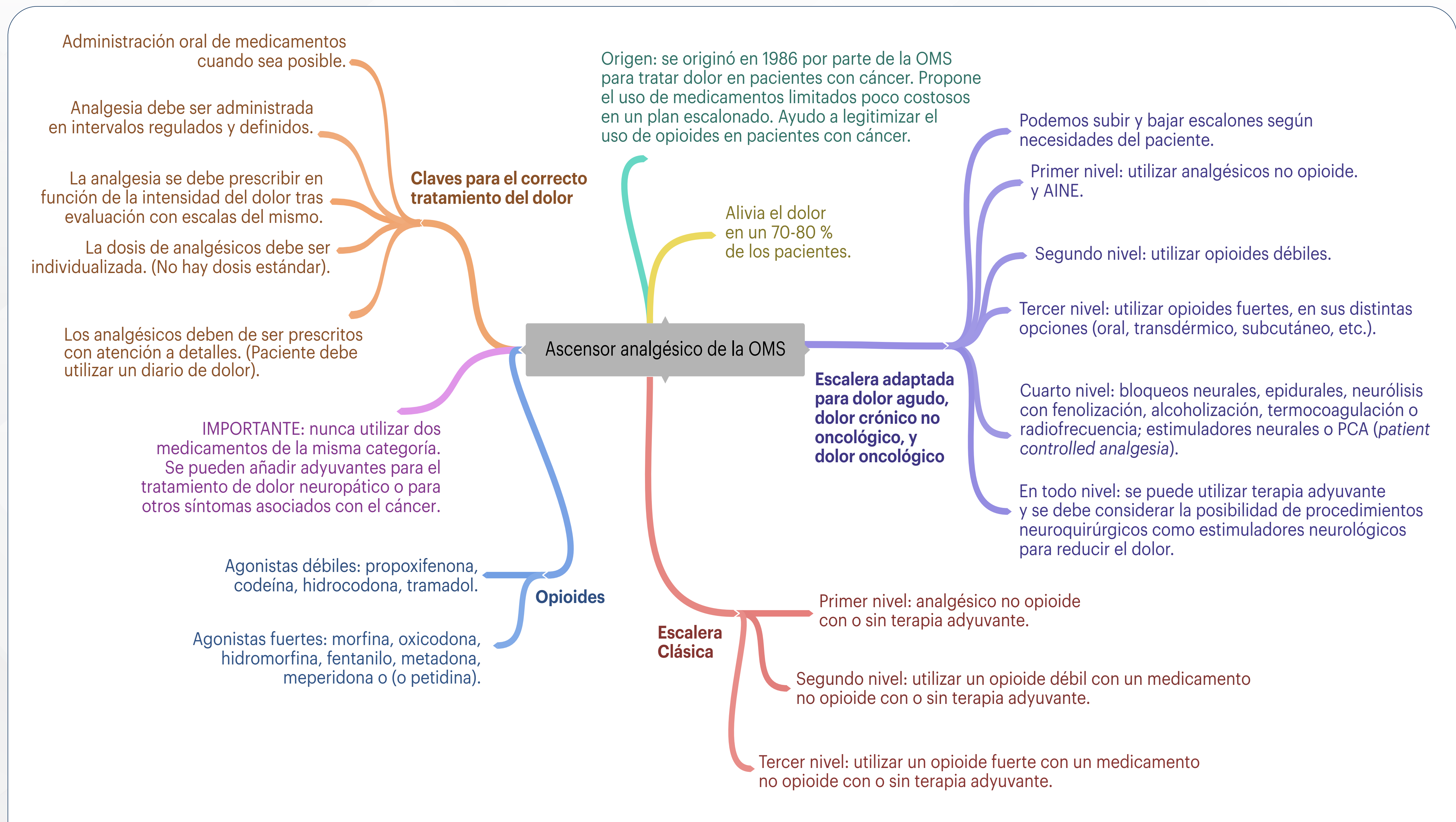




## Tratamiento

El objetivo del tratamiento es intentar controlar la sintomatología del dolor con el fin de mejorar la funcionalidad y calidad de vida del paciente. La elección del mismo será individualizada según las características del paciente y del dolor que presenta.

En 1986 la OMS publica una escalera de 3 peldaños para el tratamiento del dolor en el cáncer terminal, pero a lo largo de los años ha ido sufriendo revisiones. Actualmente existen varias propuestas de reforma de esta, siendo la de “El Ascensor Analgésico” la más considerada.





## RECUERDA

Consideraciones importantes a tener en cuenta al pautar analgésicos:

- Utilizaremos la vía oral siempre que sea posible.
- Se debe administrar en intervalos de tiempo regulados y definidos.
- Su prescripción se realizará según intensidad del dolor y de forma individualizada.
- No utilizaremos dos fármacos de la misma categoría.

## Fármacos habituales

### Analgésicos antipiréticos (AAP) y antiinflamatorios no esteroideos (AINE)

Son un grupo heterogéneo con actividad antiinflamatoria, analgésica y antipirética. Se utilizan de forma rutinaria para el alivio del dolor nociceptivo, tanto somático como visceral, de intensidad leve a moderada y, principalmente, en el tratamiento del dolor asociado a procesos de origen musculoesquelético.

Características del grupo:

- Uso en dolor leve y leve-moderado, solos, o asociados a otros analgésicos como los opioides, en dolor moderado y moderado-severo.
- Se encuentran en el primer escalón de la OMS. Han demostrado eficacia clínica en dolor, sobre todo si cursa con un componente inflamatorio.
- Todos tienen techo analgésico. Como norma general, se utilizarán a la menor dosis posible, durante el menor tiempo necesario.
- Existe una gran variabilidad de respuesta individual por parte de los pacientes, por lo que cuando fracasa el control del dolor con un AINE, podemos cambiarlo por otro.
- No se deben asociar dos AINE, pues no mejoramos la eficacia y sí la posibilidad de efectos adversos.
- Valorar asociar gastroprotección en función a cada paciente y duración esperada del tratamiento.





**Tabla 2. AINE más comunes.**

| Fármaco                | Indicaciones   | Dosis máx. Día/posología                | Observaciones   |
|------------------------|--|---|---|
| Ácido acetilsalicílico | Dolor leve-moderado: cefaleas, dolor dental, dolor menstrual, sinusitis, mialgias, lumbalgia, bursitis, esguinces, artritis, fiebre. | 3 g, oral cada 4, 6, 8 h.               | Suspender al menos 2 semanas previo intervención quirúrgica.                            |
| Ibuprofeno             | Dolor leve-moderado: cefaleas, dolor dental, dolor menstrual, sinusitis, mialgias, lumbalgia, bursitis, esguinces, artritis, fiebre. | 2,4 g, oral, cada 4,6,8 h.              | Menos gastrolesivo que otros AINE no selectivos.<br>1800 mg liberación lenta: artritis. |
| Naproxeno              | AR, A, EA, ACJ, gota, tendinitis, bursitis, dolor menstrual, fiebre.   | 500 mg/12 h.                            | Pasa BHE.   |
| Ketoprofeno            | AR, A, dolor menstrual.  | 150 mg, oral, 8 h.                      | Muy gastrolesivo.   |
| Indometacina           | AR, gota, hombro doloroso agudo, bursitis, tendinitis.   | 200 mg, oral, 8 h/rectal 24 h.          | Pasa BHE.<br>Exacerbación.<br>Enf. Parkinson,<br>Enf. Psiquiátricas.                    |
| Sulindaco              | AR, A, gota, hombro doloroso, agudo, bursitis, tendinitis.   | 400 mg, oral 12 h.                      | Menos potente que la indometacina.  |
| Didofenaco             | AR, A, EA, dolor menstrual, lumbalgia, fiebre, traumas.  | 150 mg, oral 8 h, vial im 12 h.         |   |
| Acedofenaco            | AR, A, EA, dolor menstrual, lumbalgia, fiebre, traumas.  | 200 mg, oral 12 h, im.                  |   |
| Nabumetona             | AR, A, EA, dolor menstrual, lumbalgia, fiebre, traumas.  | 2 g, oral 12 h.                         | Menos antiinflamatorio que otros<br>En anticoagulados.                                  |
| Lornoxiicam            | Dolor agudo leve-moderado.<br>Dolor e inflamación en A y R.  | 8-16 / 8-12 h.                          | Poco gastrolesivo.  |
| Meloxicam              | AR, A, EA.   | 15 mg, oral 24 h.                       | Poco gastrolesivo.  |
| Celecoxib              | AR, A, EA, gota.   | 400 mg, oral 12 h.                      | Poco gastrolesivo, en anticoagulados.   |
| Etoricoxib             | AR, A, EA, gota.   | 60, 90, 120 mg, oral (respectivamente). | Poco gastrolesivo, en anticoagulados.   |

AR: artritis reumatoide.

A. artrosis.

EA: espondilitis anquilosante.

Fuente: Documento de Consenso La Atención al paciente con dolor crónico no oncológico (DCNO) en Atención Primaria (AP).

## Opioides

Grupo de fármacos (naturales o sintéticos), capaces de aliviar o suprimir el dolor tras interactuar con los receptores opioides que se han identificado distribuidos por todo el SNC y periférico. Los podemos dividir en:

- Opioides débiles: cuando hay mal control del dolor con los AAP y AINE. Indicaciones y características:
  - Actividad sobre receptores opioides ( $\mu$ ) en general débil.
  - Indicados en dolor nociceptivo de intensidad moderada no controlado.
  - Tienen techo analgésico.
  - Se pueden asociar a analgésicos y AINE, potenciando la analgesia y permitiendo disminuir la dosis total del otro fármaco administrado sin afectar a la eficacia y mejorando la tolerabilidad y seguridad.
- Opioides potentes: para control del dolor de moderado a intenso, o en paciente cuyo tratamiento previo haya fracasado. Debemos:
  - Revisar e identificar en la historia del paciente las condiciones clínicas que pueden interferir con el uso de opioides.
  - Fase de inicio y titulación de tratamiento: el objetivo es conseguir el control del dolor con la dosis adecuada con los menores efectos secundarios. Se hará de forma individualizada, con la menor dosis posible e ir subiendo de 25-50% de forma progresiva hasta dosis eficaz.
  - Fase de mantenimiento: usaremos la dosis adecuada que proporcione un adecuado alivio del dolor, mejore la funcionalidad y sea bien tolerada.
  - Valoración de aparición de efectos adversos: estreñimiento, náuseas, vómitos, cefalea, dispepsia, prurito, somnolencia, sedación, xerostomía, sudoración, disfunción sexual...
  - Retirada del tratamiento con opioides: cuanto más larga haya sido la duración del tratamiento con opioides, más lenta debe ser la retirada, se recomienda un descenso del 20-50% semanal de la dosis prescrita.
  - Valorar vía transdérmica según fármaco y características del paciente.







**Tabla 3. Características de los opioides.**

|                               |  |  |   |  |
|-------------------------------|--|--|---|--|
| <b>AGONISTAS PUROS</b>        | Receptores $\mu$                       | Afinidad principal por receptores $\mu$ y con actividad intrínseca.<br>Desencadena respuesta biológica máxima.                   | Morfina.<br>Mepiridina.<br>Fentanilo.<br>Oxicodona.<br>Hidromorfona.<br>Metadona.<br>Heroína. | Receptores $\mu$ , localización supraespinal, espinal y periférica.<br><b>Funciones <math>\mu</math>:</b><br>Analgésia supraespinal.<br>Sedación.<br>Depresión respiratoria.<br>Enlentecimiento del tracto gastrointestinal.<br>Efecto Antidiurético.<br>Bradycardia.<br>Euforia.<br><b>Afinidad <math>\mu</math>:</b><br>Endorfinas > Enkefalinas > Dinorfinas. |
| <b>AGONISTAS PARCIALES</b>    | Receptores $\mu$                       | Menor actividad intrínseca que los puros, pudiéndose comportar como antagonistas en su presencia. Respuesta biológica submáxima. | Buprenorfina.   | Receptores $\kappa$ : localización espinal y supraespinal.<br><b>Funciones <math>\kappa</math>:</b><br>Analgésia espinal y supraespinal en respuesta a estímulos mecánicos y viscerales.<br>Disminuye reflejos visceromotores.<br>Favorece diuresis.<br><b>Afinidad <math>\kappa</math>:</b><br>Dinorfinas >> Endorfinas y Enkefalinas.                          |
| <b>AGONISTAS-ANTAGONISTAS</b> | Receptores $\mu$ y $\kappa$            | Activan un receptor y bloquean otro.<br>Por lo general:<br>Agonistas $\kappa$ .<br>Antagonistas $\mu$ .                          | Pentazocina.<br>Nalbupina.<br>Butorfanol.   | Receptores $\delta$ : localización espinal y supraespinal.<br><b>Funciones <math>\delta</math>:</b><br>Depresión respiratoria.<br>Analgésia producida por estrés.<br>Hipotensión.<br><b>Afinidad <math>\delta</math>:</b><br>Enkefalinas > Endorfinas y Dinorfinas.  |
| <b>ANTAGONISTAS</b>           | Receptores $\mu$                       | Alta afinidad por receptores $\mu$ PERO sin actividad intrínseca, los bloquean e impiden su unión con los agonistas.             | Naloxona.<br>Naltrexona.  |  |
| <b>OPIOIDES ATÍPICOS</b>      | Receptores $\mu$ , $\kappa$ y $\delta$ | Acción sobre los 3 tipos de receptores opioides y, además, sobre el sistema monoaminérgico.                                      | Tramadol (sobre los 3 receptores).<br>Tapentadol (sobre receptores $\mu$ ).                   |  |

Fuente: elaboración propia según bibliografía.



Tabla 4. Opioides más frecuentes y dosis equipotentes.

| FÁRMACO                      | DOSIS EQUIPOTENTES CADA 24 H |            |          |          |          |            |          |                              |           |             |           |        |        |
|------------------------------|------------------------------|------------|----------|----------|----------|------------|----------|------------------------------|-----------|-------------|-----------|--------|--------|
| MORFINA ORAL <sup>1</sup>    | 15 mg                        | 30 mg      | 40 mg    | 60 mg    | 80 mg    | 90 mg      | 120 mg   | 160 mg                       | 180 mg    | 210 mg      | 240 mg    | 270 mg | 360 mg |
| MORFINA SC                   |                              | 15 mg      |          | 30 mg    |          | 45 mg      | 60 mg    |                              | 90 mg     |             | 120 mg    |        | 180 mg |
| MORFINA IV                   |                              | 10 mg      |          | 20 mg    |          | 30 mg      | 40 mg    |                              | 60 mg     | 70 mg       | 80 mg     | 90 mg  | 120 mg |
| TRAMADOL ORAL                |                              | 150 mg     | 200 mg   | 300 mg   |          | 450 mg     | 600 mg   | NO ADMINISTRAR DOSIS MAYORES |           |             |           |        |        |
| TRAMADOL IV                  |                              |            |          | 200 mg   |          | 300 mg     | 400 mg   |                              |           |             |           |        |        |
| FENTANILO <sup>2,3</sup> TTD |                              | 12,5 mcg/h |          | 25 mcg/h |          | 37,5 mcg/h | 50 mcg/h |                              | 75 mcg/h  |             | 100 mcg/h |        |        |
| BUPRENORFINA TTD             | 8,75 mcg/h                   | 17,5 mcg/h |          | 35 mcg/h |          | 52,5 mcg/h | 70 mcg/h |                              | 105 mcg/h | 122,5 mcg/h | 140 mcg/h |        |        |
| BUPRENORFINA SL              |                              |            |          | 0,8 mg   |          | 1,2 mg     | 1,6 mg   |                              |           |             | 3,2 mg    |        |        |
| OXICODONA ORAL               |                              | 15 mg      | 20 mg    | 30 mg    | 40 mg    | 45 mg      | 60 mg    | 80 mg                        |           |             |           |        |        |
| OXICODONA/<br>NALOXONA       |                              |            | 20/10 mg |          | 40/20 mg |            | 60/30 mg | 80/40 mg                     |           |             |           |        |        |
| HIDROMORFONA ORAL            |                              | 4 mg       |          | 8 mg     |          |            | 16 mg    |                              | 24 mg     |             | 32 mg     |        | 40 mg  |
| TAPENTADOL RETARD            |                              |            | 100 mg   |          | 200 mg   |            | 300 mg   | 400 mg                       |           |             |           |        |        |

Documentos [www.1aria.com](http://www.1aria.com) Tabla de equivalencia entre opioides 1: existen presentaciones de liberación rápida, se utiliza dosis equivalente a 10% de dosis total diaria. Ajustar dosis diaria en función a número de rescates que precise. 2: Existen presentaciones de liberación rápida: 50 mcg nasal = 120 mcg bucal (sl, para chupar y comprimidos). 3: El parche tarda 12 horas en hacer efecto, por lo que cuando se inicie tratamiento se debe mantener analgesia previa durante ese tiempo, o utilizar presentaciones de acción rápida cada 4-6 h.

**Coadyuvantes:**

- **Antidepresivos:**
  - Antidepresivos tricíclicos (ADT): inhiben la recaptación de serotonina y noradrenalina en las sinapsis neuronales del sistema nervioso central. Uso limitado por sus efectos secundarios y contraindicación en ancianos.
  - Antidepresivos duales: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y noradrenalina en el sistema nervioso central.
- **Antiepilépticos:** bloqueo canales de Na<sup>+</sup> y Ca<sup>2+</sup> voltaje dependiente de las neuronas del SN disminuyendo su excitabilidad.
- **Tópicos:** el tratamiento tópico se debe considerar en primera línea en población vulnerable por sus menores efectos secundarios.





• **Otros:**

- Benzodiacepinas y miorrelajantes: no han demostrado eficacia, y su uso puede añadir riesgos en pacientes ancianos o en tratamiento con opioides potentes. Utilidad puntual, evitar uso superior a 7 días.
- Corticoides: no tienen indicación ni se recomiendan en dolor crónico; se pueden utilizar de forma individualizada en situaciones agudas, principalmente si se sospecha compresión neurógena

**Tabla 5. Adyuvantes en el tratamiento del dolor.**

|                        |   |  |
|------------------------|---|--|
| <b>ANTIDEPRESIVOS</b>  | <b>TRICÍCLICOS</b>  | Amitriptilina<br>Clomipramina<br>Desipramina<br>Doxepina<br>Imipramina<br>Maprotilina<br>Nortriptilina<br>Ritanserina<br>Trazodona<br>Trimipramina<br>Duloxetina |
|                        | <b>ISRS</b>   | Fluoxetina<br>Paroxetina<br>Citalopram<br>Sertralina   |
|                        | <b>DUALES</b>   | Venlafaxina<br>Duloxetina  |
| <b>ANTIEPILÉPTICOS</b> | Pregabalina<br>Gabapentina<br>Pregabalina<br>Vigabatrina<br>Lamotrigina<br>Felbamato<br>Topiramato<br>Tiagabina<br>Oxcarbacepina<br>Levetiracetam |  |

Fuente: elaboración propia basada en Anexos XVI-XVII del Documento de Consenso La Atención al paciente con dolor crónico no oncológico (DCNO) en Atención Primaria (AP).

## Bibliografía

Ángela Mesas Idáñez. Dolor Agudo y Crónico. Clasificación del Dolor. Historia clínica en las Unidades de Dolor. Noviembre 2012.

Fisterra. Guía clínica de Dolor agudo. Consultada el 11/2/21

Registered Nurses' Association of Ontario (2013). Valoración y manejo del dolor (3a ed.).

La atención al paciente con dolor crónico no oncológico (DCNO) en Atención Primaria (AP). Documento de consenso

Guía de atención a los pacientes con dolor crónico no oncológico utilizando analgésicos opioides. Barcelona: Agència de Qualitat i Avaluació Sanitàries de Catalunya. Departament de Salut. Generalitat de Catalunya; 2018.

Manual de bolsillo de cuidados paliativos para enfermos oncológicos y no oncológicos. Editores. Francisco J. Galindo Ocaña. Carlos Hernández Quiles.





# 70

## Capítulo 70 SITUACIÓN DE ÚLTIMOS DÍAS

**Aránzazu Sánchez de Toro Gironés.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Salud San Javier. Murcia.

**Almudena Carrasco Angulo.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Salud San Pedro del Pinatar. Murcia.

### Manejo del paciente en situación de últimos días

#### Definición

Diremos que un paciente se encuentra en situación de últimos días cuando preveamos que puede fallecer en un periodo de tiempo no mayor a 7 días. Se suele utilizar de forma indistinta los conceptos de agonía y de situación de últimos días (SUD), aunque es más apropiado este último porque incorpora la idea de temporalidad. La SUD es muy dinámica, y cuanto más próxima está la muerte más cambiante es, por lo que debe reevaluarse con frecuencia.

Además de tratar los síntomas (cuadrante físico), debemos hacer una asistencia integral y atender también los cuadrantes emocional, intelectual y espiritual en la medida de lo posible.

En estos momentos de final de la vida retiraremos todos los fármacos que podamos y ajustaremos dosis del resto.

| Valorar retirar             | Ajustar  |
|-----------------------------|--|
| Antiarrítmicos y diuréticos | Retirar analgésicos de 1. <sup>er</sup> -2. <sup>o</sup> escalón y sustituirlos por opiáceos, a dosis equianalgésicas. |
| Insulinas                   | Antieméticos: utilizar haloperidol o levomepromazina y retirar el resto.   |
| Antidiabéticos orales       | Anticonvulsivantes: sustituir por midazolam s.c. o diazepam rectal.  |
| Antihipertensivos           | Tranquilizantes: benzodiazepinas, sustituir las por midazolam.   |
| Hipolipemiantes             | Neurolepticos sustituirlos por haloperidol o levomepromazina.  |
| Anticoagulantes             | Corticoides: se pueden mantener en caso de Hipertensión craneal o Síndrome de compresión medular.                      |
| Antiagregantes              |  |
| Antibióticos                |  |
| Laxantes                    |  |



## Clínica

Los síntomas más frecuentes que suelen presentar los pacientes en sus últimos días son:

**Dolor:** se debe evitar que el dolor alcance niveles muy altos, se debe ajustar tratamiento en función a cada paciente y cada situación.

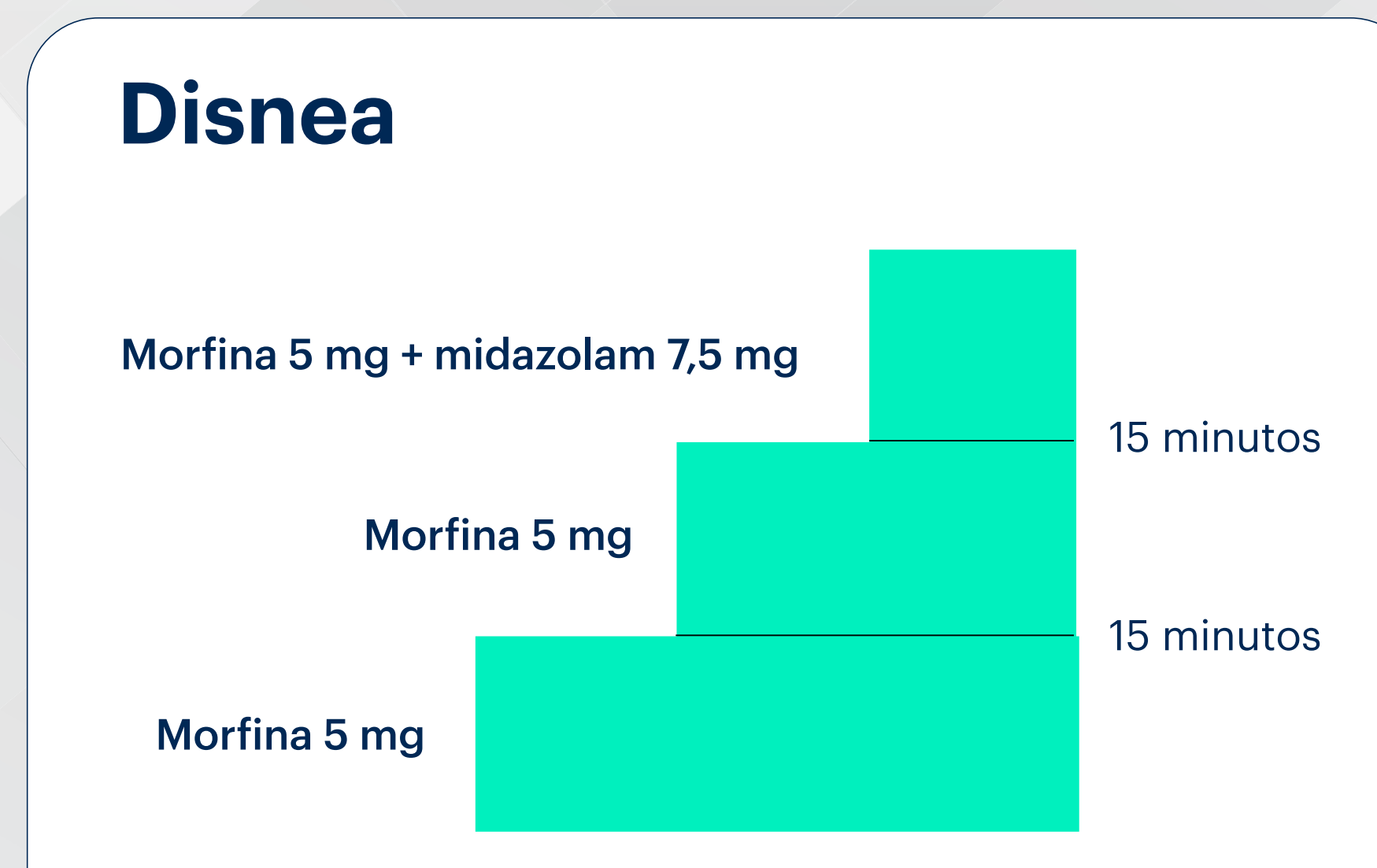
- No retirar los opioides si los lleva en tratamiento.
- Morfina: de elección.
  - Si la lleva de base y buen control del dolor: pasar a vía sc dosis equipotente (la mitad de dosis vo).
  - Si está pautada, pero dolor no controlado: podemos:
    - » Pautar dosis de rescate cada 4 h.
    - » Aumentar dosis de morfina 30-50%.
  - Si no lleva morfina previamente: administrar 5-10 mg sc y titular necesidades (suele estar entre 30-60 mg/24 h).
  - Dejar siempre pautadas dosis de rescate.

**Disnea:**

- Morfina: fármaco de elección, en dosis de 5-10 mg c/4 h si precisa. Si el paciente tenía tratamiento previo con morfina aumentaremos dosis basal un 30% y ajustaremos en función a los rescates que precise. Si presencia de distrés, valorar sedación.
- Fentanilo TTD: 12 o 25 mcg (según peso, empezaremos con 25 mcg si PCTE >70 kg) cada 72 h.
- Rescates con Morfina:
  - Solución Oral (Oramorf 20 mg/mL): 5-10 gotas cada 3-4 horas si precisa.
  - Si pérdida de VO—> vía SC: morfina 5 mg sc c/3-4 h (1/2 ampolla, 0,5 mL).
- Oxigenoterapia: valorar confort del paciente.

**Fiebre:**

- Si tolera VO: paracetamol 500 mg c/4-8 h.
- Si pérdida de VO:
  - Paracetamol 500 mg vía rectal c/4-8 h.
  - Ketorolaco 30 mg sc (1 ampolla c/8 h).





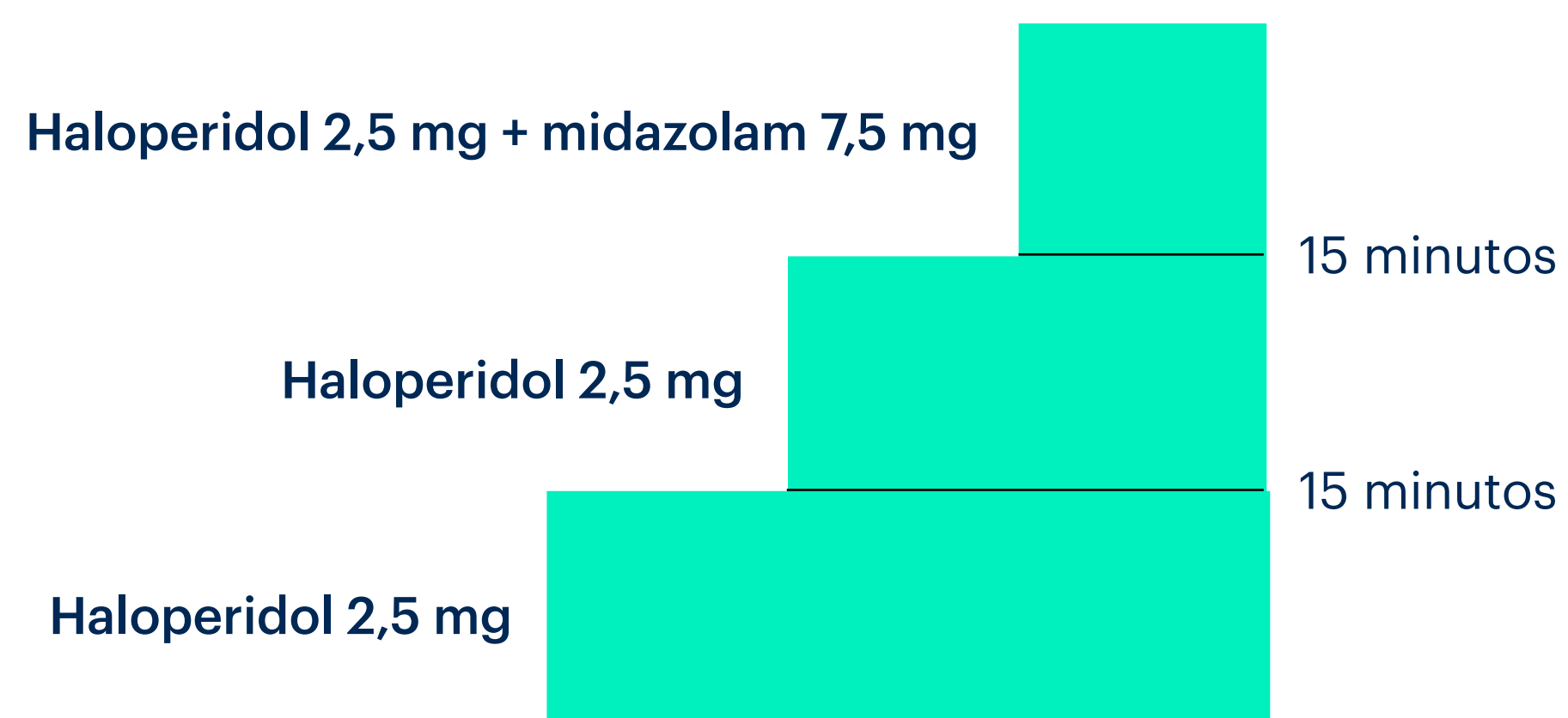


- Dexketoprofeno 50 mg sc (1 ampolla c/8-12 h).
- Medidas físicas.

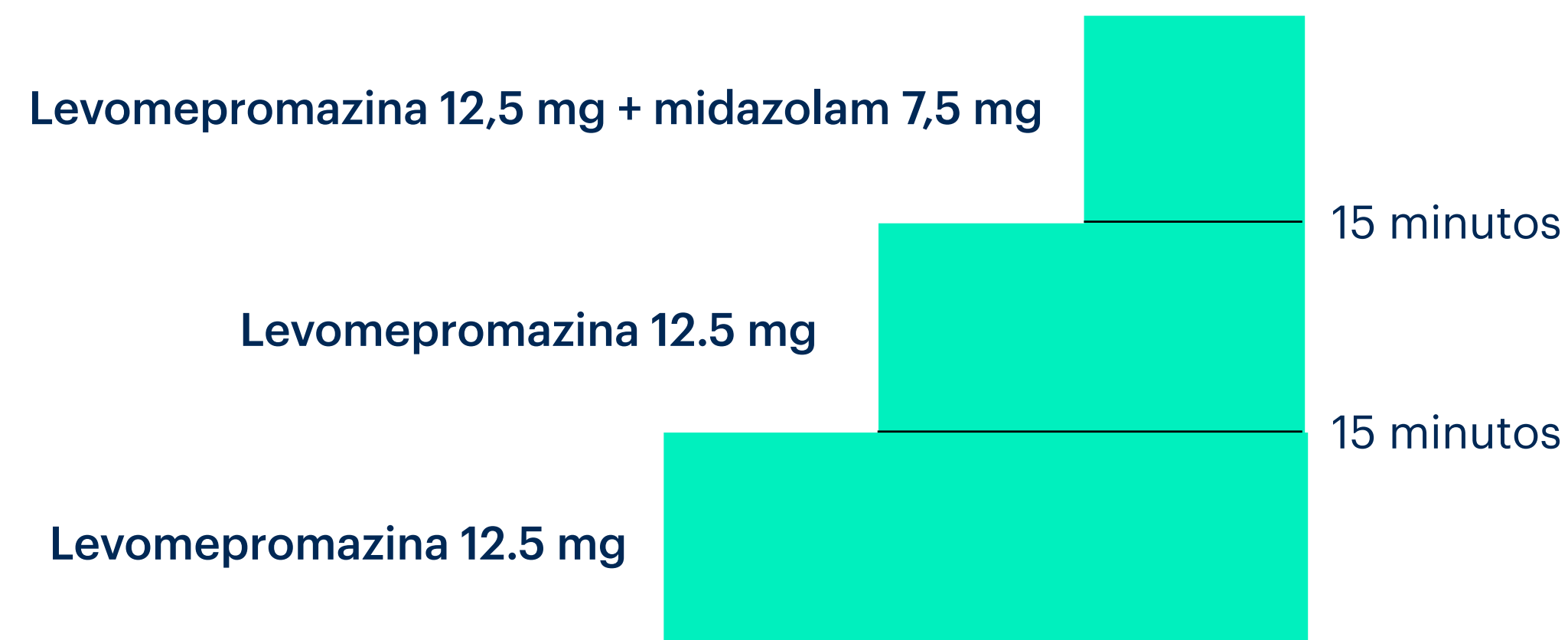
**Agitación:**

- Si tolera VO: haloperidol 10 gotas (=1 mg) c/8 h (si se administra sublingual tiene una absorción más rápida).
- Si pérdida de VO:
  - Haloperidol 2,5-5 mg (=1/2-1 ampolla=0,5-1 mL) vía sc c/8 h.
  - Midazolam: 7,5 mg (=1/2 ampolla=1,5 mL) vía sc.
  - Levomepromacina (Sinogan):
    - » Dosis de inducción en bolus: 12.5-25 mg (1/2 o 1 amp de 25 mg).
    - » Dosis de rescate: 12.5 mg-25 mg cada 4-8 h si fuera necesario hasta control de sintomatología.

**• Agitación**



**• Agitación grave**



Estertores: son secreciones en tracto respiratorio bajo, fluidas que no molestan al paciente, pero que generan gran angustia a la familia (suelen tener la sensación de que el paciente se está ahogando).

- Butilescopolamina (Buscapina): 20 mg (=1 ampolla) vía sc cada 6-8 h.
- Escopolamina: 0,5 mg (1 ampolla) vía sc cada 6-8 h si el objetivo es una mayor sedación.



Náuseas y/o vómitos: se pueden deber a varias causas:

- Obstrucción intestinal: levomeprozamina 50-150 mcg/24 h vía sc. Se puede añadir butilescolamina hasta 120 mg/24 h vía sc.
- Origen central: aparecen con los movimientos del enfermo, utilizaremos Dexametasona 8-16 mg/24 h vía oral (si no tolerancia oral, vía im o sc) de inicio, luego mantener en dosis de 2-4 mg/24 h. Se puede añadir si precisa Metoclopramida 30 mg/24 h vía oral (si no tolerancia oral, vía im o sc). Movilizar al paciente evitando movimientos bruscos de la cabeza.
- Secundaria a fármacos o propia evolución de la enfermedad: haloperidol 0,5-2 mg/8 h, a dosis máxima 15-20 mg/24 h, y Metoclopramida 10-20 mg. /6-8 h.

Hemorragias: puede darse situaciones de hemorragias masivas en algunas situaciones, por lo que es importante informar al paciente y la familia de esta posibilidad. En caso de decidir manejo en domicilio:

- Midazolam 15 mg sc hasta sedación profunda.
- Usar ropa de cama y toallas de color oscuro.

### Equivalencia de opioides

Si un paciente ya está en tratamiento con opioides debemos hacer una conversión de los mismos según vía de administración para calcular la dosis que precisa según sus necesidades.

|                     | MORFINA ORAL            | MORFINA SC     |
|---------------------|-------------------------|----------------|
| FENTANILO TTD       | (FENTANILO TTD x 24)/10 | MORFINA ORAL/2 |
| BUPREMORFINA TTD    | (FENTANILO TTD x 24)/10 | MORFINA ORAL/2 |
| OXICODONA           | OXICODONA/2             | MORFINA ORAL/2 |
| TRAMADOL/TAPENTADOL | TRAMADOL/5              | MORFINA ORAL/2 |

- Calcular Dosis Total (base + rescates): aumentar entre 30-50%.
- Rescates: 1/6 de la dosis total.

A nivel emocional se produce un torbellino de sentimientos, muchas veces encontrados. Es importantísimo escuchar, dejar que el paciente hable y se desahogue, sin interrumpirlo y sin prisa.





En lo referente al plano intelectual, importante saber si existe documento de voluntades anticipadas, y, en caso de no tenerlo, preguntar si desea hacer uno. Preguntar al paciente y/o a la familia si tiene testamento y si quiere hacerlo en caso de no tenerlo. Es importante saber las necesidades y recursos del paciente y la familia para poder darle la mejor asistencia global.

No debemos olvidar el plano espiritual, preguntando por sus necesidades espirituales.

## Sedación paliativa

Se define como la administración deliberada de fármacos, en dosis y combinaciones requeridas, para reducir la consciencia de un paciente con enfermedad avanzada o terminal, tanto como sea preciso para aliviar adecuadamente uno o más síntomas refractarios y con su consentimiento explícito, implícito o delegado.

Se preparará infusor con:

- Si lleva **morfina** previa: aumentar dicha dosis un 30-50%.
- Si **no lleva morfina** previa: se suele poner 30-40 mg/día.
- **Midazolam**: 30-45 mg/día.
- **Levomepromazina**: 25-50 mg/día.

Dejaremos siempre medicación y pauta de rescate por si es necesario, reevaluando diariamente la situación. Pauta habitual de rescate:

- Si dolor o disnea: morfina 5 mg c/4 h, se puede repetir a los 15 minutos si persiste clínica.
- Si agitación: midazolam 5 mg c/4 h, se puede repetir a los 15 minutos si persiste clínica.
- Si náuseas o vómitos: metoclopramida 10 mg c/8 h.

Es muy importante hablar con la familia e informar de cómo va a ser el proceso de la agonía, ya que, las apneas o los estertores que para nosotros son normales en esta situación, puede resultar muy agobiante para ellos. Por lo que debemos informar:

- Utilizando un lenguaje claro, sin ambigüedades; no dar por supuesto el conocimiento sobre la agonía.
- Considerar todos los motivos de duda y preocupación que puedan surgir: cansancio, miedo a las responsabilidades, sentimientos de culpa por momentos de distracción o descanso....
- Informar de la evolución de los síntomas (inconsciencia, apneas, estertores, deshidratación...).





## Eutanasia

En España, el 18 de marzo de 2021 se ratifica y aprueba en el Pleno del Congreso la Ley Orgánica 3/2021, de 24 de marzo, de regulación de la eutanasia, que es publicada en el Boletín Oficial del Estado el 25 de marzo convirtiéndonos en el sexto país del mundo en reconocer este derecho.

Esta ley entró en vigor en junio de 2021, a fecha de edición de este libro aún están pendientes los protocolos de aplicación en las diferentes comunidades.

| ¿QUÉ ES EUTANASIA?   | ¿QUÉ NO ES EUTANASIA?   |
|--|---|
| <p>La actuación que produce la muerte de una persona de forma directa y activa, por parte de personal sanitario, ya sea administrando una sustancia que le cause la muerte o prescribiéndola para que la persona pueda autoadministrársela, ya sea en un centro sanitario o en su domicilio.</p> | <p><b>Sedación Paliativa/Terminal:</b> administración de fármacos en dosis y combinación necesaria para aliviar síntomas refractarios que no se pueden controlar con tratamientos habituales, y que requiere la disminución del nivel de consciencia de un paciente cuya muerte se prevé próxima, con el consentimiento explícito, implícito o delegado.</p> <p><b>Limitación/Adecuación de Tratamiento de Soporte Vital:</b> no inicio, o retiro, de medidas de soporte vital cuando el profesional sanitario considera que no va a producir ningún beneficio al paciente y, por tanto, sería maleficente.</p> |

## Solicitud

Es una decisión autónoma del paciente, basada en el conocimiento de su situación clínica y evolución de esta, tras haber sido informado de forma adecuada por parte del equipo clínico responsable. Debe quedar constancia en historia clínica de que la información ha sido recibida y comprendida por el paciente.

Para poder solicitarlo se debe cumplir:

- Ser residente en España.
- Ser mayor de edad, capaz y consciente en el momento de la solicitud.
- Sufrir una enfermedad grave e incurable o un padecimiento grave crónico e imposibilitante que le genere un sufrimiento físico o psíquico constante e intolerable.

| PADECIMIENTO GRAVE CRÓNICO E IMPOSIBILITANTE   | ENFERMEDAD GRAVE E INCURABLE  |
|--|---|
| <p>Limitaciones que inciden directamente sobre la autonomía física y actividades de la vida diaria, impidiendo que se valga por sí mismo, así como sobre la capacidad de expresión y relación, y que lleva asociado un sufrimiento físico o psíquico constante e intolerable para quien lo padece, sabiendo que estas limitaciones se van a mantener en el tiempo sin posibilidad de curación o mejoría importante.</p> <p>Puede llegar a suponer la dependencia total de apoyo tecnológico.</p> | <p>Aquella que, por su naturaleza, produce sufrimientos físicos o psíquicos constantes e insoportables sin posibilidad de alivio que la persona considere tolerable, con un pronóstico de supervivencia limitado y en un contexto de fragilidad progresiva.</p> |



**Opciones:**

## Eutanasia

Administración de un fármaco para producir la muerte de un paciente que lo ha solicitado voluntariamente y de forma reiterada, por padecer una enfermedad incurable que siente como inaceptable y que no se ha podido calmar de otra manera.

## Suicidio asistido

Cuando, en este contexto, la actuación del profesional se limita a proporcionar al paciente los medios necesarios para que sea él mismo quien se autoadministre el fármaco y se produzca la muerte.

**Procedimiento:**

- Requisitos de personas incompetentes:
  - Presentación de la solicitud al médico responsable por parte de una persona mayor de edad junto con documento de voluntades previas.
  - Si no hay tercera persona, será el médico que lo trata quien presentará el documento tras consultar registro de instrucciones previas.
- Requisitos de personas competentes:
  - Dos solicitudes por escrito con un intervalo entre ellas de 15 días.
  - Solicitud fechada y firmada por el paciente en presencia de un profesional que lo firmará e incorporará a la historia clínica. En caso de que profesional que firme sea diferente al médico responsable, debe entregárselo para que éste lo incluya en historia clínica.
  - Si el paciente no puede firmar: posibilidad de fechar y firmar por un tercero indicando las razones.

Es posible revocar esta decisión en cualquier momento, incorporando documento a historia clínica.

Al final del capítulo se puede ver flujograma con los pasos a seguir para realizar el proceso.

Una vez aprobado el procedimiento, se debe decidir:

- Fecha: la que proponga el solicitante.
- Método: a elección del solicitante (eutanasia o suicidio asistido).
- Acompañamiento de profesionales: normalmente por sanitarios responsables.

- Posibilidad de revocación o retraso del procedimiento
- Dónde realizar proceso: centro sanitario público, centro sanitario privado/concertado, domicilio. En cualquier caso, será financiado por el sistema nacional de salud.

El médico responsable será el encargado de coordinar el proceso, debe:

- Verificar los requisitos.
- Informar sobre alternativas (cuidados paliativos, ayudas de dependencia, etc.).
- Hablar y deliberar situación con el paciente, asegurándose de comprender la decisión tomada.
- Comunicar decisión a los implicados (equipo asistencial y familia).
- Informar al médico consultor y a la comisión de garantía y evaluación.
- Llevar a cabo la PRÁCTICA de la eutanasia o del suicidio asistido.
- Finalizado el procedimiento: remitir documentación a la comisión (máximo 5 días), quien supervisa si el procedimiento ha seguido la legalidad (máximo 2 meses).







## PASOS DEL PROCESO

### Primera solicitud

- Entrevista del médico responsable: valoración del cumplimiento de los requisitos
- Máximo de 2 días: proceso deliberativo sobre su diagnóstico, posibilidades terapéuticas y resultados esperables, información sobre cuidados paliativos y ayuda a la dependencia.
- Máximo 5 días: el paciente recibe la misma información por escrito.



Al menos 15 días después

### Segunda solicitud

- 2-5 días tras presentarla: nuevo proceso deliberativo para atender cualquier duda o ampliar información
- 24 horas tras finalizar el proceso deliberativo, si persiste la solicitud el médico responsable lo pone en conocimiento de equipo asistencial (especialmente enfermería), familiares (si lo pide el paciente) y recaba el documento de consentimiento informado.
- Si el solicitante desiste también se pone en conocimiento del equipo asistencial.



### Médico responsable informa al médico consultor, quien hará:

- Revisión de la historia clínica.
- Entrevista al solicitante.
- Máximo de 10 días desde la fecha de la 2.<sup>a</sup> solicitud: informe corroborando si se cumplen los requisitos.
- Comunicación de las conclusiones del informe al paciente en máximo 24 horas.



- **Médico responsable avisa al Presidente de la Comisión de Garantía y Evaluación del informe favorable del consultor (Máx. 3 días) quien:**
  - Nombrará 2 integrantes de la Comisión (médico/jurista) para verificar si cumple los requisitos legales (Máx. 2 días)
- **Los dos integrantes de la Comisión de Garantía y Evaluación realizan:**
  - Revisión de la documentación, entrevista (si lo consideran necesario) con el médico responsable, equipo sanitario y/o con el solicitante.
  - Máximo de 7 días: informe valorando si se cumplen los requisitos.
  - Máximo de 2 días: se informa de la resolución definitiva al Presidente.

**El Presidente de la Comisión de Garantía y Evaluación informa al médico responsable para realizar la prestación de ayuda para morir.**

## Bibliografía

Manual de bolsillo de cuidados paliativos para enfermos oncológicos y no oncológicos. Editores. Francisco J. Galindo Ocaña. Carlos Hernández Quiles.

Cuidados paliativos en pacientes con COVID-19. Documento desarrollado por el Programa Nacional de Cuidados Paliativos (PNCP) del Instituto Nacional del Cáncer (INC) y la Asociación Argentina de Medicina y Cuidados Paliativos.

Ley Orgánica 3/2021 de Regulación de la eutanasia: contenido y papel de la enfermera. Colegio Oficial de Enfermería de Madrid.

Ley Orgánica 3/2021, de 24 de marzo, de Regulación de la eutanasia. BOE-A-2021-4628. Disponible en: [https://www.boe.es/diario\\_boe/txt.php?id=BOE-A-2021-4628](https://www.boe.es/diario_boe/txt.php?id=BOE-A-2021-4628)







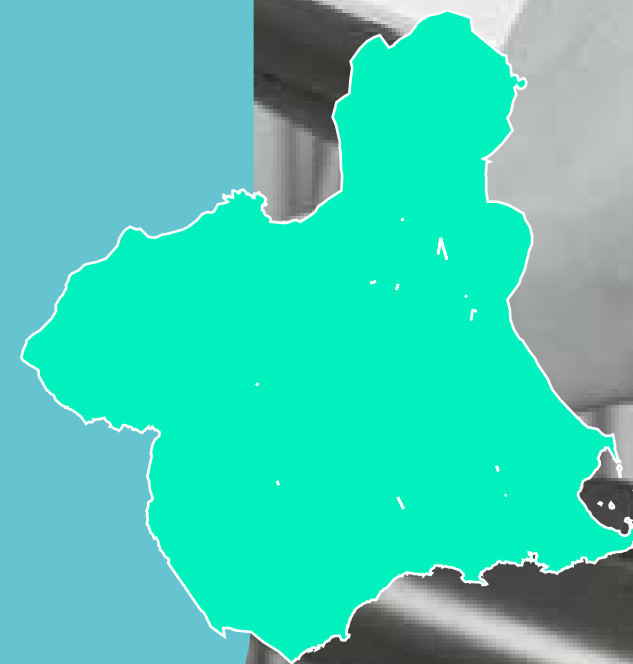
# 16

Decimosexta parada

## Técnicas en Atención Primaria

- 71** Dermatoscopia.
- 72** Infiltraciones y artrocentesis.
- 73** Cirugía menor.
- 74** Principios básicos de la ecografía.
- 75** Ecografía abdominal y de grandes vasos.
- 76** Ecografía renal y de vías urinarias.
- 77** Ecografía de tiroides.
- 78** Ecografía músculo esquelética.

MURCIA: Un interior por descubrir. No todo es huerta, es playa, es cultura, es historia. Es tamborrada, es Año Jubilar, es balneario, paisaje encantado, es vino y paparajotes. Es algo más que una imagen.



# 71

## Capítulo 71 DERMATOSCOPIA

**Ana Cristina Menéndez López.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.


**Lázaro de Castro Peral.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor. Murcia.

**Dermatoscopia.** Se trata de un método diagnóstico no invasivo, que mediante una lente de mano amplifica la imagen y nos permite visualizar estructuras y colores de la epidermis, unión dermoepidérmica y dermis superficial.

La luz polarizada se refleja más profundamente que la luz normal hasta 0,6-1 cm, apreciándose dermis superficial y media. El PAPPS 2018 (Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud) recomienda su uso con alto valor predictivo positivo para lesiones malignas de la piel.

La **tele dermatoscopia** se utiliza en patología fundamentalmente de carácter tumoral o que nos genere duda de diagnóstico diferencial con tumores (ver tabla 1).

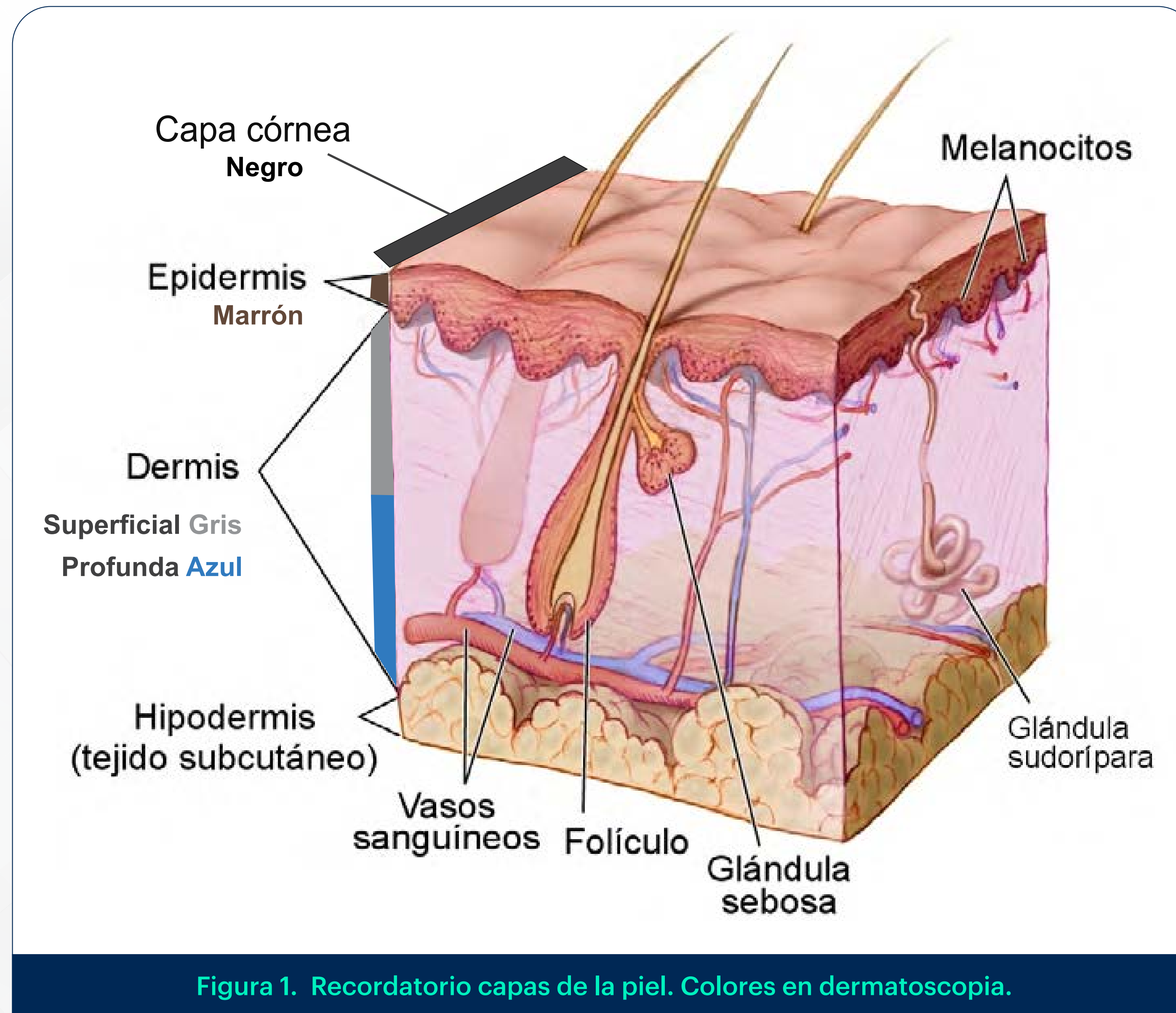
Tabla 1. Elaboración propia basada en Manual dermatoscopia básica para médicos de AP de Faes Farma.

| Lesiones tumorales  | Lesiones con duda en diagnóstico diferencial                            |
|--|---|
| Melanoma   | Nevus melanocíticos adquiridos.   |
| Nevus atípicos   | Nevus azules y melanocitosis (mancha mongólica, nevus de Ota y de Ito). |
| Nevus de Spitz (también llamado melanoma benigno)  | Lentigos (solar, simple ...maligno).                                    |
| Seguimiento de nevus congénitos  | Lesiones vasculares.  |
| Carcinoma basocelular  | Queratosis actínicas.   |
| Carcinoma espinocelular  | Queratosis seborreicas muy pigmentadas.                                 |
| Queratoacantoma  | Dermatofibromas.  |
| Sospecha de cualquier otro tumor maligno   | Cualquier otro tumor que nos genere dudas diagnósticas.                 |



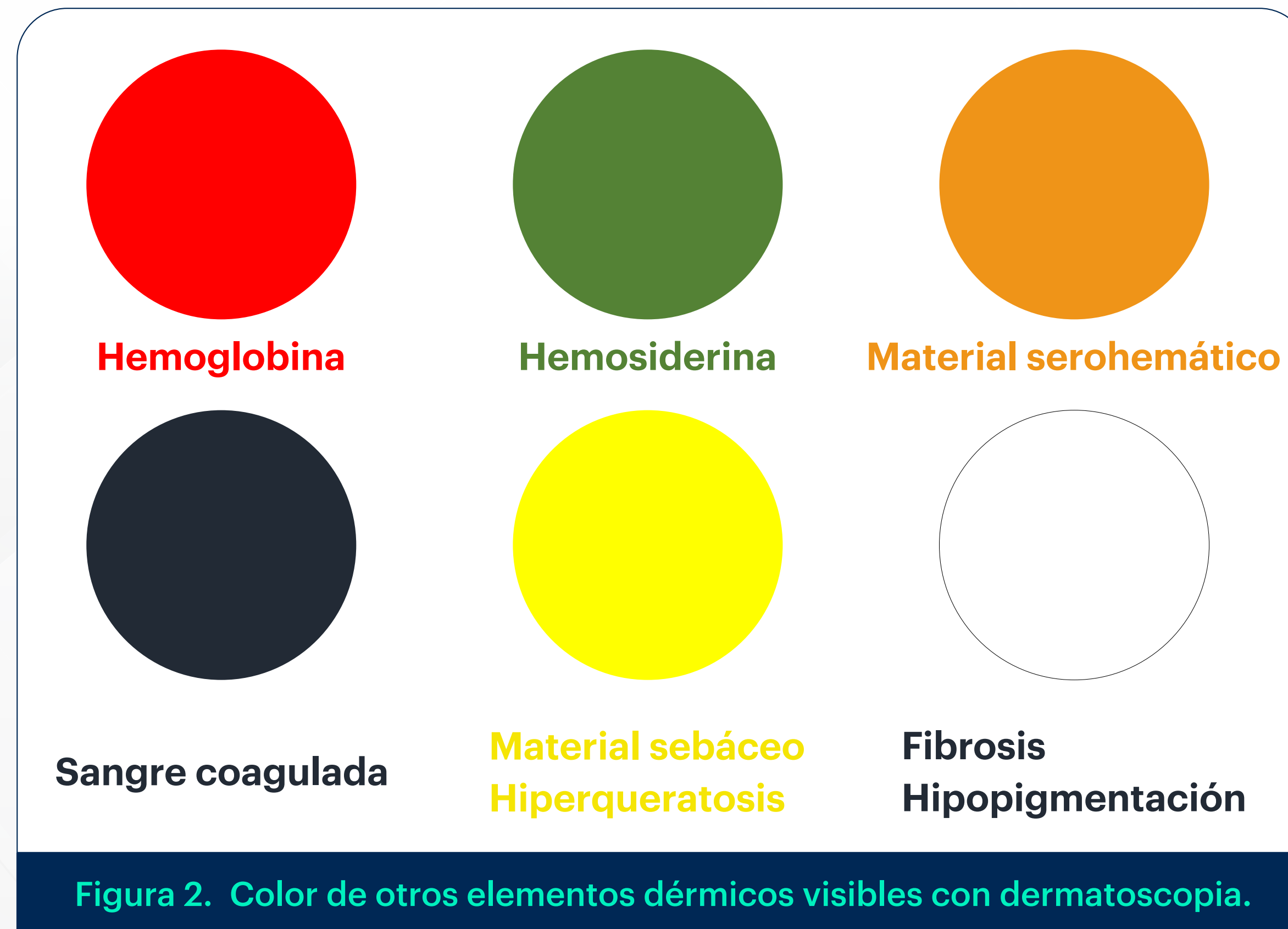


En nuestra consulta teledermatología debemos incluir una fotografía panorámica para ubicar la lesión, una macroscópica y al menos una dermatoscópica. Siempre hemos de tener el **consentimiento informado** para la obtención de imágenes. Es importante no incluir los ojos, salvo que la lesión lo precise, ni marcas de nacimiento o tatuajes. Debemos respetar la dignidad del paciente.



Fuente: Don Bliss (artist), Public domain, via Wikimedia Commons.

Comenzaremos con un recordatorio por imágenes de los colores de las capas de la piel vista a través del dermatoscopio:



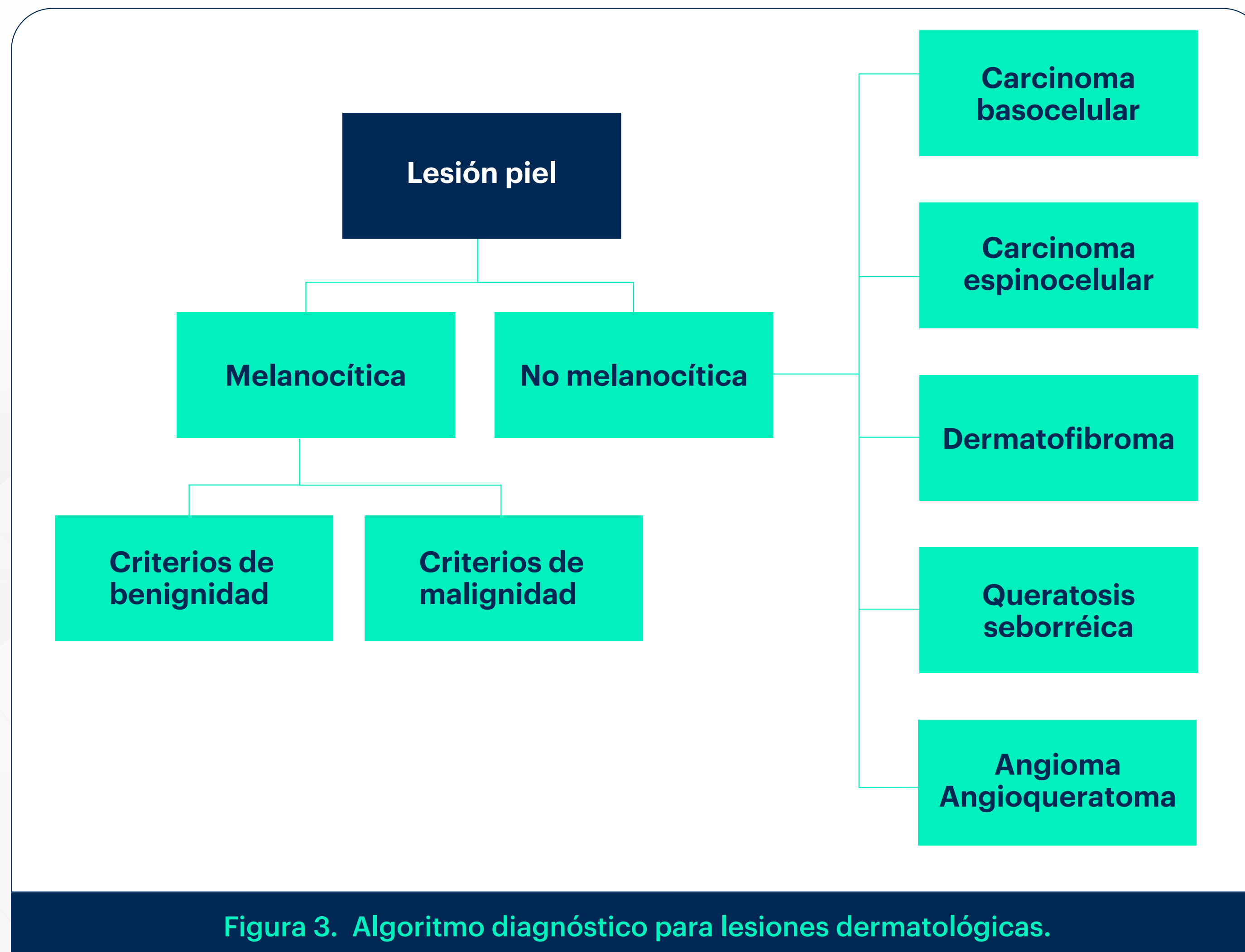
Fuente: elaboración propia.

## Objetivos de la dermatoscopia

Determinar si una lesión es o no melanocítica, las **melanocíticas** caracterizadas por aumento de melanocitos (nevus, melanoma) y las lesiones **no melanocíticas** con aumento no sólo de la melanina sino también de otros pigmentos, como hemoglobina, queratina (dermatofibroma, carcinoma basocelular, queratosis seborreica, angioma, angioqueratoma...). Para ello necesitamos conocer los algoritmos dermatoscópicos más comúnmente utilizados (análisis de patrones, método de los 7 puntos de Argenziano, la regla ABCD de Stolz, regla de los tres puntos de Soyer, o el algoritmo de BLINK modificado por nosotros y convertido en algoritmo BUCIM para Primaria. Así como adquirir habilidad en el manejo del dermatoscopio, orientación diagnóstica y correcta derivación a Dermatología.







### Primer paso


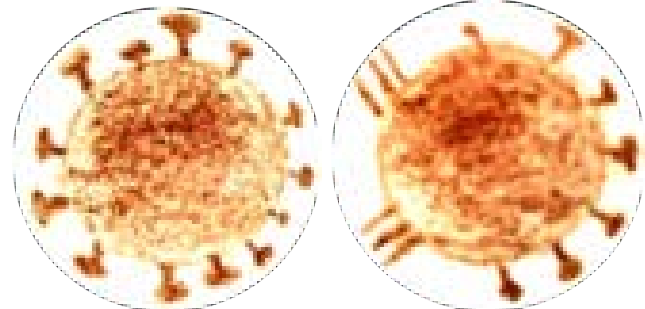
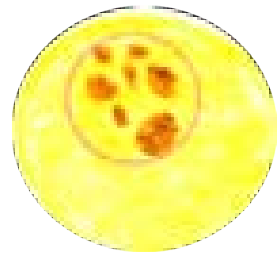
Algoritmos básicos como **CRITERIO DE DERIVACIÓN (benignidad/malignidad)** sin profundizar en el tipo de lesión (Regla de los 3 puntos de Soyer y algoritmo BUCIM).

#### 1. Regla de los 3 puntos de Soyer. Criterios de derivación

- La asimetría de estructuras y/o colores (puntuá **1 punto**).
- La presencia de red o retículo pigmentado atípico (puntuá **1 punto**).
- La observación de estructuras azul o blancas (puntuá **1 punto**).

**Regla "salvavidas":** sospechamos malignidad con **2-3 puntos**.



| 2. Algoritmo "BUCIM". Criterios de derivación |   |   |
|---|---|---|
| Criterios                                     | Pregunta  | Acción  |
| <b>B</b> Benignidad                           | Reconocemos inmediatamente por exploración y/o dermatoscopia que la lesión es benigna.  | Sí: no más acciones.<br>No: continuar evaluación con el resto de preguntas. |
| Segunda parada Algoritmo BUCIM                |   |   |
| Criterios                                     | Pregunta  | Puntuación respuesta  |
| <b>Única</b>                                  | Lesión patito feo: única en tipo y localización.  | Sí = 1 punto  |
| <b>Cancerofobia/cambios</b>                   | Paciente piensa en cáncer cutáneo o hay cambios en la lesión.   | Sí = 1 punto  |
| <b>Irregular</b>                              | Patrón asimétrico de pigmentación o más de un color (policromía).   | Sí = 1 punto  |
| <b>Malignidad indicios por dermatoscopia</b>  | <p><b>1 o más respuestas afirmativas sugieren malignidad y supone una puntuación de 1 punto.</b></p> <p><b>1. Retículo atípico      Retículo típico</b></p>  <p><b>2. Proyecciones lineales y pseudópodos</b> (palillos de tambor) nidos tumorales. Patrón en estallido de estrellas: Nevus de Spitz.</p>  <p><b>3. Puntos o manchas negras</b> distribuidas de manera irregular.</p>  | No: 0 puntos<br>Sí: 1 punto   |



2. Algoritmo "BUCIM". Criterios de derivación

4. Áreas **desestructuradas**, de distribución irregular.



5. Color **azul o gris de distribución irregular**.



6. Vesículas **vasculares**: arboriformes, glomerulares o polimorfos. (Ver ANEXO II algoritmo diagnóstico en función del patrón vascular predominante).



7. Lesiones acrales. **Patrón paralelo del surco**, que sugiere benignidad y el patrón **paralelo de la cresta** con puntos blancos sugiere malignidad.

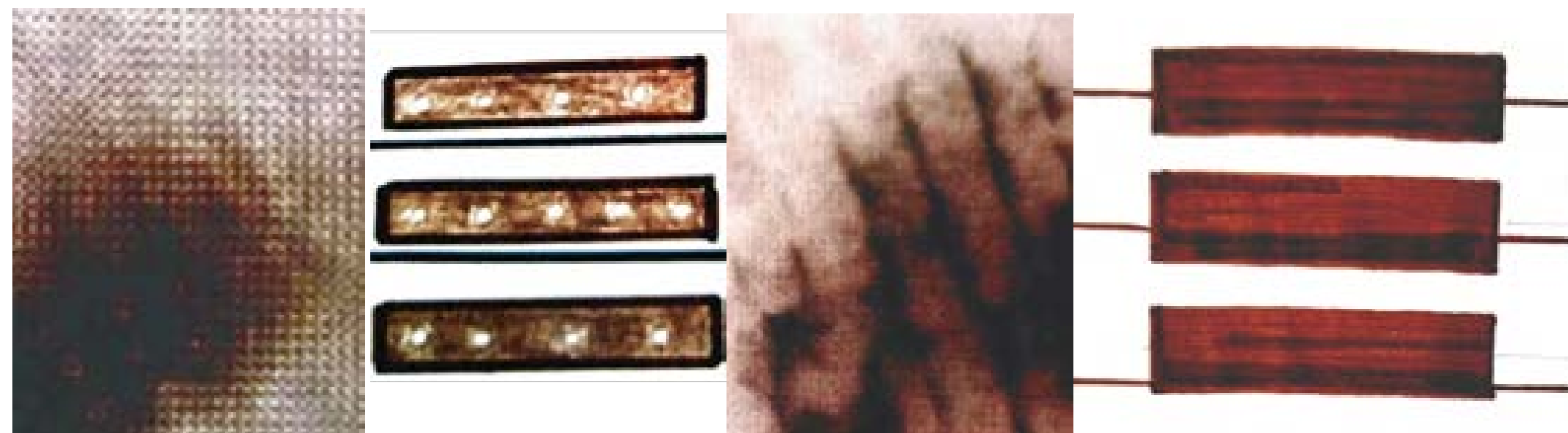


Tabla 2. Interpretación algoritmo BUCIM, como criterio de derivación.

| Interpretación del algoritmo |                               |                   |
|------------------------------|-------------------------------|-------------------|
| Puntuación                   | Significado                   | Acción            |
| 0-1 punto                    | Sugiere lesión <b>benigna</b> | <b>No</b> precisa |
| >0=2                         | Sugiere lesión <b>maligna</b> | <b>Biopsia</b>    |

Fuente: elaboración propia (SEMERGEN 2017;43:312-7).



Con cualquiera de estos algoritmos determinaremos la necesidad de derivación a Dermatología. Antes de pasar al segundo nivel recordemos la importancia de la anamnesis.

| Anamnesis                               |   |
|---|---|
| <b>Edad</b>                             | Antecedentes personales y familiares de melanoma, exposición luz solar, enfermedades (diabetes, candida, hepatitis c, ITS...) fármacos, viajes... |
| <b>Trabajo</b> (exposición ocupacional) | <b>Tiempos</b> de evolución.  |
| <b>Cambios</b> (brusco, progresivo)     | <b>Síntomas:</b> edema, eritema, escozor, dolor, prurito, sangrado...   |

### Segundo paso

profundizar en si la lesión es **MELANOCÍTICA O NO MELANOCÍTICA**

Existen múltiples patrones y reglas que nos orientan al diagnóstico de lesión melanocítica:



Fuente: elaboración propia según bibliografía.




Fuente: elaboración propia según bibliografía.



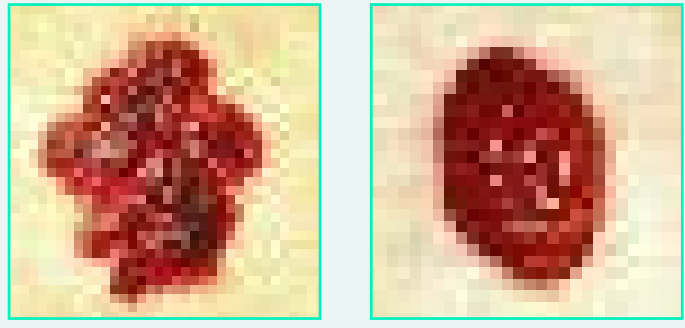
Si la lesión presenta patrones del anexo I o del anexo II consideraremos la posibilidad de ser melanocítica y pasaremos a intentar determinar benignidad /malignidad. Para ello utilizaremos la Regla ABCD.




**1. Asimetría**




**2. Bordes**




**3. Color**

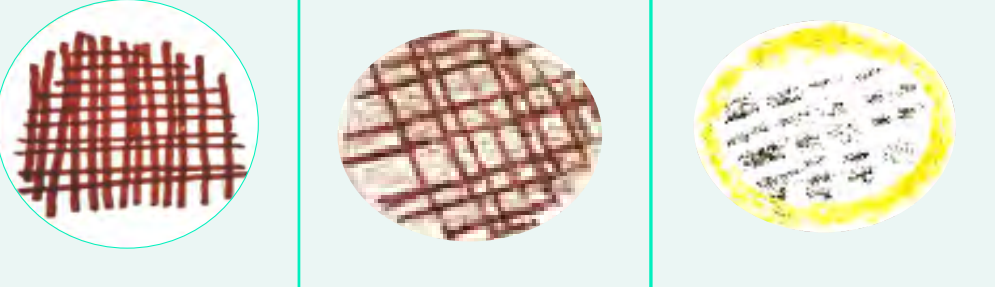


**4. Estructuras** →



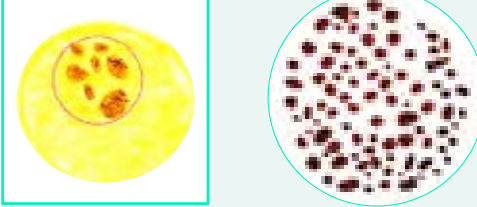


**1. Retículo pigmentado, tanto si es típico como atípico.**

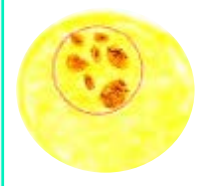


**2. Áreas desestructuradas más del 10 % de la lesión.**

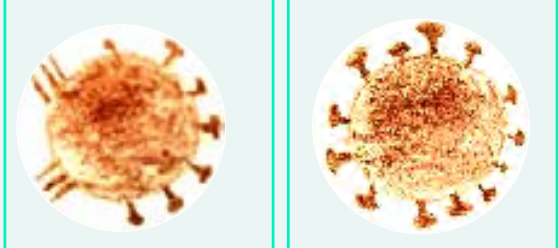
**3. Puntos, deben ser más de dos.**



**4. Glóbulos deben ser por lo menos dos.**



**5. Ramificaciones lineales o pseudópodos, deben ser más de dos.**



**Figura 6. Diagnóstico de lesiones Melanocíticas.**

Fuente: elaboración propia según bibliografía.



Tabla 3. Regla ABCD para diferenciar lesiones melanocíticas benignas y malignas.

| Regla del ABCD para diferenciar por dermatoscopia lesiones melanocíticas malignas y benignas |                               |                        |
|--|-------------------------------|------------------------|
| Criterio dermatoscópico  | Puntuación                    | Factor corrector       |
| Asimetría  | 0 a 2                         | X 1,3                  |
| Bordes   | 0 a 8                         | X 0,1                  |
| Color  | 1 a 6                         | X 0,5                  |
| Estructuras dermatológicas   | 1 a 5                         | X 0,5                  |
| <b>TDS ÍNDICE DERMATOSCÓPICO TOTAL</b>   |                               |                        |
| <4,75<br><b>Benigna</b>  | 4,8-5,45<br><b>Sospechosa</b> | 5,45<br><b>Maligna</b> |
| <b>CRITERIOS ADICIONALES</b><br>Vascularización/Regresión/pseudópodos                        |                               |                        |

Fuente: elaboración propia según bibliografía.

Recopilando: hasta este momento hemos aprendido a usar un par de algoritmos rápidos para decidir derivación especialista (Soyer y BUCIM). Después hemos conocido patrones que nos indican que la **lesión** es **melanocítica** y aplicando la regla ABCD nos ha orientado a malignidad o benignidad de la lesión.

Ahora veremos patrones que nos sirven para el diagnóstico de las **lesiones no melanocíticas** (ver figura):

1. Dermatofibroma.
2. Angioma y angioqueratoma.
3. Queratosis seborreica.
4. Carcinoma basocelular.
5. Carcinoma escamoso.



Finalmente expondremos un algoritmo que a través del patrón vascular nos ayuda con el diagnóstico de las lesiones cutáneas (ver figura 10).

Incidir en que cualquier lesión diferente de las demás **“patito feo”** debe ser estudiada por dermatología. Recordemos también algunos **signos de alarma de una lesión cutánea:**

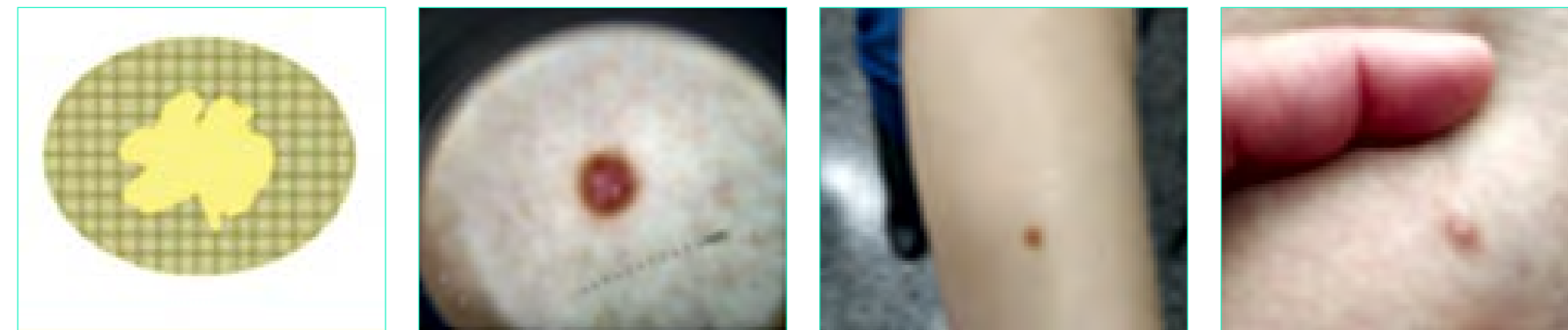
- Presencia de exudación, ulceración y/o hemorragia.
- Picor o dolor.



- Presencia de adenopatías regionales.
- Modificaciones súbitas en la superficie, tamaño, contorno y/o color de la lesión.
- Presencia de un halo inflamatorio alrededor de una lesión.
- Historia familiar o personal.

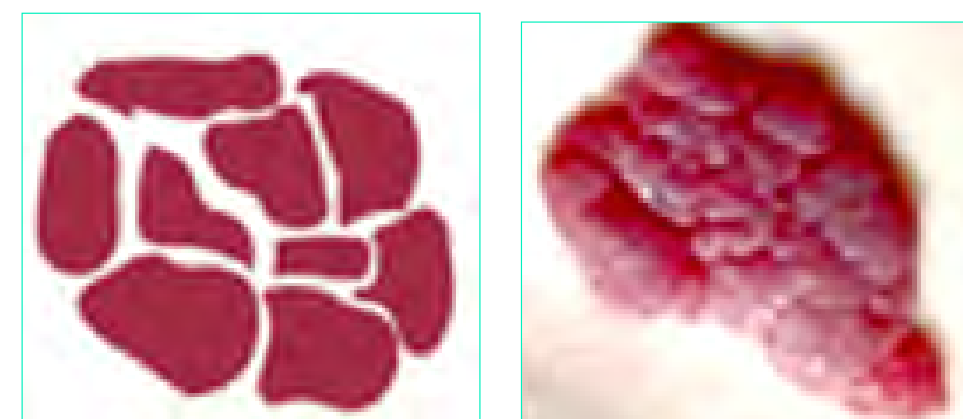
### 1. Dermatofibroma

Signo del hoyuelo. Tacto duro, semejante a una cicatriz



### 2.A. Angioma

Lagunas rojo-violáceas, en ausencia de vasos

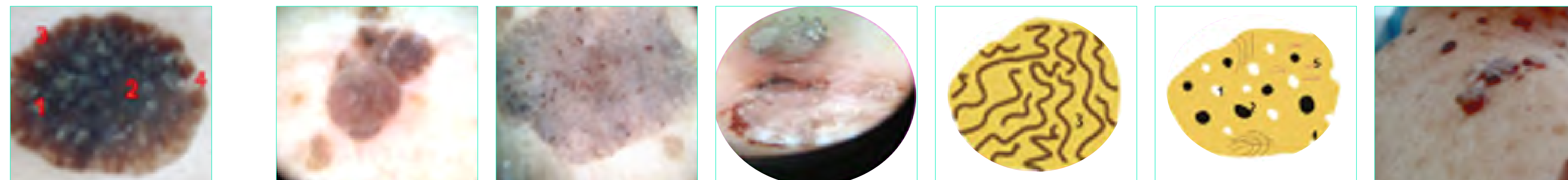


### 2.B. Angioqueratoma



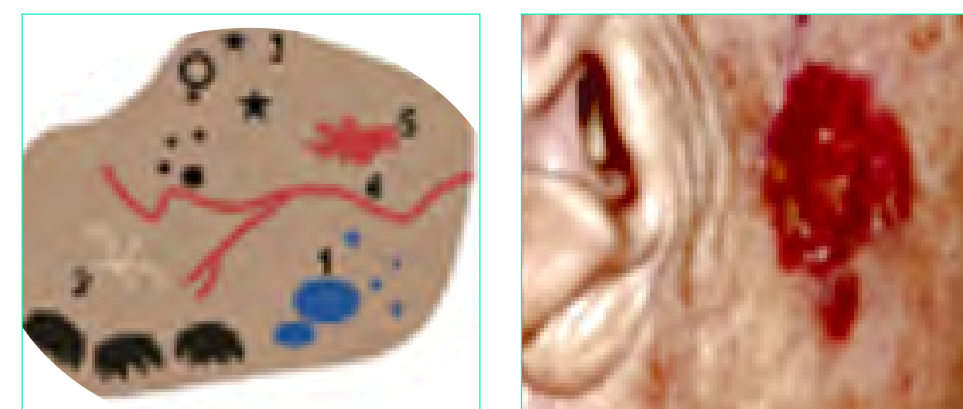
### 3. Queratosis seborreica

1. Milium
2. Tapones córneos
3. Cresta y fisuras
4. Bordes apolillado
5. Vasos en horquilla



### 4. Carcinoma basocelular

1. Glóbulos gris o azul
2. Hojas de Arce
3. Ruedas de carro
4. Telangiectasias
5. Más de una ulceración

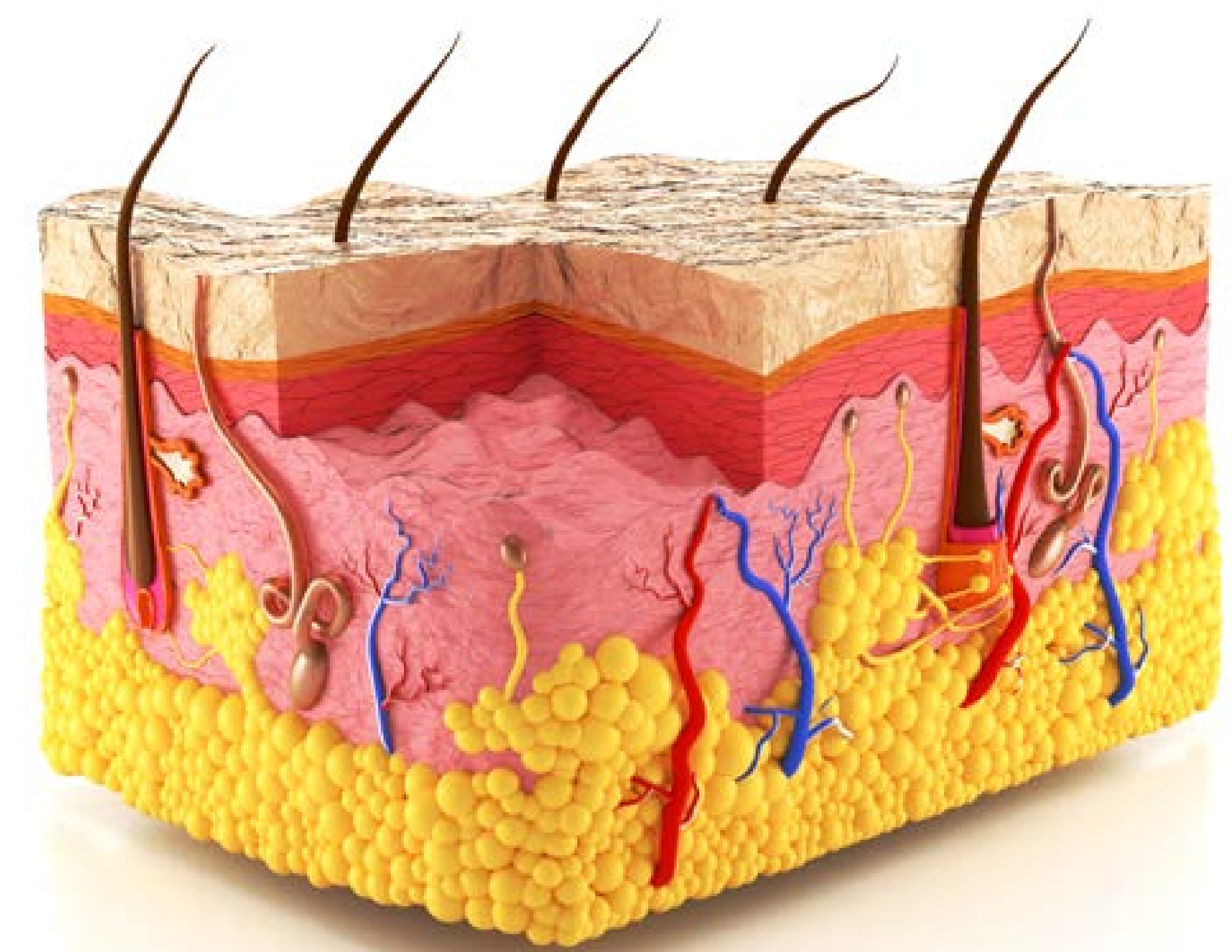
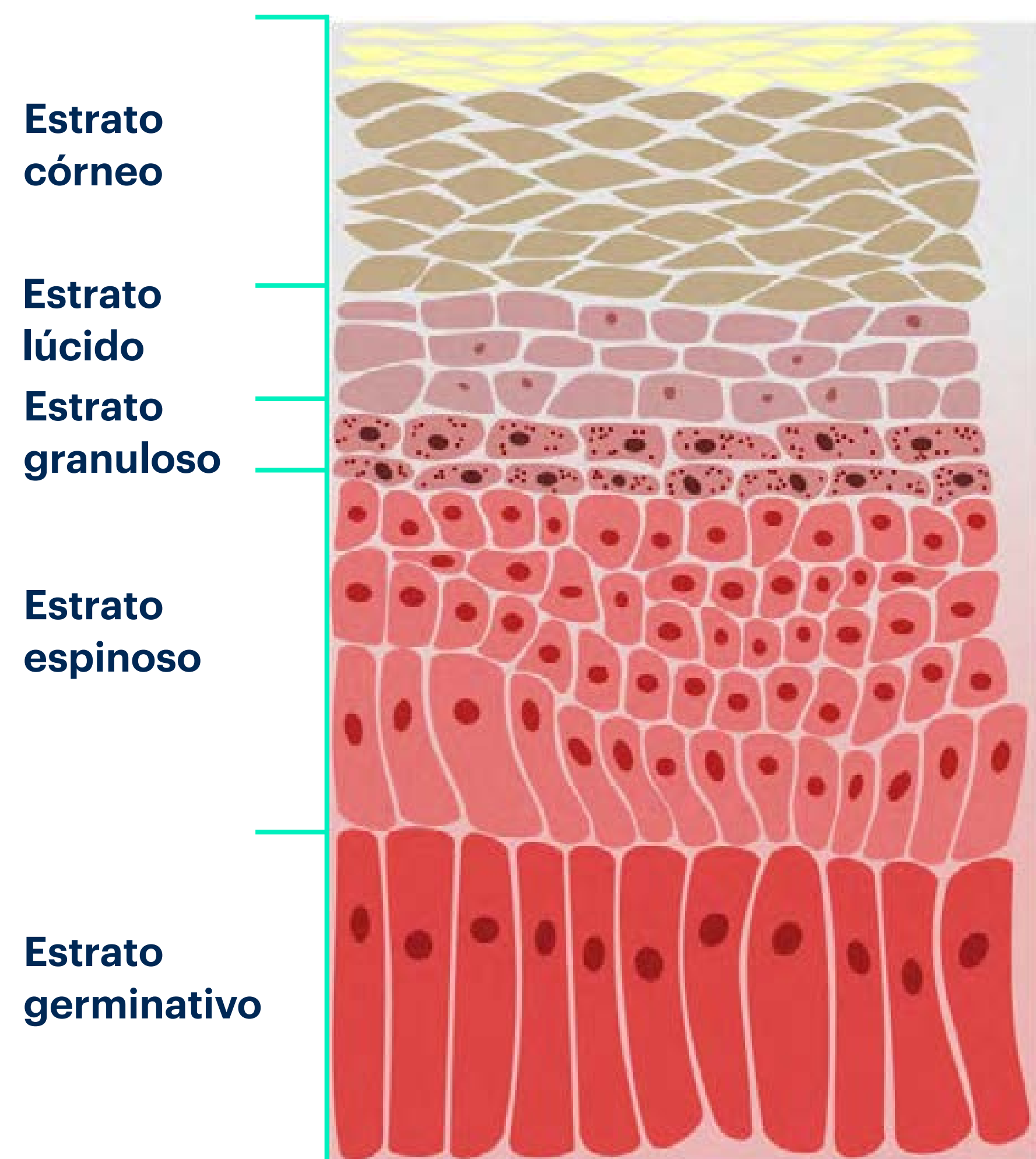


### 5. Carcinoma escamoso

Cualquier herida de más de 45 días de evolución que NO cura. Lesión tipo grano o verruga en mayores de 50 años de entre 6 semanas y 5 años de evolución.



Figura 7. Anexo III Lesiones cutáneas no melanocíticas.



**Figuras 8 y 9. Capas de la piel.**

Fuente: Adertderivative work: Fulvio314, CC BY-SA 3.0 via Wikimedia Commons. Adaptado de Shutterstock (libre de regalías).



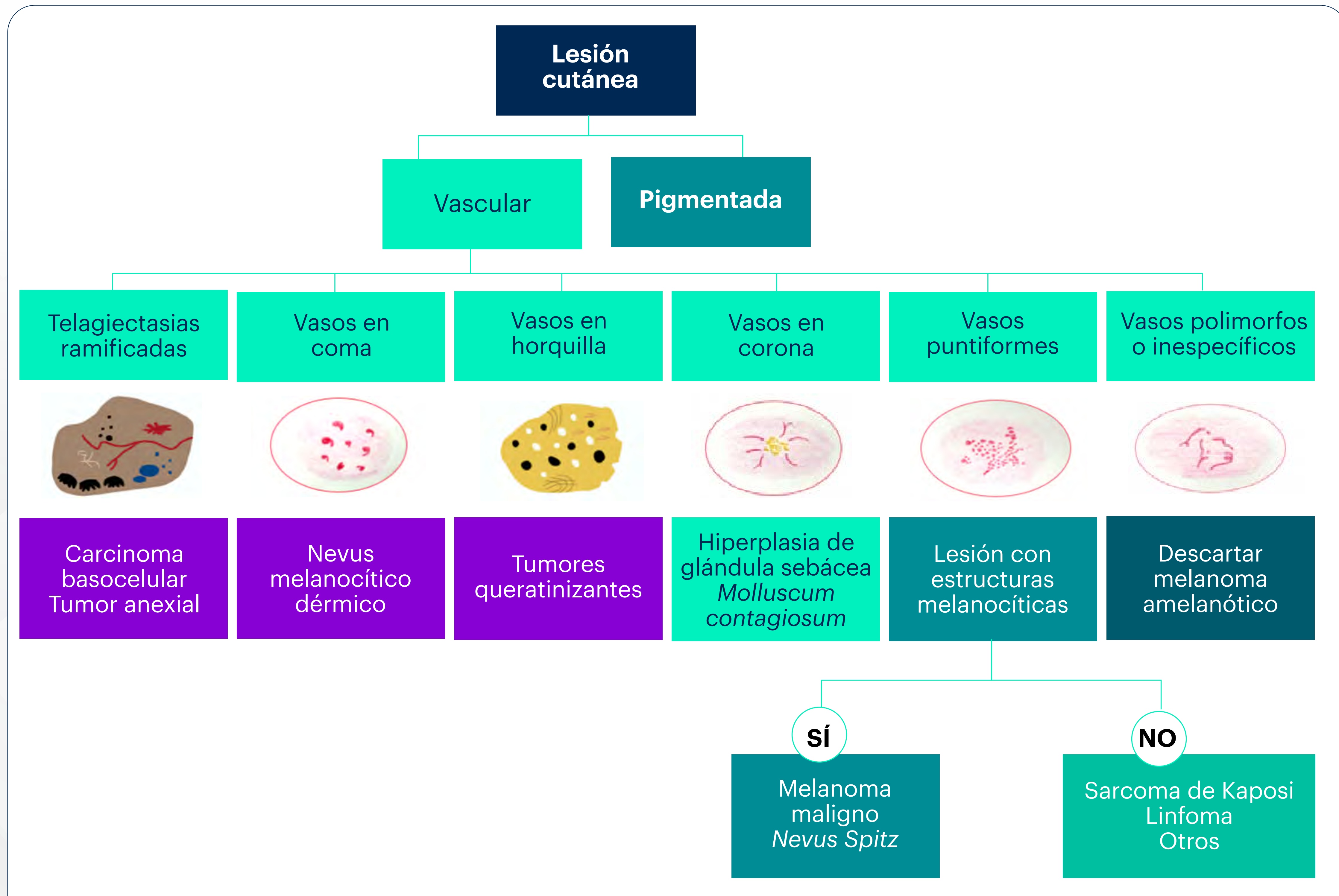


Figura 10. ANEXO IV. Algoritmo diagnóstico en función del patrón vascular predominante.

Fuente: elaboración propia según bibliografía.



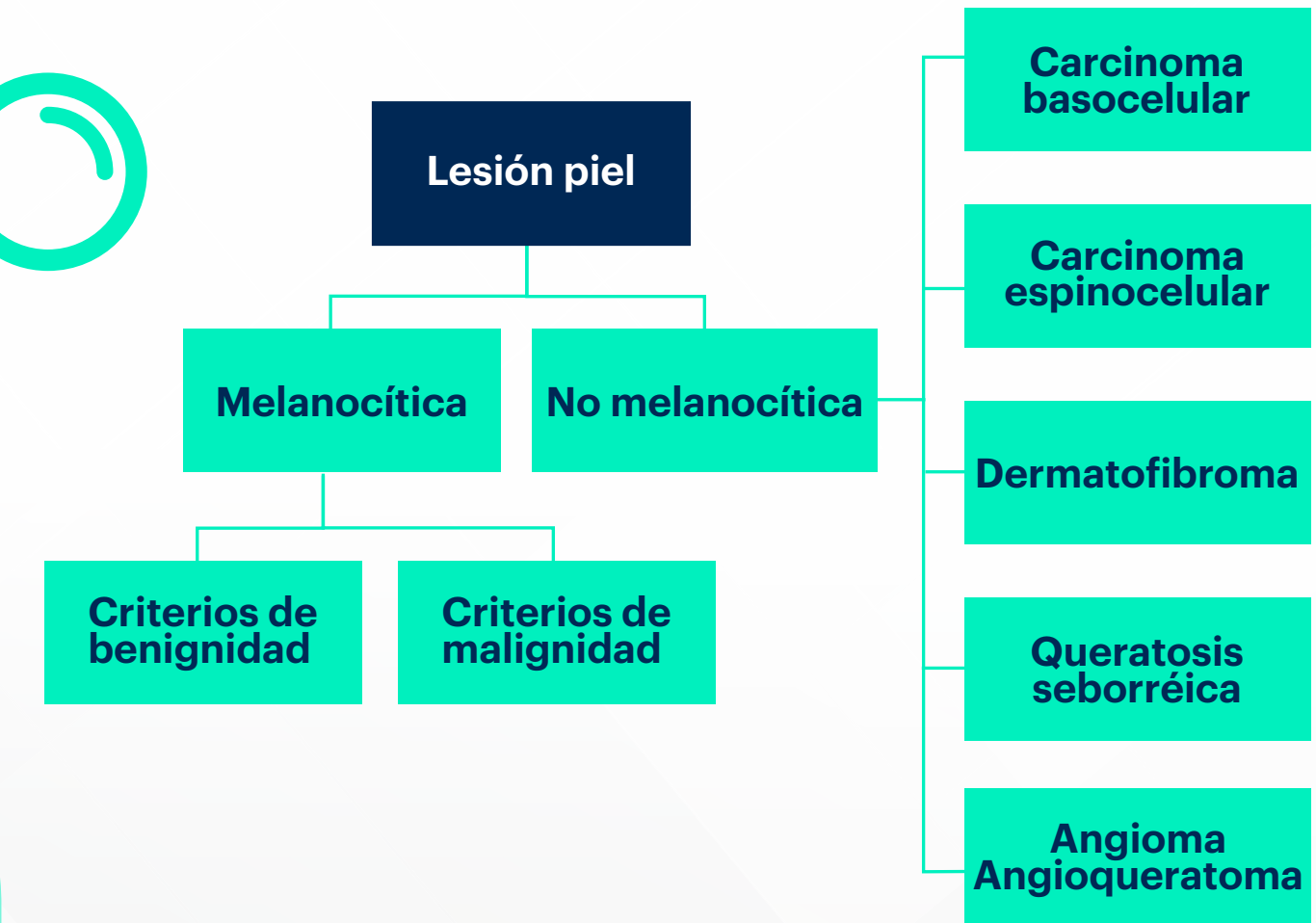


**REGLA DE LOS 3 PUNTOS DE SOYER**  
 La asimetría de estructuras y/o colores (puntuá 1 punto)  
 La presencia de red o retículo pigmentado atípico (puntuá 1 punto)  
 La observación de estructuras azul o blancas (puntuá 1 punto)  
**Regla "salvavidas":** sospechamos malignidad con 2-3 puntos

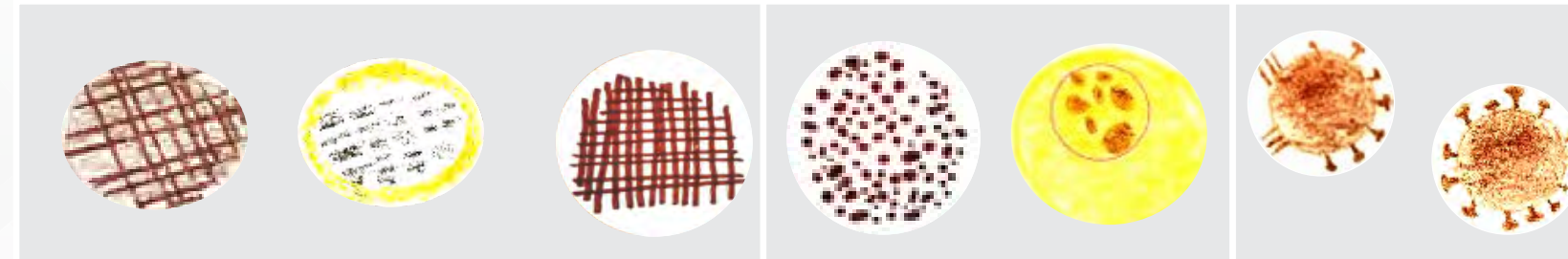


## Iniciación a la dermatoscopia 1

| ANAMNESIS                                  |   |
|--|---|
| <b>Edad</b>                                | Antecedentes personales y familiares de melanoma, exposición luz solar, enfermedades (diabetes, cándida, hepatitis C, ITS...) fármacos, viajes... |
| <b>Trabajo</b><br>(exposición ocupacional) | Tiempo de evolución   |
| <b>Cambios</b><br>(brusco, progresivo)     | Síntomas: eczema, eritema, escozor, dolor, prurito, sangrado...   |



## Dermatoscopia



**SÍ**

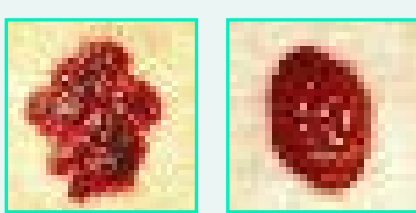
**NO**

## 2

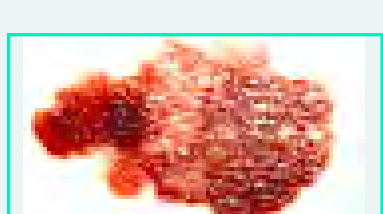
### 1. Asimetría



### 2. Bordes



### 3. Color



### 4. Estructuras



**Regla del ABCD para diferenciar por dermatoscopia lesiones melanocíticas malignas y benignas**

|                            | Puntuación | Factor corrector |
|----------------------------|------------|------------------|
| Asimetría                  | 0 a 2      | x 1,3            |
| Bordes                     | 0 a 8      | x 0,1            |
| Color                      | 1 a 6      | x 0,5            |
| Estructuras dermatológicas | 1 a 5      | x 0,5            |

### TDS Índice Dermatoscópico total

|                |                   |                |
|----------------|-------------------|----------------|
| <4,75          | 4,8 - 5,45        | >5,45          |
| <b>Benigna</b> | <b>Sospechosa</b> | <b>Maligno</b> |

### Crterios adicionales

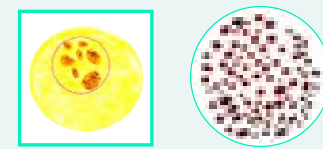
Vascularización/Regresión/Pseudópodos

**1. Retículo pigmentado, tanto si es típico como atípico**



**2. Áreas desestructuradas más del 10 % de la lesión**

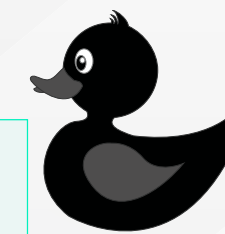
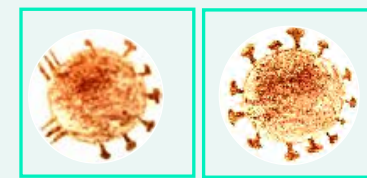
**3. Puntos, deben ser más de dos**



**4. Glóbulos deben ser por lo menos dos**



**5. Ramificaciones lineales opseudópodos, deben ser más de dos**

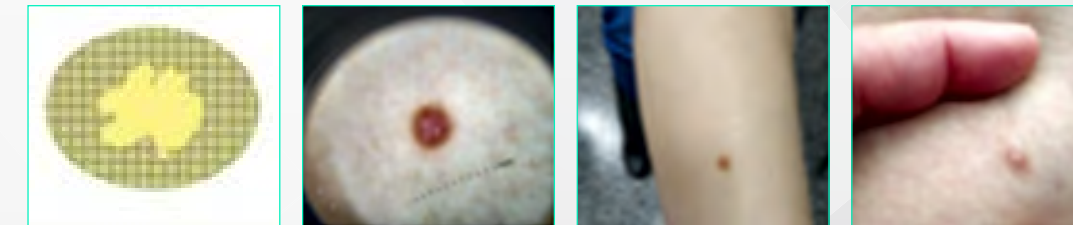


**Lesión patito feo**

## 3

### 1. Dermatofibroma

Signo del hoyuelo. Tacto duro, semejante a una cicatriz

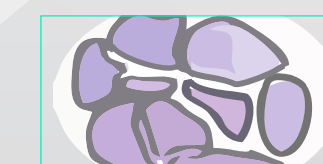


### 2.A. Angioma

Lagunas rojo-violáceas, en ausencia de vasos

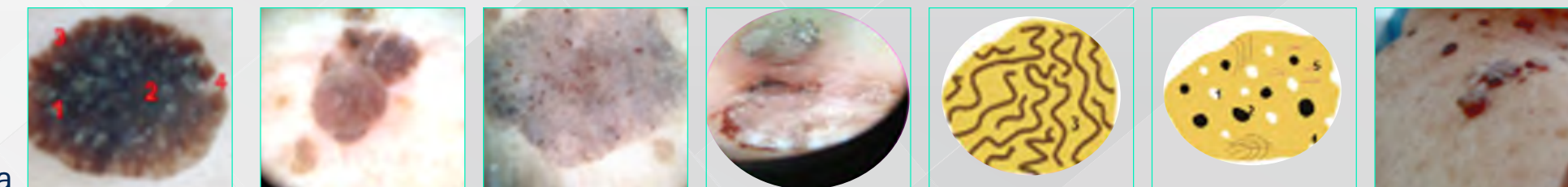


### 2.B. Angioqueratoma



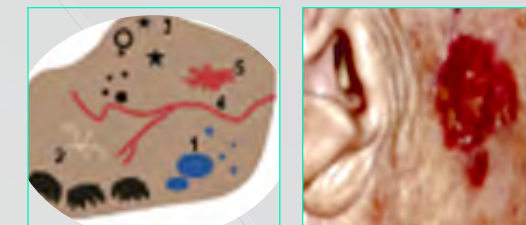
### 3. Queratosis seborréica

- Milium
- Tapones córneos
- Cresta y fisuras
- Bordes apolillado
- Vasos en horquilla



### 4. Carcinoma basocelular

- Glóbulos gris o azul
- Hojas de Arce
- Ruedas de carro
- Telangiectasias
- Más de una ulceración



### 5. Carcinoma escamoso

Cualquier herida de más de 45 días de evolución que NO cura. Lesión tipo grano o verruga en mayores de 50 años de entre 6 semanas y 5 años de evolución.



Fuente: elaboración propia según bibliografía.



# Imágenes dermatológicas

## Dermatoscopio

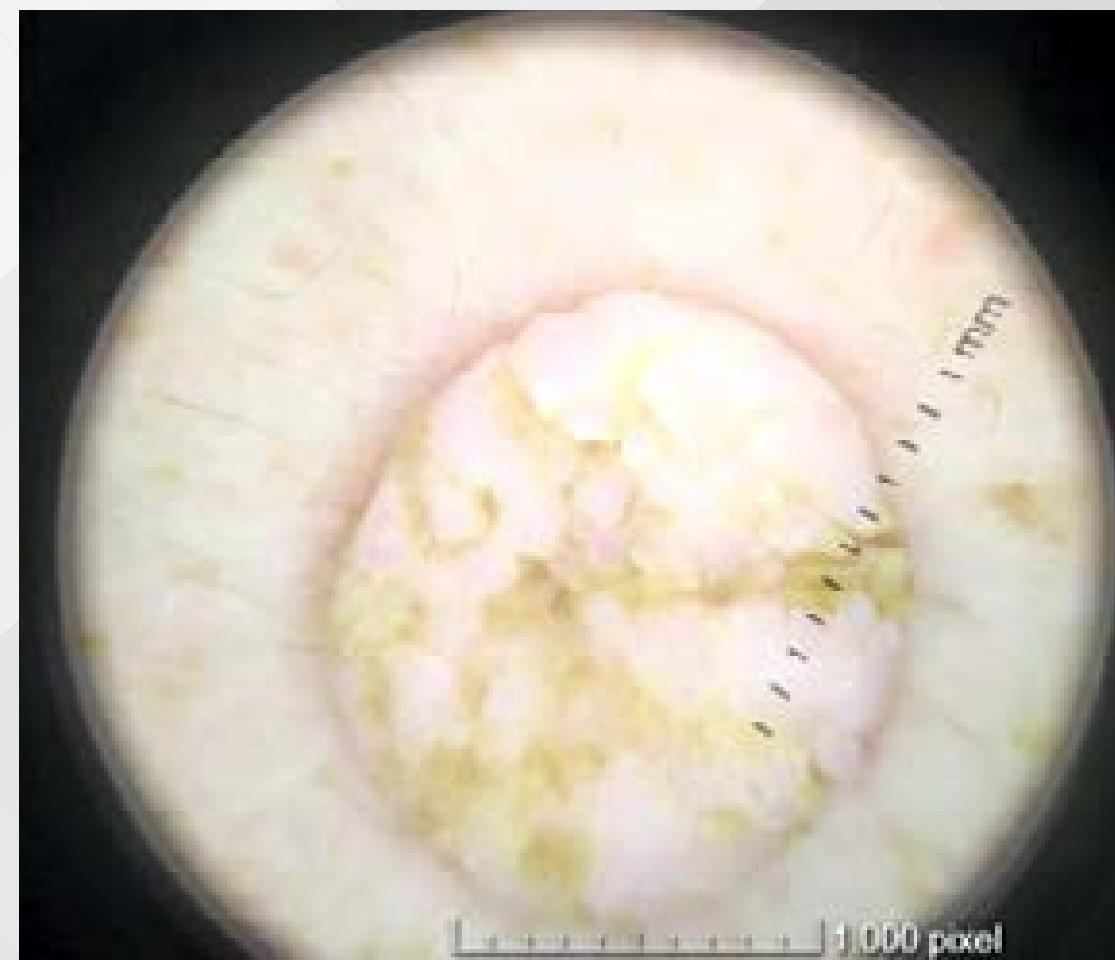
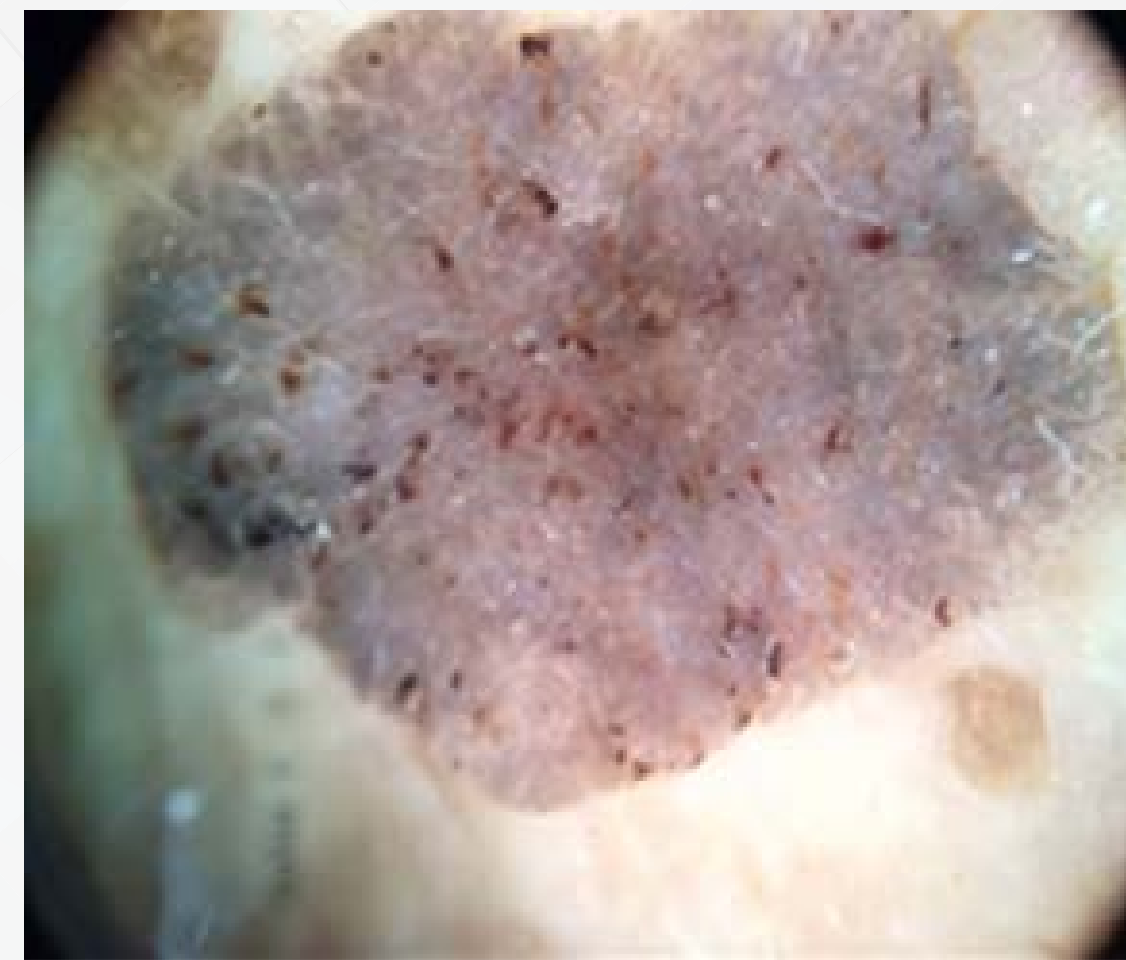


Dermoscopio frontal y lateral



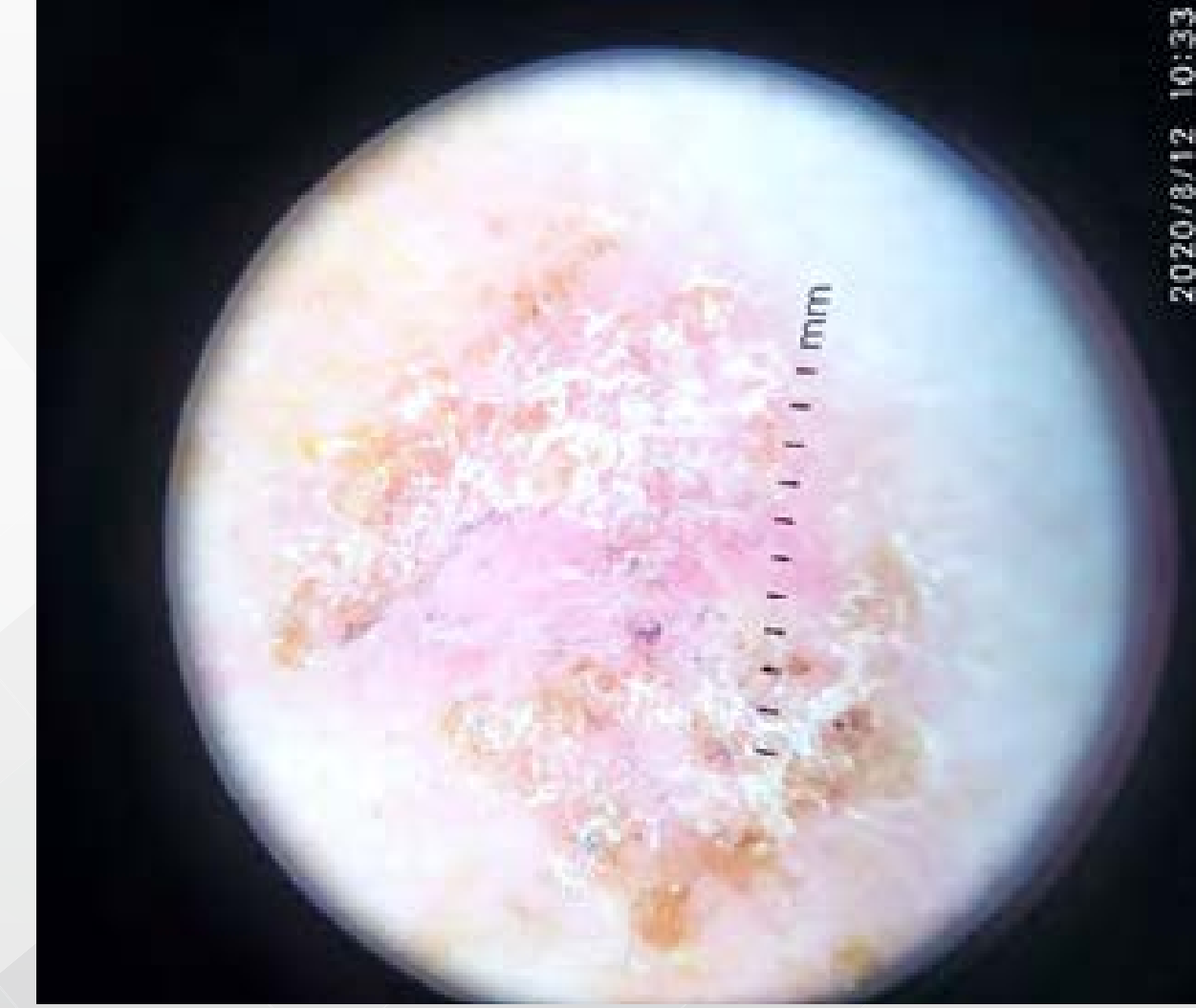
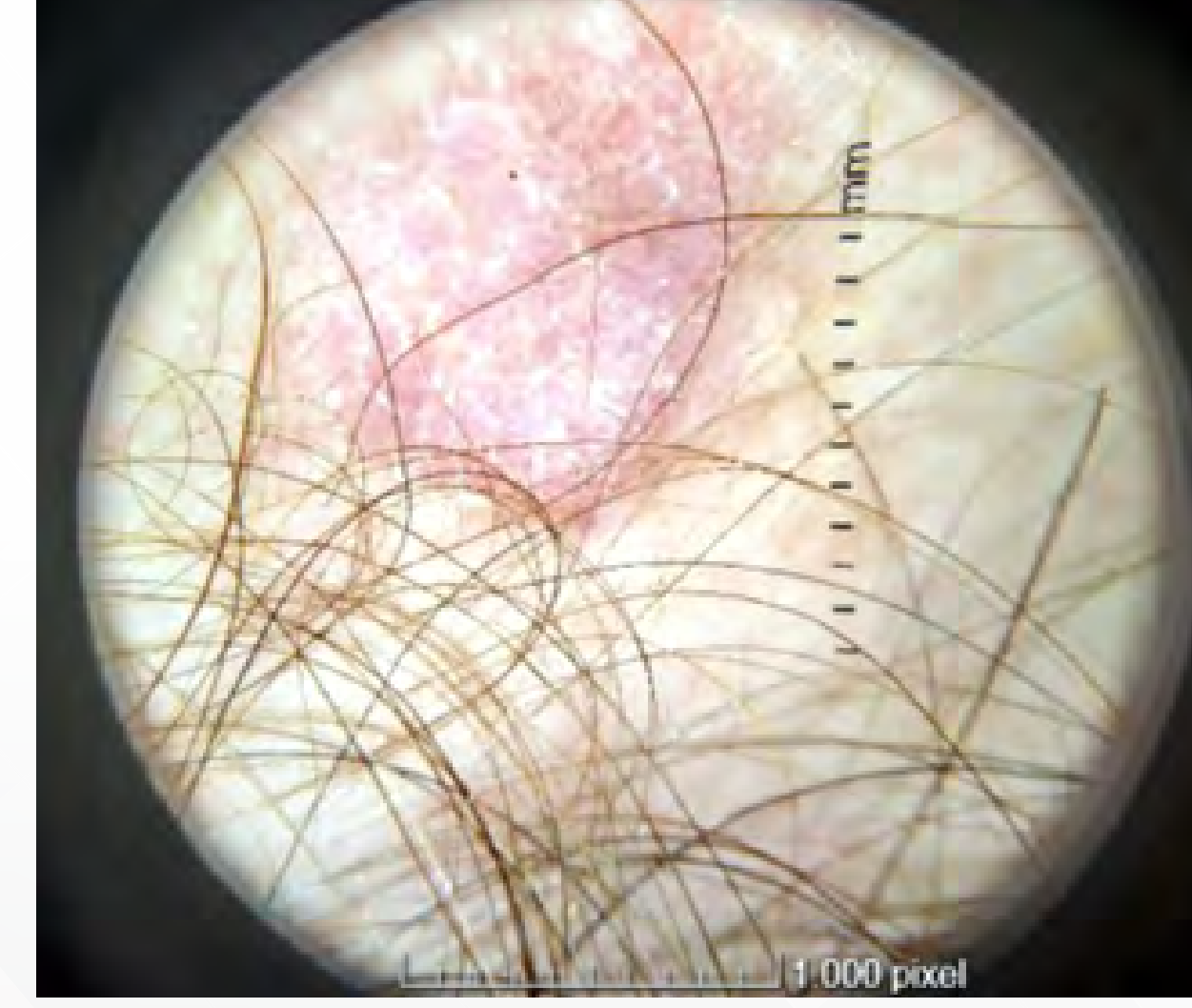
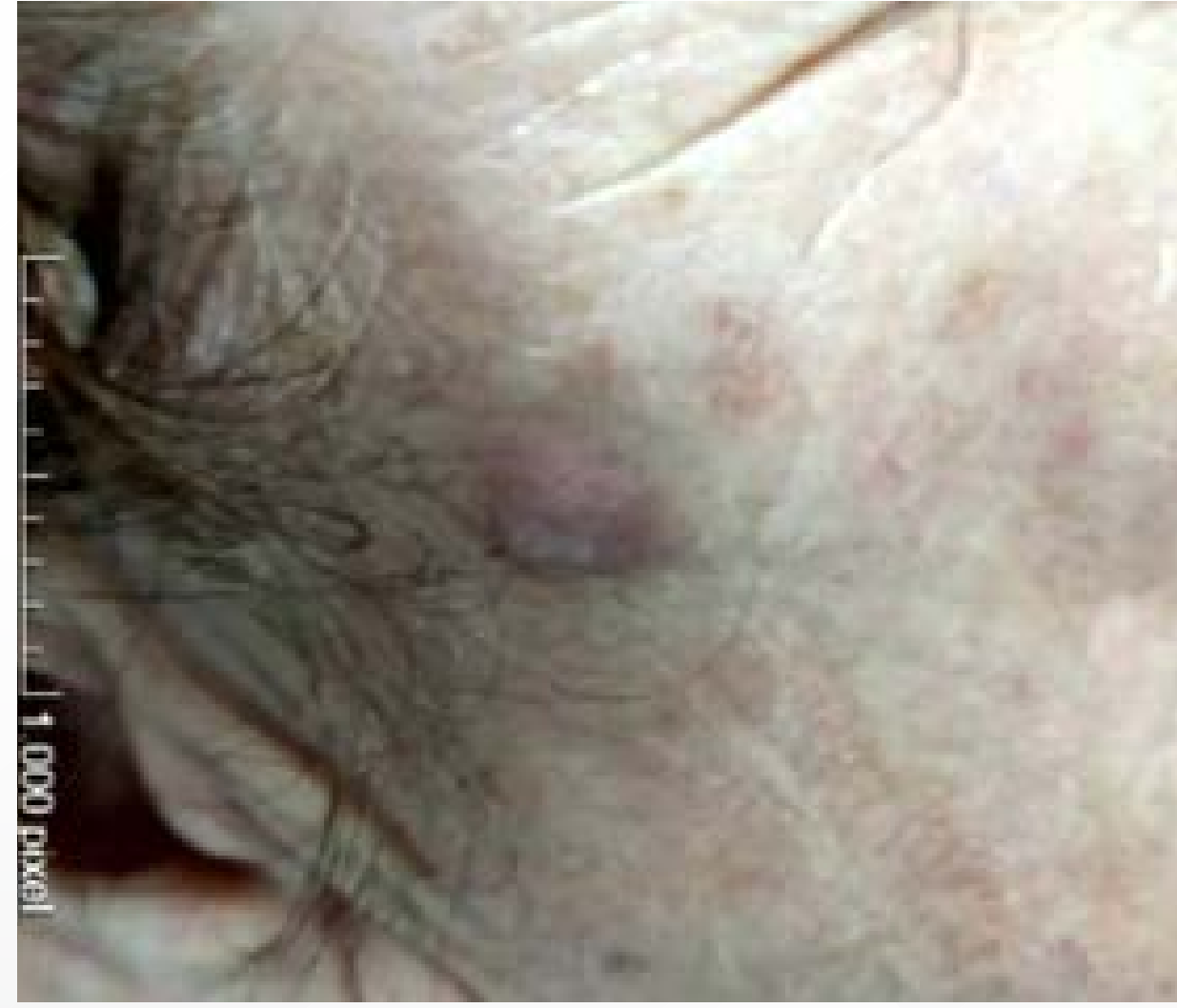
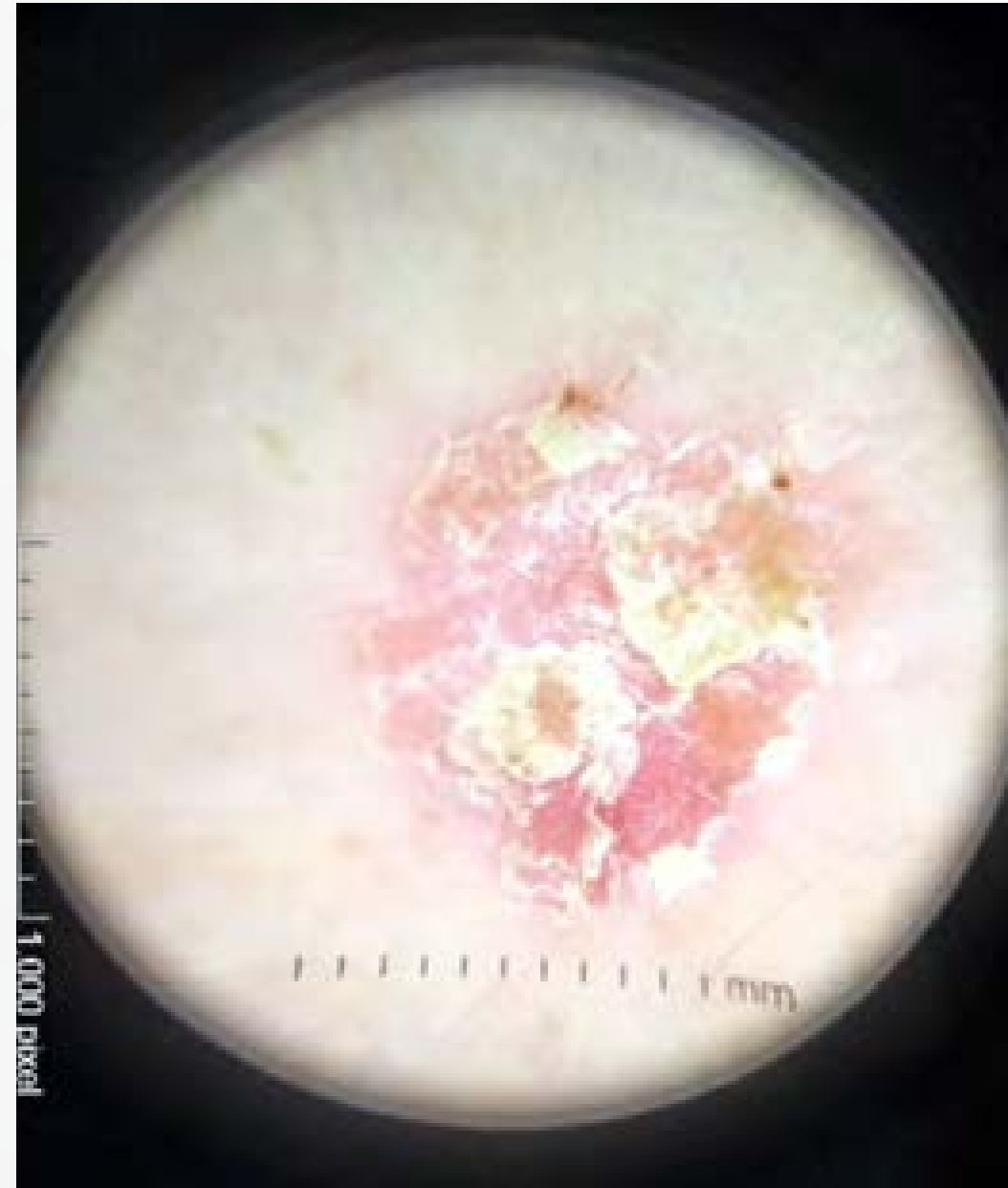
Dermoscopio montado sobre dispositivo, con la lupa desplegada y sin encender su luz

## Queratosis seborreicas





## Queratosis actínicas



## Dermatofibromas

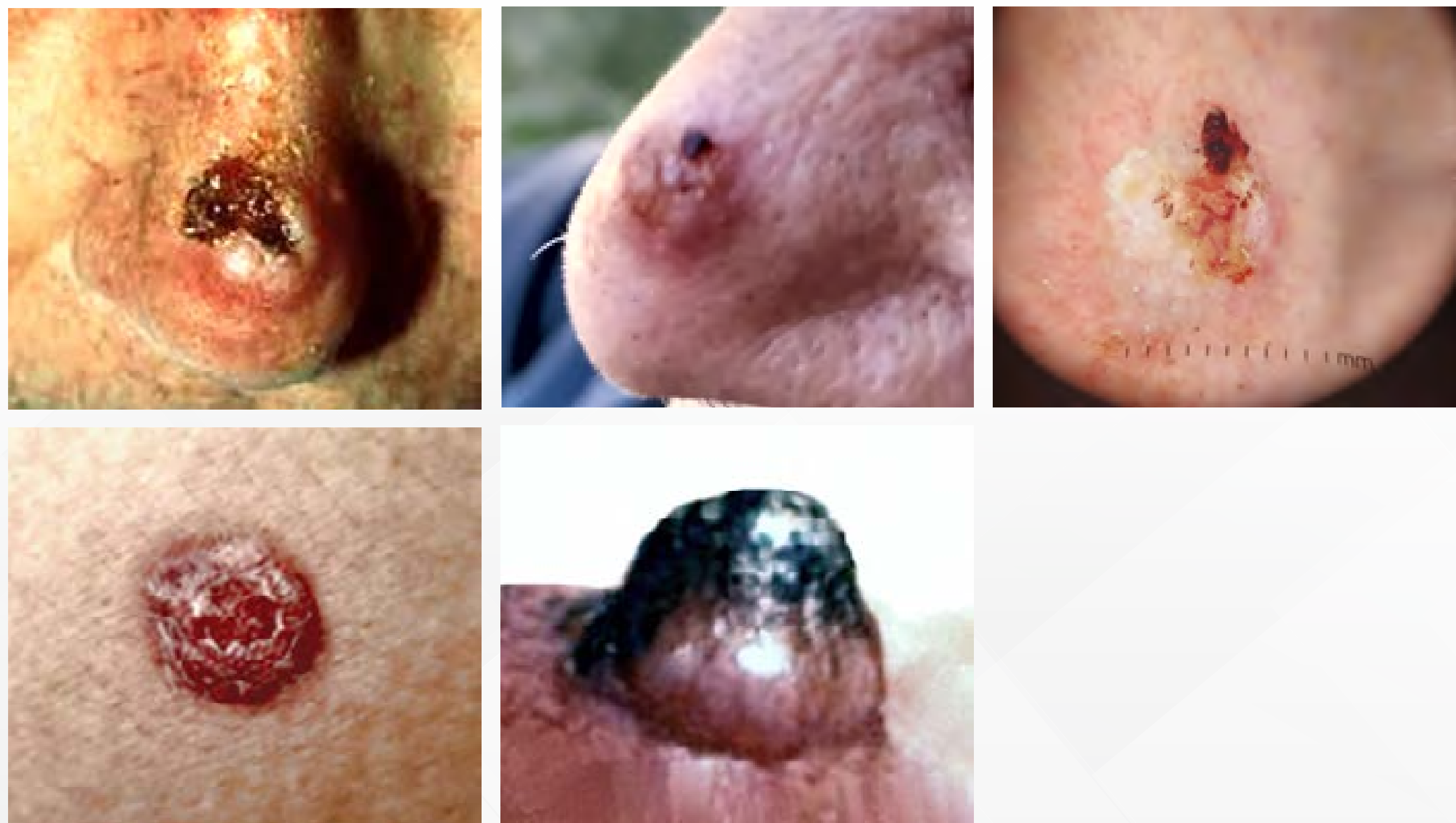


## Basocelular





### Espinocelular



### Queratoacantoma



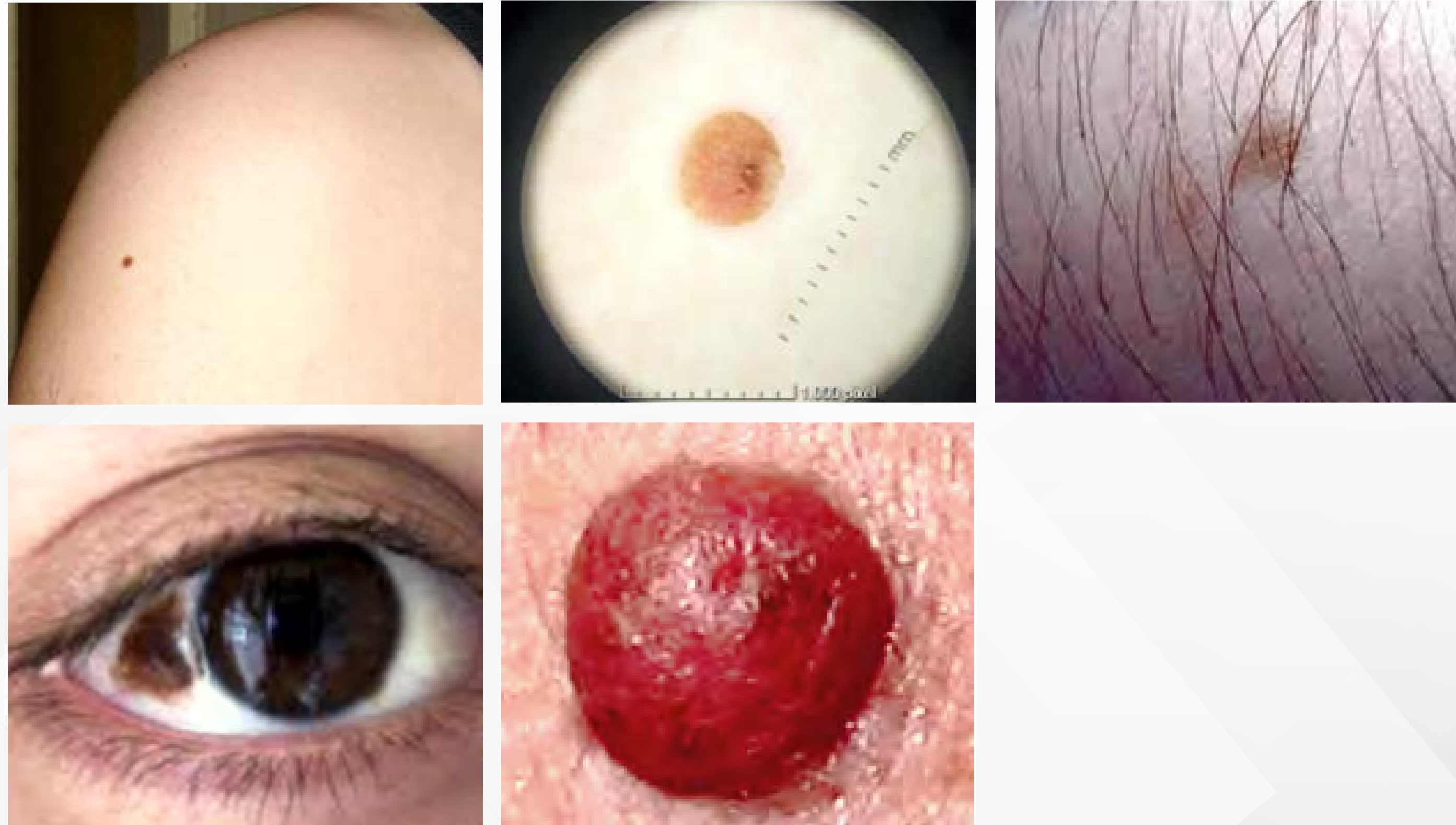
### Angioma y Angioqueratoma



### Melanoma



## Nevus



Nevus de Ota



Nevus de Spitz



Nevus azul



Halo nevus



Síndrome de Bean





## Síndrome de Bean

Se trata de un síndrome de la piel en la parte superior del tronco, típico de una insuficiencia hepática crónica. Se caracteriza por la aparición de uno o varios nódulos de color azul muy susceptibles a hemorragias fatales. Está asociado a hemangiomas del tracto digestivo. Se puede observar en ambos sexos durante el estadio temprano de la niñez. Pueden aparecer desde uno hasta cientos de pequeños nódulos subcutáneos de consistencia semejante al caucho, que hacen prominencia en forma de pequeños pólipos acompañados de melena recurrente y palidez cutaneomucosa.

Desde el punto de vista anatomopatológico se trata de hemangiomas o hamaromas venosos de aspecto polipoideo de la piel, intestino delgado y colon, pulmón, riñón, peritoneo y musculatura esquelética. Ocasionalmente se encuentran en el hígado, bazo y sistema nervioso central.

La etiología es genética monogénica y se ha comprobado que se trasmite por herencia autosómica dominante.

### RECUERDA

- La importancia de la **anamnesis** incidiendo no sólo en antecedentes personales sino también en los **signos de alarma** de las lesiones dermatológicas.
- Para decidir derivar a dermatología usaremos la **Regla de los tres puntos de Soyer o el Algoritmo de BUCIM**.
- Con el uso de patrones dermatoscópicos decidiremos si una lesión es o no melanocítica.
- Si es **melanocítica** utilizaremos la regla del ABCD para diagnosticar malignidad.
- Si la lesión **no** es **melanocítica** puede tratarse de un **dermatofibroma, angioma, angioqueratoma, queratitis seborreica, carcinoma basocelular o carcinoma escamoso** entre otras.
- Hay otros algoritmos de ayuda al diagnóstico usando patrones vasculares.



## Bibliografía

- Palacios-Martínez D, Díaz-Alonso RA. Dermatoscopia para principiantes (II): estructuras dermatoscópicas y métodos diagnósticos. *Semergen*. 1 de mayo de 2017;43(4):312-7.
- Moreno Suárez F, Pérez Milena A, Lozano Prieto P. Dermatoscopia | Manual Básico para Atención Primaria | Profesionales de la Salud [Internet]. Faes Farma. 2020 [cited 2021 Mar 27]. Available from: <https://profesionalesalud.faesfarma.com/dermatoscopia-manual-basico-atencion-primaria/1>.
- Esponsorizada Por Galderma S, Localizador SA, Zaballos P, Carrera C, Puig S, Malveyh J. Criterios dermatoscópicos
- Marín RR, Ortega BC. Criterios dermatoscópicos de lesiones melanocíticas y melanoma cutáneo en regiones anatómicas especiales: zonas facial y acral. En: *Criterios dermatoscópicos de lesiones*. 2014.
- Martín JM, Bella-Navarro R, Jordá E. Vascular patterns in dermoscopy. *Actas Dermosifiliogr* [Internet]. 1 de junio de 2012 [citado 6 de abril de 2021];103(5):357-75. Disponible en: <http://www.actasdermo.org/es-vascularizacion-dermatoscopia-articulo-S000173101100522> para el diagnóstico del melanoma. *Med Cutan Iber Lat Am*. 2004;32(1):3-17.
- Dermatoscopia en Atención Primaria [citado 6 de abril de 2021]. Disponible en: <https://www.slideshare.net/baulero/dermatoscopia-en-atencion-primaria-138096099>





# 72

## Capítulo 72

# INFILTRACIONES Y ARTROCENTESIS

**Lidia Antonia Miñarro Millán.** Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

**Guadalupe Fernández Cañavate.** Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

## 1. Infiltraciones en Atención Primaria

### 1.1 Indicaciones y contraindicaciones

Son el conjunto de técnicas cuya finalidad es la inyección de medicación en el lugar anatómico donde se producen mecanismos patogénicos de la enfermedad con el fin de disminuir la inflamación, aliviar el dolor y mejorar la impotencia funcional. Es esencial diagnóstico clínico preciso a través de la anamnesis y la exploración física.

| INDICACIONES   |
|--|
| <b>Intraarticular</b>  |
| Fase inflamatoria de la artrosis. Valorar en fase no inflamatoria. |
| Mono u oligoartritis agudas o crónicas no infecciosas.             |
| Poliartritis crónica con articulación “fuera de fase”.             |
| <b>Extraarticular o de tejidos blandos</b>                         |
| Entesopatías   |
| Tenosinovitis  |
| Neuropatías por atrapamiento                                       |
| Quistes sinoviales   |
| Bursitis   |
| Fascitis   |
| Tender y trigger points (puntos dolorosos y puntos gatillo)        |

| CONTRAINDICACIONES   |
|--|
| Hipersensibilidad a los fármacos empleados                       |
| Desconocimiento de la técnica                                    |
| Ausencia de diagnóstico preciso                                  |
| Posibilidad de etiología infecciosa del proceso a infiltrar      |
| Infecciones sistémicas   |
| Infecciones cutáneas próximas al lugar de infiltración           |
| Trastornos de la coagulación o terapia anticoagulante (relativa) |
| La prótesis articular  |
| Agravamiento de una enfermedad previa por efectos secundarios    |



## 1.2 Material necesario

### Material para la preparación aséptica de la piel

- Povidona yodada o alcohol 70°.
- Gasas o paños estériles.
- Pinzas / Portas (a valorar).

### Material de punción

- Agujas estériles: subcutánea 25 G (naranja) 0.5 x 16 mm; intramuscular 21 G (verde) 0.8 x 40 mm e intravenosa 20 G (amarilla) 0.9 x 25 mm.
- Jeringas estériles (de 1, 2, 5, 10, 20 cc).
- Guantes estériles.

**Material para recogida de muestras:** tubos de ensayo (orientativo), tubo para hematología (recuento celular), tubo para bioquímica (glucosa), tubo heparinizado (examen de cristales), tubo estéril para Gram y cultivo.

### Anestésicos locales (sin vasoconstrictor).

- Mepivacaína HCl 1-2% (scandinibsa®) y Lidocaína 1% (lidocaína®).
- La potencia es mayor la de la lidocaína, el comienzo de la acción es similar (4-5 minutos) y la duración es mayor la de la mepivacaína (100 minutos frente a 40 de la lidocaína).

### Corticoides de acción prolongada o mixtos

- Triamcinolona acetónido (Trigon depot®). Acción prolongada.
- Parametasona acetato (Cortidene depot®). Acción prolongada.
- Betametasona acetato y fosfato (Celestone cronodose®). Acción mixta.

Ácido hialurónico: se utiliza en pacientes artrósicos en inyección intrarticular para mejorar la función articular y el dolor, y también para evitar el deterioro del cartílago. Su interés para uso en Atención Primaria es muy limitado.





### 1.3 Normas de aplicación

- a. Explicar el procedimiento y firma del consentimiento informado.
- b. Tener el material preparado antes de la punción.
- c. Situar al paciente, según el punto de punción en posición cómoda para él y para el profesional.
- d. Elegir la vía de acceso más cómoda y segura marcando si es preciso el punto de entrada (valoración anatómica y vasculo-nerviosa de la zona).
- e. Antisepsia: lavado de las manos, manipulación antiséptica de la zona y uso de paños y guantes estériles.
- f. Limpieza del campo de punción en 3 fases: lavado con gasa mojada en alcohol, pintada con gasa mojada con povidona yodada del centro a la periferia (dejar secar al menos cinco minutos para que sea efectiva) y retirada de la povidona con alcohol en el punto de infiltración.
- g. Punción: si es intraarticular se debe extraer líquido sinovial si lo hubiera. Utilizaremos una aguja distinta para cargar los fármacos y para infiltrar, cargando siempre primero el corticoide y luego el anestésico. Se introduce la aguja de forma suave, sin brusquedad, con unidireccionalidad y sin vencer resistencias inesperadas, aspirando previo a la administración del fármaco para asegurar de que no estamos en vía vascular. Si estamos cerca de estructuras nerviosas preguntaremos al paciente si nota dolor lancinante o parestesias, en caso afirmativo, retirar la aguja y reconsiderar la técnica. No hay que infiltrar en el interior del tendón, si no que en las tenosinovitis se busca el espacio entre el tendón y la vaina.



**Figuras 1 y 2. Material para la infiltración (protección, anestésico, clorhexidina, jeringuilla, paño y guantes estériles.**



**Figura 3. Zona de punción.**







En cuanto al **seguimiento** posterior recomendar reposo relativo de la articulación durante 24-48 horas, no practicar deporte al menos en 5 días y advertir que una vez desaparece el efecto de la anestesia puede aparecer dolor, incluso mayor que el que tenía, pero que este efecto es transitorio (sinovitis por los microcristales de corticoide infiltrado). Pueden recomendarse analgésicos durante las primeras horas. Si el agravamiento se produce después de las 48 horas, valorar infección. El efecto terapéutico se debe valorar en 10-15 días.

Si precisara **infiltraciones posteriores**: se pueden repetir de 3 a 4 veces en un año, aunque no se debe infiltrar más de 2 veces consecutivas si son ineficaces, así como no más de 3 articulaciones en una sesión. Repetiremos la infiltración en un periodo comprendido entre los 15 días y un mes, valorando siempre patología previa (hipertensión, diabetes, uso concomitante de AINE, insuficiencia cardiaca, úlcera...).

#### 1.4 Efectos adversos y complicaciones

- **Infección.** Tiene una incidencia de 1-5/10.000 infiltraciones. No infiltrar si hay infección cutánea en la zona de infiltración o bacteriemia.
- **Artritis aguda por depósito de microcristales de corticoides.** Cede en 48 horas, si se prolonga pensar en infección.
- **Hemartros o hematomas.** Son contraindicación relativa en coagulopatías o tratamiento anticoagulante. Valorar suprimir tratamiento antiagregante unos días antes de la infiltración.
- **Síncope vasovagal.** Por ansiedad o dolor en personas predispuestas.
- **Reacción pseudonitroide.** Diaforesis, rubor facial y en el torso, con sensación de calor. Cede espontáneamente.
- **Atrofia cutánea y/o despigmentación.** Evitar las infiltraciones muy superficiales.
- **Rotura tendinosa.** No infiltrar nunca contra resistencia.
- **Lesión del cartílago.** Evitar su punción y no más de 3-4 infiltraciones al año.
- **Reacción alérgica o toxicidad por anestésicos locales.** Valorar antecedentes y evitar la inyección en el torrente sanguíneo (aspirar).
- **Artropatía corticoidea.** Similar a la artropatía neuropática. No infiltrar más de 3-4 veces al año en una misma articulación.

**Otros efectos secundarios** poco frecuentes: descompensación glucémica, excitación o depresión de SNC, elevación de la tensión arterial, necrosis aséptica de la superficie articular por infarto del hueso subcondral, sangrado uterino anormal, calcificaciones en las zonas de inyección, pancreatitis y dispepsia.



## 1.5 Procedimientos más frecuentes

### 1.5.1 Hombro doloroso

- Infiltración por vía posterior generalmente.
- Material: jeringa de 5 cc, aguja intramuscular 21 G (verde), 40 mg de triamcinolona acetónido o equivalente y 1 cc de anestésico (Mepivacaína HCl 2%) o equivalente.
- Posición del paciente: sentado con las manos apoyadas sobre las piernas.
- Patologías más frecuentes:
  - **Articulación glenohumeral:** 1 cm por debajo del extremo externo del acromion, en sentido anterior hacia la apófisis coracoides que nos servirá de guía y que palparemos con el dedo índice o medio de la otra mano.
  - **Tendinitis del manguito de los rotadores:** 1 cm por debajo del extremo externo del acromion en sentido anterior y lateral.
  - **Tendinitis del supraespinoso y bursitis subacromial:** infiltración por vía lateral, 1- 2 cm por debajo del extremo externo del acromion (por fuera y por debajo), en el hueco acromio-humeral de forma perpendicular, ligeramente ascendente. En el caso de bursitis subacromial la aguja se introduce 3 cm mientras que en la tendinitis del supraespinoso la totalidad de la aguja hasta tocar hueso. Se retira un poco y se infiltra, se puede hacer en abanico.
  - **Tendinitis del bicipital:** con el paciente sentado con el brazo en abducción y ligera rotación externa, sobre el tendón de la porción larga del bíceps en la corredera bicipital, que se puede localizar haciendo flexión resistida del codo o haciendo movimientos de rotación interna y externa del hombro. Se introduce la aguja en la porción distal de la corredera o en el punto de máximo dolor, con un ángulo de 30° (casi paralela al plano cutáneo) en dirección proximal hasta notar la entrada al tendón (resistencia), retirar un poco, aspirar e infiltrar.



Figura 4. Localizando punto de punción.







### 1.5.2 Codo doloroso

- Material: jeringa de 2 cc, aguja subcutánea 25 G (naranja), 20 mg de triamcinolona acetónido o equivalente y 0.5 cc de anestésico (Mepivacaína HCl 2%) o equivalente.
- Patología más frecuente:
  - **Epicondilitis:** sentado con el brazo apoyado sobre la mesa y el codo en flexión de 90°, en el punto de máximo dolor obtenido por palpación en las proximidades del epicóndilo con dirección de la aguja perpendicular u oblicua hasta tocar el periostio, se distribuye en abanico.
  - **Epitrocleititis:** sentado con el brazo apoyado sobre la mesa y el codo semiflexión y en rotación externa, aunque también se puede realizar con el paciente en decúbito supino. Se entra en el punto de máximo dolor obtenido por palpación en las proximidades de la epitroclea (especial precaución de no infiltrar en el canal del cubital situado en la cara posterior de la epitroclea), de forma perpendicular u oblicua hasta tocar el periostio, se distribuye en abanico.



Figura 5. Bursitis ( antes de infiltrar, aspirar).

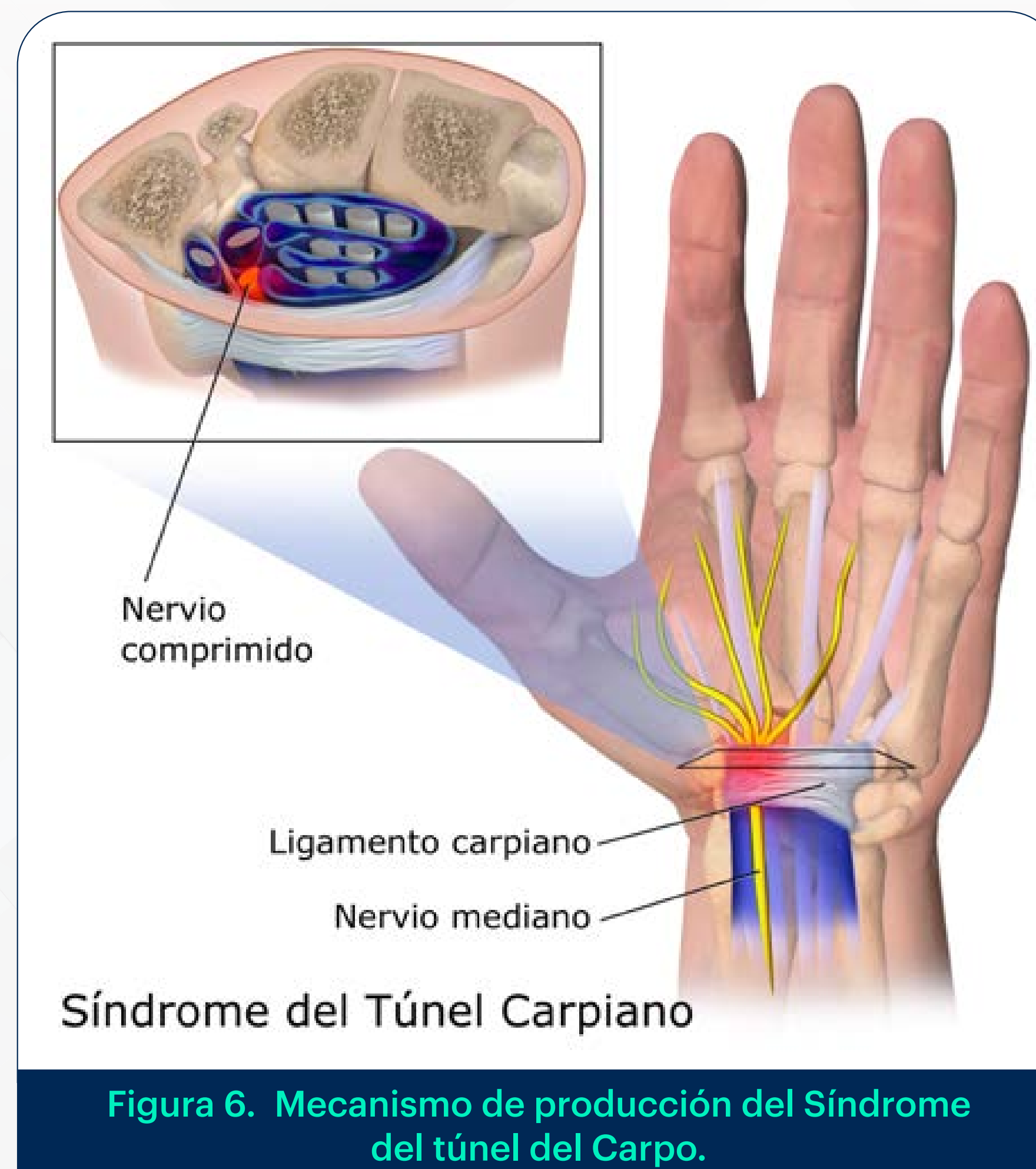
### 1.5.3 Mano y muñeca

- Material: jeringa de 1-2 cc, aguja subcutánea 25 G (naranja), 20 mg de triamcinolona acetónido o equivalente y 0.5 cc de anestésico (Mepivacaína HCl 2%) o equivalente.
- Patología más frecuente:
  - **Enfermedad de De Quervain:** en el punto de localización de máximo dolor a nivel de tendón del abductor largo y extensor corto del pulgar. Para su localización realizar extensión y abducción del pulgar, ambos tendones viajan juntos y conforman el lado más lateralizado (radial) de la tabaquera anatómica. La dirección de la aguja ha de ser oblicua, casi paralela al plano cutáneo en dirección proximal hasta penetrar en la vaina. Una vez se ha introducido en la vaina, se retira un poco para no infiltrar en el tendón y se infiltra.





- o **Dedo en resorte:** en el punto de localización del nódulo en la cara palmar de la mano a la altura de la articulación MCF con la aguja oblicua, casi paralela al plano cutáneo en dirección proximal o distal hasta tocar el nódulo (se puede comprobar porque la aguja se desplaza al flexionar el dedo).
- o **Rizartrosis:** en la interlínea articular trapezometacarpiana (TMC), se puede delimitar movilizándolo el primer meta. La tracción del pulgar abre la articulación TMC y puede facilitar su infiltración de forma perpendicular a la piel en la base del primer metacarpiano por fuera, en el borde de la tabaquera anatómica, entre primer y segundo meta y trapecio.
- o **Síndrome del túnel carpiano:** entre las dos líneas cutáneas de flexión de la muñeca, inmediatamente después del tendón del palmar largo en su lado cubital e introduciendo la aguja unos 10 mm. El tendón del palmar largo se localiza en posición medial de la muñeca haciendo flexión palmar contrarresistencia (el nervio mediano pasa por debajo y más hacia el lado radial del tendón del palmar largo). Se introduce la aguja oblicua al antebrazo unos 45° en dirección distal.



**Figura 6. Mecanismo de producción del Síndrome del túnel del Carpo.**

Fuente: Blausen.com staff (2014). "Medical gallery of Blausen Medical 2014". WikiJournal of Medicine 1 (2). DOI:10.15347/wjm/2014.010. ISSN 2002-4436. De la traducción: Ortisa, CC BY-SA 3.0, via Wikimedia Commons





### 1.5.4 Rodilla dolorosa (intraarticular)

- Material: jeringa de 5-10 cc., aguja intramuscular 21 G (verde) o 20 G intravenosa (amarilla), 40 mg. de triamcinolona acetónido o equivalente y 1 cc de anestésico (Mepivacaína HCl 2%) o equivalente.
- Procedimiento: en decúbito supino con las rodillas extendidas y relajadas (cuádriceps “blando”) y separadas, bajo la rótula, en la unión de su tercio superior y medio (puede hacerse por el lado medial o lateral); desplazando previamente la rótula hacia el lado por donde se punciona (externo o interno) se facilita la inserción. La dirección de la aguja ha de ser paralela a la cara inferior de la rótula.

### 1.5.5 Pie doloroso

- Material: jeringas de 2-5 cc., aguja intramuscular 21 G (verde), 40 mg. De triamcinolona acetónido o equivalente y 1 cc. de anestésico (Mepivacaína HCl 2%) o equivalente.
- **Fascitis plantar y espolón calcáneo:** con el paciente en decúbito supino, en el borde interno del talón; en la línea donde la piel cambia de textura, a la altura (o un poco por delante) del punto de máximo de dolor en la cara plantar del talón que, previamente, se ha palpado y marcado, con la aguja paralela al plano óseo de la misma, hasta llegar bajo la marca. Inyectar en abanico lo más cerca posible del hueso. Suele ser muy dolorosa por lo que se debe informar adecuadamente al paciente; inyectando el líquido muy lentamente. No apoyar el pie hasta pasados 10 minutos.

### 1.5.6 Otros: neurinomas y gangliomas

- **Metatarsalgia de Morton**
  - Material: jeringa de 2-5 cc.; aguja 25 G (naranja), 10-20 de triamcinolona acetónido o equivalente y 0.5 cc. de anestésico (Mepivacaína HCl 2%) o equivalente.
  - Procedimiento: sentado en la camilla con la rodilla en flexión de 90° y el pie con la planta sobre la camilla, en el lugar de más dolor a la palpación entre las cabezas metatarsianas por la cara dorsal (en general 3° y 4° metatarsiano).
- **Gangliones o quistes sinoviales**
  - Material: jeringa de 5 cc, Intravenosa 20 G (amarilla) para la evacuación del líquido y jeringa de 2cc para la infiltración de 20 mg de triamcinolona acetónido o equivalente (no es necesario utilizar anestésico).
  - Procedimiento: sentado con la mano sobre la mesa en ligera flexión palmar, para evidenciar la formación quística. Con la aguja oblicua y en sentido proximal (hacia el codo) hasta penetrar en el ganglión y llevando a cabo la evacuación del quiste, cambio de jeringa (sin retirar la aguja) e infiltración del corticoide.





Figura 7. Ganglión.

## 2. Artrocentesis en Atención Primaria

Técnica invasiva destinada para extraer líquido de una articulación con intención diagnóstica y/o terapéutica. Con frecuencia en la misma punción se infiltran corticoides u otras sustancias con fines terapéuticos.

Se requiere para su realización experiencia práctica y habilidad contrastada, así como material y medios de transporte y laboratorio de referencia para análisis del líquido sinovial.

### 2.1 Indicaciones y contraindicaciones (ver apartado 1.1)

- Monoartritis atraumática.
- Alivio del dolor en un derrame a tensión.
- Evacuación de derrames potencialmente lesivos.
- Obtención de líquido sinovial para estudio.
- Diagnóstico de lesiones óseas o ligamentosas (presencia de sangre).
- Diagnóstico de una fractura inadvertida (sangre y glóbulos de grasa).

## 2.2 Características del líquido sinovial

|                                | MACROSCÓPICAS |               |                | MICROSCÓPICAS              |
|--------------------------------|---------------|---------------|----------------|----------------------------|
|                                | COLOR         | TRANSPARENCIA | VISCOSIDAD     | LEUCOCITOS/mm <sup>3</sup> |
| <b>NORMAL</b>                  | Amarillo      | Transparente  | Alta           | <200                       |
| <b>MECÁNICO O DEGENERATIVO</b> | Amarillo      | Transparente  | Alta           | <2000                      |
| <b>INFLAMATORIO</b>            | Amarillo      | Transparente  | Disminuida     | 5000 - 50000               |
| <b>SÉPTICO</b>                 | Purulento     | Turbio        | Muy disminuida | >50000                     |
| <b>HEMORRÁGICO</b>             | Rojo          | Hemático      | Disminuida     | 0-2000                     |

### RECUERDA

No está indicada una tercera infiltración si se han realizado dos infiltraciones ineficaces en un periodo de 15 días a 1 mes. Preferentemente derivaremos al reumatólogo, y alternativamente a Cirugía Ortopédica o Rehabilitación. Dicha derivación deberá acompañarse de Radiografía y Ecografía, y si procede Resonancia Magnética y analítica.





## Bibliografía

Genovés JS, Giner Ruiz V. Manual de infiltraciones de Atención Primaria. Generalitat. Conselleria de Sanitat; 2007.



# 73

## Capítulo 73 CIRUGÍA MENOR

**Guadalupe Fernández Cañavate.** Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

**Lidia Antonia Miñarro Millán.** Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

La cirugía menor (CM) se define como el conjunto de técnicas quirúrgicas, de corta duración, que se aplican generalmente sobre estructuras superficiales. Suelen requerir la aplicación de anestesia local y su realización conlleva riesgo bajo y mínimas complicaciones.

En la consulta de Atención Primaria (AP) surgen con frecuencia problemas que requieren para su diagnóstico o tratamiento, utilizar estos procedimientos. Por ello, la CM está dentro del campo de conocimientos y competencias del médico de familia (MF), como una herramienta costo-efectiva más para una práctica profesional de calidad; tanto en la atención programada (escisión de lesiones cutáneas), como en las urgencias (sutura).

El factor limitante para la excelencia en CM, es la capacitación técnica del MF que las realiza. Por otra parte, la CM no está exenta de riesgos, tanto durante la intervención como después de ésta. Por ello, es imprescindible que, además de realizar una correcta técnica quirúrgica y una indicación adecuada, ofrezcamos una información clara y completa al paciente, que quedará plasmada con el consentimiento informado.

### Lugar de realización

**La sala de cirugía menor:** para la realización de CM, se deben contemplar unos requisitos básicos en cuanto a infraestructura y el mobiliario necesario:

- a. La sala:** bien ventilada, con temperatura adecuada y una buena fuente de luz artificial. Lo ideal es tener en el centro una sala destinada exclusivamente a procedimientos quirúrgicos, aunque sería suficiente con una sala de curas preparada.
- b. Lámpara:** debe proporcionar una iluminación adecuada. Puede ser portátil con ruedas o estar colocada en la pared o techo de la sala. Es recomendable contar con otra lámpara auxiliar con lupa, útil para extraer cuerpos extraños oculares o trabajar bajo magnificación.
- c. Camilla:** debe localizarse en el centro de la sala para poder acceder desde cualquier punto. Es recomendable que sea articulada y regulable en altura, para permitir trabajar con comodidad, tanto de pie como sentado. No son aceptables las camillas de exploración clínica.
- d. Taburete para el médico:** se ha de disponer de un taburete, regulable en altura y que tenga ruedas, para realizar cómodamente la CM.







- e. Mesa auxiliar:** para colocar el instrumental y material empleados durante el procedimiento quirúrgico. Debe tener ruedas y altura regulable, y se coloca cerca del campo quirúrgico, facilitando la intervención. Debemos evitar colocar el material quirúrgico encima del paciente.
- f. Equipo de resucitación:** aunque el riesgo vital es mínimo en CM, es imprescindible disponer de un carro con equipo de resucitación cardiopulmonar (carro de parada), que contenga material para acceso vascular, para intubación de la vía aérea, sueros, medicación para resucitación y un desfibrilador.
- g. Vitrina y contenedores:** para almacenar el material fungible y el instrumental quirúrgico. Asimismo, se debe disponer de contenedores para material biocontaminado y de un sistema de eliminación en conformidad con la legislación sanitaria vigente.
- h. Sistema de esterilización:** el centro donde se realice CM debe disponer de autoclave para esterilizar el material quirúrgico o establecer un circuito externo para que se esterilice el material.



Figura 1. Procedimiento cirugía menor.

**Preparación del médico:** la realización de CM conlleva riesgo de transmisión de enfermedades infectocontagiosas. Para minimizar este riesgo, se deben adoptar medidas universales de precaución. Entre estas medidas se incluye la utilización de vestuario y accesorios apropiados y el correcto lavado de las manos y la colocación de guantes quirúrgicos.

- **Vestuario:** en los procedimientos de CM consideramos imprescindible el uso de bata (las desechables son de gran utilidad) o pijama y de guantes estériles; se consideran muy recomendables la mascarilla quirúrgica y las gafas de protección ocular.



- **Lavado de manos:** existen diferentes métodos; así el lavado higiénico, de una duración mínima de 20 segundos, que se realiza con una solución jabonosa o antiséptica de manos (sin cepillo) frotando correctamente todas las zonas de pliegues. Este lavado es apropiado para la CM, mientras que el lavado anatómico (más largo y laborioso) es más apropiado en cirugía mayor. Es importante que no pasen más de 10 minutos entre el lavado y la colocación de los guantes estériles.
- **Colocación de guantes:** los guantes quirúrgicos son estériles y de un solo uso, y están disponibles en varias tallas. Existen modelos con y sin látex y modelos con y sin polvo. Los guantes se colocan con una maniobra que permite no contaminar los guantes.



Figura 2. Equipamiento estéril.

## Material necesario

**Instrumental básico:** el MF debe tener un conocimiento profundo sobre el instrumental quirúrgico, su manejo y su mantenimiento. La calidad, estado y el tipo de instrumentos pueden afectar al resultado de una técnica quirúrgica.

- Bisturí:** permite efectuar un corte preciso sobre la piel y otros tejidos y realizar disección no roma de los tejidos. Se debe disponer de hojas del núm. 15 y 11. La hoja del bisturí se acopla sobre el mango en una posición única, haciendo coincidir la guía de la hoja con la del mango. Se maneja con la mano dominante, como si fuese un lápiz, permitiendo hacer incisiones pequeñas y precisas. La mano debe estar parcialmente apoyada sobre la superficie de trabajo para aumentar la precisión del corte. Con la mano contralateral se debe tensar la piel en dirección perpendicular a la dirección de la incisión.
- Tijeras:** permiten realizar tanto corte de tejidos y materiales (suturas, vendajes, drenajes), como disección de tejidos. Se debe disponer de tijeras de Mayo (de corte) curvas de punta roma, de 14 cm de largo y de tijeras de Metzembraum (de disección) curvas de punta roma, de 11,5 cm de largo. Se manejan introduciendo parte de las falanges distales del pulgar y del cuarto dedo en las anillas, apoyando el segundo sobre las ramas del instrumento.



Figura 3. Bisturí con mano dominante.



Figura 4. Tijeras de Mayo y tijeras de Metzembraum.







Para la disección roma se introduce la tijera, de Metzembraum, con la punta cerrada y a continuación, se abre separando los tejidos entre planos más o menos anatómicos.

**c. Portaagujas:** la aguja se toma por una zona entre el tercio medio y el posterior de ésta. Se maneja introduciendo parcialmente las falanges distales del pulgar y del cuarto dedo de la mano dominante en las anillas, mientras que el índice se dirige hacia la punta. Al realizar la sutura, debe describir un movimiento de pronosupinación para facilitar el paso de la aguja a través de los tejidos. El ángulo de entrada de la aguja sobre la piel debe ser de 90° mientras la mano no dominante sujeta la piel con una pinza de disección, oponiéndose a la presión de la aguja.

**d. Pinzas de disección:** se debe disponer de unas pinzas de Adson con dientes, de 12 cm de largo, para manejar la piel, y de una pinza sin dientes para retirada de puntos. En su defecto se emplearán unas pinzas estándar pequeñas. Es importante no manipular la piel con pinza sin dientes. Usadas con la mano no dominante son el instrumento auxiliar más importante; permiten exponer los tejidos que van a ser incididos, disecados o suturados, mientras la otra mano utiliza el instrumento principal.

**e. Materiales adicionales fungibles:** paños fenestrados de un solo uso, gasas y apósitos estériles, antisépticos, agujas, jeringas, anestésicos locales, rotulador, formol para la derivación a anatomía patológica.

**f. Cureta:** instrumento que consta de mango y un extremo en forma de cucharilla o aro cortante que permite realizar un raspado de una lesión en la superficie cutánea. Pueden ser desechables o no y tener distintos diámetros. La cureta se maneja con la mano dominante según la técnica quirúrgica que consiste en “raspar” o enuclea lesiones cutáneas superficiales benignas (sobreelevadas o hiperqueratósicas) que no precisen confirmación histológica.

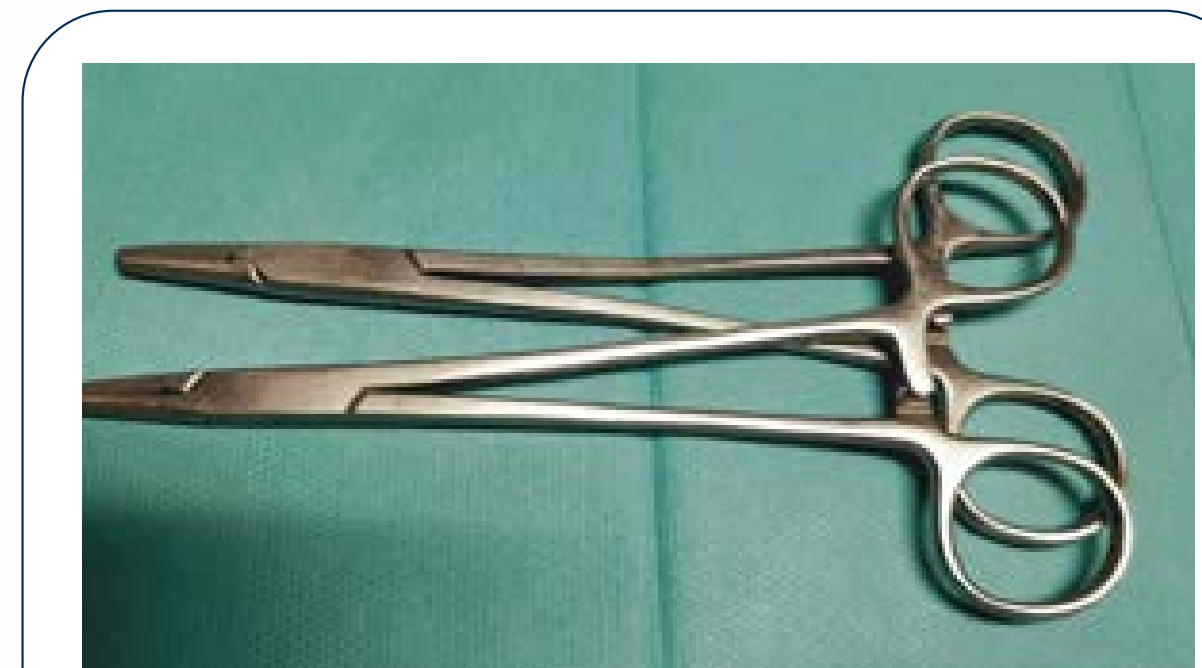


Figura 5. Portaagujas.

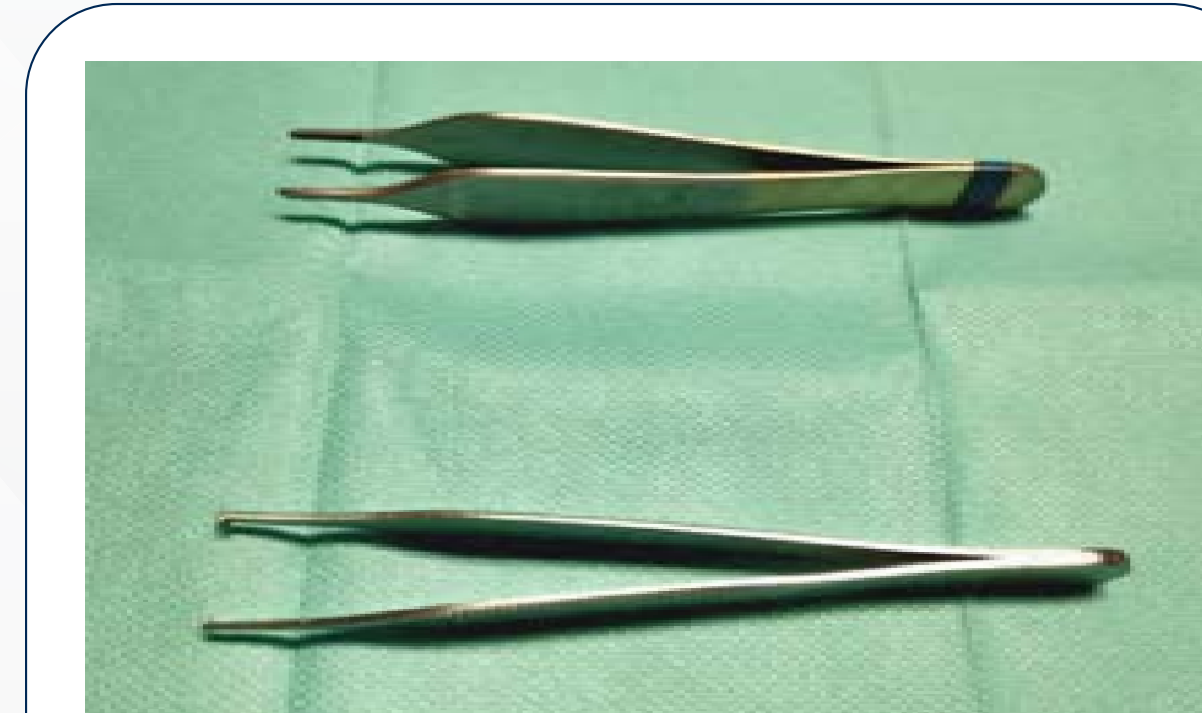


Figura 6. Pinzas Adson sin y con dientes.



Figura 7. Fungibles.



Figura 8. Cureta.



- g. Punch para biopsia:** instrumento que consta de mango y un extremo de corte cilíndrico (trépano) que permite obtener biopsias de tejido. Suelen ser desechables y pueden tener distintos diámetros (de 2 a 8 mm). Permite obtener muestras del espesor completo de la piel útil para análisis histológico. Se maneja con la mano dominante, realizando movimientos de rotación del instrumento para cortar la piel y obtener la muestra.
- h. Equipo de criocirugía:** son dispositivos que aplican mediante pulverización o con torundas, un criógeno, generalmente nitrógeno líquido, para tratar lesiones cutáneas mediante una boquilla que permite aplicación directa sobre la lesión.

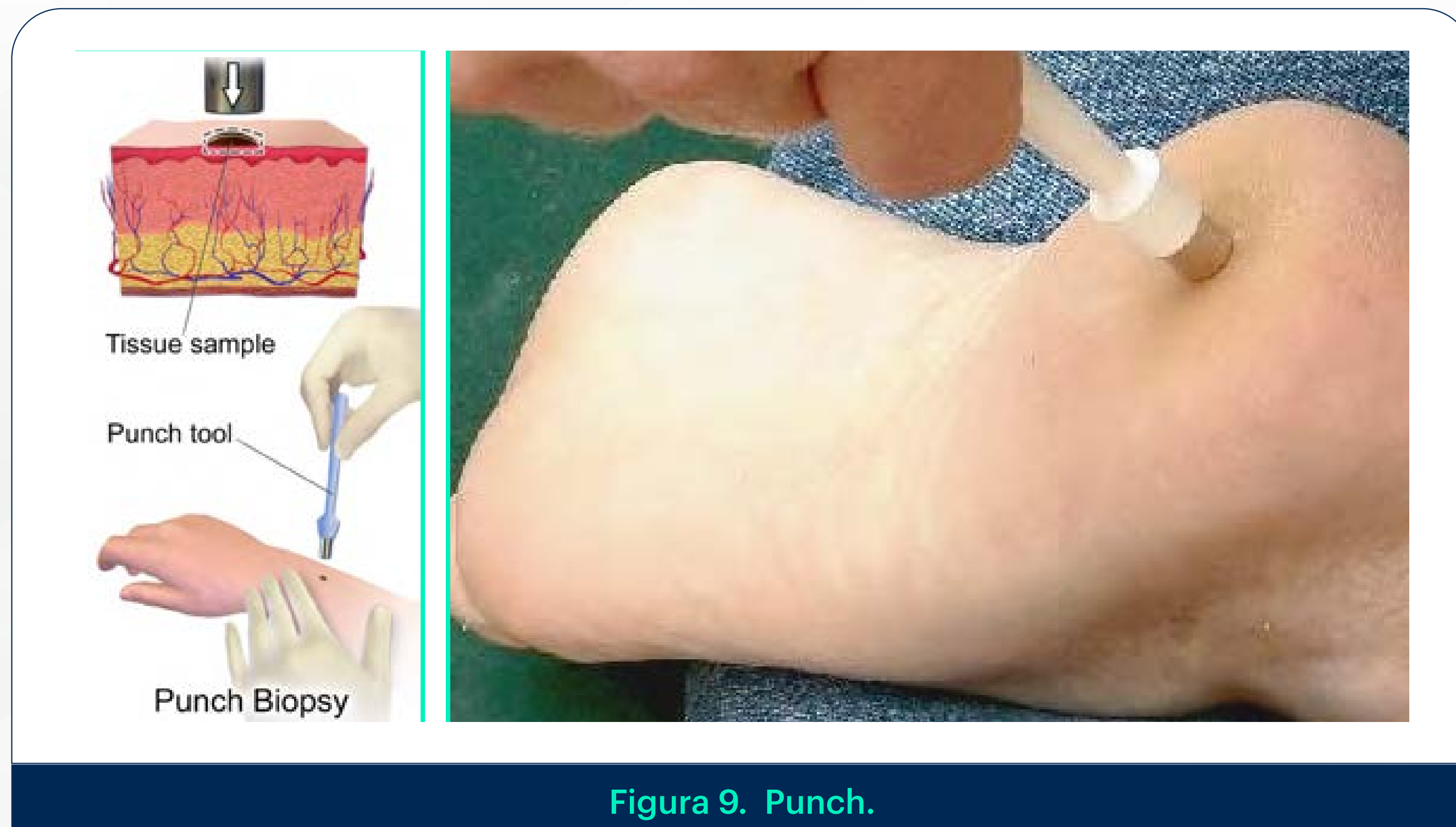


Figura 9. Punch.



Figura 10. Equipo de criocirugía.

Fuente: BruceBlaus, CC BY-SA 4.0, via Wikimedia Commons. Brimstone, CC BY-SA 3.0, via Wikimedia Commons.

### Material de sutura:

Disponemos de diferentes tipos de materiales: hilos, grapas, suturas adhesivas y adhesivos tisulares.

- a. Suturas de hilo:** proporcionan un cierre seguro y garantizan la mayor fuerza de soporte de la herida y la mínima tasa de dehiscencia en comparación con otros tipos de cierre; sin embargo, requieren de anestesia, el tiempo de intervención es mayor, traumatizan el tejido, añaden cuerpos extraños en la herida y aumentan el riesgo de inoculación accidental.





Se clasifican según su origen (naturales o sintéticos), según su configuración (multifilamentos o monofilamentos), según su calibre (el grosor del hilo se mide en ceros [sistema USP], a más ceros menor calibre, los más empleados en cirugía menor van del 3/0 al 4/0 o 5/0, los calibres más finos con agujas más pequeñas exigen portaagujas más precisos).

Según la zona anatómica y las características de la herida y del paciente emplearemos un grosor y un hilo de sutura determinado:

**Tabla 1. Indicaciones de tipos de sutura y tiempo de retirada de los puntos.**

| Región anatómica           | Sutura cutánea               | Retirada de puntos (días) |       |
|----------------------------|------------------------------|---------------------------|-------|
|                            |                              | Adultos                   | Niños |
| Cuero cabelludo            | Grapas o Seda 2/0            | 7-9                       | 6-8   |
| Párpados                   | Monofilamento o Seda 6/0     | 3-5                       | 3-5   |
| Orejas                     | Monofilamento o Seda 4/0-5/0 | 4-5                       | 3-5   |
| Nariz                      | Monofilamento o Seda 4/0     | 4-6                       | 3-5   |
| Labios                     | Monofilamento o Seda 4/0     | 4-6                       | 4-5   |
| Frente, Cara, Cuello       | Monofilamento o Seda 4/0-5/0 | 4-6                       | 3-5   |
| Tronco, Abdomen            | Monofilamento 3/0-4/0        | 7-12                      | 7-9   |
| Espalda                    | Monofilamento 3/0-4/0        | 12-14                     | 11-13 |
| Extremidad superior, Mano  | Monofilamento 4/0            | 8-10                      | 7-9   |
| Pulpejo                    | Monofilamento 4/0            | 10-12                     | 8-10  |
| Extremidad inferior        | Grapas o Monofilamento 3/0   | 8-12                      | 7-10  |
| Pie                        | Monofilamento 4/0            | 10-12                     | 8-10  |
| Pene                       | Monofilamento 4/0            | 7-10                      | 6-8   |
| Mucosa Oral, Nasal, Lengua | Multifilamento (Vicryl®) 3/0 | -                         | -     |

- o **Suturas no reabsorbibles:** se emplean en suturas cutáneas que serán retiradas o para estructuras internas que deben mantener tensión constante (tendones, ligamentos).
  1. Seda: indicado para suturas cutáneas y extraíbles en general, sin embargo, provocan reacción tisular importante.
  2. Nylon: indicado en suturas cutáneas precisas, estructuras internas que deban mantener una tensión constante (tendones, nervios). Es más difícil de manejar, pero provocan reacción tisular mínima.
  3. Polipropileno: indicado en sutura cutánea continua intradérmica. Es una sutura muy suave y con mucha memoria, por lo que precisa más nudos para que no se deshaga. Provocan reacción tisular mínima.





- o **Suturas absorbibles:** (Vicryl<sup>®</sup>) desaparecen gradualmente del organismo por reabsorción biológica o hidrólisis y provocan reacción inflamatoria local. Se emplean en suturas profundas o no extraíbles.

Agujas de sutura: existen agujas rectas que se manejan con los dedos, no usadas en CM, y agujas curvas que se manejan con el portaagujas, permitiendo una mayor precisión; éstas tienen diferentes arcos de circunferencia, siendo las de 3/8 de círculo o de 1/2 círculo más útiles en CM.

La sección de la aguja puede ser triangular, cónica o espatulada. Las triangulares poseen bordes cortantes que permiten atravesar tejidos de elevada resistencia como la piel y el tejido subcutáneo, siendo las de elección en CM.

- b. **Grapas:** las grapas vienen disponibles en distintas anchuras en grapadoras desechables precargadas.

El empleo de grapas frente a las suturas convencionales presenta ciertas ventajas, como rapidez con la que se realiza la sutura, resistencia y reacción tisular nula (su material es acero inoxidable).

**Indicaciones:** en heridas lineales en el cuero cabelludo, el tronco y extremidades, y para el cierre temporal de heridas en pacientes que van a ser trasladados a otro servicio especializado.

**Contraindicaciones:** en cara y manos. En regiones donde vaya a realizarse TAC o RMN mientras lleve las grapas.

**Aplicación y retirada de grapas:** las grapas se aplican con la mano dominante, mientras la mano no dominante aproxima y evierte los bordes de la piel. Las grapas se mantienen el mismo tiempo que se mantendría una sutura convencional en esa región anatómica. La retirada de grapas se realiza mediante un extractor de grapas.



Figura 11. Grapas.



- c. **Suturas adhesivas:** cintas de papel poroso adhesivo estériles, disponibles en distintas anchuras y longitudes y pueden cortarse. Rápidas, sin dejar marcas.

Se usan en heridas lineales y superficiales con poca tensión o como refuerzo de la herida tras la retirada de puntos. No están indicadas en cuero cabelludo y zonas pilosas, pliegues y superficies articulares.



Figura 12. Steri-strip®.

- d. **Adhesivos tisulares (pegamentos):** actúan formando un puente sobre los bordes de la herida, con unión eficaz durante 7 a 14 días, después se desprende junto con el estrato córneo.

Indicado en:

- o Heridas producidas por mecanismos físicos, cortes o laceraciones.
- o Limpias y no contaminadas.
- o Sin pérdida de sustancia y superficiales.
- o Con bordes limpios, lineales, lisos, fáciles de aproximar.
- o Con un tiempo menor de 6 horas desde su causa.
- o En niños está especialmente más indicado.

Se aplica tras una buena limpieza y hemostasia de la herida, aproximando bien bordes y sobre la superficie externa. Se repite unas 3-4 veces.

Debe mantenerse seca 5 días.





## Procedimiento quirúrgico

**Incisiones en cirugía menor:** el diseño de las incisiones debe realizarse teniendo en cuenta el tipo de lesión que se va a tratar, así para las escisiones, es necesario dejar un margen adecuado (1-2 mm) de piel sana alrededor de la lesión y en profundidad, en función de cada lesión. En muchas ocasiones, resulta útil pintar la incisión planeada, de manera que no se pierdan las referencias tras colocar los paños quirúrgicos.

Es preciso tener en cuenta la anatomía de la zona y las líneas de mínima tensión; de esta manera se conseguirá una cicatriz adecuada. Para ello, es preciso orientarlas de manera paralela a las líneas de mínima tensión.

**Escisión fusiforme:** la longitud de la elipse debe ser 3 veces su anchura y los extremos deben tener 30 grados. Debe orientarse según las líneas de mínima tensión, no según el eje mayor de la lesión. Margen de bordes sanos de al menos 1-2 mm para envío a Anatomía Patológica.

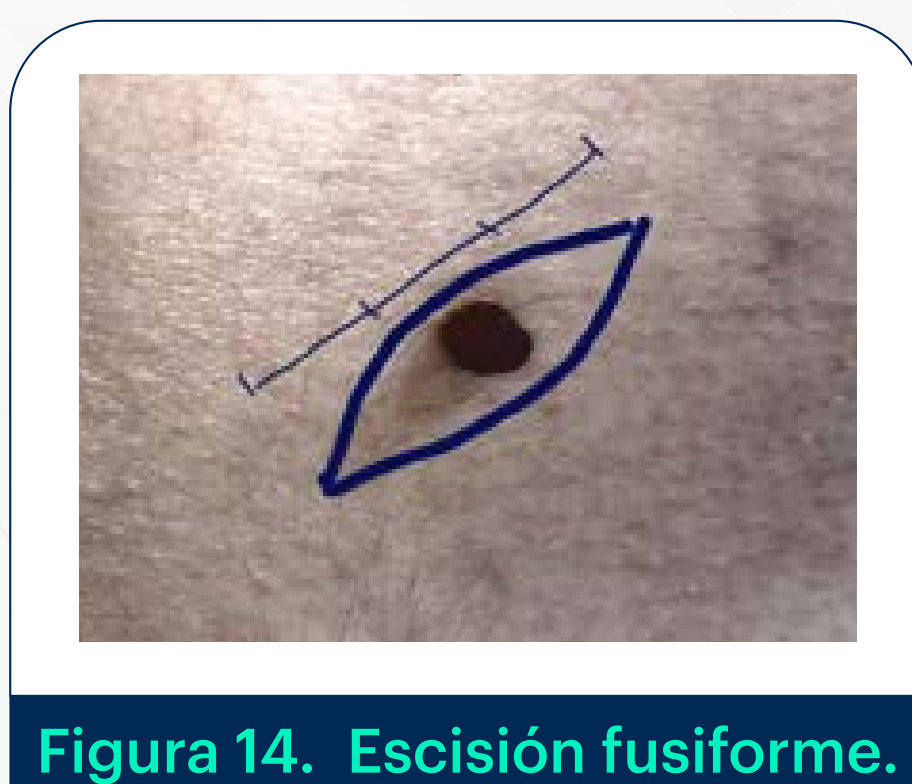


Figura 14. Escisión fusiforme.

**Escisión tangencial:** se denomina también “afeitado” y consiste en la extirpación mediante bisturí o tijera de lesiones muy superficiales, que cicatrizarán por segunda intención. Solo se debe emplear en determinadas lesiones que no planteen ninguna duda diagnóstica.

**Hemostasia:** es una maniobra quirúrgica que permite, no sólo el control del sangrado, sino que posibilita aclarar la visión de la anatomía quirúrgica. La mayoría de las hemorragias, en CM (donde las incisiones o heridas no suelen afectar vasos importantes), son controlables con presión mediante una gasa. Por otra parte, el vendaje compresivo, sobre la herida en el período postoperatorio inmediato disminuye la posibilidad de formar hematomas o seromas.

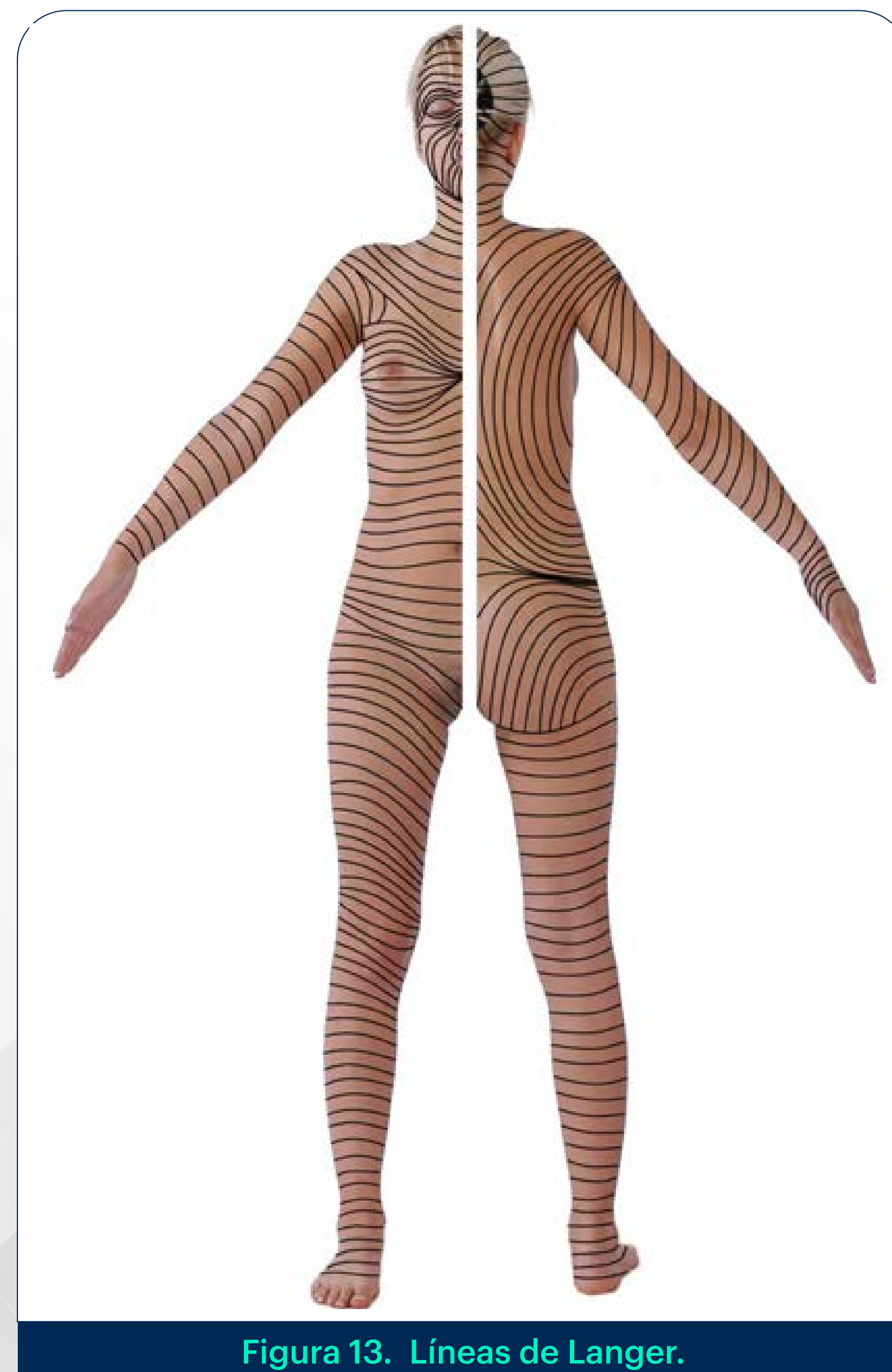


Figura 13. Líneas de Langer.

Fuente: José María Arribas Blanco, Shabnan Habibi, Nuria Rodríguez Pata and José Ramón Castello, CC BY 3.0, via Wikimedia Commons



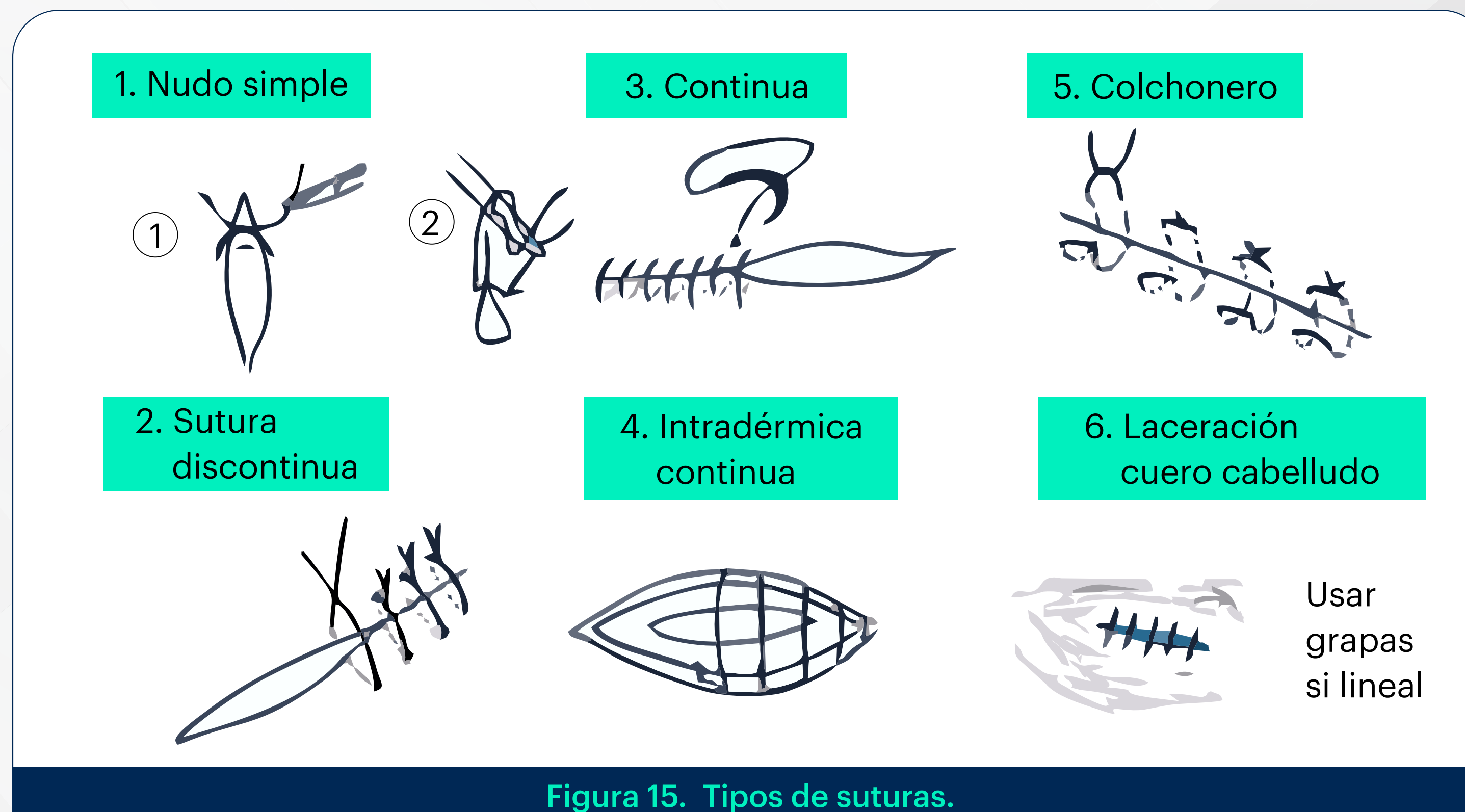




- El *torniquete* no es un método de hemostasia “per se”, aunque proporciona un control temporal de la hemorragia, permitiendo explorar la herida y disminuir el tiempo quirúrgico. Su empleo en CM está limitado a los dedos (cirugía de uña, etc.) y no deben sobrepasarse los 15 minutos.
- Las *pinzas de hemostasia*. Tras identificar un vaso sangrante, se pinza con el extremo de una pinza de hemostasia sin dientes observando que al clamarlo cesa la hemorragia. Evitar intentos de pinzar a ciegas.
- Las *ligaduras*, es un hilo que se ata alrededor de un vaso sanguíneo para ocluir la luz y evitar la hemorragia. Tras la identificación del vaso sangrante, se sujeta mediante una pinza de hemostasia y se pasa el hilo (reabsorbible de 3/0) por debajo de la pinza y se anuda. Los cabos se dejan cortos.
- La hemostasia mediante *electrocoagulación* utiliza el bisturí eléctrico en modo de coagulación.

**Técnicas de sutura:** el objetivo de una sutura es aproximar tejidos de las mismas características con el fin de que cicatricen correctamente. Debemos seguir los 4 principios:

1. Evitar la tensión.
2. Eversión de los bordes de la herida.
3. Cierre por planos (en CM la mayoría son cierre en único plano).
4. Tipo de sutura.





**Anudado:** el nudo que debe practicarse es el de cirujano que consiste en una lazada doble seguida de varias lazadas simples. La ventaja de este nudo es la seguridad que proporciona la primera lazada doble, que evitan que el nudo se deshaga mientras realizamos las siguientes lazadas.

Es conveniente que el nudo quede colocado a uno de los lados de la herida, en lugar de encima de la incisión. Ello permitirá una mejor visualización de la herida, interferirá menos con la cicatrización y facilitará la retirada de los puntos.

## Consideraciones previas a la CM

Resulta imprescindible que el MF tenga un conocimiento extenso de las lesiones susceptibles de CM más frecuentes y si existen dudas sobre la naturaleza de la lesión, ésta debe siempre ser confirmada con interconsulta con otros especialistas, además de confirmar el diagnóstico mediante Anatomía Patológica.

Existen determinadas **localizaciones corporales consideradas de riesgo** para hacer procedimientos de CM (región facial y cervical, la región axilar y supraclavicular, las muñecas, manos y dedos, la región inguinal, el hueco poplíteo y los pies). Ello es debido a la localización superficial de estructuras anatómicas, susceptibles de ser lesionadas durante la intervención quirúrgica. Para evitar lesionar estas estructuras, es necesario conocer su recorrido teórico y mantener la cirugía, cuando sea posible, en un plano superficial (tejido celular subcutáneo superficial). Otras zonas (cara, cuello) son consideradas también de riesgo por la repercusión estética que una mala técnica podría ocasionar.

También debemos considerar las regiones anatómicas con mayor tendencia de **cicatrización patológica**: región deltoidea, hombro, región esternal, región interescapular. También la piel de pacientes de raza negra y en niños, son especialmente propensos a la aparición de cicatrices hipertróficas y queloides.



Figura 16. Queloides y cicatriz hipertrófica.





## Procedimiento

En CM en AP, se realizan diferentes procedimientos que podrían ser objeto de protocolo, pero haremos hincapié en la técnica principal para extirpar la mayoría de las lesiones dermatológicas superficiales: la escisión fusiforme.

**Escisión fusiforme:** es una técnica de exéresis con diseño en forma de huso; este huso debe llegar a todos los planos de la piel, incluido tejido graso, con el objetivo de extirpar las lesiones con un margen de seguridad en la superficie y en la profundidad de la lesión. Así esta técnica permite no sólo un diagnóstico histológico y tratamiento simultáneos, sino también una sutura de cierre técnicamente sencilla con resultados estéticos muy buenos.

El procedimiento consta de los siguientes pasos:

- 1. Diseño de la escisión.**
- 2. Preparación del campo** quirúrgico: limpieza y antisepsia.
- 3. Infiltración anestésica**, abarcando todo el borde de la incisión y el tejido que se va a seccionar o suturar.
- 4. Incisión cutánea superficial** a lo largo de todo el huso, afectando a toda la dermis para evitar bordes irregulares. La incisión se hace dando un corte limpio del bisturí, no serrando, cogiendo el mango del bisturí como un lápiz, traccionando (o pellizcando la zona) con los dedos de la mano no dominante, siguiendo la línea pintada del diseño.
- 5. Escisión en bloque:** con la mano no dominante se realiza tracción (con pinzas de dientes) desde un extremo del huso y con el filo del bisturí se realiza incisión profunda (siempre bajo visión directa en forma de cuña, hasta alcanzar tejido graso y así extirpar la lesión en bloque).
- 6. Hemostasia** de la zona quirúrgica: en general si realizamos anestesia con vasoconstrictor se produce escaso sangrado y con presión digital con una gasa, se consigue la hemostasia.
- 7. Sutura** de la herida. El número de puntos dependerá de la tensión de la herida, del grosor del hilo y del tipo de cierre.
- 8. Colocación de un apósito** estéril, tras la limpieza de la zona.
- 9. Envío de la pieza extirpada a anatomía patológica**, en recipiente con formol al 10%.
- 10. Seguimiento:** después de 48 horas la herida se puede lavar suavemente, y se ha de advertir al paciente de los riesgos postquirúrgicos y de los autocuidados de la herida quirúrgica. Citaremos al paciente para retirada de puntos e informar del resultado histológico.





## Buena práctica clínica en CM



Tabla 2. Consideraciones.

| Precauciones   | Contraindicaciones  |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Diabetes mellitus y arteriopatía periférica</b> si cirugía en extremidades inferiores.</li> <li>• Uso crónico de inmunosupresores (<b>corticoides</b>).</li> <li>• No usar <b>vasoconstrictor</b> en la anestesia en: arritmias, HTA severa, hipertiroidismo, feocromocitoma, y en la anestesia de los dedos.</li> <li>• Uso de <b>anticoagulantes orales y de los antiagregantes</b>. Actualmente se considera que pueden ser intervenidos sin modificar su pauta (si su INR está en margen terapéutico).</li> <li>• Precauciones con el empleo del bisturí eléctrico: eliminar todos los elementos metálicos en contacto con la piel del paciente. <b>No son contraindicación las dentaduras metálicas, implantes, prótesis, DIU.</b></li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>NUNCA se intervendrán lesiones malignas.</b> Así mismo, si el resultado anatomopatológico de una lesión extirpada en AP es maligno, se debe realizar interconsulta con otros especialistas.</li> <li>• <b>Alergia</b> a los anestésicos locales (si el procedimiento lo precisa).</li> <li>• <b>Embarazo:</b> evitar la cirugía y si se sospecha malignidad, se derivará al especialista correspondiente.</li> <li>• <b>Enfermedad intercurrente aguda.</b></li> <li>• Dudas en el paciente: si la motivación para la misma es cuestionable o si preocupación excesiva por el resultado estético.</li> <li>• Pacientes poco colaboradores.</li> <li>• <b>Negativa</b> a firmar el <b>consentimiento informado.</b></li> </ul> |

## Complicaciones en CM en AP

- **Hematoma-seroma:** una correcta hemostasia intraoperatoria, sutura por planos cuando queda mucho espacio dentro de la herida, y aplicación posterior de vendaje compresivo evitarían su formación.
- **Infeción:** puede ocurrir hasta en el 1% de la cirugía menor y aparece como tumefacción, enrojecimiento de los bordes de la herida y, en ocasiones, supuración de material purulento y raramente existen síntomas generales como fiebre y/o escalofríos. El tratamiento consistirá en retirada de los puntos de sutura necesarios, haciendo limpieza y desinfección diarios y dejando que la herida cierre por segunda intención; si es necesario se dejará puesto drenaje y se pauta antibioterapia oral.
- **Dehiscencia:** es la separación de los bordes de la herida antes de la correcta cicatrización de esta. Existen factores predisponentes secundarios a la cirugía (excesiva tensión en los bordes de la herida, utilización de material de sutura inadecuado o retirada precoz de la sutura) o puede ser la fase final de otras complicaciones, como el hematoma o la infección. Una vez producida la dehiscencia, la cicatrización tendrá lugar por segunda intención, con el consiguiente mal resultado estético.
- **Cicatriz hipertrófica y queloide:** son alteraciones de la cicatrización normal que consiste en un crecimiento excesivo del tejido conjuntivo; el grado extremo lo constituye el queloide, en el que el tejido fibroso sobrepasa los límites de la cicatriz, siendo permanente. El tratamiento es complejo y con malos resultados.



## Bibliografía

Arribas Blanco JM. Past, present and future of minor surgery in primary care. Aten Primaria [Internet]. 2011 Feb 1 [cited 2021 Apr 3];43(2). Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-atencion-primaria-27-articulo-pasado-presente-futuro-cirugia-menor-S0212656711000394>

Arribas Blanco JM, Hernandez M. Skills in Minor Surgical Procedures for General Practitioners. In: Primary Care at a Glance - Hot Topics and New Insights [Internet]. InTech; 2012 [cited 2021 Apr 3]. Available from: [www.intechopen.com](http://www.intechopen.com)

Tanner J, Dumville JC, Norman G, Fortnam M. Surgical hand antisepsis to reduce surgical site infection. Cochrane Database Syst Rev [Internet]. 2016 Jan 22 [cited 2021 Apr 3];2016(1). Available from: <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD004288.pub3/full>



# 74

## Capítulo 74

# PRINCIPIOS BÁSICOS DE LA ECOGRAFÍA

**Alfonso Miguel Muñoz Ureña.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cartagena – San Antón. Murcia.

Ilustración: **Lucía Muñoz Acosta**

### Conceptos. Sonido, tejidos y formación de imágenes

En Atención Primaria, medio natural de trabajo del médico especialista en familiar y comunitaria, se realizará una ecografía en el punto de atención (POCUS - point of care ultrasound), caracterizada por no buscar un diagnóstico radiológico sino un dato más de la exploración, recopilación de síntomas y signos, para llegar a un diagnóstico clínico.

La **ecografía** es una técnica diagnóstica que recoge los ultrasonidos emitidos por una sonda. Al recibir los cristales de cuarzo de esta sonda una corriente eléctrica se deforman produciendo ondas. Estas ondas atraviesan hasta cierta profundidad una sección del cuerpo que queremos explorar. Los tejidos tienen diferente velocidad de propagación del sonido, debido a las características de los mismos, lo que genera una **interfase** entre ellos, lugar donde se reflejarán las ondas de estos sonidos hacia la sonda, produciendo una deformidad de nuevo en los cristales que generará unos impulsos eléctricos que se transformarán en distintas imágenes según el modo de ecografía (por ejemplo, en distintos tonos de grises en modo bidimensional). Figura 1.

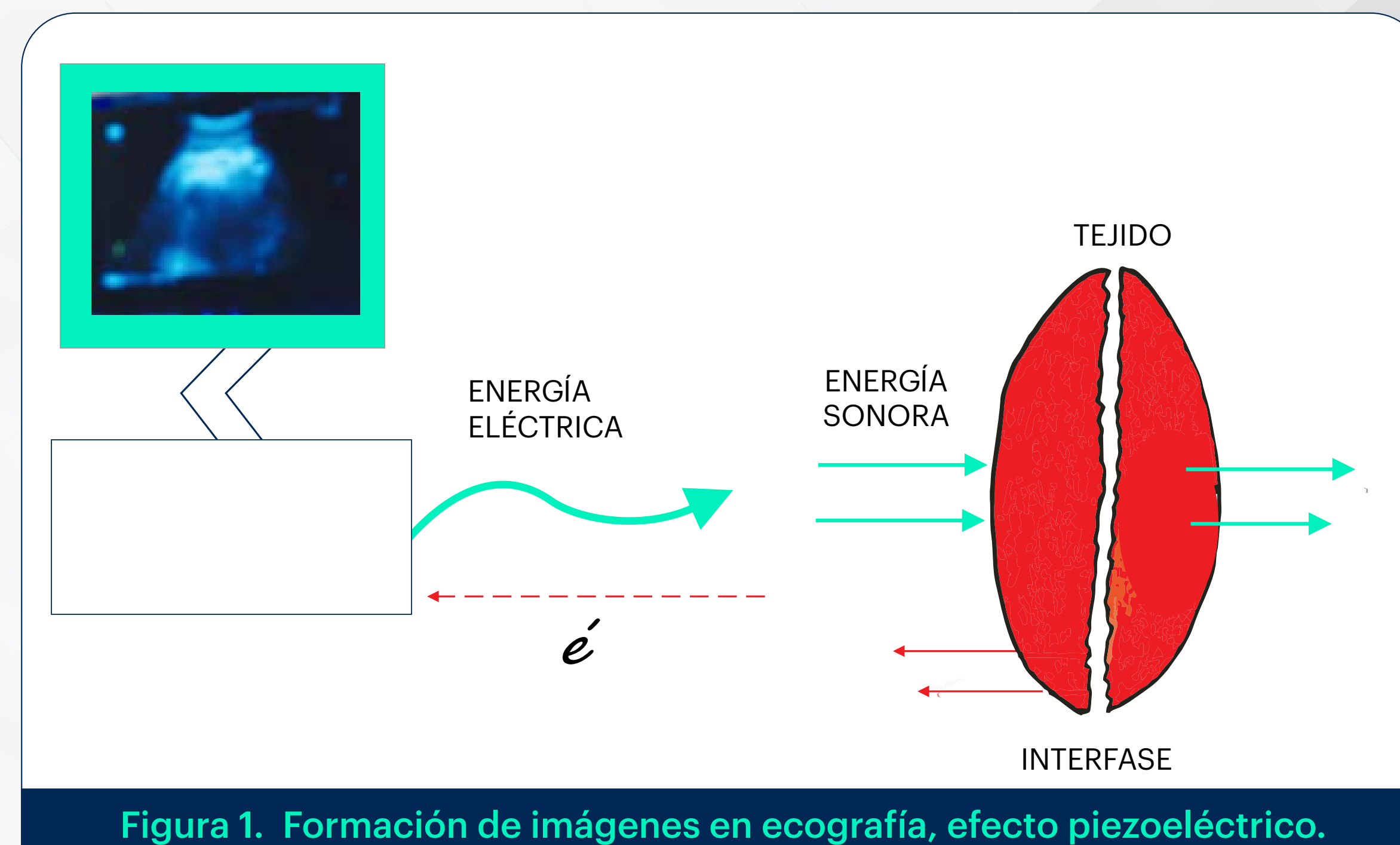


Figura 1. Formación de imágenes en ecografía, efecto piezoeléctrico.







Por tanto, la formación de imágenes se conseguirá en función de las **propiedades del sonido** y de las **características de los tejidos**.

Además de la longitud de onda, la amplitud, la intensidad, la frecuencia y la velocidad de una onda, así como la dureza, densidad, elasticidad y compresibilidad de los tejidos, existen unas propiedades que van a influir en la formación de imágenes:

|                   | Conceptos  | Gráficos |
|-------------------|--|----------|
| <b>IMPEDANCIA</b> | Resistencia al paso de los sonidos proporcional a la densidad de los mismos.<br>La diferencia de impedancias entre los tejidos es lo que se conoce como INTERFASE (lugar de máxima reflexión de ondas sonoras).  |          |
| <b>REFLEXIÓN</b>  | Las ondas sonoras reflejadas van a depender del ángulo de incidencia y del tipo de superficie, además de la interfase reflectante.<br>Cuanto más perpendicular es el ángulo más intenso es el haz de ondas reflejado, al igual que con la mayor diferencias de impedancias en la interfase (este hecho explica el porqué de desplazar lentamente el transductor para la formación correcta de imágenes). |          |
| <b>REFRACCIÓN</b> | Cuando un haz de ultrasonidos atraviesa una superficie reflectante éste puede sufrir una desviación. Este efecto se puede corregir cambiando el ángulo de incidencia.  |          |
| <b>ABSORCIÓN</b>  | Cantidad de energía que se transmite al tejido y que pierde el haz de ultrasonidos. A menor frecuencia y menor densidad del medio menor absorción y mayor penetración. A mayor frecuencia y mayor densidad del medio, mayor absorción y menor penetración.   |          |
| <b>ATENUACIÓN</b> | Disminución de la energía que sufre el haz de ultrasonidos al atravesar un medio físico debido a los fenómenos de reflexión, refracción, dispersión y absorción. Depende de la frecuencia y la profundidad del haz.  |          |

## Modos de ecografía

El ecógrafo actual permite la realización de distintos modos de ecografía:

|                         | Características   | Imágenes  |
|-------------------------|---|---|
| <b>MODO B</b>           | <p>Numerosos haces de ultrasonidos que se desplazan a través de un plano de estudio. El ecógrafo convierte las diversas amplitudes de ondas captadas en píxeles con tonalidades o escalas de grises. Se representa la imagen sobre un fondo negro, las señales de mayor intensidad aparecerán en blanco y el resto en tonos de grises. La ausencia de señal dará una imagen negra.</p> <p>Por tanto, se obtiene una imagen bidimensional en tiempo real. Es el modo más habitual.</p> |    |
| <b>MODO M</b>           | <p>Se selecciona un cristal del transductor, un único haz de ultrasonido y se observa qué sucede con este segmento de imagen durante un periodo de tiempo. El modo M es útil para valorar movimientos rápidos de válvulas y cámaras cardiacas, paredes vasculares, movimiento pleural.</p>  |   |
| <b>DOPPLER COLOR</b>    | <p>Modo de ecografía que se basa en detectar los cambios durante la recepción del sonido, el tejido emisor se mueve con respecto al objeto receptor. Utilidad: captar los flujos de la sangre dentro de los vasos sanguíneos, en el corazón o llegada de orina a vejiga.</p> <p><b>Ante una imagen anecoica bien delimitada es muy útil para diferenciar con vasos sanguíneos.</b></p> <p>Por consenso, rojo flujo hacia el transductor, azul se aleja del transductor.</p>           |  |
| <b>DOPPLER POTENCIA</b> | <p>Con el objetivo de aumentar la sensibilidad de detección de flujo se sacrifica la detección de la dirección del mismo, permitiendo además un mayor ajuste de la ganancia del Doppler.</p> <p>Muy útil en caso de duda si una estructura es vascular o no tras el uso del Doppler Color.</p>  |  |
| <b>MODO PULSADO</b>     | <p>El transductor emite ultrasonidos durante unos momentos y recibe la señal reflejada durante los siguientes. Permite medir la velocidad en un punto concreto o los cambios de velocidad del flujo, que si se alejan del transductor serán negativos o por debajo de la línea. Utilidad: medición de pulsos en vasos sanguíneos, medición del flujo por una válvula, ...</p>   |  |





## Tipos de sondas

El ecógrafo se compone de 4 partes bien diferenciadas: la pantalla, el teclado, la unidad de procesamiento de imágenes y las sondas. Las sondas van a ser las que contengan los cristales de cuarzo y permiten la emisión y recepción del haz de ultrasonidos.

Aunque se podría describir 4 tipos de sondas: **lineal, cónvex, sectorial y endocavitaria**, en Atención Primaria se usarán sobre todo la sonda lineal y cónvex:

|                     | Características   | Imágenes   |  |
|---------------------|---|--|--|
| <b>SONDA LINEAL</b> | Alta frecuencia (>7,5-12 MHz): haces paralelos y generan imagen rectangular. Alta resolución y limitada penetración o profundidad. Ejemplo de uso: musculoesquelético, tiroides, partes blandas.                        |   |   |
| <b>SONDA CÓNVEK</b> | Baja frecuencia (3-6 MHz). Menor resolución pero gran capacidad de penetración en los tejidos. Haces de forma trapezoidal y superficie curva con ángulo abierto. Ejemplo de uso: exploración de abdomen, pulmón, e-fast |  |  |



## Orientación de la imagen: la pantalla

Es fundamental orientarse en la pantalla del ecógrafo, ya que el recuerdo anatómico se dispone del conocimiento adquirido durante la carrera hay que trasladarlo a los distintos cortes tomográficos que haremos con la sonda.

La sonda dispone de una marca o nos podremos orientar realizando un tacto en los extremos de esta. Esta marca estará a posicionada a la derecha del paciente en un corte transversal o craneal en un corte longitudinal, que se trasladará a la izquierda de la pantalla en ambos casos, por tanto, la derecha de la pantalla será la izquierda del paciente en un corte transversal y la región caudal del corte longitudinal tomográfico realizado. Figura 2 y Figura 3.

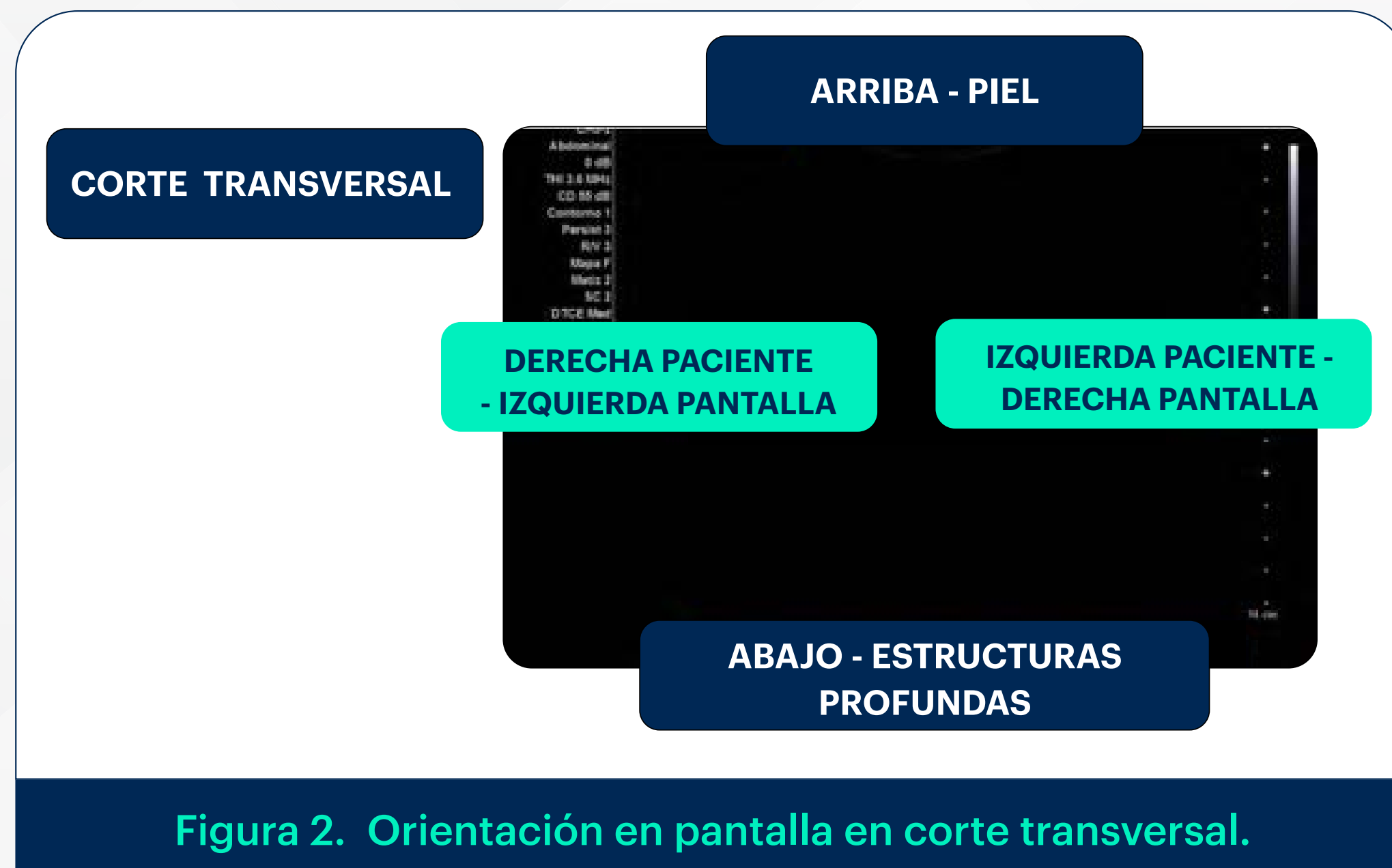


Figura 2. Orientación en pantalla en corte transversal.

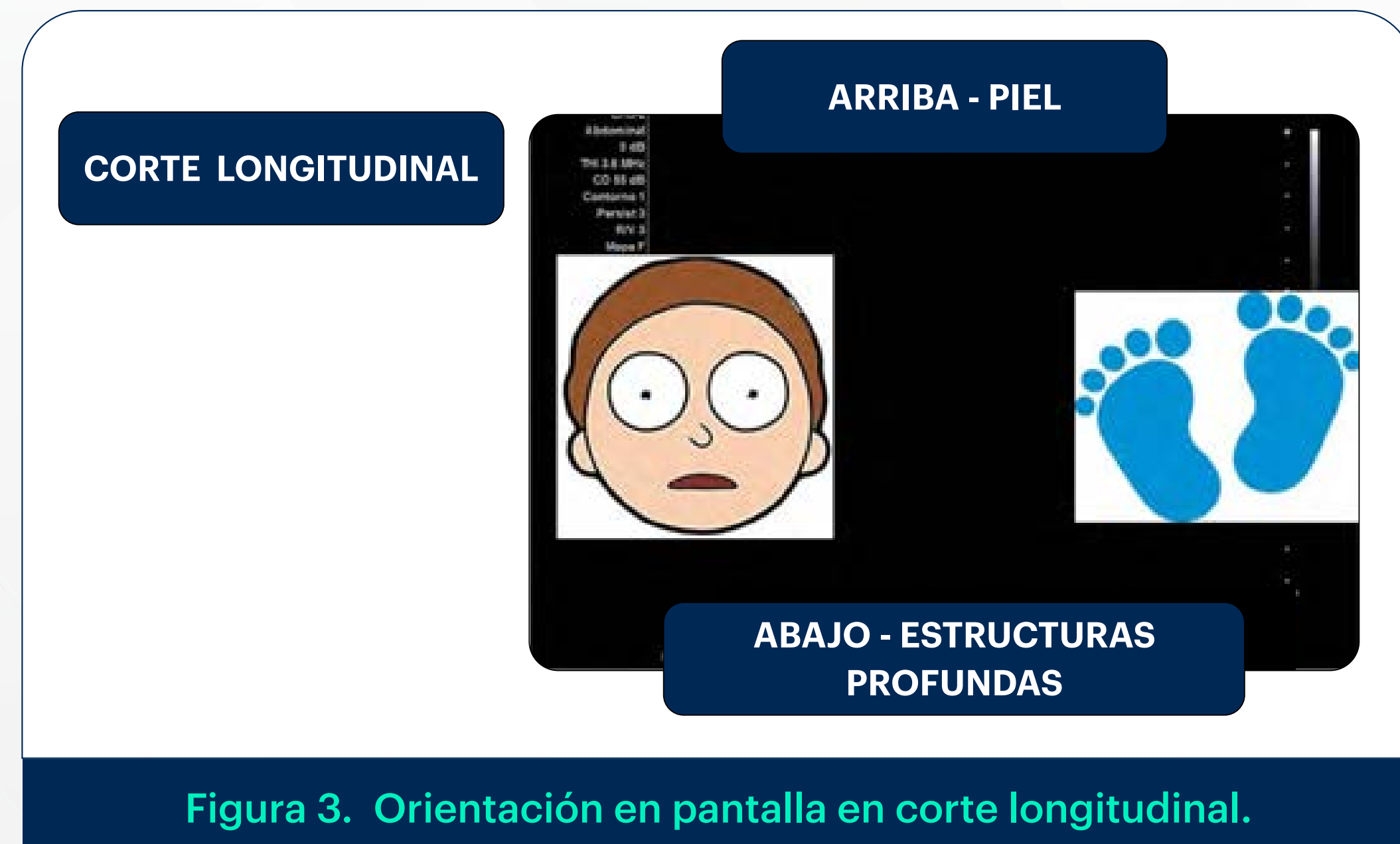


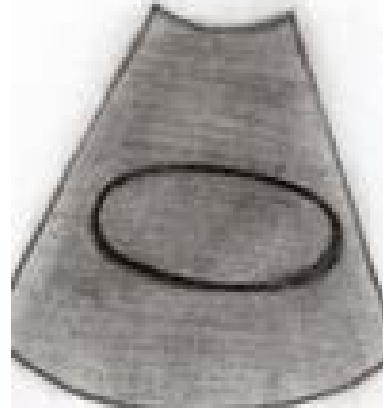

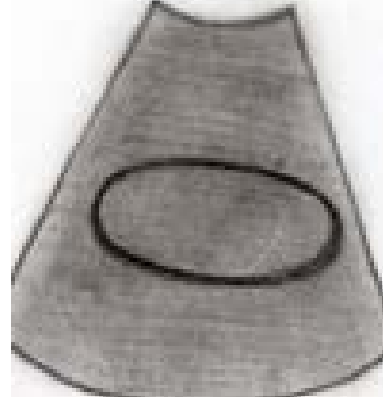

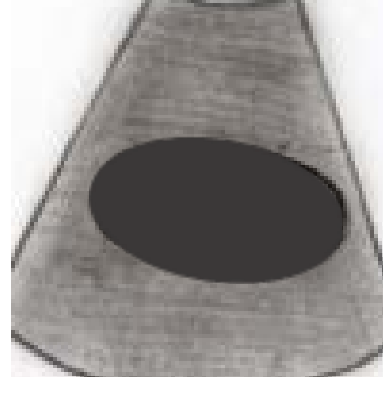

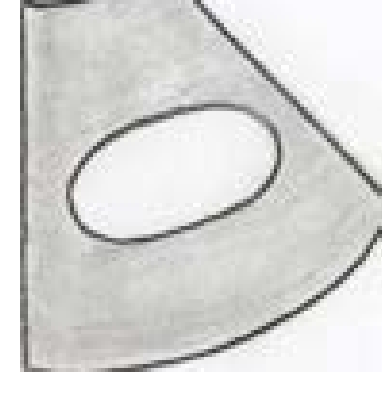
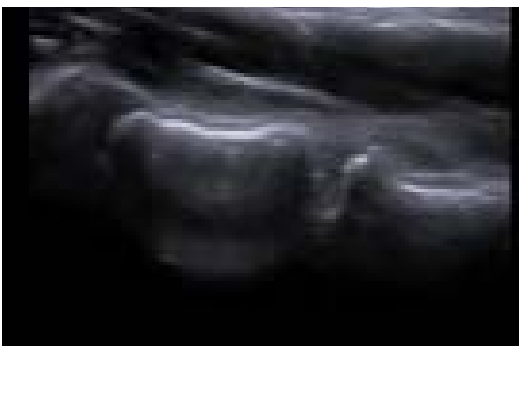
Figura 3. Orientación en pantalla en corte longitudinal.





## Descripción de imágenes

Las distintas imágenes que se obtengan durante la exploración nos permitirán realizar descripciones que nos ayuden, junto con el resto de datos clínicos, a una orientación diagnóstica. El explorador debe realizar una descripción de las imágenes: del **tamaño**, de la **localización**, de la **morfología**, de la **delimitación de los bordes**, de la intensidad **ecogénica o ecogenicidad**, de la **ecoestructura**, de la **vascularización** (mediante Doppler)..





| Descripción de las imágenes según la ECOGENICIDAD |  |   |
|---|--|---|
|   | Características  | Imágenes  |
| <b>ANECOICA</b>                                   | No hay ultrasonidos registrados porque el haz atraviesa un medio que no tiene interfases.<br>Imagen negra.<br>Se acompaña de refuerzo ecogénico posterior<br>Ejemplos: estructuras líquidas (vejiga, quistes,...). Lesiones sólidas muy celulares (adenopatías-<br>linfomas) |       |
| <b>ISOECOICA</b>                                  | Se registra una intensidad de ultrasonidos similar al tejido adyacente.<br>Ejemplos: parénquimas de órganos como hígado, bazo, testículo,...   |       |
| <b>HIPOECOICO</b>                                 | Imagen de tono gris oscuro, se registra menos intensidad de ultrasonidos.<br>Estructuras o lesiones con mucha celularidad y poca fibrosis.<br>Ejemplo: leiomioma en pared de vejiga  |     |
| <b>HIPERECOICO</b>                                | Imagen de color blanco por alta intensidad de registro de ultrasonidos.<br>Tejidos con interfaces muy ecogénicas en interior.<br>Ejemplos: hueso, calcificaciones, fibrosis...   |   |

| Descripción de las imágenes según la ECOESTRUCTURA |  |   |
|--|--|---|
|  | Características  | Imágenes  |
| <b>HOMOGÉNEO</b>                                   | Imagen con distribución de ultrasonidos similar intensidad en toda su estructura.<br>El ejemplo típico es el parénquima hepático |   |
| <b>HETEROGÉNEO</b>                                 | Distribución no uniforme de ultrasonidos, diferentes intensidades en su estructura.<br>Ejemplo: estructura interna de riñón.     |   |

A la hora de describir las imágenes debemos identificar **los artefactos**, que también serán imágenes que hallaremos durante la exploración y en más de una ocasión ayudarán a la interpretación clínica, por ejemplo, la sombra posterior para identificar una litiasis biliar.



| ARTEFACTOS                       |  |   |   |
|----------------------------------|--|---|---|
|                                  | Características  | Imágenes  |   |
| <b>SOMBRA ACÚSTICA POSTERIOR</b> | Los ultrasonidos se reflejan en su totalidad al incidir en una interfase muy reflectante. Imagen anecoica a partir de una interfase hiperecoica.   |    |    |
| <b>REVERBERACIÓN</b>             | Persistencia del sonido. Las ondas reflejadas llegan al transductor antes de que desaparezca la onda original y se interpreta como otras interfases.   |    |    |
| <b>REFUERZO POSTERIOR</b>        | El haz de atraviesa un medio con baja o nula atenuación del mismo (medio líquido) y al pasar a otro medio (sólido) la sonda recibe ecos de mayor intensidad pese a tener la mismas propiedades físicas que el tejido adyacente |   |   |
| <b>ARTEFACTO DE BORDE</b>        | El haz de ultrasonidos incide tangencial sobre una superficie y sufre una desviación que condiciona la aparición de una sombra.  |   |  |
| <b>COLA DE COMETA</b>            | El haz choca contra una interfase fina muy hiperecogénica y produce detrás de ella unos ecos muy lineales.   |  |  |
| <b>IMAGEN EN ESPEJO</b>          | Se produce una repetición de ecos cuando el haz incide sobre una superficie muy ecogénica que está delante de una superficie curva también hiperecogénica.   |  |   |
| <b>ANISOTROPÍA</b>               | Disminución de la ecogenicidad en tejidos muy reflectantes como los tendones al incidir el haz con un ángulo no perpendicular.   |  |  |





## RECUERDA

- Se realizará una **ecografía en el punto de atención (POCUS - point of care ultrasound)**, caracterizada por no buscar un diagnóstico radiológico sino un dato más de la exploración, recopilación de síntomas y signos, para llegar a un diagnóstico clínico.
- El explorador debe realizar una descripción de las imágenes: del **tamaño**, de la **localización**, de la **morfología**, la **delimitación de los bordes**, de la **intensidad** ecogénica o **ecogenicidad**, de la **ecoestructura**, de la **vascularización** (mediante Doppler).
- Debemos describir las imágenes según **ecogenicidad (iso, hipo, hiper o anecoicas)** y la **ecoestructura (homogéneas o heterogéneas)**.
- Identificar, si existen, **los artefactos (sombra posterior, de borde, refuerzo posterior, anisotropía, imagen en espejo, reverberación, cola de cometa)**.

## Bibliografía

Quel Collado MT, Trujillo Gómez, JM. Ecografía en Atención Primaria. AMF 2013; 9(1):38-43.

García de Casasola G, Torres Macho J. Capítulo 1: Principios Físicos. En: Grupo de Trabajo de Ecografía Clínica SEMI. Manual de Ecografía Clínica. SEMI, 2008. p. 6-19

@ecografiafacil.com. Blog de Ecografía Básica: Ecografía Fácil [Internet]. Abril de 2019. [consultado el 20 de marzo de 2021]. Disponible en: <https://ecografiafacil.com/2019/04/21/150-indice/>

Sánchez Barrancos, IM. Conceptos Generales de la Ecografía. En: Curso Ecografía clínica para médicos de familia 4ª edición. SEMFyC, 2017. p. 2-44.

Devesa Muñiz RM, Solla Camino JM. Teoría y práctica de la ecografía abdominal. Editorial Panamericana. Madrid 2011. 2ª Ed.

Santiago Hernando A, Serrano Simarro P. Ecografía Abdominal. AMF 2007; 3(9):519-523

Díaz-Rodríguez N, Garrido-Chamorroa RP, Castellano-Alarcón J. Metodología y técnicas. Ecografía: principios físicos, ecógrafos y lenguaje ecográfico. SEMERGEN. 2007;33(7):362-9





# 75

## Capítulo 75 ECOGRAFÍA ABDOMINAL Y DE GRANDES VASOS

**Alfonso Miguel Muñoz Ureña.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cartagena – San Antón. Murcia.


**Ilustración:** Lucía Muñoz Acosta

### Generalidades

La exploración se realizará con la sonda cóncava (3-6 Mhz), por su baja frecuencia y poder explorar en profundidad. La ecografía es una técnica ideal para la exploración de órganos sólidos del abdomen, que tendrán una ecogenicidad y homogeneidad similar por la velocidad del sonido en ellos, siendo además de gran utilidad para estudio de vasos sanguíneos y estructuras con contenido líquido, e incluso la presencia de líquido libre en abdomen. Las vísceras huecas con aire artefactarán el estudio, sin embargo, en algunas situaciones se podrá objetivar alteraciones de estas. Tabla 1.

| INDICACIONES   |   |
|--|---|
| APOYO EN EL DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE PATOLOGÍA ABDOMINAL | Patología hepatobiliar: estudio de alteración en analítica perfil hepático, ictericia, hepatomegalia, dolor abdominal en epigastrio y en hipocondrio derecho (diagnóstico de litiasis en vesícula y vía biliar), hipertensión portal. |
|  | Sospecha de Masa abdominal.   |
|  | Sospecha de líquido libre intraabdominal.   |
|  | Sospecha de enfermedad pancreática: pancreatitis aguda, crónica, pseudoquiste pancreático, tumoral.   |
|  | Sospecha de patología en bazo, incluida la sospecha de rotura, esplenomegalia...  |
|  | Dolor abdominal.  |
|  | Patología Vascolar: aneurisma de aorta o iliacas, disección o trombo en aorta, patología vasculorrenal, afectación de vena cava o datos indirectos de llenado venoso.   |
|  | Hernias de pared abdominal (no se estudia en este capítulo, se realiza con sonda lineal).   |
| EVOLUCIÓN DE PATOLOGÍA CONOCIDA                        | Lesiones ocupantes de espacio: angioma hepáticos, pólipos en pared vesicular, quistes renales o hepáticos, quistes o pseudoquistes pancreáticos, litiasis biliar...<br>Seguimiento a aneurismas aórticos, hipertensión portal...      |

En este capítulo se describe con brevedad el estudio ecográfico de abdomen centrado en: hígado y vesícula biliar, páncreas, bazo, grandes vasos y genital femenino (ventana suprapúbica).

 VER VÍDEO **Ecografía clínica de abdomen**





## Hígado y vesícula biliar

### Hígado

Órgano más voluminoso. SITUACIÓN: debajo de diafragma, encima de duodeno, delante del estómago. VASCULARIZACIÓN: **Entrada:** Arteria Hepática y Vena Porta. **Salida:** Venas Suprahepáticas. TRES CARAS: Anterosuperior, Posteroinferior y Posterior.

Ecográficamente se puede ver un órgano iso o hiperecogénico, homogéneo, que tendremos que explorar mediante cortes longitudinales, transversales y oblicuos, realizando estudio mediante traslación de la sonda, así como bascular la misma desde una posición fija. Además de sus características ecogénicas, en el hígado se puede distinguir su doble circulación, las venas suprahepáticas como líneas anecoicas que se dirigen a la vena cava, sin refuerzo en sus paredes, al contrario que los vasos portales que son líneas anecoicas con refuerzo periférico hiperecoico por el carácter fibroso de sus paredes.



Figura 1. Sistemática de exploración hepática.

Se iniciará el estudio, en decúbito supino (aunque en ocasiones se necesita un decúbito lateral izquierdo para desplazar aire o ver mejor seno costofrénico derecho), en epigastrio mediante un corte longitudinal, teniendo como referencia aorta, la cava y otros grandes vasos. La vena esplénica permitirá localizar páncreas y el lóbulo hepático izquierdo (LHI) justo por encima de este. Realizamos desplazamiento de derecha a izquierda (hasta desaparecer parénquima) y de nuevo a la derecha hasta llegar a la cava (que servirá de límite para saltar al estudio del lóbulo hepático derecho (LHD). En LHD se desplaza la sonda realizando cortes tomográficos longitudinales como en LHI, hacia la derecha, debiendo localizar estructuras como la vesícula, la entrada de la V. Porta al hígado (debe medir por debajo de 12 mm) y observando la vía biliar paralela a la porta (debiendo estar por debajo de 7 mm de anchura, 10 mm en colecistectomizados, en caso contrario se sospecha dilatación vía biliar). Se tendrá como referencia en profundidad la V. Cava, el ligamento venoso, la Porta y la Vesícula, que delimitan el lóbulo caudado (lugar de estudio por asentar patología como posibles metástasis).







Durante la traslación en LHD hay tres puntos de corte como referencia: epigastrio (se puede ver vena cava llegando a aurícula y suprahepática izquierda llegando del LHI a la cava, entrada de la V porta), línea medioclavicular (se puede observar vesícula e hilio hepático con v porta, arteria hepática y vía biliar) y línea axilar anterior (donde se puede observar seno costofrénico derecho y posibles derrames, relación hepatorenal con el espacio de Morrison, que es una fina línea hiperecoica que se ubica en la unión del hígado con el riñón y que permite apreciar la presencia de líquido ascítico si se observa una separación anecoica en el mismo).

Terminada la exploración mediante cortes longitudinales, se realiza el estudio con cortes transversales siguiendo la misma topografía y sistemática, además se realizarán cortes oblicuos por línea subcostal para evitar el artefacto de las costillas. En estos cortes transversales y oblicuos a nivel de epigastrio y hacia la derecha se puede observar una imagen en la que distinguimos las 3 venas suprahepáticas (izquierda, media y derecha) llegando a la vena cava, que permiten distinguir la división del hígado en LHD, LHI y los segmentos de Couinaud (segmentos con independencia portal, biliar y hepática). **Recordad que se facilita la exploración si el paciente realiza una inspiración profunda mantenida** (figuras 1-8).

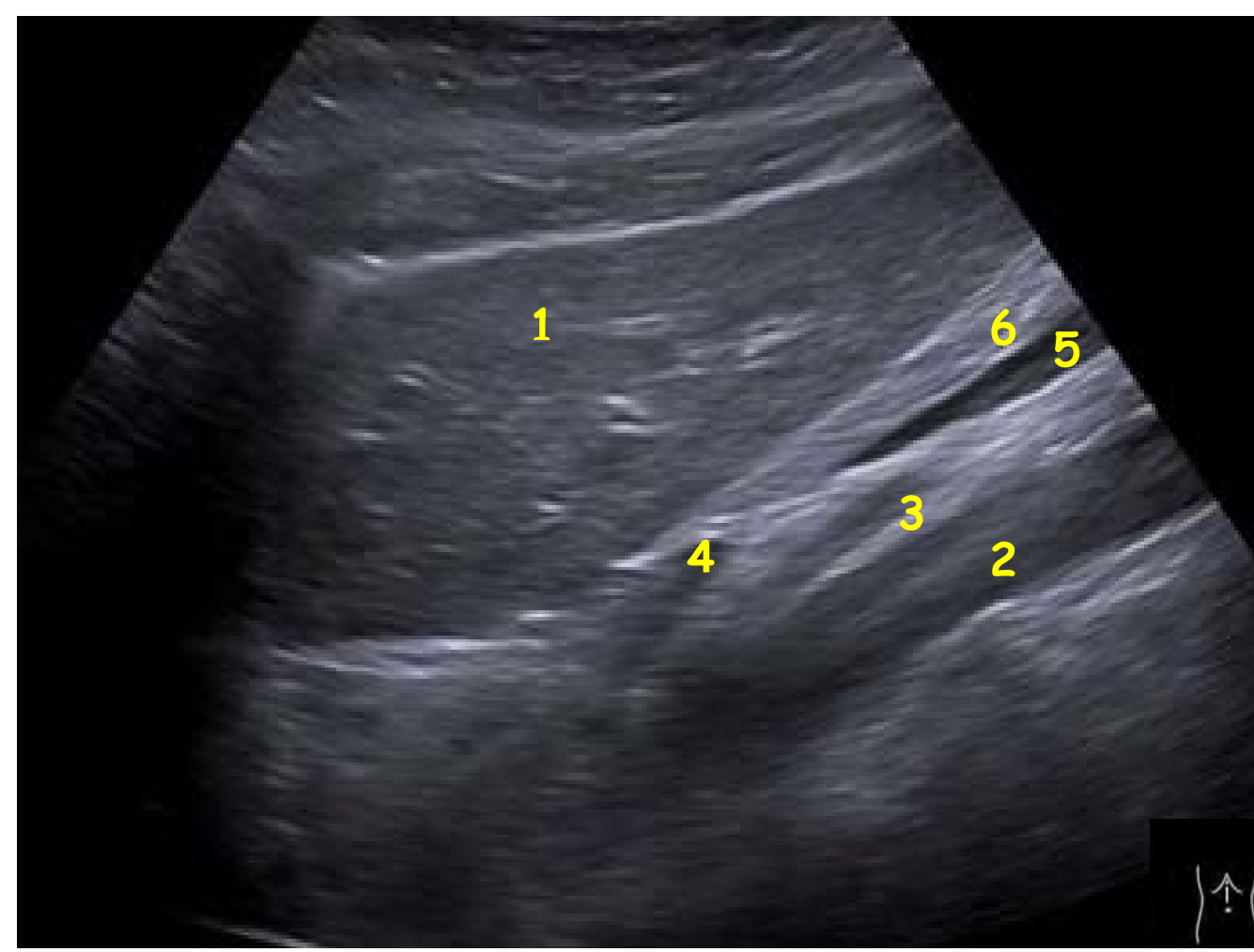


Figura 2. Corte longitudinal en epigastrio (1 LHI, 2 aorta, 3 art mesentérica superior, 4 Tronco celiaco, 5 v esplénica, 6 páncreas).

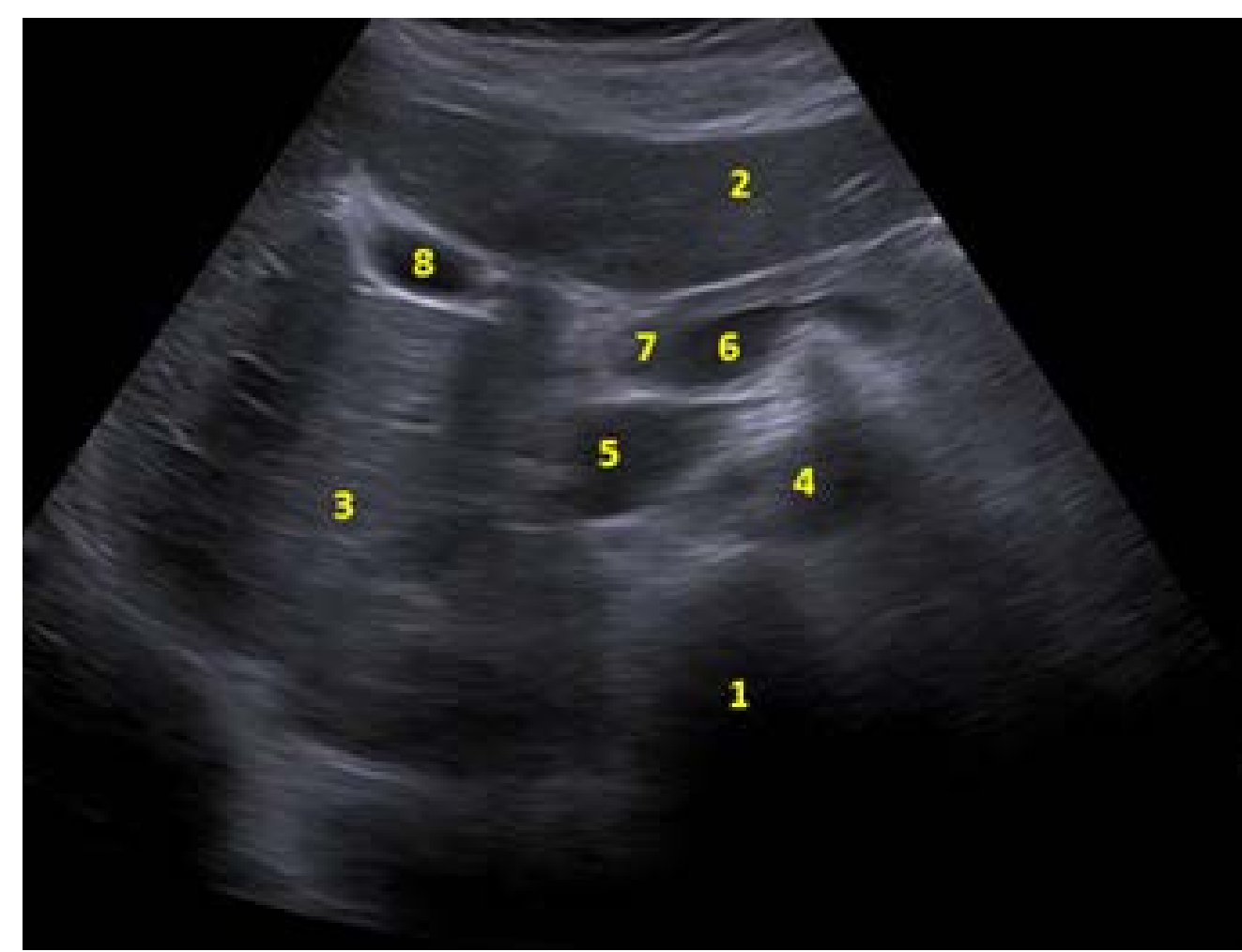


Figura 3. Corte longitudinal en epigastrio (1 sombra posterior cuerpo vertebral, 2 LHI, 3 LHD, 4 Aorta, 5 v cava, 6 v esplénica, 7 páncreas, 8 v porta).

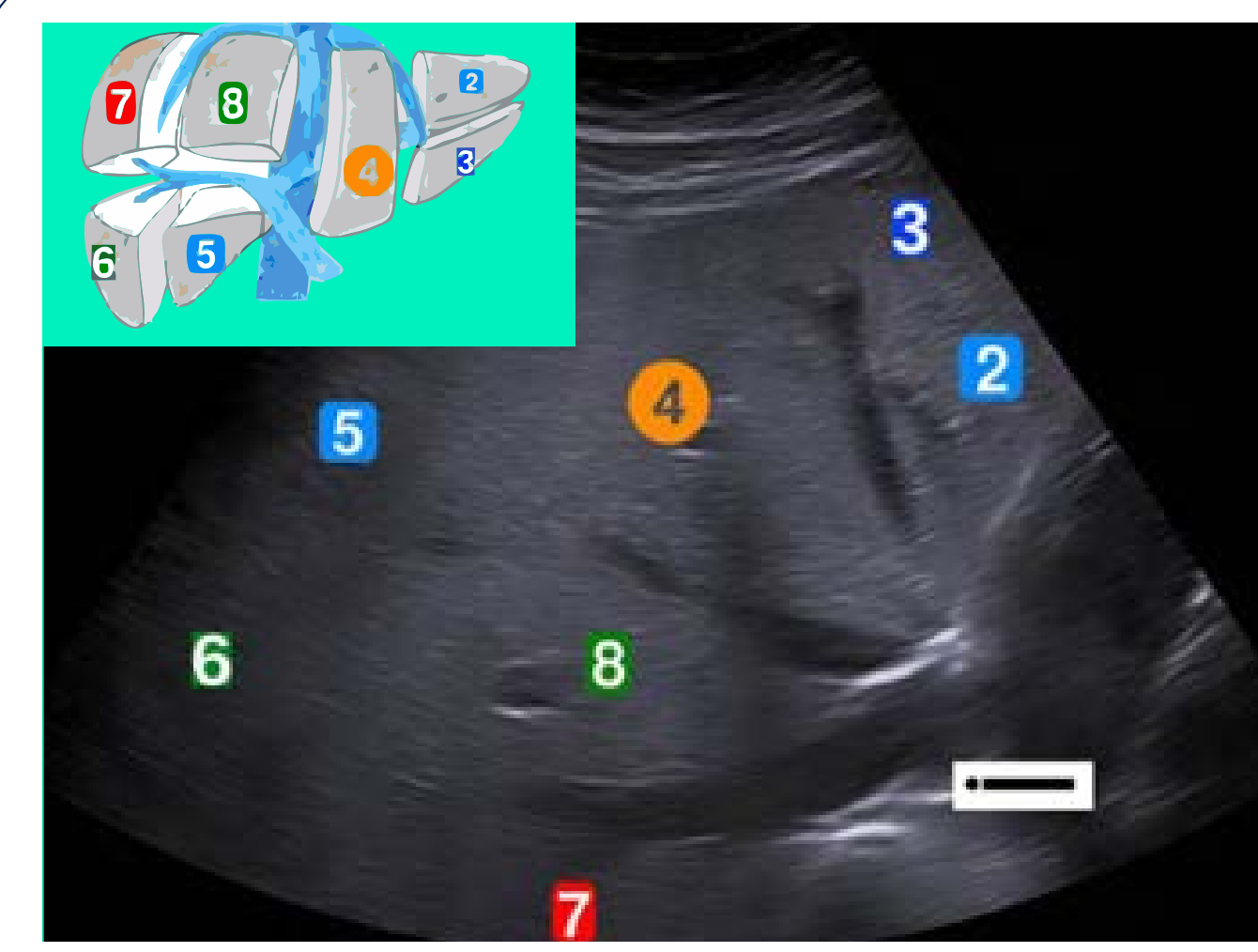


Figura 4. Corte transversal de hígado. Segmentos de Couinaud, vena cava, v suprahepáticas izquierda, media y derecha.



Figura 5. Corte oblicuo/transversal de hígado. Lóbulo Caudado.



Figura 6. Corte oblicuo de hígado. Vesícula biliar, LHD y seno costodiafragmático con línea pleural-diafragmática hiperecoica.



Figura 7. Corte longitudinal de hígado. Relación hepatorenal, espacio de Morrison (1).



Figura 8. Corte oblicuo/transversal de hígado. Medición de V Porta.



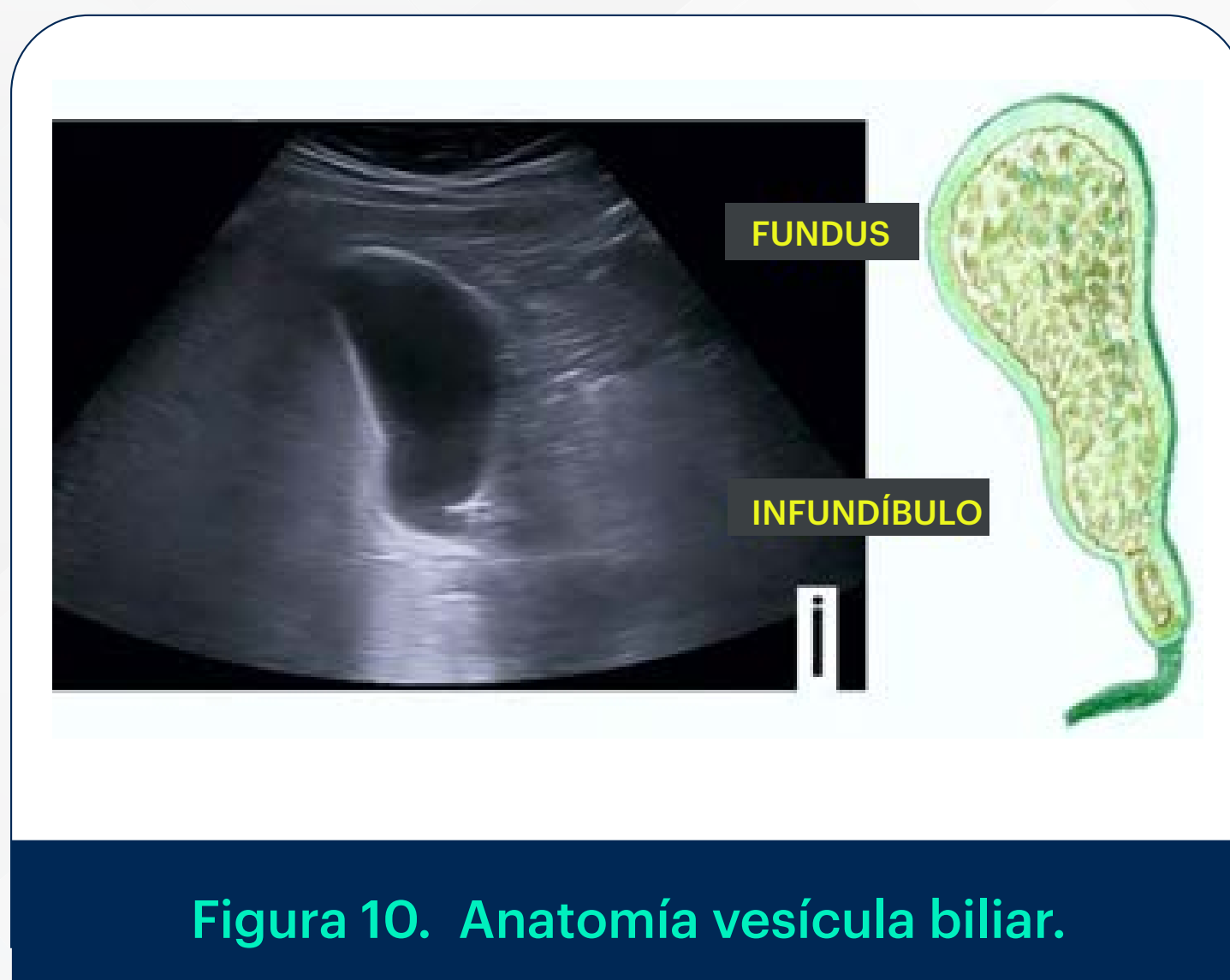
Figura 9. Corte oblicuo/transversal de hígado. Medición de V Biliar.



## Vesícula biliar

Órgano piriforme, de 8 a 10 cm de longitud y 3-4 cm de ancho, dirigida hacia arriba, atrás y a la izquierda, situada próxima a la piel (porción superior de la pantalla, próxima a la sonda) y en muchas ocasiones próximo al borde hepático (figura 9).

Consta de 3 partes: fondo, cuerpo y cuello o infundíbulo. Paredes de 2-3 mm con la siguiente estructura: lámina peritoneal, capa muscular, submucosa y mucosa fina. Habitualmente se verá una imagen anecoica bien delimitada en forma de pera, con paredes hiperecoicas y con refuerzo posterior en la pared más profunda. Si las paredes son más gruesas y se detecta un Murphy ecográfico (compresión con la sonda encima de la vesícula), junto con resto de datos clínicos, nos permitirá sospechar una colecistitis. También se describirá si existe contenido en el interior, sobre todo hiperecoico con sombra posterior (litiasis) o contenido adyacente-fijo a la pared, también hiperecoico sin sombra posterior como los pólipos (figuras 10-13).

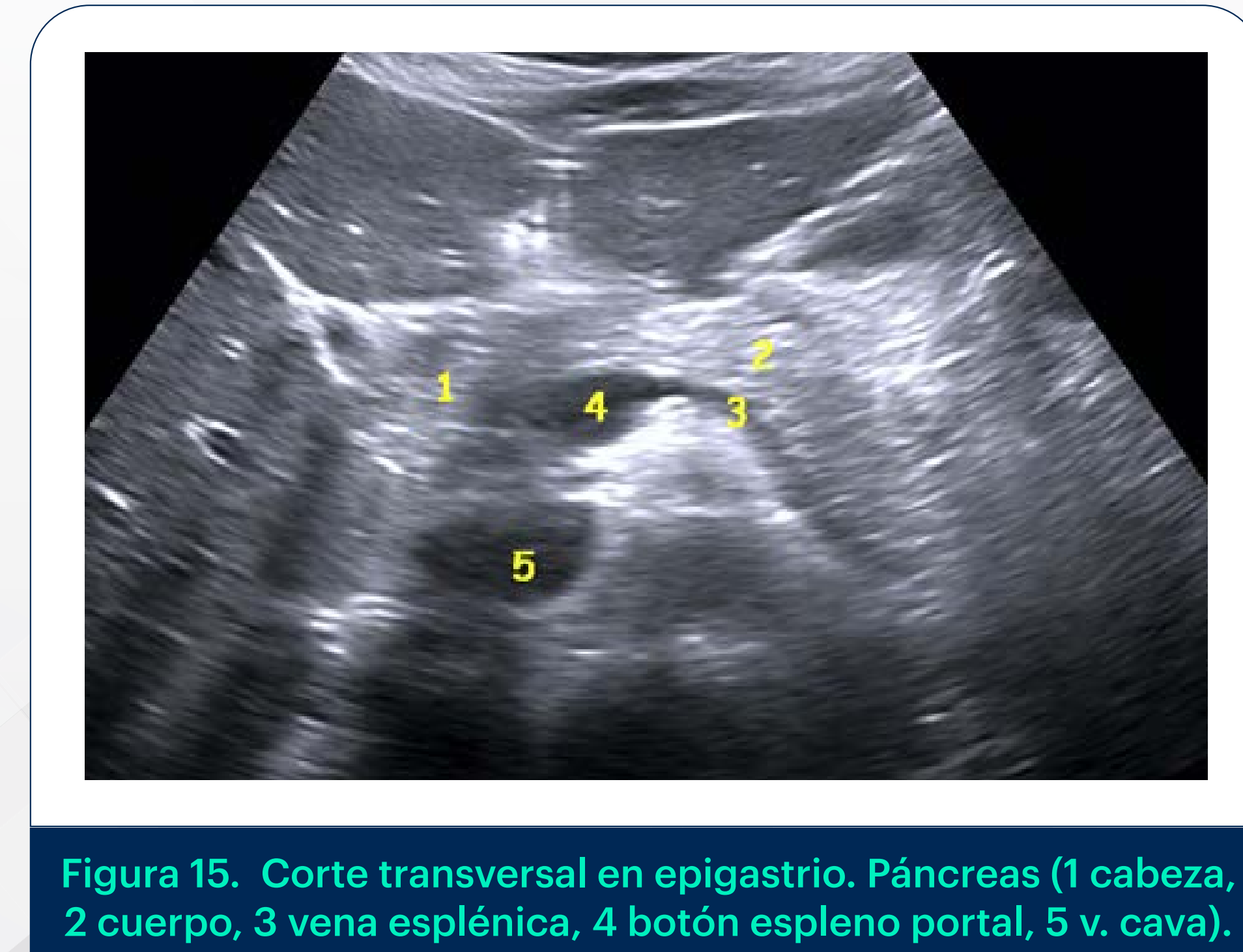
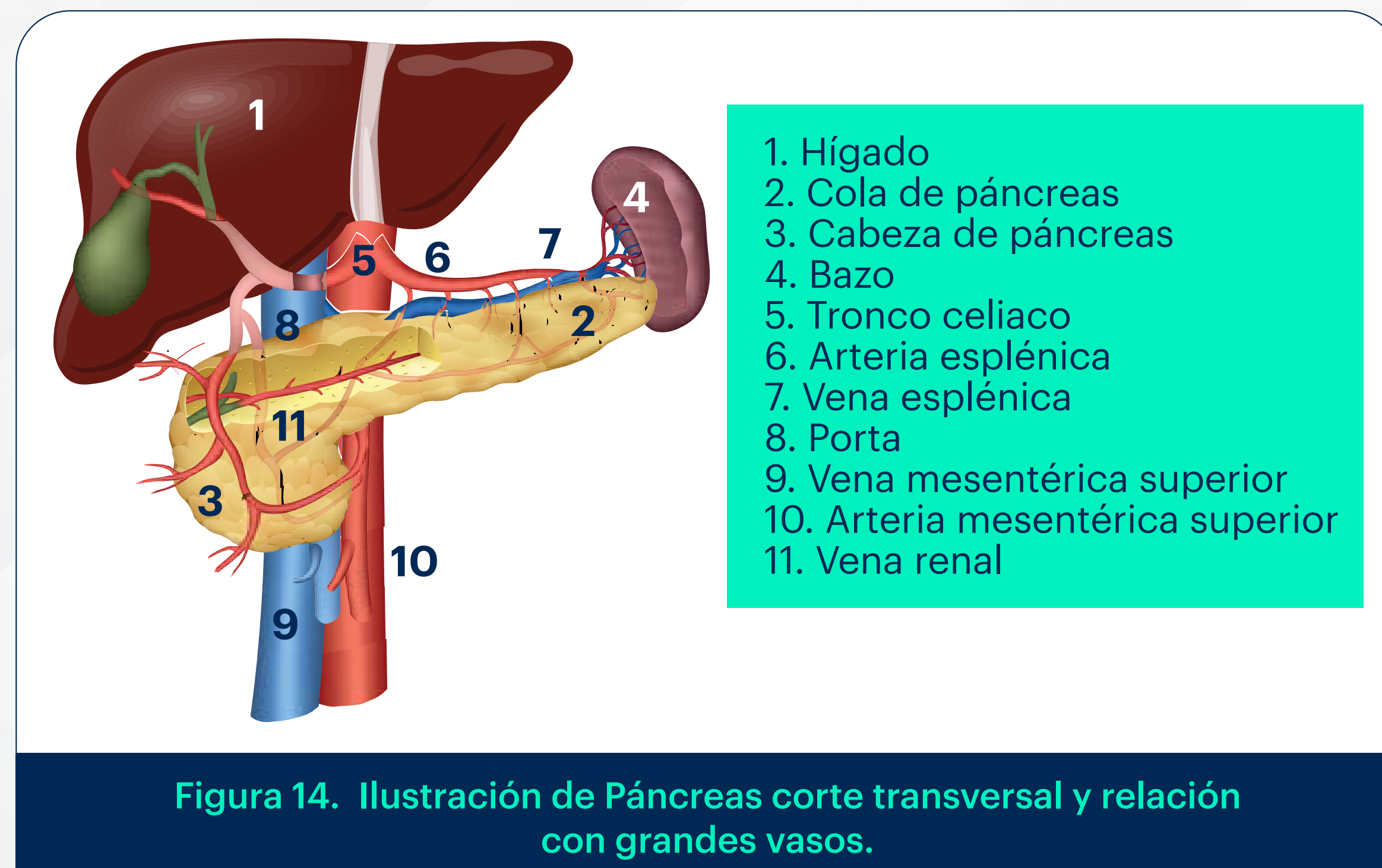




## Páncreas

Glándula alargada retroperitoneal de derecha a izquierda y de abajo a arriba. 15 cm de largo x 3 cm de ancho, desde L1-L2. No se puede ver habitualmente en el mismo plano, como mejor se verá será en un corte transversal en epigastrio, inclinando la sonda hacia abajo y derecha para ver Cabeza, hacia arriba e izquierda para ver Cuerpo y hacia el hilio del bazo la Cola. El conducto de Wirsung se puede apreciar a lo largo del páncreas, pero habitualmente no se verá, si se aprecia una línea anecoica, que no capta Doppler, a lo largo del cuerpo, se podría pensar en que es el Wirsung y que existe alguna alteración en páncreas como una pancreatitis crónica.

Para localizar el páncreas tenemos como referencia la vena esplénica situada detrás del páncreas a lo largo de todo el cuerpo, que se unirá con la vena mesentérica superior para formar la vena porta (botón esplenoportal) en la cabeza del páncreas, dando una imagen en forma de coma. En la cabeza también se puede ver la arteria hepática o la arteria esplénica y la vía biliar extrahepática, el colédoco (figuras 14 y 15).





## Bazo

Órgano parenquimatoso de eje cráneo-caudal de 11-12 cm y 8 cm antero-posterior.

Hipocondrio izquierdo

### Relaciones:

Craneal: pulmón, pleura y diafragma.

Anteromedial: estómago, páncreas, vasos esplénicos, ángulo colónico izdo.

Caudal y lateral: riñón izquierdo y arcos costales.

Se explorará con cortes longitudinales y transversales, intentando salvar los artefactos producidos por las costillas, sobre todo en línea axilar posterior izquierda. Se observará su ecogenicidad y estructura, se explorará el hilio esplénico, donde se puede ver la cola del páncreas (con paciencia y experiencia), así como la relación con el riñón, espacio donde se puede ver imagen anecoica (en lugar de la línea hiperecoica habitual) en caso de líquido ascítico o hematoma renal o esplénico. Se mide en el corte más medial desde pared costal a línea diafragmática más profunda. Existe una relación entre el tamaño de la vena portal y el tamaño esplénico debido a la doble circulación hepática (figura 16).



Figura 16. Corte longitudinal de Bazo (1) y Riñón izquierdo.

## Grandes vasos

### Aorta abdominal

Desde T11, ligeramente a la izquierda en un corte transversal, hasta línea media L4-L5 donde se bifurca en las Iliacas. De 15 cm aproximadamente de longitud, diámetro craneal 2,5 cm y caudal de 2 cm (si tiene un **diámetro superior a 3 centímetros sospecha de aneurisma aórtico**).

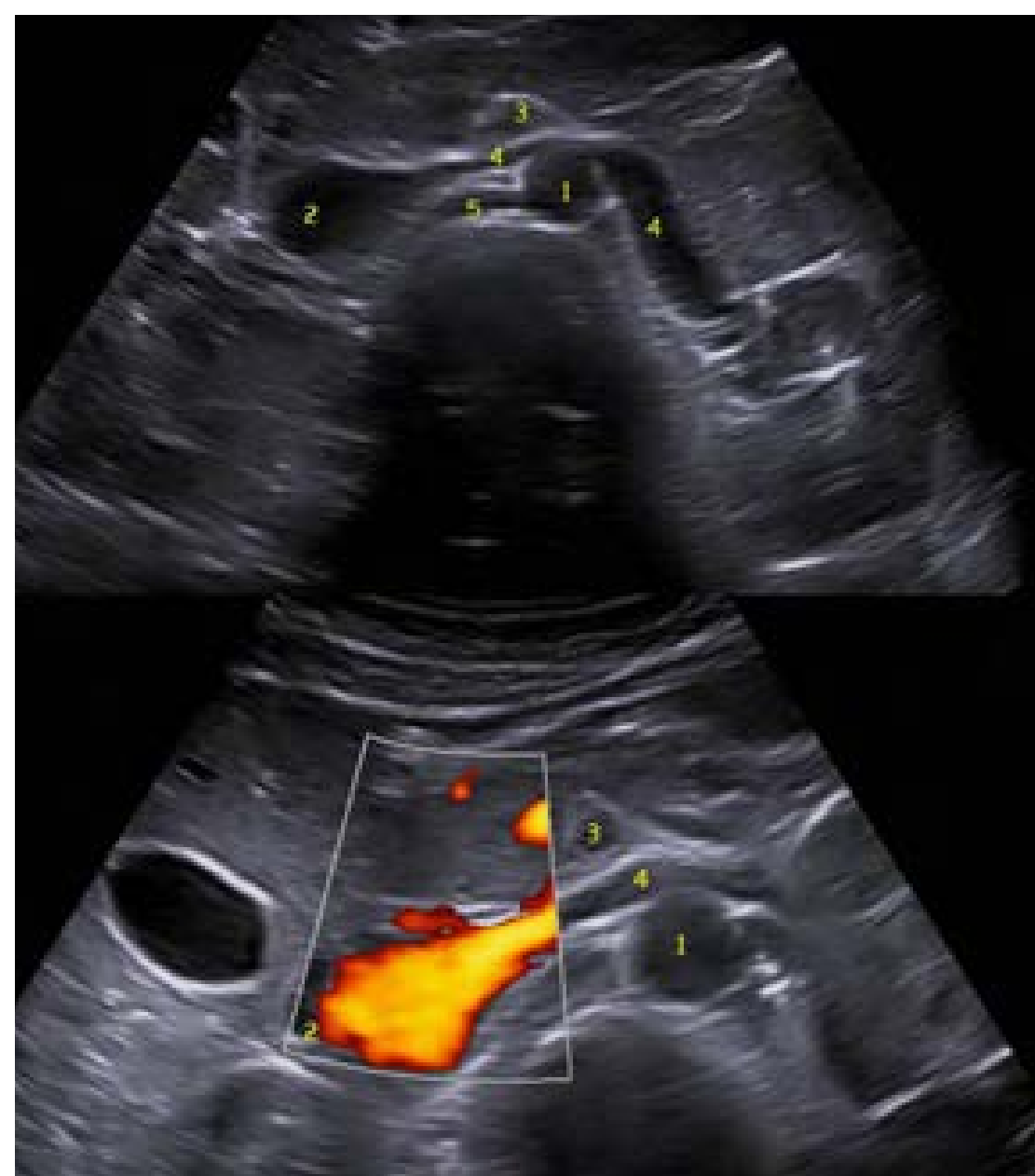
### Ramas de la Aorta abdominal (de craneal a caudal):

- Tronco celíaco
- Arteria mesentérica superior
- Arterias renales
- Arterias genitales
- Arteria mesentérica inferior

Se verán como imágenes anecoicas redondeadas en cortes transversales o líneas anecoicas en longitudinales, que captan Doppler en su interior. Se observará la morfología, el tamaño y las estructuras de alrededor, dado que por su situación en retroperitoneo sirven de referencia para órganos y lesiones ocupantes de espacio (figuras 17 y 18).







1. Aorta
2. Vena Cava
3. Arteria mesentérica superior
4. Vena renal izquierda
5. Arteria renal derecha

Figura 17. Corte transversal de aorta, a la altura de la pinza aorto mesentérica modo B (arriba) y modo Doppler power (abajo).



Figura 18. Corte transversal de aneurisma de aorta de 42 mm con trombo mural modo Doppler color (arriba). Corte Longitudinal de aneurisma de aorta con trombo mural en modo B (abajo).

## Vena cava

Desde L5 en borde derecho de la columna hasta T12, detrás de hígado hasta diafragma por centro frénico. Longitud 18-20 cm, Diámetro 20-22 mm hasta 30-32 mm craneal. Interesante es medir a la entrada de la aurícula derecha, en un corte longitudinal en modo M, el índice de colapsabilidad (tabla 2) que nos permite ver el llenado de esta, siendo un dato indirecto para situaciones como deshidratación o insuficiencia cardiaca. Este índice se puede medir gracias a que la cava se colapsa con los movimientos respiratorios, disminuye el diámetro en inspiración (d) y aumenta en espiración (D).

Tabla 2. Índice de colapsabilidad  $[(D-d)/D]*100$ . Estimación presión venosa central (mm Hg).

| Diámetro VCI | % colapso en inspiración | PVC   |
|--------------|--------------------------|-------|
| <1,5         | >50%                     | 0-5   |
| 1,5-2,5      | >50%                     | 5-10  |
| 1,5-2,5      | <50%                     | 10-15 |
| >2,5         | mínimo                   | 15-20 |



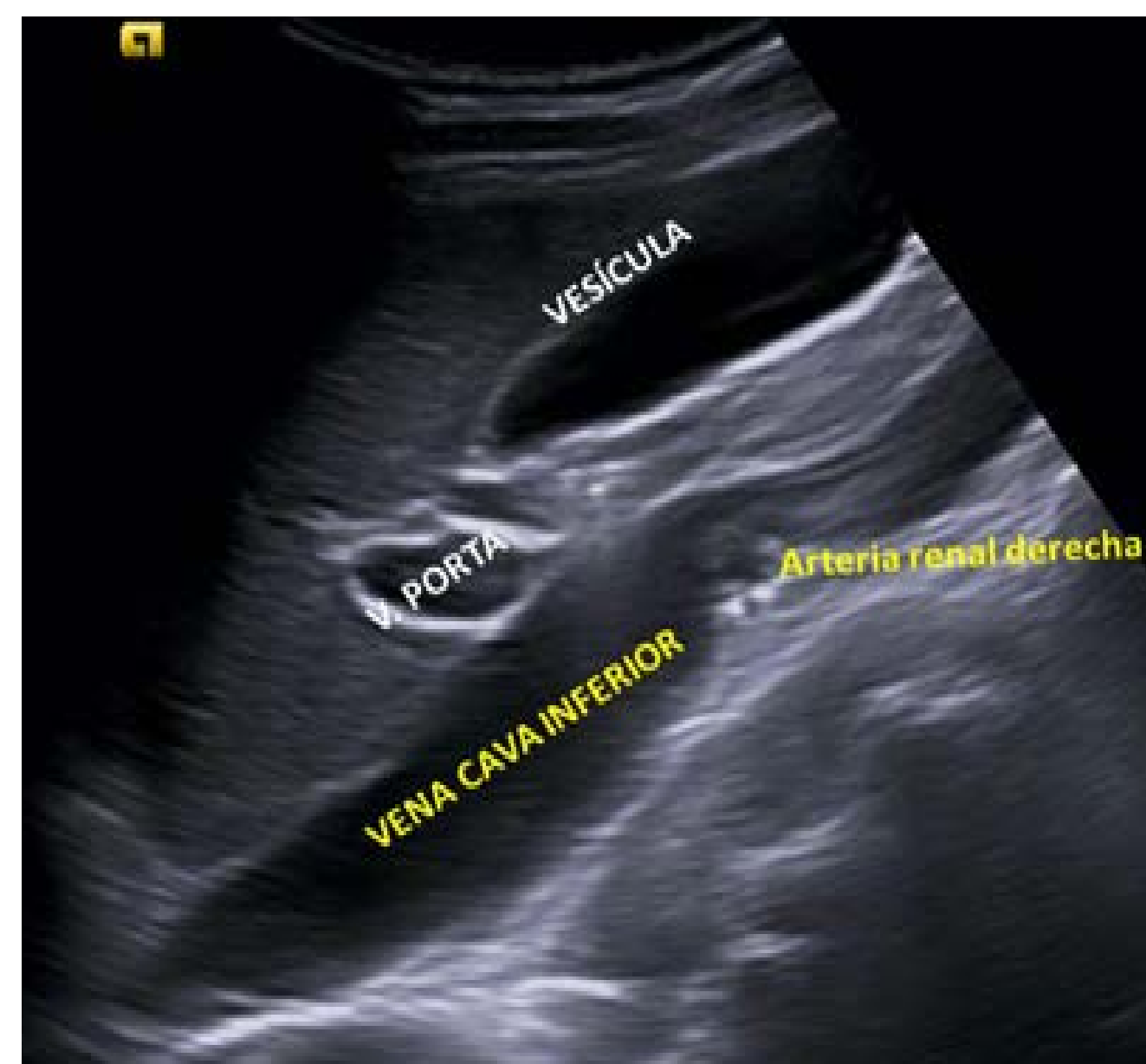


Figura 19. Corte longitudinal de vena cava (con arteria renal que pasa por detrás de pared posterior).

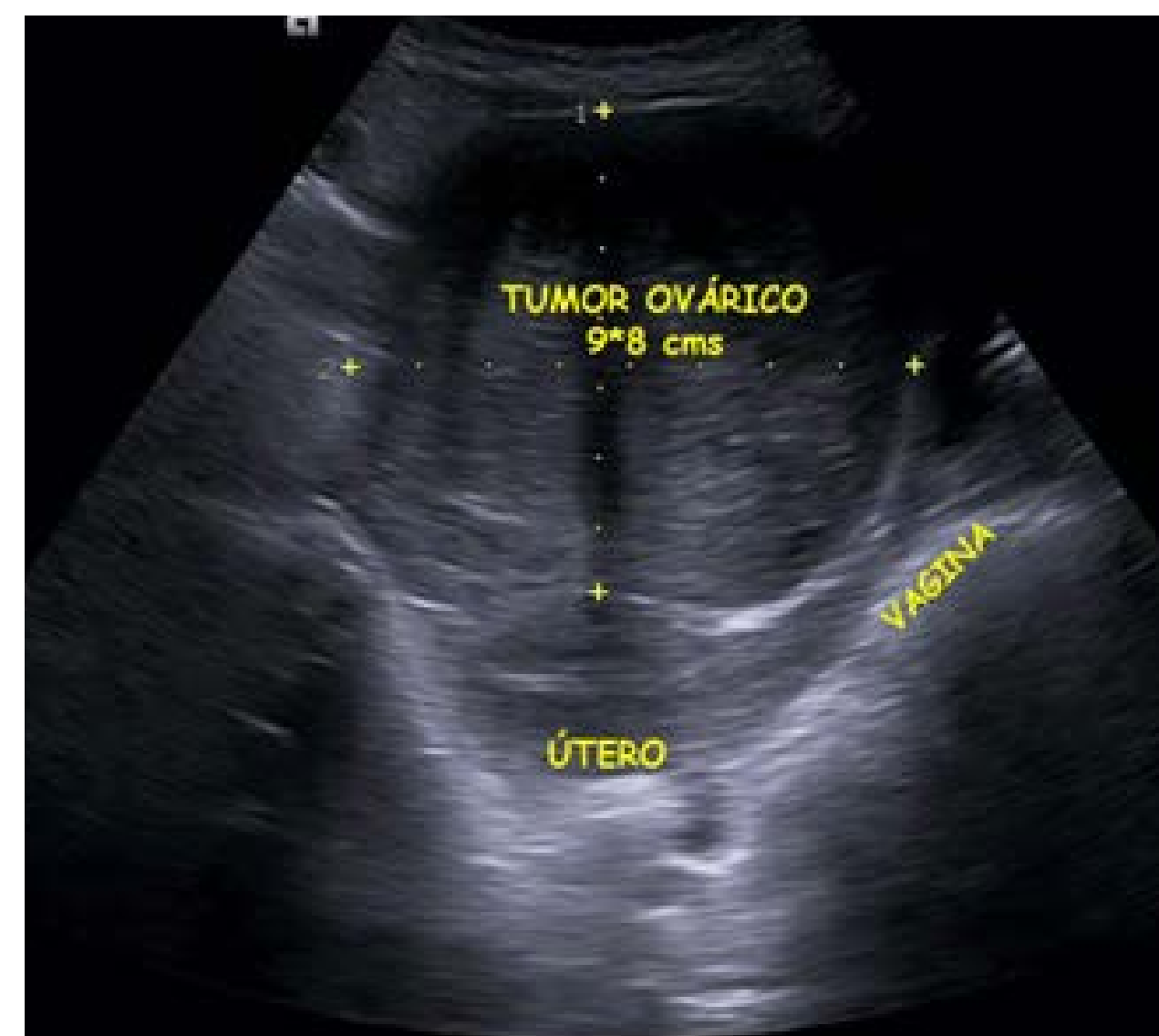


Figura 20. Corte longitudinal de útero. Fibrotecoma ovárico.

## Útero y anexos (ventana suprapúbica)

El útero está situado detrás de vejiga, pero su posición variará según la anatomía propia de la mujer y del llenado de la vejiga, de 4\*8\*4 cm aproximadamente, el endometrio es visible y según el ciclo ovárico será más ancho o no, apreciándose una línea hiperecoica en homogénea de grosos de 8 mm en fase proliferativa, y en fase secretora puede continuar hasta los 15 mm con forma trilaminar. La línea endometrial desaparecerá en mujeres postmenopáusicas o se verá como una fina línea hiperecogénica de 5 mm.

Se puede localizar el fondo de saco de Douglas entre útero y recto, donde se explorará la presencia, o ausencia, de imágenes anecoicas por líquido libre.

Los ovarios: se localizarán de forma variable en fosas ováricas, ovoides, iso-hipoecogénicos de 2-4 cm de diámetro. Se localizan en ocasiones gracias a los folículos anecoicos redondeados en el parénquima iso hipoecogénicos. El interés en buscarlos es para descartar la presencia de quistes o tumores ováricos, o endometriomas, que serán más fácilmente visibles que un ovario en condiciones normales (figura 20).

[VER VÍDEO Ecografía clínica de abdomen 3. Hipogastrio](#)





## RECUERDA

- La Ecografía Abdominal se realizará con una sonda cónvex de baja frecuencia (3-6 Mhz).
- Probablemente sea la exploración estrella en la consulta de Atención Primaria por su utilidad en los numerosos escenarios clínicos que se pueden presentar. Sin embargo, tiene una gran dificultad y precisa de una exploración sistemática:

INICIAR **LONGITUDINALMENTE** EN EPIGASTRIO Y DESPLAZAR

Ver GRANDES VASOS Y CABEZA PÁNCREAS, LHI Y SEGUIDO CAVA Y LHD (CAUDADO, HILIO HEPÁTICO, V. SUPRAHEPÁTICAS, ecogenicidad comparando con riñón derecho...) VESÍCULA: tamaño, estructura, bordes, interior. V. PORTA: medir, descartar imagen en doble cañón, COLÉDOCO menor de 7 ó 10 mm). BAZO ( y comparativa con V Porta, ver parénquima) AMBOS RIÑONES; estructura, tamaño, dilatación, quistes, litiasis. VEJIGA Y GENITOURINARIO. ESPACIOS ASCÍTICOS

TERMINADO LONGITUDINALMENTE EXPLORAR LAS MISMAS ESTRUCTURAS, VER **TRANSVERSAL Y OBLICUAMENTE**.

- Evitar diagnóstico radiológico, sí **orientación clínica**.
- **Describir forma de las imágenes según ecoestructura, ecogenicidad y homogeneidad, tamaño, bordes o contorno, interior, posibles lesiones...**



## Bibliografía

- Quel Collado MT, Trujillo Gómez, JM. Ecografía en Atención Primaria. AMF 2013; 9(1):38-43.
- @ecografiafacil.com. Blog de Ecografía Básica: Ecografía Fácil [Internet]. Abril de 2019. [consultado el 20 de marzo de 2021]. Disponible en: <https://ecografiafacil.com/2019/04/21/150-indice/>
- Schünke M, Schulte E, Schumacker U. Abdomen y Pelvis. En: Prometheus, texto y atlas de anatomía, Tomo 2. Editorial Panamericana, Madrid, 2006, p 150-345.
- Sánchez Barrancos, IM. Capítulo 4. Anatomía de los riñones y del aparato urinario. En: Curso Ecografía clínica para médicos de familia 4ª edición. SEMFyC, 2017. p. 1-37.
- Devesa Muñiz RM, Solla Camino JM. Teoría y práctica de la ecografía abdominal. Editorial Panamericana. Madrid 2011. 2ª Ed.
- Santiago Hernando A, Serrano Simarro P. Ecografía Abdominal. AMF 2007; 3(9):519-523.
- Segura-Graua A, Herzoga,R, Díaz Rodríguez N, Segura-Cabral JM. Ecografía del Aparato Urinario. Semergen.2016;42(6):388-394.
- Castro Gómez JA, Sánchez Mariscal D. Ecografía ginecológica abdominal. AMF 2007;3(8):483-485.
- García de Casasola G. Torres Macho J. Capítulo 4: Aorta Abdominal. En: Grupo de Trabajo de Ecografía Clínica SEMI. Manual de Ecografía Clínica. SEMI, 2008. p. 34-40.
- García de Casasola G. Torres Macho J. Capítulo 5: Vesícula biliar y colédoco. En: Grupo de Trabajo de Ecografía Clínica SEMI. Manual de Ecografía Clínica. SEMI, 2008. p. 41-47.
- García de Casasola G. Torres Macho J. Capítulo 6: Bazo. En: Grupo de Trabajo de Ecografía Clínica SEMI. Manual de Ecografía Clínica. SEMI, 2008. p. 48-50.
- García de Casasola G. Torres Macho J. Capítulo 7: Hígado. En: Grupo de Trabajo de Ecografía Clínica SEMI. Manual de Ecografía Clínica. SEMI, 2008. p. 51-60.
- García de Casasola G. Torres Macho J. Capítulo 9: Vena Cava Inferior. En: Grupo de Trabajo de Ecografía Clínica SEMI. Manual de Ecografía Clínica. SEMI, 2008. p. 84-88.
- Alonso Roca R, Ruiz Serrano AL, Tarrazo Suárez JA. Anatomía ecográfica de hígado, vesícula y vía biliar. En: Curso Ecografía clínica para médicos de familia 4ª edición. SEMFyC, 2017. Capítulo 1, p. 1-26.
- Vegas Jiménez T, Díaz Sánchez S, Martínez Martínez N. Anatomía ecográfica de los grandes vasos abdominales y el bazo. En: Curso Ecografía clínica para médicos de familia 4ª edición. SEMFyC, 2017. Capítulo 2, p. 1-41.
- Alonso Roca R, Hidalgo Fernández C, Vegas Jiménez T. Anatomía ecográfica del páncreas. En: Curso Ecografía clínica para médicos de familia 4ª edición. SEMFyC, 2017. Capítulo 3, p. 1-20.
- Lanzas A. CAPITULO 3. Abdomen. En: Eco Fácil. MARBAN. Madrid, 2021. p. 67-114.





# 76

## Capítulo 76

# ECOGRAFÍA RENAL Y DE VÍAS URINARIAS

**Alfonso Miguel Muñoz Ureña.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cartagena – San Antón. Murcia.

**Ilustración:** Lucía y Mar Muñoz Acosta

### Indicaciones

La ecografía para el estudio renal y de las vías urinarias en Atención Primaria se realizará en los siguientes escenarios clínicos:

- Cólico Renoureteral. Obstrucción del aparato urinario: hidronefrosis.
- Litiasis.
- Hematuria (macro y micro).
- Infección del tracto urinario y pielonefritis.
- Insuficiencia renal.
- Traumatismo renal.
- Masa renal.
- Síntomas de Tracto Urinario Inferior: próstata, vesículas seminales, vejiga. (El estudio genital femenino interno se detalla en la ecografía abdominal).

La vía urinaria salvo que esté dilatada no la vamos a poder ver con un ecógrafo, por tanto, nos centraremos en el estudio ecográfico renal, vejiga y próstata.





## Ecografía renal

### Recuerdo anatómico

Los riñones se encuentran en retroperitoneo, a nivel subdiafragmático, por debajo de hígado (lado derecho) y por debajo de bazo (lado izquierdo), desde D12 a L3. La longitud media es de 11 cm (9-12 cm), ancho 5-6 cm y grosor 2,3-3 cm. Inclined hacia delante (**por lo que el traductor debe inclinarse ligeramente hacia el ombligo en corte longitudinal**) (figuras 1-4).

La estructura interna (visible con ecografía) sería (figura 5):

- LA CÁPSULA RENAL (Fascia de Gerota): línea hiperecoica fina (1-2 mm) que rodea el riñón.
- EL PARÉNQUIMA RENAL, constituido por:
  - Cortical (hipoecoico-isoecoico 10-15 mm)
  - Medular:
    - » Pirámides de Malpighi (anecoicas) DE MALPIGHI.
    - » Columnas de Bertin (prolongación de cortical entre las pirámides). Hipoecoico-isoecoico.
- EL SENO RENAL: formado por grasa, vasos y sistema colector. Hiperecoico.

La relación PARÉNQUIMA/SENO: 1,64:1 en jóvenes y en ancianos 1:1 (si es menor puede sospechar una enfermedad renal crónica).



Figura 1. Corte longitudinal renal en axilar anterior derecho.



Figura 2. Corte longitudinal renal en axilar posterior izquierdo.



Figura 3. Corte transversal polo superior renal derecho.







Figura 4. Corte transversal – hilio renal derecho.

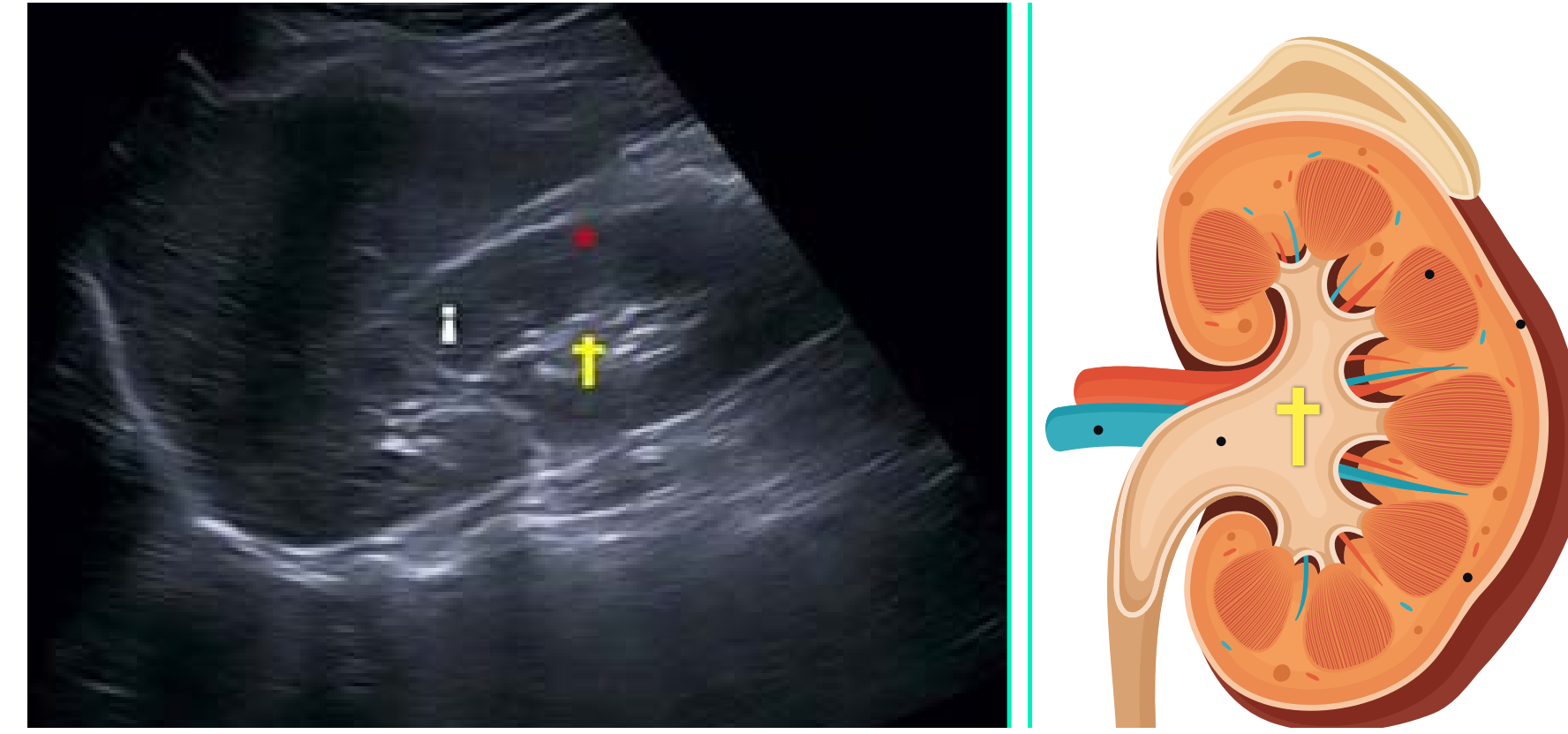


Figura 5. Estructura interna renal. (\*Corteza y columnas de Bertin. Pirámides de Malpighi. Seno renal).

### Sistemática de la exploración renal

La exploración se realizará con el paciente en decúbito supino o en decúbito lateral contrario al riñón a explorar (con la finalidad de evitar los artefactos de aire intestinal, sombra posterior de costillas...).

Se realizarán cortes longitudinales colocando el traductor en línea axilar anterior en riñón derecho o en línea axilar posterior (tocando la camilla con el dorso de la mano) en riñón izquierdo. Localizado el riñón en longitudinal realizar giro de muñeca para iniciar exploración transversal de ambos riñones. En ambos cortes se recomienda desplazamientos perpendiculares al riñón realizando cortes tomográficos de derecha a izquierda y de polo superior a polo inferior, recorriendo todas las estructuras del órgano, incluyendo en este recorrido ventanas intercostales. Igualmente se recomienda bascular la sonda realizando cortes tomográficos oblicuos.

Se realizarán mediciones de longitud y anchura, de la corteza y el seno renal, así como de los hallazgos anormales. Finalmente, usaremos el doppler para ver la vascularización renal o de alguna alteración que detectemos (figuras 6 y 7).

▶ VER VÍDEO Ecografía clínica de abdomen 2. Hipocondrio izquierdo. Bazo y riñón

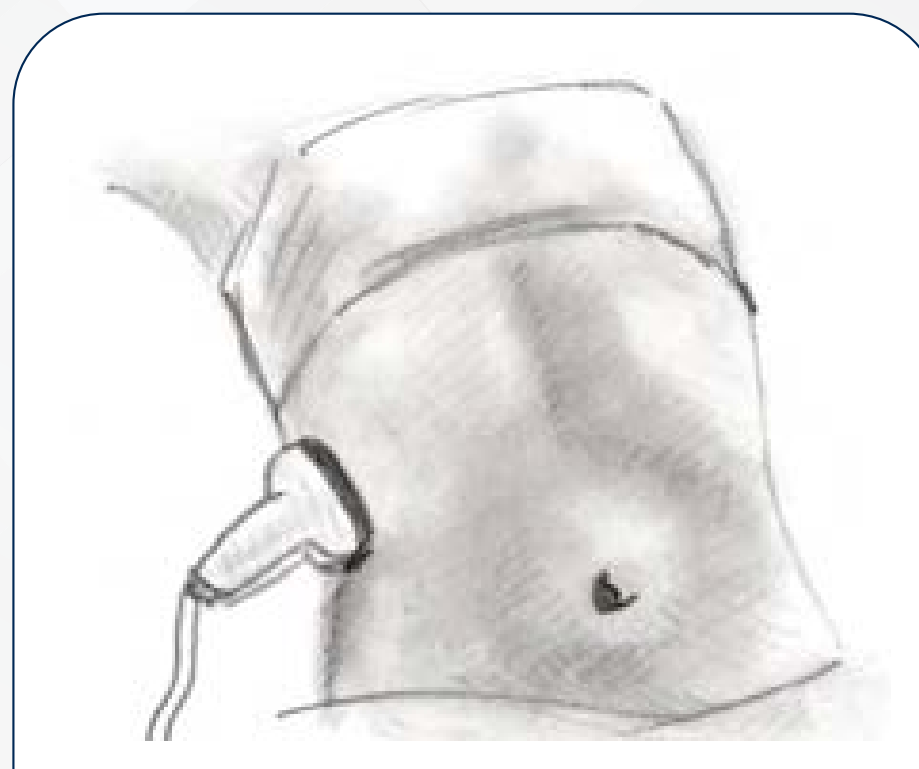


Figura 6. Corte longitudinal línea axilar anterior.

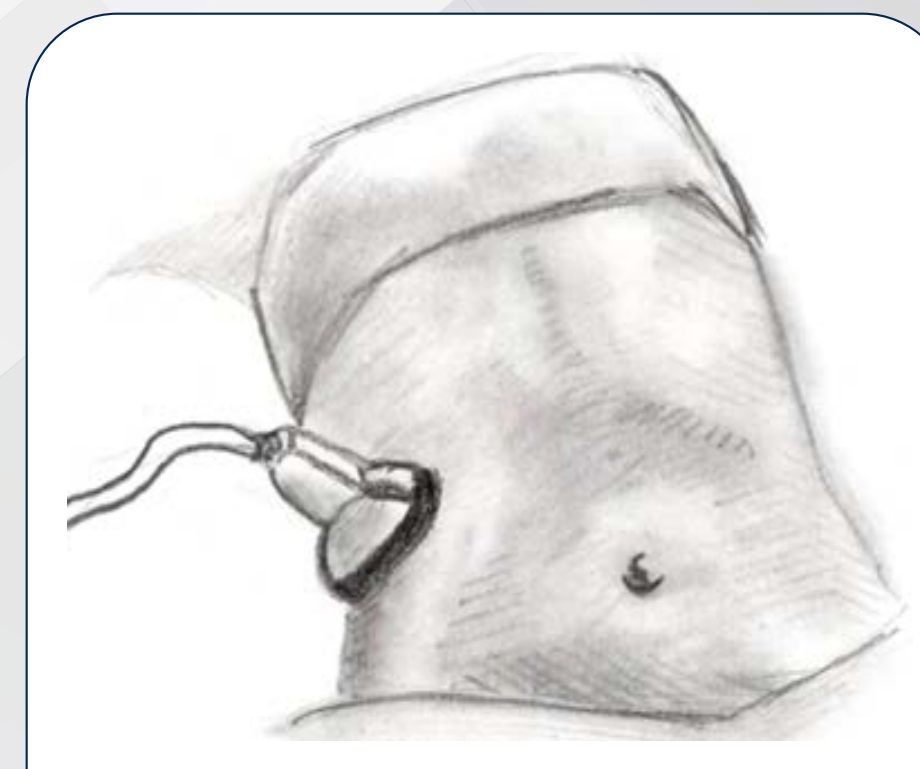


Figura 7. Corte transversal renal derecho.

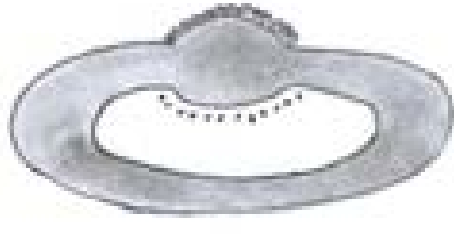
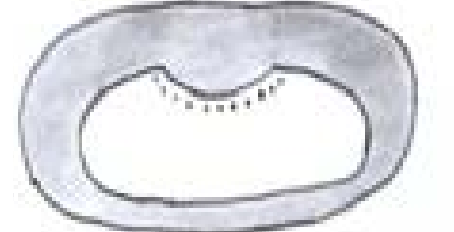




## Masa renal y variantes anatómicas

La mayoría de los tumores van a ser sólidos, hipoecoicos, isoecoicos o hiperecoicos y van a afectar parénquima y seno renal.

Sin embargo, existen variantes anatómicas por un desarrollo embrionario diferente del riñón que pueden llevarnos a error y pensar en una masa renal. En la tabla 1 se pueden ver las diferencias entre una masa renal y distintas variantes anatómicas.

Tabla 1. Masa renal y variantes anatómicas renales.

|   | Características  | Imágenes  |
|---|--|---|
| <b>Masa renal</b>                       | Imagen iso-, hipo o hiperecoica, que puede ser homogénea o heterogénea con o sin calcificaciones que afecta a parénquima y seno renal. |    |
| <b>Hipertrofia de Columna de Bertin</b> | Crecimiento de columna cortical hacia el seno renal. Entre tercio superior y medio renal.  |    |
| <b>Hipertrofia Cortical Jiba</b>        | Abombamiento por una invaginación de la corteza.   |  |
| <b>Interdigitación del seno</b>         | Proyección hiperecoica del seno hacia la cortical.   |  |

## Principales patologías renales

- **LITIASIS:** imagen hiperecoica con sombra posterior (no siempre se ve la sombra). Suelen detenerse en unión ureteropélvica, a nivel de vasos iliacos y a nivel ureterovesical (a este nivel se puede ver el signo del “centelleo”: intercambio de color con el doppler a nivel proximal a la obstrucción).
- **HIDRONEFROSIS:** es el signo ecográfico que nos informa de obstrucción de la vía urinaria. Hay varios grados según la sustitución de cálices e infundíbulos renales (sistema colector) por imágenes anecoicas, siendo el grado más severo cuando afecta a parénquima renal (tabla 2).

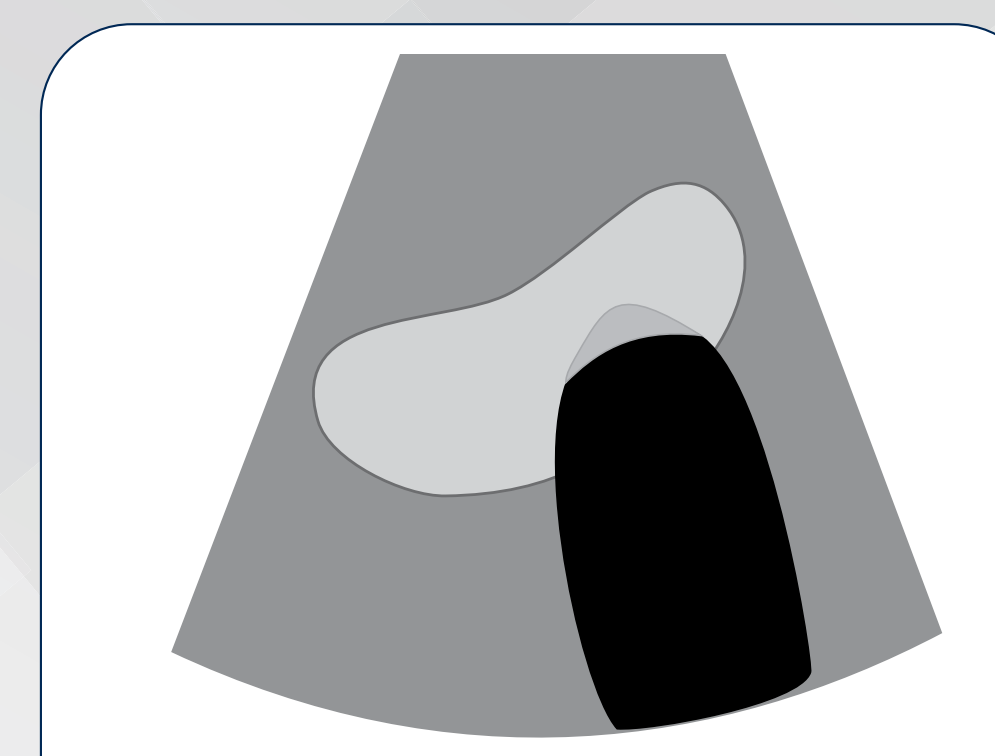


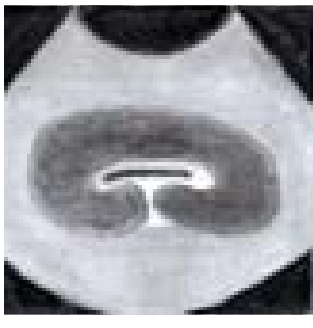
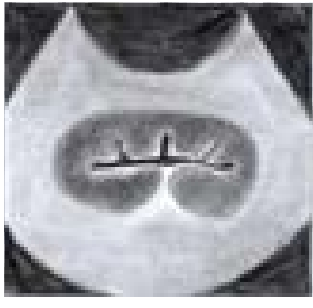

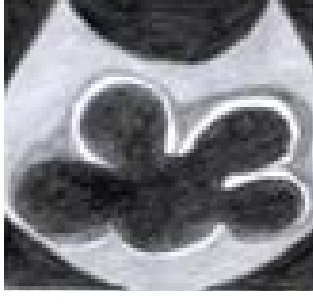
Figura 8. Esquema de litiasis con sombra posterior.







Tabla 2. Grados de Hidronefrosis.

| Grado Hidronefrosis  | Imágenes   |
|--|--|
| <b>GRADO 1:</b> pelvis renal ligeramente dilatada. Sin dilatación calicial. <b>LEVE</b>  |   |
| <b>GRADO 2:</b> pelvis renal moderadamente dilatada con ectasia calicial leve. <b>LEVE-MODERADO</b>  |   |
| <b>GRADO 3:</b> pelvis renal aumentada, con cálices dilatados. Parénquima todavía normal. <b>MODERADO</b>                                      |   |
| <b>GRADO 4:</b> pelvis renal extremadamente aumentada con cálices muy dilatados. Parénquima adelgazado, afectación función renal. <b>GRAVE</b> |  |

- **PIELONEFRITIS:** la inflamación renal la vamos a ver desde ecográficamente normal a un riñón hiperecoico con respecto a hígado, aspecto de masa renal, compresión de seno renal o aumento del riñón.
- **QUISTE RENAL:** son lesiones que vamos a ver como imagen redondeada anecoica con refuerzo posterior, situados en corteza, seno renal o parapiélicos. Lo relevante de los quistes además del diagnóstico diferencial de una Poliquistosis Renal es el diagnóstico diferencial con el tumor renal. Para ello usaremos la clasificación Bosniak, debiendo derivarse los tipos 3 y 4, e incluiría los tipos 2F para completar estudio mediante TAC (tabla 3).



Figura 9. Quiste Cortical Simple.

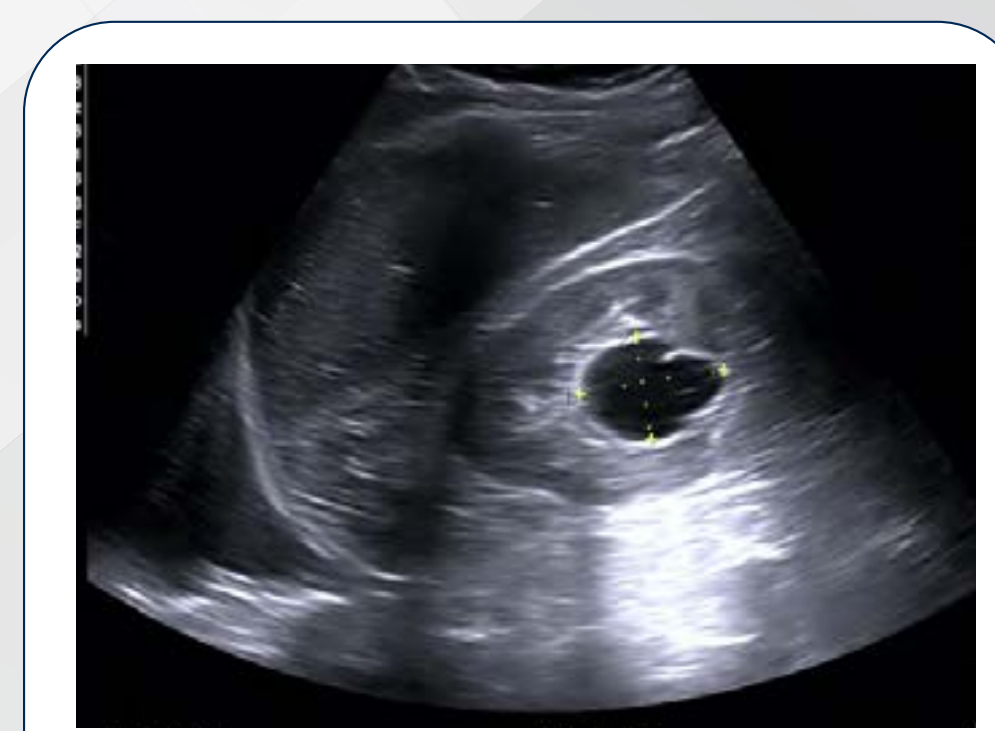



Figura 10. Quiste seno renal.





**Tabla 3. Quistes Renales. Clasificación de Bosniak.**

|                     | Características   | Imágenes  |
|---------------------|---|---|
| <b>BOSNIAK I</b>    | Imagen quística anecoica, paredes finas, refuerzo posterior en ocasiones visible, no septos o tabiques en interior, no calcificaciones, BENIGNO.  |    |
| <b>BOSNIAK II</b>   | Similar al anterior, pero con tabiques finos. Puede haber calcificación muy fina en la pared o en los tabiques. BENIGNO.  |    |
| <b>BOSNIAK II F</b> | Mayor número de septos finos en interior del quiste. Quiste más complejo con zonas engrosadas en la pared o en los septos, pero con bordes lisos. Pueden tener calcificaciones gruesas. BENIGNO PERO UN PORCENTAJE PEQUEÑO PUEDEN SER MALIGNOS. |   |
| <b>BOSNIAK III</b>  | Quistes con septos y paredes más engrosados, Ya no impresionan tan claramente de ser lesiones líquidas. DESCARTAR MALIGNIDAD.   |  |
| <b>BOSNIAK IV</b>   | Similar al anterior pero más sólido con posible infiltración de parénquima renal adyacente. La mayoría MALIGNOS.  |  |

## Ecografía de vejiga, próstata y vesículas seminales

### Vejiga

La exploración de la vejiga la realizaremos con el paciente en decúbito supino, mediante cortes longitudinales y transversales suprapúbicos. En ocasiones tendremos que hacer cortes oblicuos para salvar el artefacto de sombra de la articulación del pubis. Se realizará con retención de orina de aproximadamente una hora antes o daremos agua (medio litro aproximadamente) al paciente unos 30 minutos antes. Si la vejiga está replecionada sus paredes tienen un grosor de 3-6 mm, tiene forma de cúpula, con vértice anteroinferior la salida de la uretra y en ángulos posterosuperiores la llegada de los uréteres (con Doppler podemos ver la llegada de la orina y descartar obstrucción de estos: jet ureteral).

Se realizará un barrido con el transductor, observando la uniformidad o la presencia de lesiones en las paredes de la vejiga.



Figura 11. Corte transversal de vejiga y jet uréter derecho.



Figura 12. Corte longitudinal de vejiga.

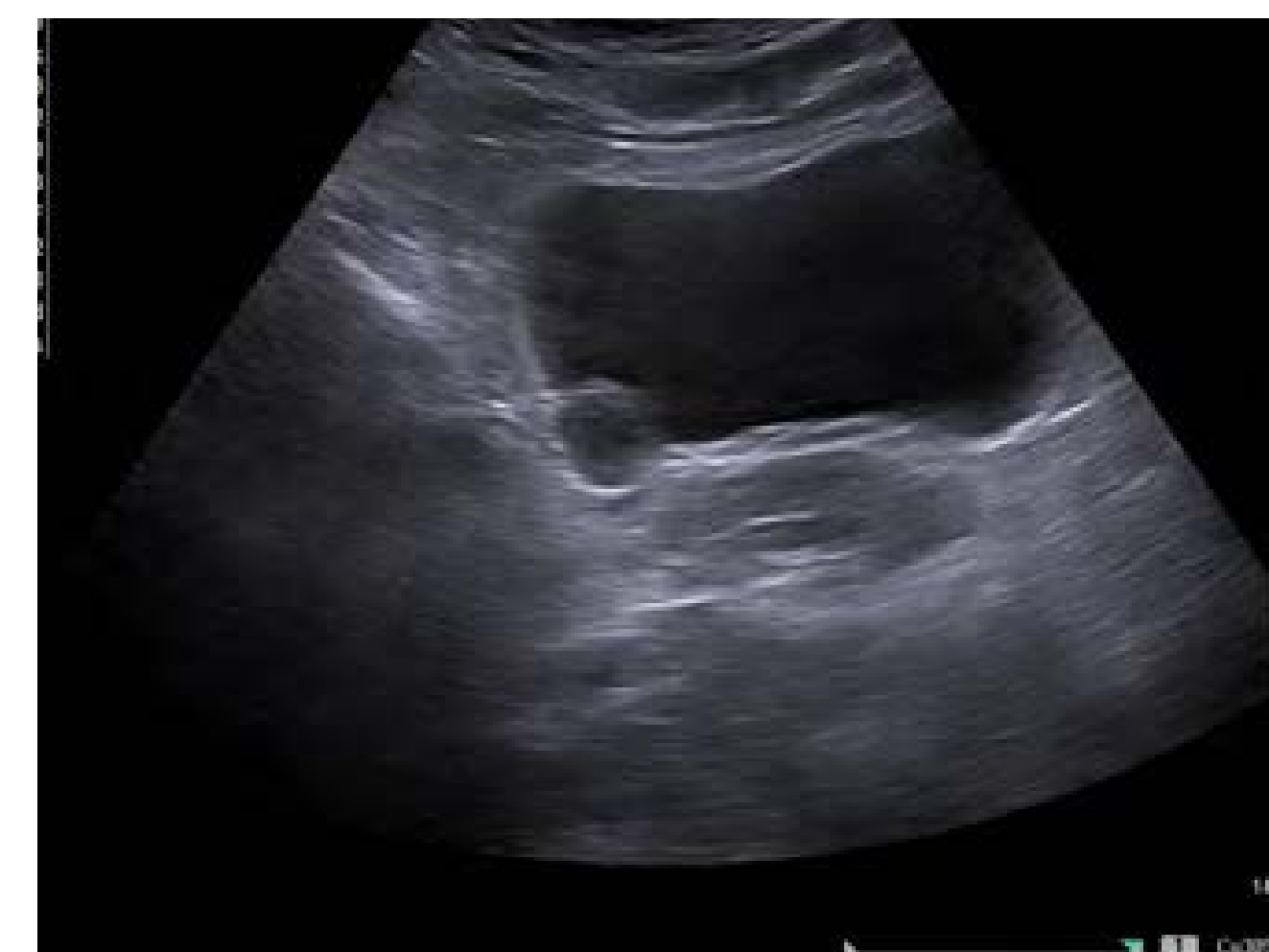


Figura 13. Lesión (leiomioma) en pared posterior derecha de vejiga.

Se puede medir el volumen de orina mediante los ejes anteroposterior, transversal y longitudinal de la vejiga y posteriormente el residuo postmiccional.





## Próstata y vesículas seminales

La PRÓSTATA es un órgano con forma de castaña, anterior a recto y por debajo de vejiga. Medidas: eje transverso 50 mm, anteroposterior: 20 mm y longitudinal 30 mm, Volumen 20 cc (en mayores de 50 años se aproxima a 30 cc). Se describirá si es homogénea o heterogénea, si existen lesiones en su interior, o calcificaciones, así como su tamaño. Se verá ecogénicamente iso-hipoecoica por debajo de la vejiga.

Las vesículas seminales las podremos localizar sobre todo en el corte longitudinal de la próstata como una continuación lineal superior a la próstata.

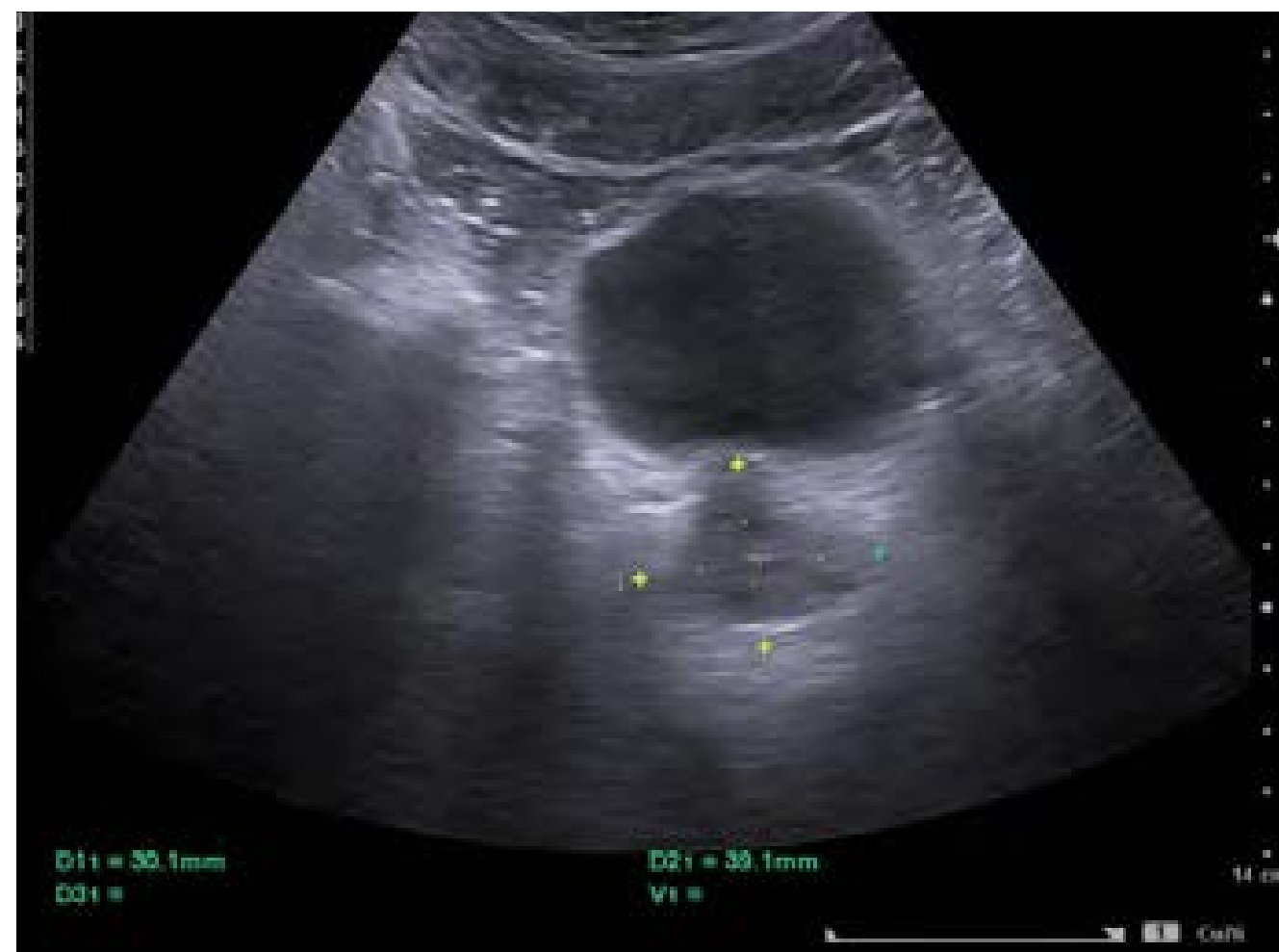


Figura 14. Corte y medición transversal de próstata.

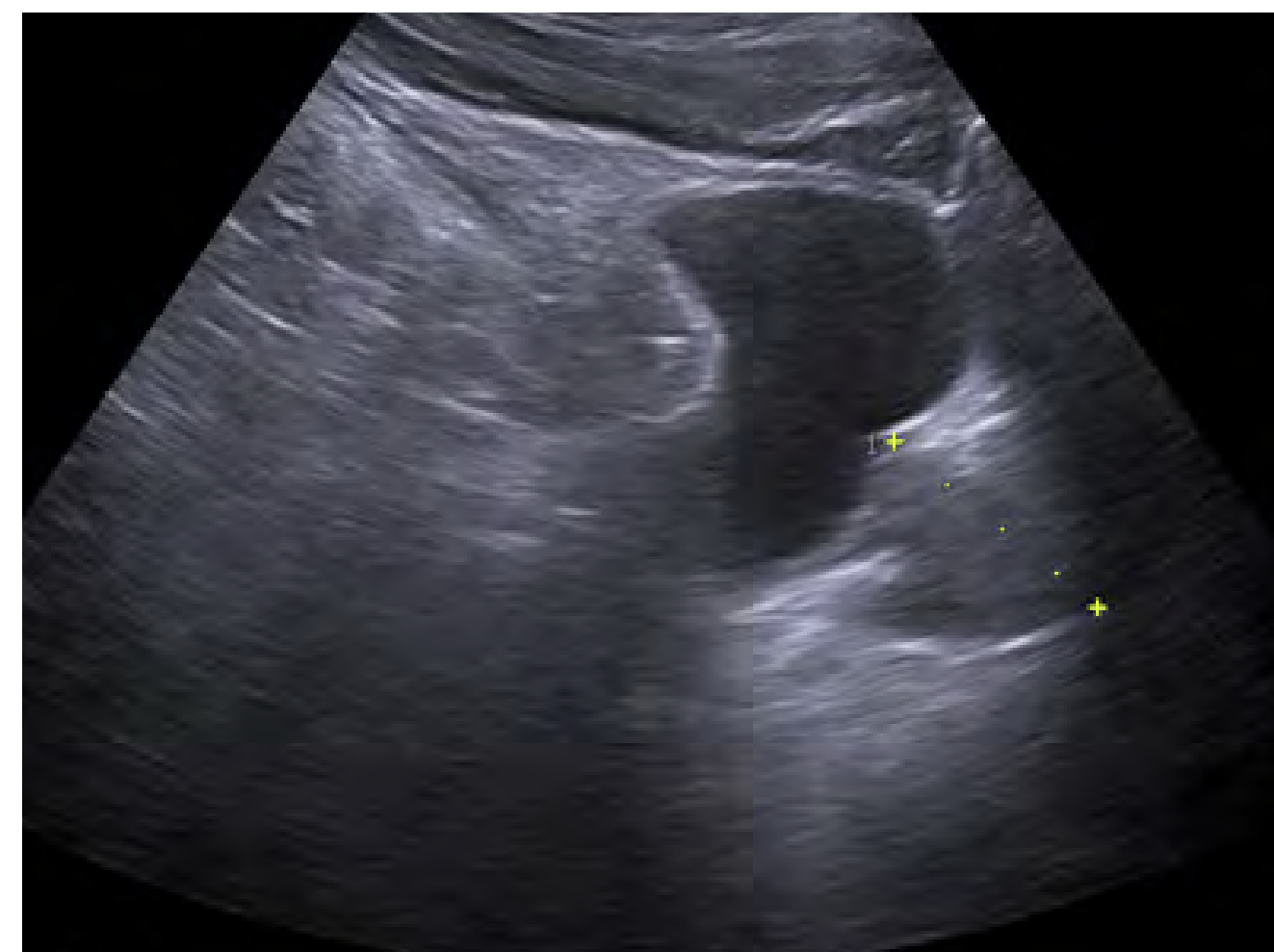


Figura 15. Corte y medición longitudinal de próstata.



Figura 16. Corte longitudinal de vejiga, próstata y vesículas seminales (\*).

### RECUERDA

- La ecografía para el estudio renal y de las vías urinarias en Atención Primaria se realizará en los siguientes escenarios clínicos: Cólico Renoureteral. Obstrucción del aparato urinario: hidronefrosis, litiasis, hematuria (macro y micro), infección del tracto urinario y pielonefritis, insuficiencia renal, traumatismo renal, masa renal, síntomas de tracto urinario inferior: próstata, vesículas seminales, vejiga.
- Debemos realizar cortes transversales y longitudinales (perpendiculares y oblicuos), utilizar en la profundidad para aproximar y alejar la imagen. Puntos de referencia para colocación de sonda son línea axilar anterior derecha y línea axilar posterior izquierda.
- Determinar grado de hidronefrosis, usar en quistes clasificación como Bosniak.
- Realizar mediciones de riñón, próstata y residuo postmiccional.



## Bibliografía

Quel Collado MT, Trujillo Gómez, JM. Ecografía en Atención Primaria. AMF 2013; 9(1):38-43.

García de Casasola G, Torres Macho J. Capítulo 1: Principios Físicos. En: Grupo de Trabajo de Ecografía Clínica SEMI. Manual de Ecografía Clínica. SEMI, 2008. p. 6-19  
@ecografiafacil.com. Blog de Ecografía Básica: Ecografía Fácil [Internet]. Abril de 2019. [consultado el 20 de marzo de 2021]. Disponible en: <https://ecografiafacil.com/2019/04/21/150-indice/>

Sánchez Barrancos, IM. Capítulo 4. Anatomía de los riñones y del aparato urinario. En: Curso Ecografía clínica para médicos de familia 4ª edición. SEMFyC, 2017. p. 1-37.

Devesa Muñiz RM, Solla Camino JM. Teoría y práctica de la ecografía abdominal. Editorial Panamericana. Madrid 2011. 2ª Ed.

Santiago Hernando A, Serrano Simarro P. Ecografía Abdominal. AMF 2007; 3(9):519-523

Segura-Graua A, Herzoga,R, Díaz-Rodrigueze N, Segura-Cabral JM. Ecografía del Aparato Urinario. Semergen.2016;42(6):388-394.

Mansó García. Quistes Renales. AMF 2019;15(11):657-661





# 77

## Capítulo 77 ECOGRAFÍA DE TIROIDES

**Alfonso Miguel Muñoz Ureña.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cartagena – San Antón. Murcia.

**Ilustración:** Lucía Muñoz Acosta

### Recuerdo anatómico y sistemática exploración

La glándula tiroides como sabemos está situada en posición anteroinferior del cuello, muy superficial, por lo que se podrá explorar con la sonda de alta frecuencia (lineal, 7-12 Mhz). Tiene por delante la piel, subcutáneo y músculos (anteriores: estenohioideo y esternotiroideo. Laterales: omohioideo y esternocleidomastoideo. Posterior: músculo largo del cuello, lateralmente está la arteria carótida común y la vena yugular interna (estructuras anecoicas que captarán doppler). El esófago se localiza en la región paratraqueal izda., posterior y medial al lóbulo tiroideo izquierdo (LTI).

Tiene forma de mariposa con un istmo central y dos lóbulos, muy vascularizada. Su ecogenicidad es homogénea y algo mayor que el tejido muscular que le rodea. Por comodidad se recomienda explorar con el paciente en decúbito con hiperextensión del cuello. Se inicia la exploración con un corte transversal para tener una visión global de la glándula y posteriormente utilizar la profundidad para enfocar las distintas partes de la glándula, a la que realizaremos cortes transversales y longitudinales con traslación dinámica realizando todos los cortes tomográficos posibles. Se medirá el istmo (media de 3-5 mm, si supera 6 mm o sobre todo 10 mm sospechar bocio), el eje anteroposterior del lóbulo (media de 12-18 mm, medida principal si supera los 20 mm para sospechar bocio) y el eje longitudinal del mismo (en corte longitudinal del lóbulo, <60 mm).

[VER VÍDEO Ecografía clínica tiroidea](#)



Figura 1. Corte transversal Tiroides con medición istmo.



Figura 2. Corte transversal y medición de Lóbulo Tiroideo Izquierdo.

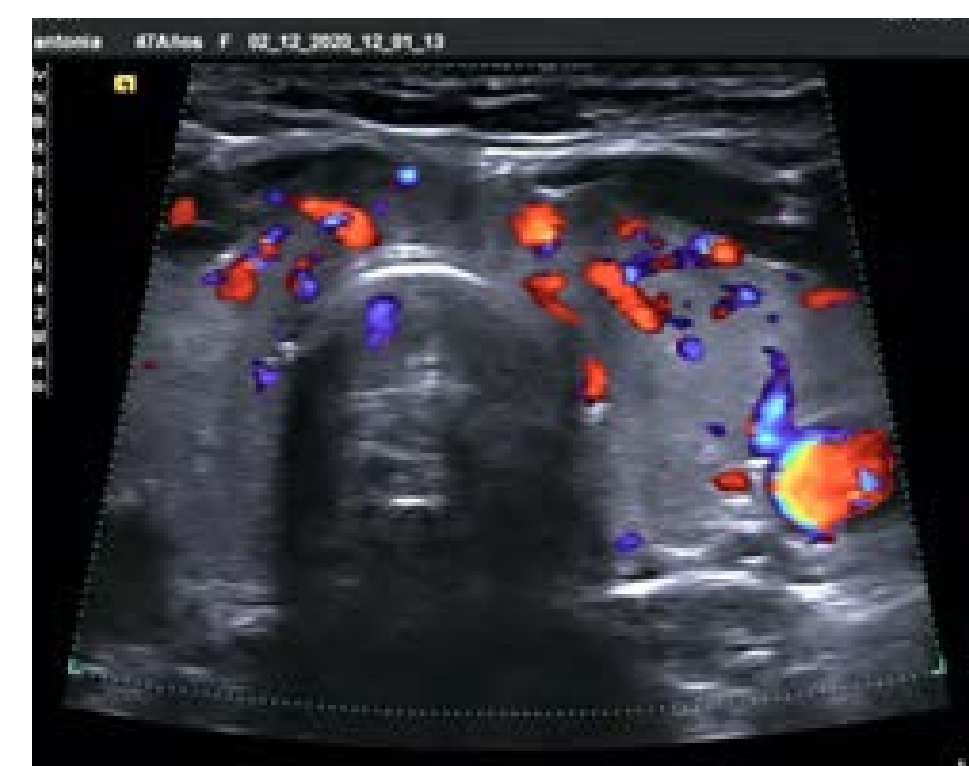


Figura 3. Corte transversal Tiroides, vascularización.



Figura 4. Corte longitudinal y medición de Lóbulo Tiroideo Izquierdo.





## Indicaciones

Los escenarios clínicos en los que se realizará una ecografía tiroidea serán:

- Bocio.
- Nódulo detectado con la palpación o la inspección.
- Dolor cervical.
- Otros síntomas como disfagia o disfonía o tos crónica.
- Antecedentes familiares de ca de tiroides o de radiación cervical en la infancia o adolescencia.
- Estudio de incidentalomas hallados en otras pruebas de imagen.
- Revisiones de lesiones previas tiroideas que tengan indicación de ello.

Se realizará una descripción del tamaño, de la ecogenicidad, de la homogeneidad, de la vascularización y de las lesiones ocupantes de espacio si las hubiera.

## Nódulos tiroideos

La mayoría de los nódulos tiroideos suelen ser benignos, sólo un 5% tienden a ser malignos y la mayoría con buen pronóstico, por lo que no se debe realizar estudio poblacional sin indicación de la prueba.

Mediante el estudio ecográfico, la anatomía patológica y el estudio analítico se tomarán decisiones en el manejo del nódulo. Para ello nos ayudaremos de la clasificación Tirads, consenso de la *American College of Radiology* (criterios ACR-TIRADS para valoración de nódulos). En internet se dispone de la calculadora TIRADS, <http://tiradscalculator.com>







### CRITERIOS ACR TI-RADS PARA VALORACIÓN DE NÓDULOS TIROIDEOS

| Composición                            |          | Ecogenicidad            |          | Forma   | Margen                   |          | Focos ecogénicos                            |          |
|--|----------|-------------------------|----------|---|--------------------------|----------|---|----------|
| Quístico o casi completamente quístico | 0 puntos | Anecoico                | 0 puntos | Más ancha que alta  0 puntos | Regular                  | 0 puntos | Ninguno o artefactos grandes cola de cometa | 0 puntos |
| Espongiforme                           | 0 puntos | Hiperecoico o isoecoico | 1 punto  |   | Mal definido             | 1 punto  | Macrocalcificaciones                        | 1 punto  |
| Mixto (quístico/sólido)                | 1 punto  | Hipoecoico              | 2 puntos | Más alta que ancha  3 puntos | Lobulado o irregular     | 2 puntos | Calcificaciones periféricas (borde)         | 2 puntos |
| Sólido o casi completamente sólido     | 2 puntos | Marcadamente Hipoecoico | 3 puntos |   | Extensión Extra tiroidea | 3 puntos | Microcalcificaciones                        | 3 puntos |

### CONDUCTA

| TR1<br>(0 puntos)         | TR2<br>(1-2 puntos)             | TR3<br>(3 puntos)   | TR4<br>(4-6 puntos)   | TR5<br>(≥7 puntos)  |
|---------------------------|---------------------------------|---|---|---|
| Benigno<br><b>NO PAAF</b> | No sospechoso<br><b>NO PAAF</b> | Leve sospecha<br><b>PAAF Si ≥2,5 cm*</b><br>Seguir Si ≥1,5 cm | Moderada sospecha<br><b>PAAF Si ≥1,5 cm*</b><br>Seguir Si ≥1,0 cm | Alta sospecha<br><b>PAAF Si ≥1,0 cm*</b><br>Seguir Si ≥0,5 cm |

### SEGUIMIENTO

|  |              |                 |                    |
|--|--------------|-----------------|--------------------|
| <p>El seguimiento puede interrumpirse si tras 5 años no hay cambios.</p> <p>Si un nódulo seguido aumenta de grado el siguiente control será en un año.</p> <p>Se considera positivo un incremento &gt;20% o 2 mm en dos dimensiones, o del 50% del volumen del nódulo.</p> | <b>Tr3</b>   | <b>Tr4</b>      | <b>Tr5</b>         |
|  | Años 1, 3, 5 | Años 1, 2, 3, 5 | Años 1, 2, 3, 4, 5 |

Figura 5.



Tabla 1. Ilustración de diferentes aspectos de nódulos tiroideos.

| Características  | Ilustraciones |
|--|---------------|
| NÓDULO ANECOICO.   |               |
| NÓDULO ISOECOICO<br>Bien delimitado.   |               |
| NÓDULO ESPONGIFORME.   |               |
| NÓDULO HIPOECOGENICO<br>Más alto que ancho con microcalcificaciones en borde.                      |               |
| NÓDULO HIPOECOICO con bordes lobulados y no bien definido en uno de ellos.                         |               |
| NÓDULO HIPOECOICO<br>no ovalado con microcalcificaciones, no bien delimitado y más alto que ancho. |               |
| NÓDULO HIPOECOICO con calcificaciones groseras bordes bien delimitados.                            |               |
| NÓDULO HIPOECOICO CON lobulaciones en bordes.  |               |
| NÓDULO CON CALCIFICACIONES GROSERAS EN BORDES O PERIFERIA.   |               |
| NÓDULO CON CAPTACIÓN DOPPLER CENTRAL.  |               |





Figura 6. Nódulo en Lóbulo Tiroideo derecho, no bien delimitado, no oval, más alto que ancho, hipoecoico.

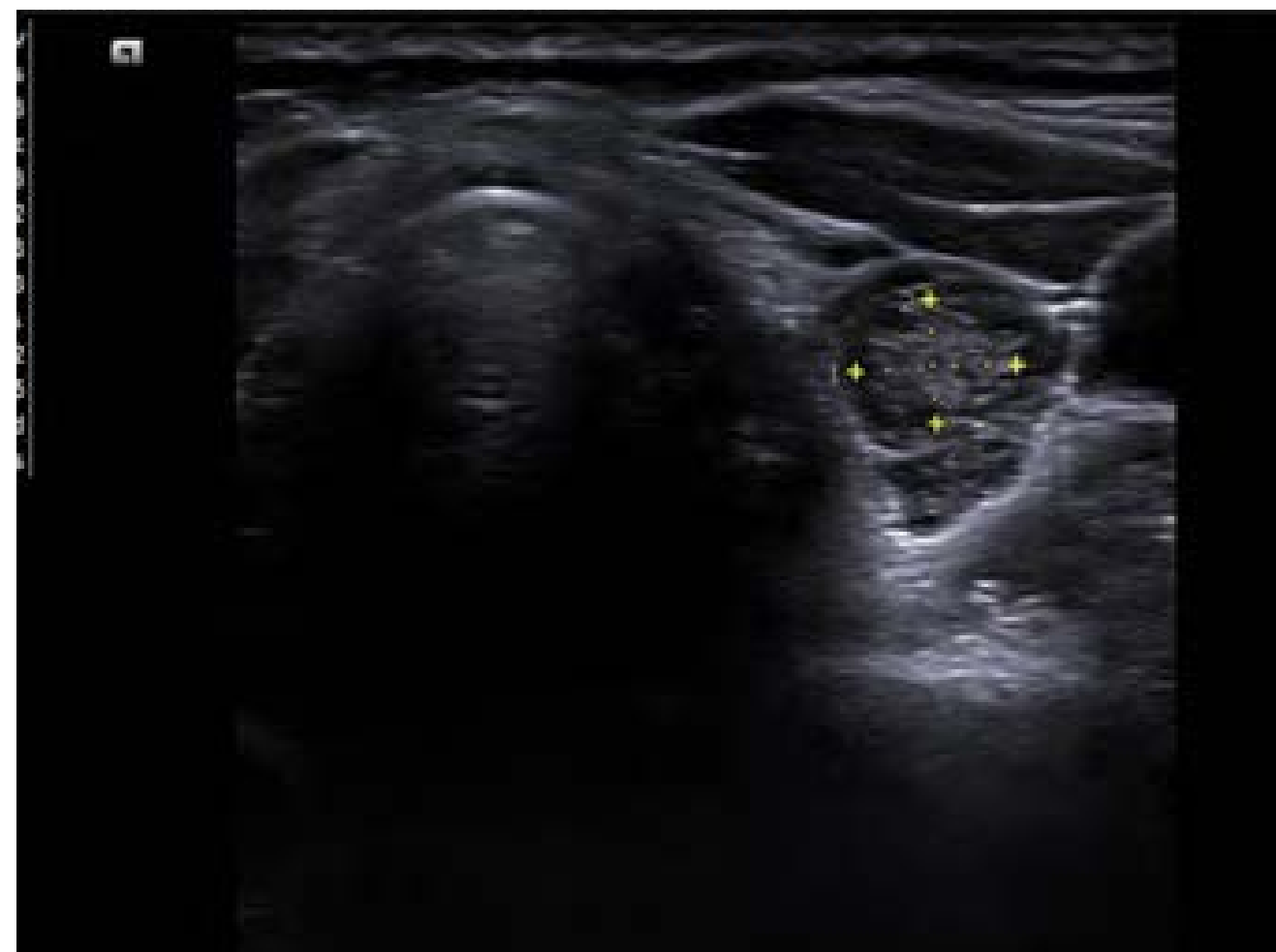


Figura 7. Nódulo en Lóbulo Tiroideo izquierdo mixto, más alto que ancho.

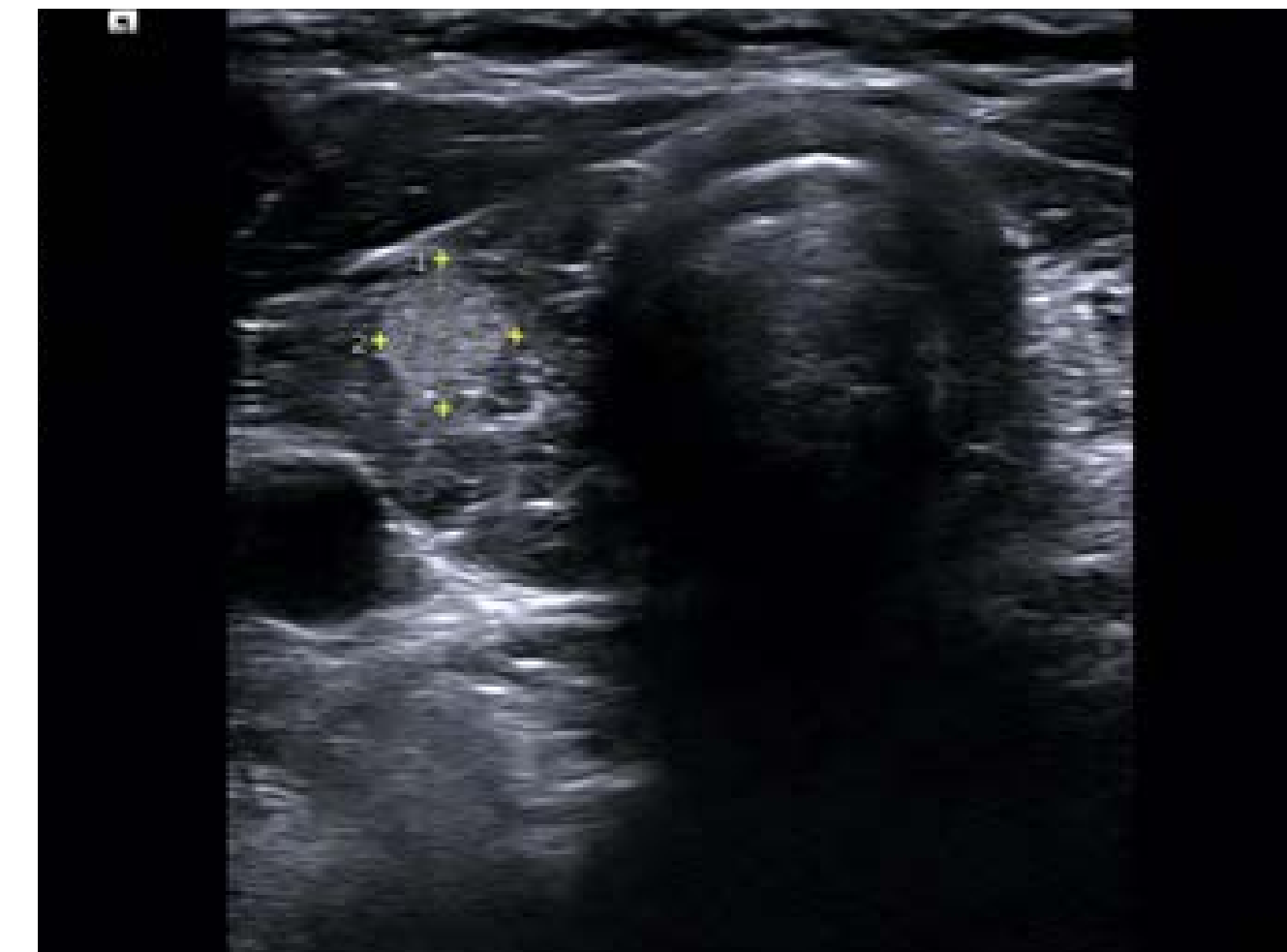


Figura 8. Nódulo en Lóbulo Tiroideo derecho, más alto que ancho, hiperecoico bien delimitado.

Otras consideraciones: el tamaño del nódulo menor de 1 cm (realmente el tamaño pequeño va asociado a una baja rentabilidad de la punción para estudio histológico), la vascularización periférica o la ausencia de la misma, la ausencia de crecimiento o una baja velocidad y la presencia de halo periférico suelen ser sugerentes de benignidad, sin embargo, en algunas lesiones malignas se pueden dar.

### RECUERDA

- La glándula tiroides tiene forma de mariposa con un istmo central y dos lóbulos, muy vascularizada. Su ecogenicidad es homogénea y algo mayor que el tejido muscular que le rodea.
- Se recomienda explorar con el paciente en decúbito con hiperextensión del cuello. Se inicia la exploración con un corte transversal para tener una visión global de la glándula para posteriormente utilizar la profundidad para enfocar las distintas partes de la glándula, a la que realizaremos cortes transversales y longitudinales con traslación dinámica y realizar todos los cortes tomográficos posibles.
- Se medirá el istmo (media de 3-5 mm, si supera 6 mm o sobre todo 10 mm sospechar bocio), el eje anteroposterior del lóbulo (media de 12-18 mm, medida principal si supera los 20 mm para sospechar bocio) y la longitud (en corte longitudinal del lóbulo, <60 mm).
- No realizar ecografía tiroidea si no está indicada, evitar screening.
- Para evaluar los nódulos apoyarse en la clasificación ACR-TIRADS.



## Bibliografía

Quel Collado MT, Trujillo Gómez, JM. Ecografía en Atención Primaria. AMF 2013; 9(1):38-43.

@ecografiafacil.com. Blog de Ecografía Básica: Ecografía Fácil [Internet]. Abril de 2019. [consultado el 20 de marzo de 2021]. Disponible en: <https://ecografiafacil.com/2019/04/21/150-indice/>

Tarrazo Suárez JA, Hidalgo Fernández C, Pujol Salud J. Capítulo 6. CAPÍTULO 6. Estudio ecográfico de la glándula tiroides. En: Curso Ecografía clínica para médicos de familia 4ª edición. SEMFyC, 2017. p. 1-17.

Russ G, Bonnema S, Erdogan MF, Durante C, Ngu R, Leenhardt L. European Thyroid Association Guidelines for Ultrasound Malignancy Risk Stratification of Thyroid Nodules in Adults: The EU-TIRADS. Eur Thyroid J 2017; 6:225–237.

Tarrazo Suárez JA, Cuetos Suárez D. Paciente con nódulo tiroideo. AMF 2018; 14(11):658-663.

American College of Radiology. Sistema de datos e informes de imágenes de tiroides (TI-RADS™). Abril de 2015. [consultado el 7 de abril de 2021]. Disponible en: <https://www.acr.org/Clinical-Resources/Reporting-and-Data-Systems/TI-RADS>





# 78

## Capítulo 78

# ECOGRAFÍA MUSCULOESQUELÉTICA

**Alfonso Miguel Muñoz Ureña.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cartagena – San Antón. Murcia.

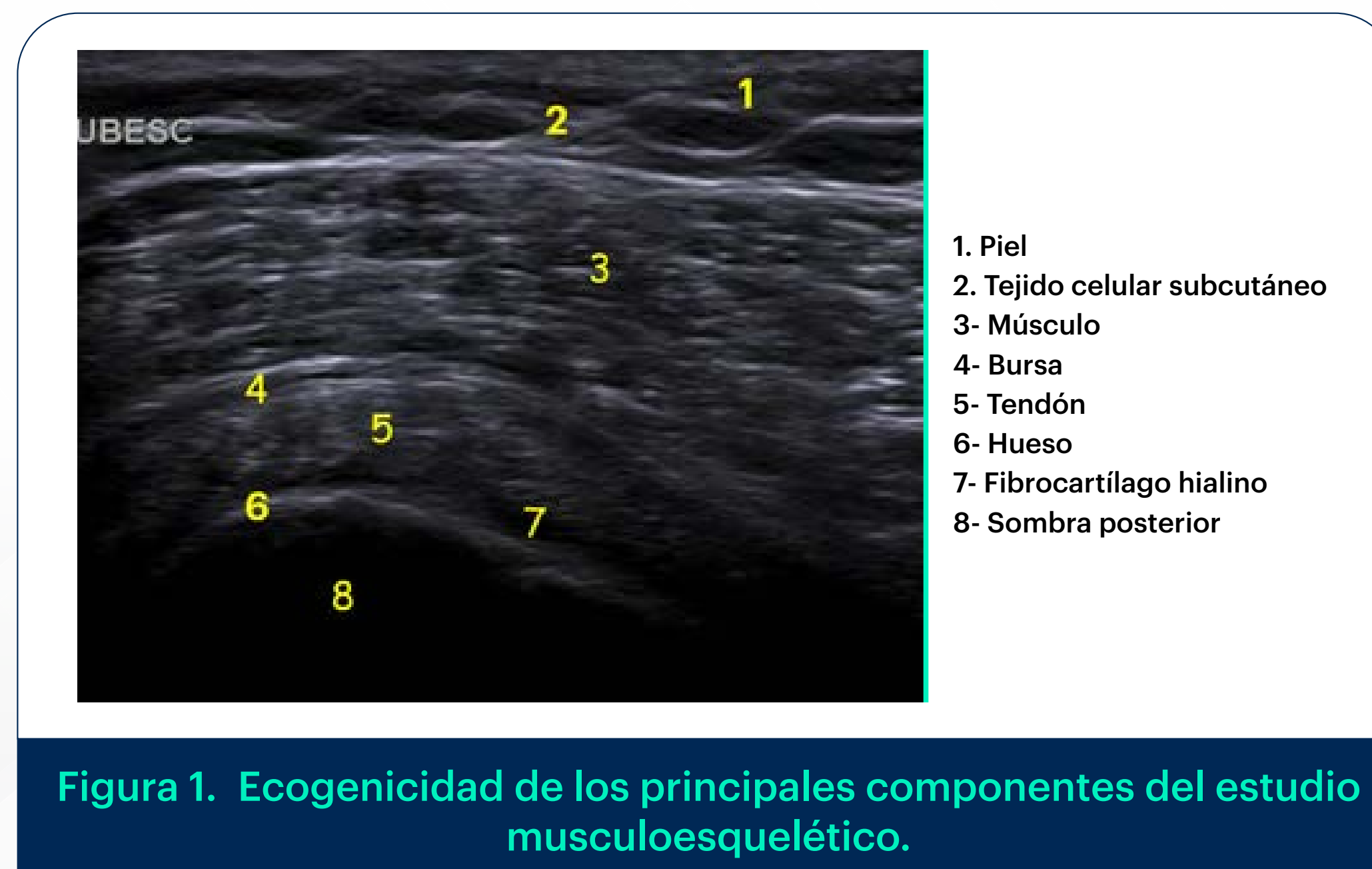
### Generalidades

La Ecografía con una sonda lineal de alta frecuencia (7-12 Mhz) es una técnica ideal para el estudio de las estructuras musculoesqueléticas y sus posibles alteraciones (celulitis, tumoraciones de partes blandas, bursitis, tendinitis, roturas musculares, tendinosas o ligamentosas, hematomas...). Para ello debemos distinguir las estructuras anatómicas normales conforme a su ecogenicidad (figura 1):

- **Piel:** situada en la parte alta de la pantalla como una fina línea hiperecoica próxima a la sonda.
- **Tejido Celular Subcutáneo:** la grasa, que es lo que predomina, es hipoecoica con líneas hiperecoicas paralelas a la piel, que son los tractos del tejido conectivo.
- **Músculo:** son hipoecogénicos, pero dentro de ellos se pueden apreciar los septos fibroadiposos como bandas hiperecogénicas (en más densidad que en el tejido celular subcutáneo).
- **Tendones:** son hiperecoicos, vistos longitudinalmente se puede apreciar abundantes líneas hiperecoicas paralelas muy juntas entre ellas, a diferencia de los músculos. Transversalmente se aprecian estructuras redondeadas u ovaladas con múltiples puntos hiperecoicos también muy próximos entre sí. Una rotura se apreciará como una discontinuidad de estas líneas formándose una imagen anecoica habitualmente elíptica en el plano largo.
- **Bolsas Sinoviales:** suelen ser espacios virtuales y sólo se aprecian las paredes hiperecoicas. Cuando hay bursitis aumenta el líquido dentro de ellas y se puede apreciar una imagen anecoica delimitada por las paredes hiperecoicas. Habitualmente tienen un espesor inferior a 2 mm, si es mayor puede pensarse en una bursitis al aumentar el líquido en su interior.
- **Hueso:** dado sus características tiene una alta ecogenicidad, produce la reflexión de casi la totalidad de los ecos, apreciándose una banda lineal o curva hiperecoica produciendo sombra posterior.
- **Cartilago:** sobre todo el fibrohialino lo apreciaremos por delante del hueso como una banda más o menos gruesa de tipo anecoico o hipoecoico.







Cada articulación requeriría un capítulo, pero a continuación se describirá de forma breve, el estudio del hombro, la rodilla y el tendón de Aquiles.

## Hombro

Los escenarios clínicos en los que se realizará una ecografía del hombro pueden ser muy variados (tendinitis, luxaciones, roturas musculares o tendinosas, bursitis, ...), que agruparemos en un motivo de consulta muy frecuente en Atención Primaria, el síndrome del hombro doloroso. Dentro de este motivo de consulta, la ecografía será muy útil para el estudio de estructuras como el manguito de los rotadores.

[VER VÍDEO Ecografía clínica de hombro](#)

### Tendón de la porción larga del bíceps

Con el objetivo de llevar una sistemática de exploración, se comenzará por el estudio de este tendón, localizando corredera bicipital entre troquíter y troquín, mediante un corte transversal y con la posición del paciente con el codo flexionado pegado al cuerpo y la palma de la mano en supino apoyada en el muslo (sentado el paciente (figura 2)). Se desplazará la sonda desde posición craneal en troquíter y troquín, siguiendo el tendón por toda la corredera hasta ver como desaparece con la llegada de las fibras musculares del pectoral. Volvemos al punto inicial para realizar giro de 90° y se realiza el estudio en longitudinal del tendón, desplazándonos hacia abajo hasta la llegada proximal del vientre del bíceps. Observaremos la ecogenicidad y el grosor del tendón comparado con el contralateral (evitando anisotropía buscando la perpendicularidad de la sonda al tendón), la presencia de discontinuidad con imágenes anecoicas en lugar de fibras tendinosas (**rotura**), o la visualización de imagen anecoica alrededor de las fibras tendinosas (**bursitis**) (figuras 2-4).





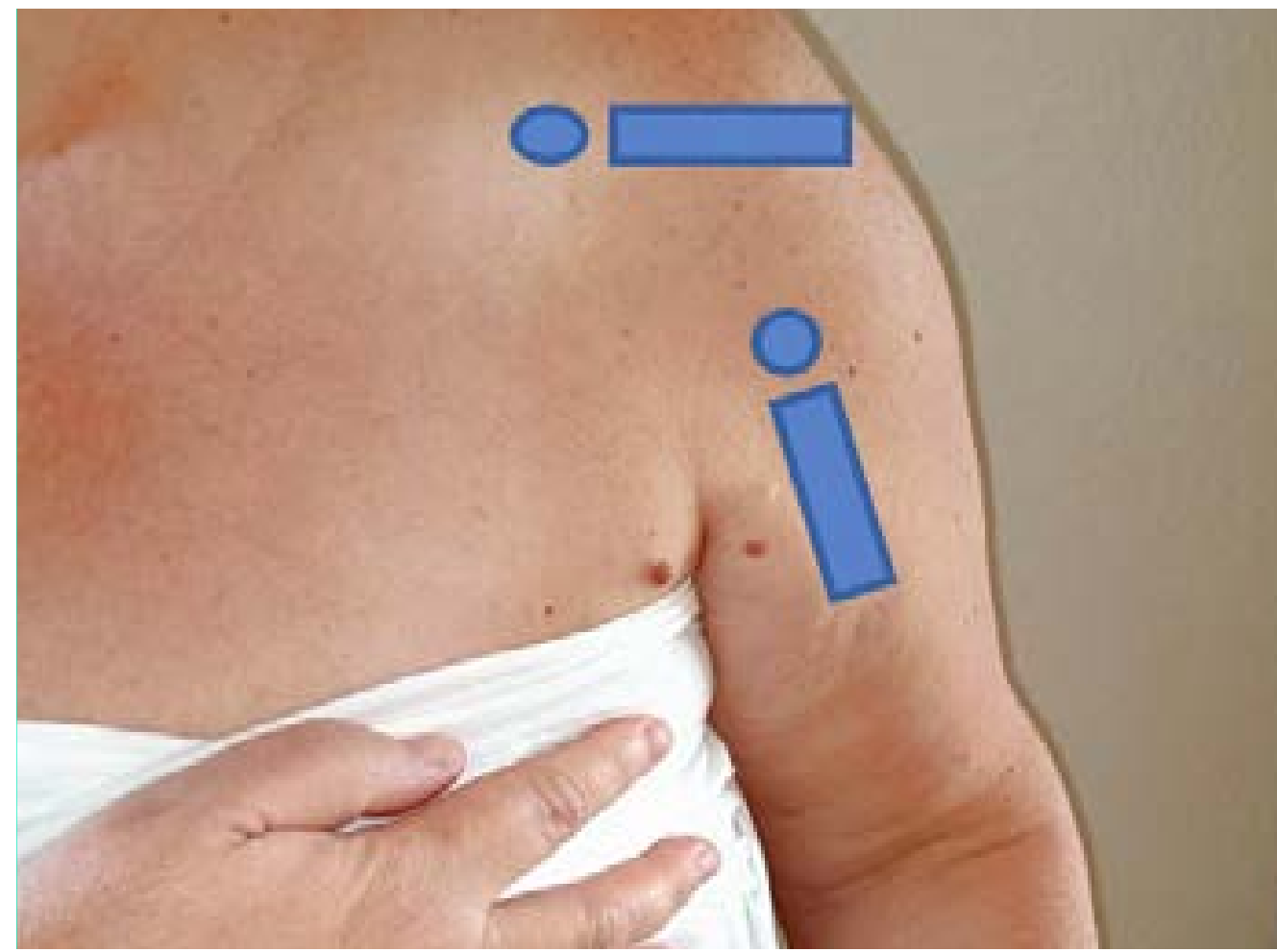


Figura 2. Posición estudio tendón porción larga del bíceps.



Figura 3. Corte transversal tendón porción larga del bíceps (1), troquíter (2) y troquín (3) izquierdos.



Figura 4. Corte longitudinal tendón porción larga del bíceps con rotura tendinosa.

### Tendón del subescapular

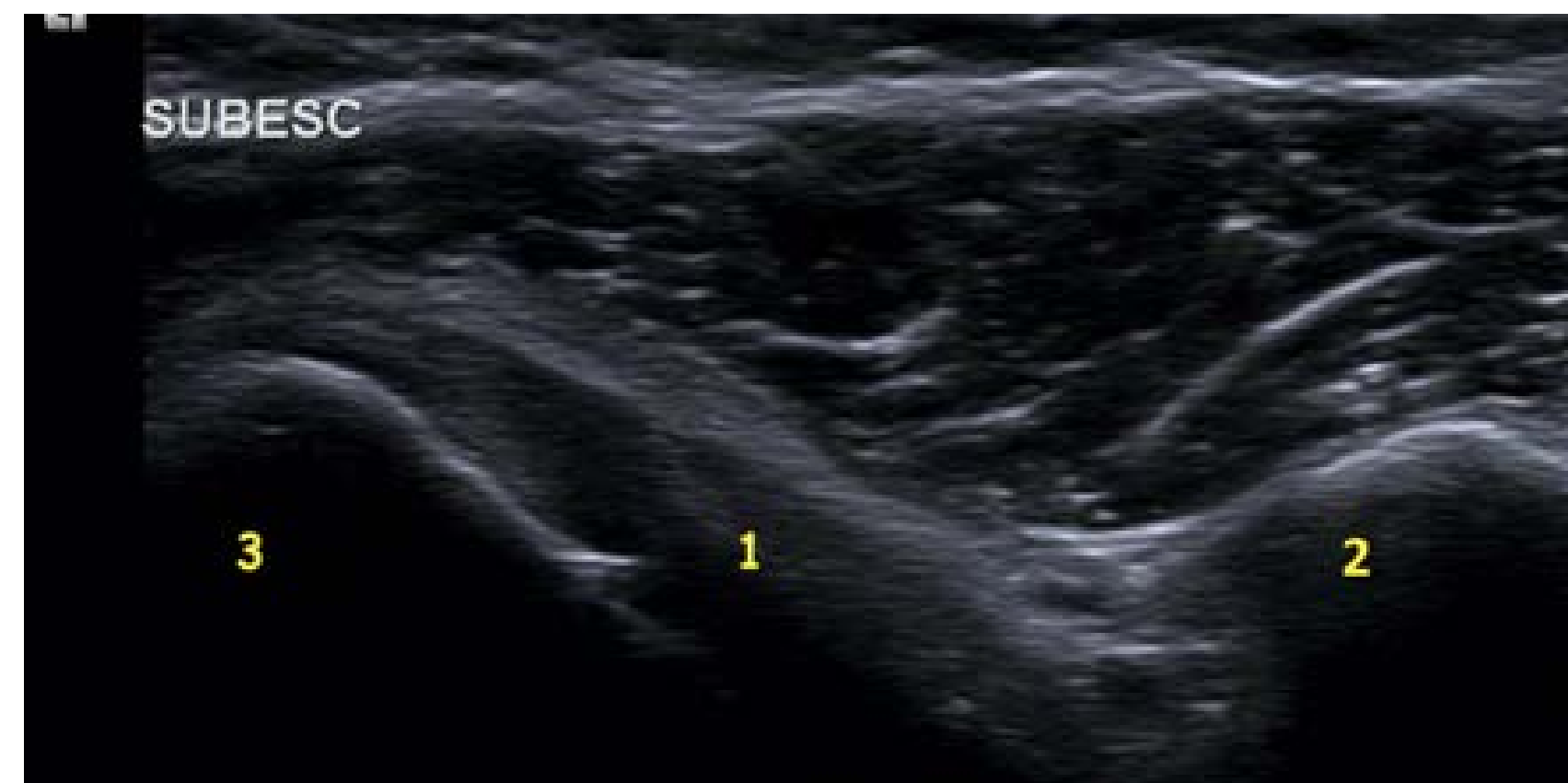
Desde la posición anteriormente descrita se realizará una rotación externa del hombro, para aumentar el campo de visión longitudinal de este músculo. Se llevará la sonda en la posición de estudio transversal del tendón largo del bíceps un poco hacia el tórax, buscando la apófisis coracoides (que localizaremos por su sombra posterior), iniciando el estudio longitudinal del tendón del subescapular. Este tendón destaca porque es ligeramente hipoecoico y se puede apreciar como lo atraviesan fibras tendinosas y musculares del deltoides (para conseguir esta imagen también tenemos que realizar el estudio transversal al tendón con un giro de 90°, desde la posición descrita anteriormente). Finalmente, localizado en longitudinal el tendón se debe realizar un estudio dinámico observando como el tendón entra y sale por debajo de la apófisis coracoides, mediante movimientos repetidos de rotación interna y externa del hombro, pudiendo visualizar fibras, anomalías de bloqueo (*impingment*) o bursitis subcoracoidea (figuras 5 y 6).



Figura 5. Posición estudio tendón porción larga del bíceps.







- 1. Tendón subescapular
- 2. Apófisis coracoides
- 3. Cabeza humeral

Figura 6. Corte longitudinal de estudio tendón subescapular.

### Tendón del supraespinoso

De nuevo desde la posición inicial del estudio se solicita al paciente una rotación interna del hombro llevando la mano al bolsillo trasero del pantalón y contralateral al hombro (siempre que sea posible dada la clínica dolorosa del paciente). Con este movimiento y con la sonda ubicada en el mismo lugar, o ligeramente más externo, que en el estudio del tendón subescapular se aprecia cómo aparece el tendón del supraespinoso que se inserta en el troquíter desde la región dorsal superior de la escápula. Se comparará con el tendón contralateral su grosor, ecogenicidad, y la existencia de imágenes anómalas (figuras 7-9).



Figuras 7 y 8. Posición de Crass, estudio del tendón supraespinoso.

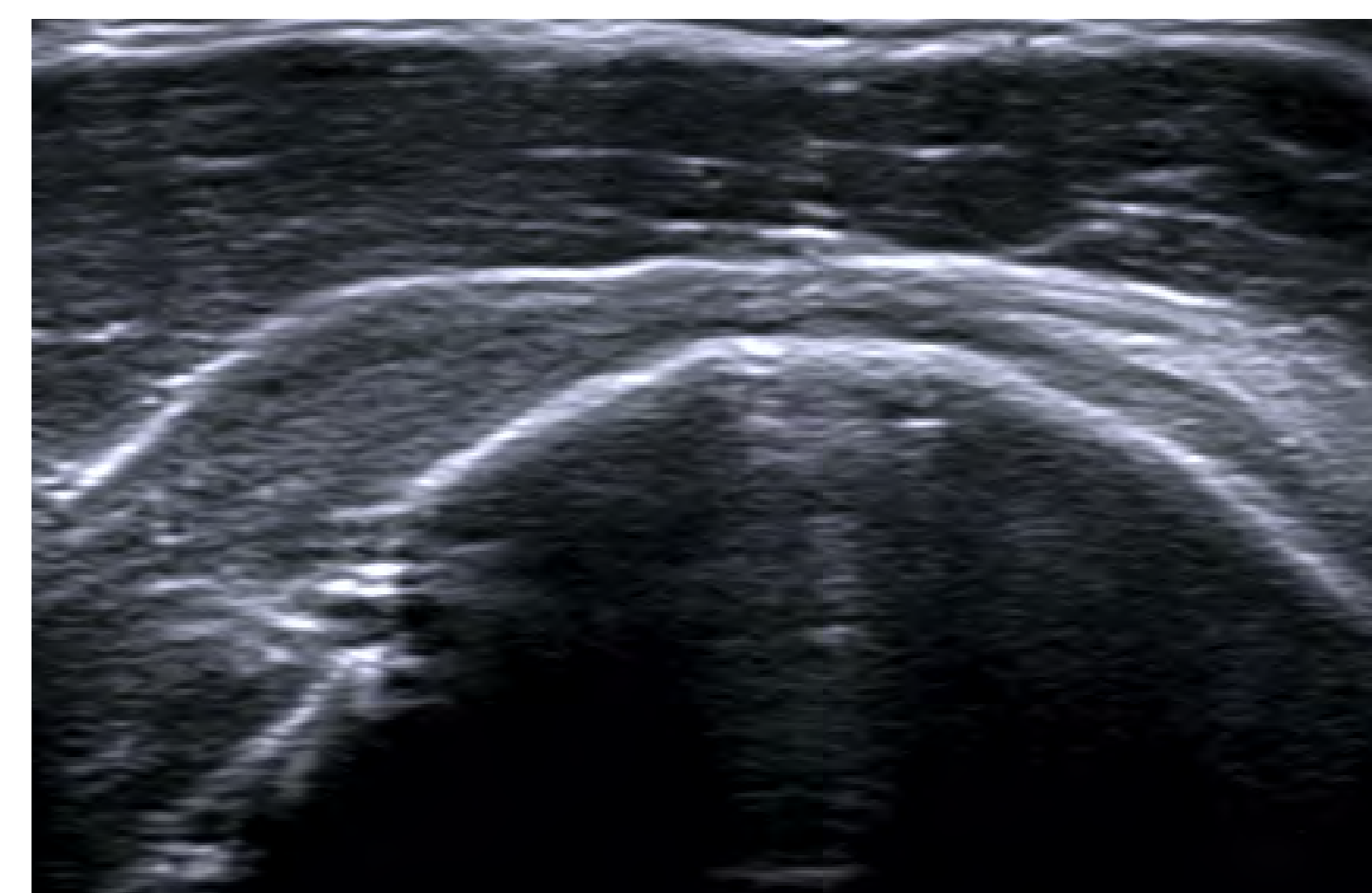


Figura 9. Tendón del supraespinoso. Corte longitudinal, adelgazamiento del mismo en porción media (Signo de la rueda pinchada, rotura tendón).



## Rodilla

La exploración ecográfica de la rodilla no sustituye a la exploración física, pero puede aportar en la consulta información relevante en la toma de decisiones clínicas tanto de continuación de estudios diagnósticos como de técnicas terapéuticas.

La exploración ecográfica de la rodilla podremos realizar el estudio de los compartimentos anteriores, posteriores, medial y lateral (o externo). Se observará de forma comparada con la rodilla contralateral la ecogenicidad e integridad de tendones, músculos, ligamentos, presencia de líquidos en bursas, quistes (como el quiste de Baker en compartimento posterior), líquido en regiones infrarrotulianas, integridad de cartílagos y de hueso. Se realizarán principalmente cortes longitudinales, pero también transversales de los compartimentos de la rodilla, con la posición de semiflexión de esta, pudiendo usar una almohadilla entre hueco poplíteo y camilla, para evitar dolor y cansancio en el paciente (figuras 10-14).



Figura 10. Punción de Quiste de Baker en compartimento posterior de la rodilla.



Figura 11. Quiste de Baker en compartimento posterior de la rodilla, corte longitudinal.



Figura 12. Corte longitudinal de cámara anterior, tendón cuádriceps rodilla izquierda (1) con imagen anecoica, no bien delimitada infratendinosa (2-bursitis suprarrotuliana).



Figura 13. Corte longitudinal de cámara lateral de rodilla izquierda:  
1. Menisco externo.  
2. Cóndilo Femoral.  
3. Meseta tibial externa.



Figura 14. Corte longitudinal de cámara medial de rodilla izquierda:  
Menisco interno (1)  
Cóndilo Femoral (2)  
Meseta tibial (3)



## Tendinitis aquilea

Otro de los motivos frecuentes en la consulta de Atención Primaria es el dolor en región aquilea, aumentando la incidencia en gente joven con determinadas prácticas deportivas.

[VER VÍDEO Tendón de Aquiles](#)

Se estudia comparando contralateralmente, tras la exploración física con signo de la pinza positiva, mediante corte longitudinal observando grosor del tendón, continuidad o discontinuidad, calcificaciones groseras con sombra posterior o más pequeñas en zonas de inserción distal del mismo en el calcáneo (figuras 15 y 16).



Figura 15. Tendón aquileo derecho con grosor en límite normal (imagen de la izquierda), tendón aquileo izquierdo con aumento del grosor casi el doble del contralateral (imagen de la derecha).

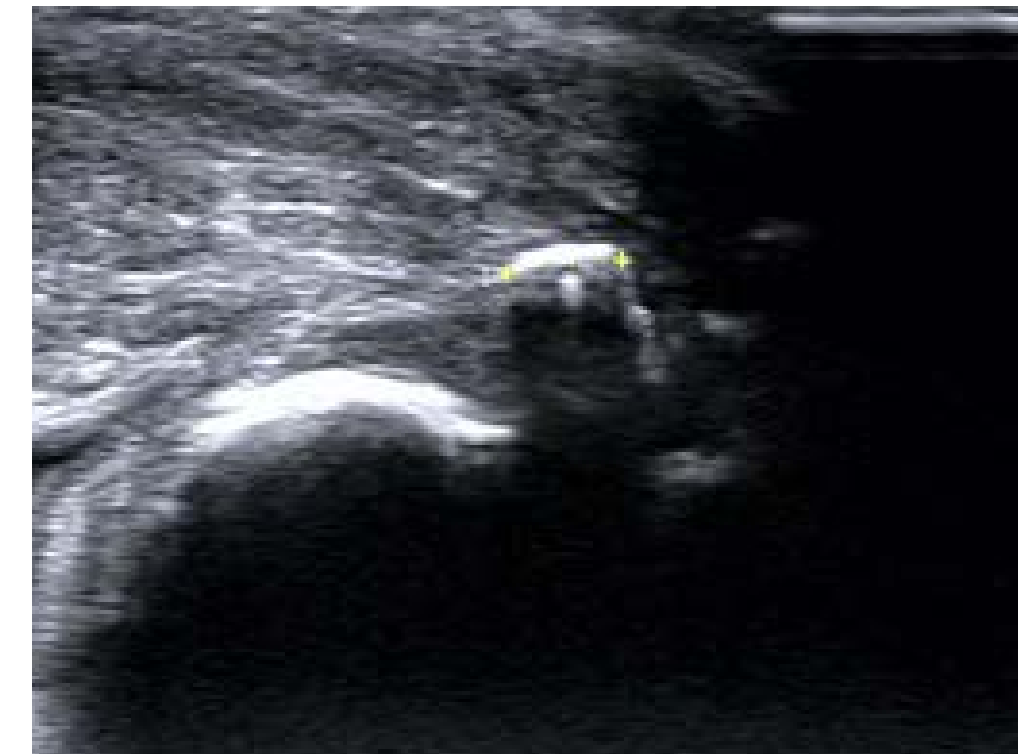


Figura 16. Calcificación grosera con sombra posterior en inserción distal de aquileo.

### RECUERDA

- La Ecografía con una sonda lineal de alta frecuencia (7-12 Mhz) es una técnica ideal para el estudio de las estructuras musculoesqueléticas y sus posibles alteraciones (celulitis, tumoraciones de partes blandas, bursitis, tendinitis, roturas musculares, tendinosas o ligamentosas, hematomas...).
- El estudio ecográfico del hombro, motivo frecuente de consulta en Atención Primaria, puede facilitar la toma de decisiones terapéuticas junto la exploración física, observando tendón porción larga del bíceps, tendón subescapular, supraespinoso, infraespinoso, bursas así como articulación acromioclavicular.
- La exploración ecográfica de la rodilla nos permitirá evaluar tendón del cuádriceps, rotuliano, hueso poplíteo, extrusión de meniscos, bursas, ligamentos...
- El tendón aquileo es fácilmente accesible a la ecografía, siendo relevante la comparación con el contralateral, observando grosor, ecogenicidad, integridad o discontinuidad y calcificaciones.





## Bibliografía

Quel Collado MT, Trujillo Gómez, JM. Ecografía en Atención Primaria. AMF 2013; 9(1):38-43.

@ecografiafacil.com. Blog de Ecografía Básica: Ecografía Fácil [Internet]. Abril de 2019. [consultado el 20 de marzo de 2021]. Disponible en: <https://ecografiafacil.com/2019/04/21/150-indice/>

Sánchez Barrancos IM. CAPÍTULO 7. Características ecográficas del tejido musculoesquelético normal y patológico. En: Curso Ecografía clínica para médicos de familia 4ª edición. SEMFyC, 2017. p. 1-21.

Sánchez Barrancos IM. CAPÍTULO 8. Anatomía ecográfica del hombro. En: Curso Ecografía clínica para médicos de familia 4ª edición. SEMFyC, 2017. p. 1-24.

Sánchez Barrancos IM. CAPÍTULO 9. Anatomía ecográfica de la rodilla. En: Curso Ecografía clínica para médicos de familia 4ª edición. SEMFyC, 2017. p. 1-27.

Lanzas A. CAPITULO 6 Musculoesquelético. En: Eco Fácil. MARBAN. Madrid, 2021. p. 129-193.

Chávez López MA. Hombro: exploración sonográfica. CAPÍTULO 4. En: Ventura Rios L. Manual de exploración musculoesquelética. Editorial Médica Panamericana, Madrid 2010. p. 41-46.

Ventura Ríos L. Rodilla. CAPÍTULO 4. En: Ventura Rios L. Manual de exploración musculoesquelética. Editorial Médica Panamericana, Madrid 2010. p. 74-83.

Ibeas Martínez E, Sánchez Barrancos IM. Utilidad de la ecografía clínica en el síndrome de hombro doloroso. AMF 2020;16(6):423-430.

Díaz-Rodríguez N, Rodríguez-Lorenzo A, Castellano-Alarcón J, Molina-Martos E. Ecografía del muslo normal. SEMERGEN. 2008;34(3):119-26.





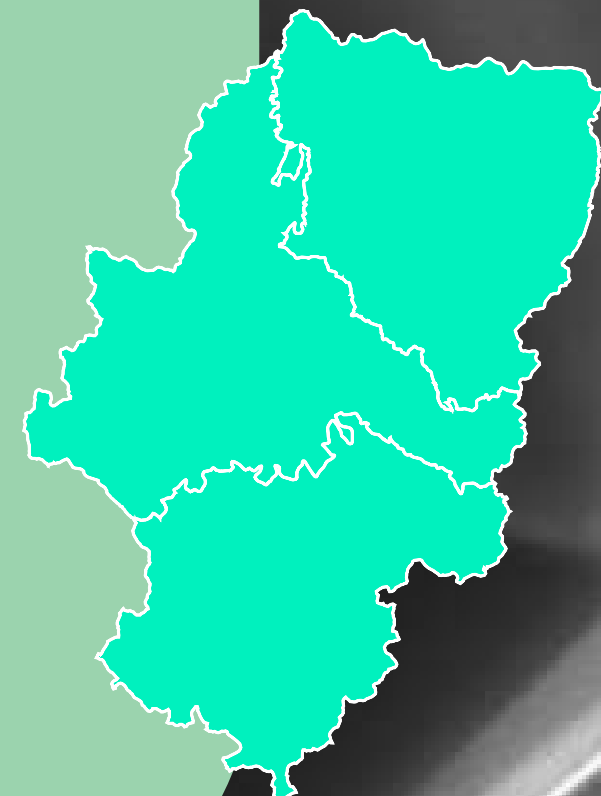
Decimoséptima parada

## Uso racional

# 17

- 79** Uso racional de pruebas complementarias.
- 80** Uso racional de medicamentos.
- 81** Toxicidad farmacológica.

ARAGÓN: desierto de los Monegros, lagunas saladas, las más grandes de Europa, catedrales subterráneas, Dinópolis y tantas y tantas cosas más... Como para no disfrutar racionalmente de Aragón.





# 79

## Capítulo 79

# USO RACIONAL DE PRUEBAS

# COMPLEMENTARIAS. “PRIMUM NON NOCERE”

**Ana Cristina Menéndez López.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

**Lázaro de Castro Peral.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor. Murcia.

## Introducción

Una **exploración complementaria** es un estudio para diagnóstico que sólo se debería realizar al paciente tras una correcta anamnesis y exploración física, con la finalidad de confirmar o descartar una hipótesis clínica.

El diagnóstico, entendido como el procedimiento por el cual se identifica una enfermedad, entidad nosológica, síndrome o cualquier estado de salud o enfermedad, suele ser el resultado de la práctica médica, que nos permite la instauración de un tratamiento, así como el establecimiento de un pronóstico probable. En el ejercicio de la Medicina alcanzar un diagnóstico puede llegar a ser una misión muy compleja e incluso, en ocasiones, imposible.

Como refiere el Dr. J. Gervás en uno de sus artículos: *diagnosticar es dar nombre al sufrimiento del paciente; es asignar una “etiqueta”.*

## Elementos del proceso diagnóstico

En los últimos años hemos sido testigos de numerosos e importantes avances en técnicas y métodos que han facilitado la confirmación de diagnósticos y nos han permitido una mejoría terapéutica.

La Medicina es una Ciencia y un “Arte”, siendo sus pilares fundamentales el conocimiento, la anamnesis y la exploración física. Generalmente, los síntomas y signos obtenidos definen un síndrome (RAE: conjunto de síntomas característicos de una enfermedad o un estado determinado) que puede estar causado por diferentes enfermedades, lo que obliga al médico a plantear un diagnóstico diferencial, que en ocasiones precisa de pruebas complementarias que faciliten alcanzar un diagnóstico “definitivo”.

El médico en su ejercicio diario debe seguir este orden en el proceso diagnóstico (anamnesis, exploración física, establecimiento de diagnóstico diferencial), pues su no cumplimiento puede conducirnos a falsos diagnósticos que nos lleven a nuevos estudios o nuevos tratamientos sin darnos cuenta de los costos, riesgos, complicaciones y sufrimiento tanto de carácter mental como físico.







## Validez y características de las pruebas complementarias

**Sensibilidad.** Es la probabilidad de diagnosticar correctamente a un individuo enfermo, es decir, la probabilidad de que si está enfermo el resultado sea positivo. Detecta al enfermo real.  $\text{Sensibilidad} = \text{VP} / \text{VP} + \text{FN}$ .

**Especificidad.** Es la probabilidad de clasificar correctamente a un individuo sano, es decir, la probabilidad de que para un sujeto sano se obtenga un resultado negativo. Prueba negativa si no hay enfermedad, detectamos sanos.  $\text{Especificidad} = \text{VN} / \text{VN} + \text{FP}$ .

Estas dos características definen la validez de la prueba diagnóstica, pero no aportan información relevante a la hora de tomar una decisión clínica, debiendo tener en cuenta los valores predictivos:

**Valor predictivo positivo.** Es la probabilidad de padecer la enfermedad si se obtiene un resultado positivo en el test.  $\text{VPP} = \text{VP} / \text{VP} + \text{FP}$ .

**Valor predictivo negativo.** Es la probabilidad de que un sujeto con un resultado negativo en la prueba esté realmente sano.  $\text{VPN} = \text{VN} / \text{VN} + \text{FN}$ .

**Teorema de Bayes.** Los pacientes a los que solicitamos una prueba diagnóstica son aquellos con sospecha tras anamnesis o por una sintomatología previa, y según el teorema de Bayes, la probabilidad de que tengan la enfermedad por nuestra sospecha será superior a la prevalencia de ésta en la población general.

## Criterios de solicitud de pruebas diagnósticas

En gran parte de los procesos diagnósticos se plantea un diagnóstico diferencial y es en este momento cuando las pruebas complementarias pueden ayudar a alcanzar un diagnóstico "definitivo". Según la forma en que se soliciten las pruebas complementarias hablaremos de:

- **Pruebas complementarias en paralelo.** Realización simultánea de varias pruebas complementarias, lo cual aumenta la probabilidad de diagnosticar a un enfermo, pero también **aumenta la probabilidad de considerar como enfermo a un sano.**
- **Pruebas complementarias en serie.** Realización de pruebas complementarias según los resultados de otras previas. El aspecto negativo de la realización de pruebas en serie es no diagnosticar a algunos enfermos. El positivo es que **pocos sanos serán considerados como enfermos.**

Teniendo en cuenta los criterios previos y para facilitar el uso racional de las pruebas complementarias, antes de proceder a su solicitud deberían plantearse las siguientes preguntas:

- **¿Se le ha realizado previamente esta prueba?** Evitar la duplicidad de pruebas que ya se habían realizado anteriormente en Urgencias, Consultas Externas, etc. Se puede acceder a la información consultando la Historia Clínica, o bien a través del propio paciente.
- **¿Realmente necesito la prueba?** Pedir pruebas complementarias que no cambiarán y mejorarán la atención y el tratamiento del paciente, bien por ser resultados irrelevantes, o por ser improbable un resultado positivo, no aporta ningún beneficio al paciente.





- **¿La necesito ahora?** Evitar pedir pruebas de "inicio" es decir antes de que la enfermedad haya podido evolucionar, incluso resolverse, o antes de que los resultados puedan servir para modificar el tratamiento.
- **¿Es la prueba más adecuada?** Debemos solicitar la prueba que puede aportar mayor información de la forma menos agresiva.
- **¿El beneficio aportado por la prueba es mayor que el riesgo de la misma?** La pregunta tiene especial sentido en las pruebas radiológicas (TAC, Telerradiografía...), en determinadas pruebas invasivas (Endoscopia, PAAF...).
- **¿Aporto la información mínima necesaria sobre el caso en estudio en la solicitud?** Debemos aportar toda la información posible encaminada a facilitar la realización e interpretación de la prueba diagnóstica solicitada.

Estas preguntas nos trasladan al "**do not do recommendations**" del National Institute for Health and Care Excellence (NICE), y a nivel de España, al proyecto "Compromiso por la Calidad de las Sociedades Científicas en España" puesto en marcha por el Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad en el año 2013 con el objetivo fundamental de disminuir las intervenciones sanitarias innecesarias: las que no han demostrado eficacia, o son de efectividad escasa, no son coste-efectivas o no son prioritarias.

Como objetivos secundarios se han marcado los siguientes:

- Evitar la yatrogenia secundaria a la realización de intervenciones innecesarias.
- Disminuir la variabilidad en la práctica clínica.
- Contribuir a difundir entre los profesionales sanitarios el compromiso con la calidad y la eficiencia de los cuidados.
- Contribuir a difundir entre la población la utilización adecuada de recursos sanitarios.

El proyecto de compromiso por la calidad fue puesto en marcha por el Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad junto con la Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI) donde se acordaron las recomendaciones de "no hacer" basadas en la evidencia científica. Participaron 49 Sociedades Científicas, cada una de las cuales estableció 5 recomendaciones de "no hacer".

***"Quien no sabe lo que busca, no entiende lo que encuentra"***  
**Claude Bernard (1813-1878)**

## RECUERDA

La prueba complementaria debe ser fruto de una buena anamnesis y exploración clínica, y servir como complemento a las mismas. No realizar pruebas complementarias "al azar", "a ver si encuentro algo".



## Bibliografía

- Exploración complementaria [Internet]. Wikipedia. 2021 [citado 3 de febrero de 2021]. Disponible en: [https://es.wikipedia.org/wiki/Exploracion\\_complementaria](https://es.wikipedia.org/wiki/Exploracion_complementaria)
- Jiménez Alés R, Serrano Rodríguez L, Borrego González C. Uso juicioso de pruebas complementarias en Atención Primaria [Internet]. Vox Paediatrica. 2010 [citado 1 de marzo de 2021]. Disponible en: <https://www.spaoyex.es/sites/default/files/pdf/Voxpaed17.2pags28-32.pdf>
- Esteban Giner M. Hospital Mare de Déu del Liris. Servicio de medicina interna. Uso racional de las exploraciones complementarias [Internet]. Slide. 2016 [citado 3 de febrero de 2021]. Disponible en: <https://spaoyex.es/sites/default/files/pdf/Voxpaed17.2pags28-32.pdf>
- Departamento de Salud de Alcoy [Internet]. Conselleria de Sanitat Universal I Salut Pública.Generalitat Valenciana. 2020 [citado 4 de febrero de 2021]. Disponible en: <http://alcoy.san.gva.es/cas/index.htm>
- Catálogo de Pruebas Diagnósticas disponibles desde Atención Primaria. Pruebas NIVEL A con recomendaciones [Internet]. Servicio Madrileño de Salud. Comunidad de Madrid. 2006 [citado 4 de febrero de 2021]. Disponible en: <http://www.madrid.org/cs/Satellite>
- Ministerio de Sanidad. Gobierno de España. Compromiso por la calidad de las Sociedades Científicas de España [Internet]. Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar social. 2020 [citado 4 de febrero de 2021]. Disponible en: [https://www.msrebs.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/cal\\_sscs.htm](https://www.msrebs.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/cal_sscs.htm)





# 80

## Capítulo 80

# USO RACIONAL DE MEDICAMENTOS

**Ana Cristina Menéndez López.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

**Lázaro de Castro Peral.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor. Murcia.

En los últimos decenios hemos asistido a un espectacular incremento en el arsenal terapéutico a disposición de los clínicos, destinado a restablecer, aliviar o salvaguardar la salud de nuestros pacientes.

Pero este incremento asociado a la especialización cada vez más “específica” de los médicos, y a unos objetivos de salud cada vez más exigentes, hace que utilicemos los fármacos, en numerosas ocasiones, sin considerar tratamientos que el paciente ya está realizando por otras necesidades asistenciales.

Ningún fármaco está exento de efectos secundarios como tampoco lo está de poder interactuar con otros fármacos y otros productos, incluidos alimentos, que el paciente pudiera estar consumiendo.

Así, en 1985, la Organización Mundial de la Salud (**OMS**) definió el **Uso Racional de los Medicamentos** de la siguiente manera: “cuando los pacientes reciben la medicación adecuada a sus necesidades clínicas, en las dosis correspondientes a sus requisitos individuales, durante un período de tiempo adecuado y al menor costo posible para ellos”.

Partiendo de esa definición los criterios que deben ser tenidos en cuenta antes de realizar una prescripción y por tanto para evitar tener que llegar a la estrategia de desprescripción en paciente polimedicado (más de cinco fármacos 7 días) son:

1. **Indicación** adecuada a su patología.
2. Adecuar **dosis y duración** del tratamiento a la necesidad clínica.
3. Analizar las **interacciones** medicamentosas.
4. Valorar e informar de forma clara sobre los posibles **efectos secundarios** y la actitud a adoptar en el caso de que aparezcan.
5. Proporcionar una información clara y comprensible, tanto de la posología como de la duración del tratamiento.
6. **Informar** de forma clara y veraz sobre el objetivo a alcanzar con el tratamiento, no generando falsas expectativas.
7. Garantía de **disponibilidad** en oficinas de Farmacia, principalmente en prescripciones realizadas fuera de horario comercial.
8. Seleccionar los tratamientos de **menor coste** dentro de las alternativas disponibles.







Ya en 2010 la **OMS** publicó que: “...**calcula que más de la mitad de los medicamentos se prescriben, dispensan o venden de forma inapropiada, y que la mitad de los pacientes no los toman correctamente...**”

El **uso inadecuado de medicamentos** incluye.

1. Prescripciones fuera de guías clínicas.
2. Polimedicación/polifarmacia, que genera confusiones en el cumplimiento de los tratamientos.
3. Automedicación, incluyendo un consumo abusivo de antibióticos.
4. Interrupción prematura del tratamiento prescrito.

Dentro de nuestra función como prescriptores, al realizar la anamnesis hemos de investigar detenidamente el tratamiento crónico realizado por el paciente, tratamientos de reciente prescripción en relación con el motivo de consulta y cualquier otro, aunque no parezcan guardar relación. No dar nada por supuesto, realizar preguntas activas, indagar sobre la automedicación, alergias o intolerancias farmacológicas previas.

Teniendo en consideración lo anteriormente expuesto, hemos de procurar realizar prescripciones razonadas valorando fundamentalmente el **balance riesgo/beneficio**, que será lo que finalmente determine la conveniencia de la prescripción.

En nuestro quehacer diario, y dada la necesidad de una atención ágil y con frecuencia urgente, existen múltiples aplicaciones informáticas que pueden ser portadas en dispositivos móviles y consultarse de forma inmediata, proporcionando un apoyo inestimable en nuestra función prescriptora como son:

- **Medscape**: que nos ofrece una guía farmacológica completa, artículos sobre tratamiento de enfermedades, tablas, protocolos y guías, así como material para formación continuada.
- **Micromedex**: que incluye nombres comerciales y genéricos, área terapéutica, indicaciones, interacciones, toxicología, efectos adversos, dosis recomendada, contraindicaciones...
- **Epócrates**: guía médica de referencia de Estados Unidos.
- **¡Doctus**: plataforma en español para médicos, como apoyo a la decisión clínica y farmacológica, con diferentes funcionalidades, interacciones, contraindicaciones. Herramientas como calculadoras de riesgo, índices... retos y casos clínicos

No podemos olvidar que el sistema operativo que usamos en la consulta (OMI-AP en nuestro caso) ofrece de forma automática opción adecuada de tratamiento, así como interacciones medicamentosas en forma de alertas.



Debido al progresivo envejecimiento de la población y el aumento de la esperanza de vida aumenta el riesgo de prescripción inadecuada en este grupo poblacional, con el consecuente aumento de reacciones adversas, lo cual condujo al desarrollo de los **criterios de Beers** (EE. UU. 1991), y a nivel europeo la Sociedad Europea de Medicina Geriátrica asumió el desarrollo clínico de unos nuevos criterios denominados **STOPP-START** nacidos en Irlanda. Estos criterios están organizados por sistemas fisiológicos y pueden ser aplicados en unos cinco minutos, detectando, no sólo la prescripción inadecuada de determinados fármacos, sino que también detecta la falta de prescripción de los fármacos indicados, y son fáciles de relacionar con los diagnósticos activos y los medicamentos que aparecen en la historia clínica del paciente. (Ver bibliografía).

### RECUERDA

- Ningún fármaco está exento de efectos secundarios, ni de interaccionar con otros fármacos u otros productos, incluidos alimentos.
- La polimedición inapropiada supone consecuencias no sólo clínicas sino también económicas y éticas.
- Una prescripción razonada valora siempre riesgo/beneficio.



## Bibliografía

Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos. USO RACIONAL DE LOS MEDICAMENTOS -- Web de Portalfarma [Internet]. [citado 1 de marzo de 2021]. Disponible en: <https://www.portalfarma.com/Ciudadanos/saludpublica/consejosdesalud/Paginas/15usomedicamentos.aspx>

Delgado Silveira E, Muñoz García M, Montero Errasquin B, Sánchez Castellano C, Gallagher PF, Cruz-Jentoft AJ. Prescripción inapropiada de medicamentos en los pacientes mayores: los criterios STOPP/START. Rev Esp Geriatr Gerontol [Internet]. 1 de septiembre de 2009 [citado 1 de marzo de 2021];44(5):273-9. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-espanola-geriatria-gerontologia-124-articulo-prescripcion-inapropiada-medicamentos-pacientes-mayores-S0211139X09001310>

Bolaños R. Uso racional de medicamentos | DELS [Internet]. 2017 [citado 1 de marzo de 2021]. Disponible en: <https://salud.gob.ar/dels/entradas/uso-racional-de-medicamentos>





# 81

## Capítulo 81 TOXICIDAD FARMACOLÓGICA

**Almudena Carrasco Angulo.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Pedro del Pinatar. Murcia.

**Aránzazu Sánchez de Toro Gironés.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

En este tema intentaremos resumir la toxicidad de los fármacos en determinados sistemas, como en el ojo, el oído, riñones..., así como en determinadas patologías, como síndrome de Brugada o QT largo que fármacos no podemos usar e incluso citaremos los fármacos que interactúan con el Sintrom o los contraindicados durante el embarazo.

### Fármacos ototóxicos

A continuación, en la tabla 1 hablaremos de los fármacos que con mayor frecuencia pueden causar ototoxicidad, sobre todo en pacientes con patología otológica.

Tabla 1. Fármacos ototóxicos.

|                          |   |  |
|--------------------------|---|--|
| <b>ANTIBIÓTICOS</b>      | Aminoglucósidos:<br>•Amikacina<br>•Gentamicina<br>•Kanamicina<br>•Nemotecnia<br>•Netilmicina<br>•Estreptomicina<br>•Tobramicina<br>Ampicilina | Capreomicina<br>Cloramfenicol<br>Colistina (polimixina E)<br>Eritromicina<br>Minociclina<br>Polimixina B<br>Rifampicina<br>Vancomicina<br>Teraciclinas |
| <b>ANTIINFLAMATORIOS</b> | Fenoprofeno<br>Ibuprofeno<br>Indometacina   | Naproxeno<br>Fenilbutazoria<br>Salicicatos (aspirina, couldina, etc.)  |
| <b>ANTIMALÁRICOS</b>     | Cloroquina<br>Quinina   |  |





|                                   |   |  |
|-----------------------------------|---|--|
| <b>AGENTES ANTITUMORALES</b>      | Actinomicina<br>Bleomicina<br>Cisplatino<br>Mostazas nitrogenadas (mustina) | Misonidazol<br>Vincristina<br>Vinblastina                              |
| <b>BETABLOQUEANTES</b>            | Propranolol   |  |
| <b>ANTICONCEPTIVOS</b>            | Medroxiprogesterona   |  |
| <b>DIURÉTICOS DEL ASA</b>         | Bumetanida<br>Ácido etacrínico  | Furosemida   |
| <b>DESINFECTANTES</b>             | Cloruro de Benzalconio<br>Cloruro de Benzetonio                             | Clorhexidina y compuestos yodados                                      |
| <b>APLICACIÓN TÓPICA OÍDO</b>     | Solución Bonain (Cocaína, Fenal y Timol)                                    | Formaldehído de Gelatín (Gelatina absorbible en esponja)<br>Lignocaína |
| <b>ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS</b> | Imipramina<br>Nortripitilina  |  |
| <b>MISCELÁNEA</b>                 | Alcohol<br>Nicotina   |  |

Fuente: elaboración propia según bibliografía.

## Toxicidad ocular de los fármacos sistémicos

En este apartado quedarán reflejados los fármacos que con mayor frecuencia pueden causar daños o síntomas a nivel sistema oftalmológico.

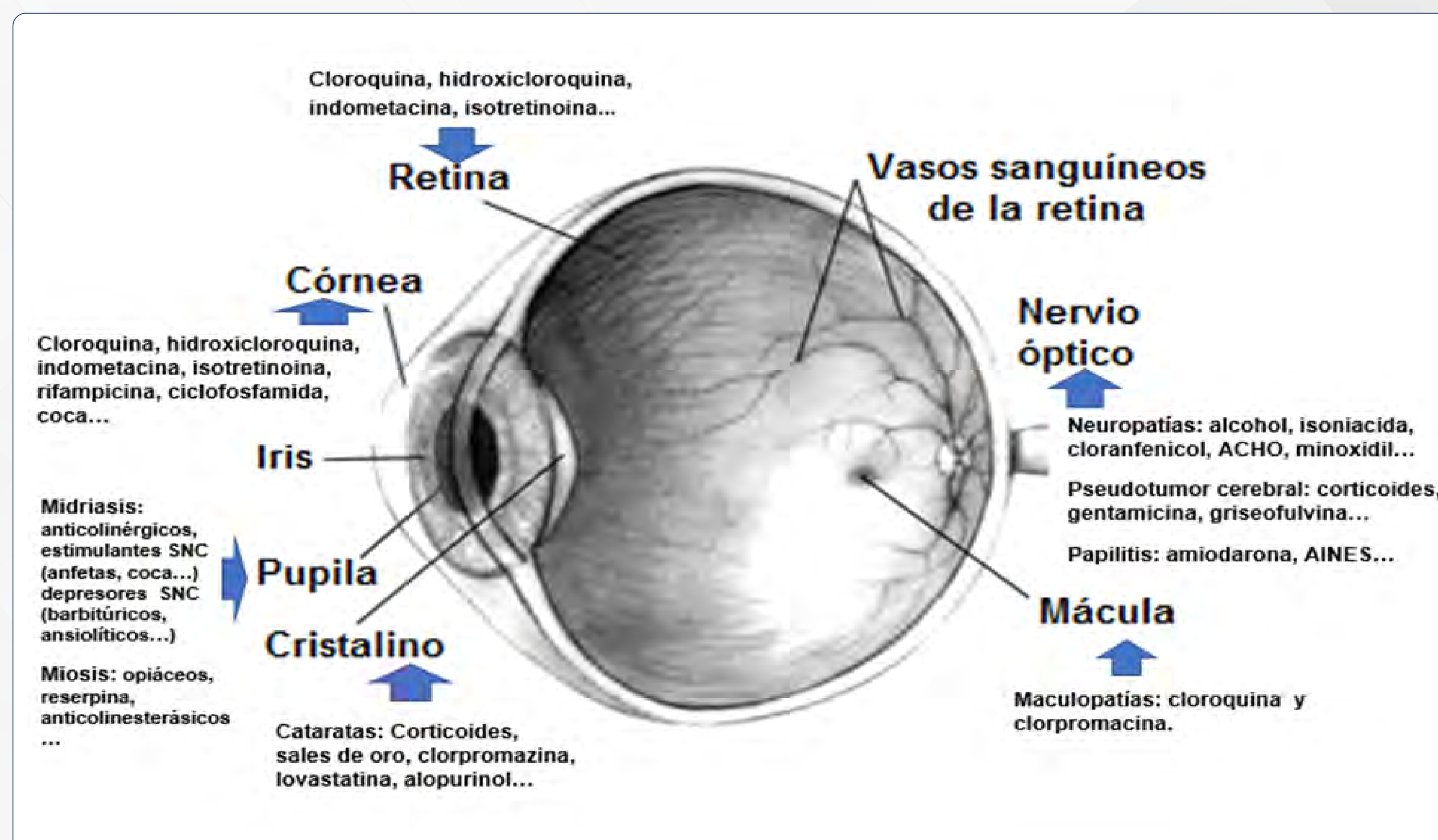
**Tabla 2. Toxicidad ocular de los fármacos sistémicos.**

|  |                                    |  |
|--|------------------------------------|--|
| <b>Toxicidad conjuntival y palpebral</b> | Isotetrinoína                      | Bléfaroconjuntivitis, ojo seco, intolerancia lentillas |
|  | Clorpromazina                      | Coloración azul pizarra                                |
|  | Sales de oro                       | Depósitos conjuntivales                                |
|  | Cosméticos, anestésicos locales... | Dermatoconjuntivitis alérgica                          |
|  | Salicilatos                        | Dermatoconjuntivitis alérgicas                         |





|                                     |   |                                 |
|-------------------------------------|---|---------------------------------|
| <b>Toxicidad lagrimal</b>           | Anticolinérgicos, antihistamínicos, ADT, propranolol, betabloqueantes | Disminución lágrimas            |
|                                     | Agonistas adrenérgicos, antihipertensivos, agonistas colinérgicos     | Aumento lágrimas                |
| <b>Toxicidad del músculo ocular</b> | Anticonvulsivantes, litio, salicilatos, antihistamínicos...           | Nistagmo                        |
|                                     | Fluoxetina  | Tics oculares                   |
|                                     | Antipsicóticos  | Crisis oculogiras               |
|                                     | Nitrofurantoina, alcaloides de la Vinca                               | Paresia del músculo extraocular |
| <b>Alteraciones de la visión</b>    | Diuréticos, Inhibidores de la anhidrasa carbónica, isotretinoína.     | Miopía                          |
|                                     | Bloqueantes del calcio, clomifeno, ibuprofeno, piroxicam              | Visión borrosa                  |
|                                     | Corticoides sistémicos, oftálmicos, inhalados y nasales               | Glaucoma ángulo abierto         |
|                                     |   |                                 |
| <b>Modificadores de la PIO</b>      | Anticolinérgicos y simpaticomiméticos tópicos                         | Glaucoma de ángulo cerrado      |
|                                     | Betabloqueantes, cannabinoides...                                     | Disminución de la PIO           |





En este apartado hablaremos de los fármacos prohibidos, los de nivel de alta precaución (solo utilizar en caso de que los beneficios superen los riesgos y que no existan alternativas terapéuticas). Se recomienda vigilar estrechamente, los de nivel medio de precaución (existe menos evidencia de empeoramiento de la enfermedad, pero no están exentos de riesgos. Posible uso monitorizando al paciente). Los de nivel bajo de precaución (existe menos evidencia, pero no están exentos de riesgos. Posible uso monitorizando al paciente). Fármacos no exentos de riesgos (existe una posible relación de agravamiento muy baja. Monitorizar al paciente en caso de utilización). Y, por último, fármacos sin evidencia de relación, es decir, no hay evidencia de un agravamiento de la enfermedad.

**Tabla 3. Fármacos contraindicados y que precisan precaución en su uso.**

|                                  |  |  |
|----------------------------------|--|--|
| <b>CONTRAINDICADOS</b>           | <ul style="list-style-type: none"> <li>•Cloroquina</li> <li>•Telitromicina</li> </ul>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>•Magnesio (Relacionado en altas dosis)</li> </ul>   |
| <b>NIVEL DE ALTA PRECAUCIÓN</b>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>•Aminoglucósidos</li> <li>•Betabloqueantes (propranolol, oxprenolol, practolol, atenolol, labetalol, metoprolol, nadolol)</li> <li>•Carnitina</li> <li>•Ciprofloxacino</li> </ul>   | <ul style="list-style-type: none"> <li>•Contrastes iodados</li> <li>•Levofloxacino</li> <li>•Penicilamina</li> <li>•Timolol (oftálmico)</li> <li>•Toxina botulínica</li> <li>•Verapamilo</li> </ul>  |
| <b>NIVEL MEDIO DE PRECAUCIÓN</b> | <ul style="list-style-type: none"> <li>•Atracurio</li> <li>•Azitromicina</li> <li>•Benzodiazepinas</li> <li>•Colistina</li> <li>•Corticoides (Aunque se utilizan para el tratamiento de la enfermedad, se relaciona con un empeoramiento transitorio de los síntomas en las dos primeras semanas de tratamiento, sobre todo con dosis altas)</li> <li>•Diatrizoato de meglumina Estreptomina</li> <li>•Eritromicina</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>•Fenitoína</li> <li>•Gabapentina</li> <li>•Estatinas</li> <li>•Interferón alfa (indicación oncológica)</li> <li>•Interleukina-2</li> <li>•Ipilimumab</li> <li>•Litio carbonato</li> <li>•Metocarbamol</li> <li>•Moxifloxacino</li> <li>•Nivolumab</li> <li>•Peginterferón (indicación hepatitis crónica por VHC)</li> <li>•Prednisona/metilprednisolona</li> <li>•Procainamida</li> <li>•Propafenona</li> </ul> |





|   |  |  |
|---|--|--|
| <p><b>NIVEL BAJO DE PRECAUCIÓN</b></p>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>•Acetazolamida</li> <li>•Ácido iotalámico</li> <li>•Cisplatino</li> <li>•Claritromicina</li> <li>•Disopiramida</li> <li>•Fludarabina</li> <li>•Gadolinio</li> <li>•Glatirámero acetato</li> <li>•Imipenem + cilastatina</li> <li>•Interferón beta (EM)</li> <li>•Iobitridol</li> <li>•Iodaxinol</li> </ul>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>•Iohexol</li> <li>•Iopamidol</li> <li>•Iopromida</li> <li>•Levonorgestrel</li> <li>•Norfloxacino</li> <li>•Ofloxacino</li> <li>•Piridostigmina</li> <li>•Quinina</li> <li>•Riluzol</li> <li>•Succinilcolina</li> <li>•Tobramicina</li> <li>•Trihexifenidilo</li> </ul>  |
| <p><b>NO EXENTOS DE RIESGOS</b></p>     | <ul style="list-style-type: none"> <li>•Alendronato</li> <li>•Amitriptilina</li> <li>•Ampicilina</li> <li>•Anfetaminas</li> <li>•Antibióticos aminoácidos (clindamicina)</li> <li>•Barbitúricos</li> <li>•Betaxolol (oftálmico)</li> <li>•Carbamazepina</li> <li>•Cetirizina</li> <li>•Ecotiofato</li> <li>•Etanercet</li> <li>•Etosuximida</li> <li>•Ezetimiba</li> <li>•Fenotiazinas</li> <li>•Tetraciclinas</li> <li>•Trimetadiona</li> <li>•Tropicamida</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>•Haloperidol</li> <li>•Imipramina</li> <li>•Imiquimod</li> <li>•Iomeprol</li> <li>•Ioversol</li> <li>•Ipratropio bromuro</li> <li>•Metimazol</li> <li>•Neomicina</li> <li>•Nicotina</li> <li>•Nitrofurantoína</li> <li>•Pirantel pamoato</li> <li>•Polimixina</li> <li>•Quinidina</li> <li>•Risedronato</li> <li>•Risperidona</li> <li>•Ritonavir</li> <li>•Sulfonamidas</li> <li>•Voriconazol</li> </ul> |
| <p><b>SIN EVIDENCIA DE RELACIÓN</b></p> | <ul style="list-style-type: none"> <li>•Amoxicilina</li> <li>•Bacitracina</li> <li>•Bretilio</li> </ul>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>•Proparacaína</li> <li>•Trimetofano</li> </ul>  |

Fuente: elaboración propia según bibliografía.

## Fármacos en el embarazo y lactancia

En este apartado hablaremos de los fármacos que están contraindicados y permitidos durante el embarazo, y daremos algunas pinceladas de los permitidos durante la lactancia materna.

**Tabla 4. Fármacos contraindicados durante el embarazo.**

|                            |  |
|----------------------------|--|
| <b>HORMONAS</b>            | <ul style="list-style-type: none"> <li>•Andrógenos</li> <li>•Dietilestilbestrol</li> <li>•Danazol</li> </ul>   |
| <b>ANTICOAGULANTES</b>     | <ul style="list-style-type: none"> <li>•Warfarina</li> </ul>   |
| <b>ANTINEOPLÁSICOS</b>     | <ul style="list-style-type: none"> <li>•Metotrexato</li> <li>•Busulfán</li> <li>•Ciclofosfamida</li> <li>•Aminopterina</li> </ul>  |
| <b>RETINOIDES</b>          | <ul style="list-style-type: none"> <li>•Isotretionina</li> <li>•Etretetinato</li> </ul>  |
| <b>ANTICONVULSIONANTES</b> | <ul style="list-style-type: none"> <li>•Fenitoína</li> <li>•Trimetadiona</li> <li>•Carbamacepina</li> <li>•Ácido valproico</li> </ul>  |
| <b>ANTIBIÓTICOS</b>        | <ul style="list-style-type: none"> <li>•Tetraciclinas</li> <li>•Fluorquinolonas</li> </ul>   |
| <b>OTROS</b>               | <ul style="list-style-type: none"> <li>•Litio</li> <li>•Penicilamina</li> <li>•Talidomida</li> <li>•Misoprostol</li> <li>•Cualquier fármaco de reciente comercialización</li> </ul>      |
| <b>VACUNAS</b>             | <ul style="list-style-type: none"> <li>•BCG</li> <li>•Fiebre amarilla</li> <li>•Parotiditis</li> <li>•Polio tipo Sabin</li> <li>•Rubeola-sarampión-varicela</li> <li>•Viruela</li> </ul> |

Fuente: elaboración propia según bibliografía.







**Tabla 5. Fármacos permitidos durante el embarazo.**

|  |   |
|--|---|
| <b>ANALGÉSICOS Y ANTIINFLAMATORIOS</b> | <ul style="list-style-type: none"> <li>•Paracetamol: de primera elección.</li> <li>•Ácido acetilsalicílico (AAS): contraindicado en altas dosis.</li> <li>•Pirazolonas: usar con precaución, no se ha demostrado efectos teratogénos</li> <li>•AINE (indometacina, diclofenaco, naproxeno, ibuprofeno): es seguro de usar hasta la 28 semana de gestación.</li> <li>•Antimigrañosos: paracetamol y AINE. Profilaxis con betabloqueantes. Contraindicados: ergotamínicos y triptanes.</li> </ul>   |
| <b>PSICOFÁRMACOS</b>                   | <ul style="list-style-type: none"> <li>•Benzodiazepinas: limitado por riesgo de malformaciones. De elección el Diazepam y como alternativas el Zolpidem o Bupirona.</li> <li>•Antipsicóticos: haloperidol permitido en el 2.º y 3.º trimestres.</li> <li>•Antidepresivos: usar solo con precaución los ISRS (Citalopram, Escitalopram, Fluoxetina, Paroxetina, Sertralina.).</li> <li>•Antiepilépticos: usar en monoterapia y a la menor dosis posible. Carbamacepina en crisis parciales y temporales. Fenobarbital en crisis no generalizadas.</li> <li>•En crisis aguda se administrará Clonacepam 2 mg en 100 ml de suero fisiológico.</li> </ul> |
| <b>CARDIOVASCULARES</b>                | <ul style="list-style-type: none"> <li>•Metildopa 0.5-2 g de elección. Alternativa: Hidrapres 50/200 mg/día y Labetelol 0.3-2.5 g/día. Contraindicados: IECA y ARA-II.</li> <li>•AAS a dosis de 60 mg/24 h en hipertensión gravídica.</li> <li>•Bloqueantes de canales de Calcio: nifedipina, Verapamil, Diltiazem.</li> <li>•Antiarrítmicos: quinidina.</li> <li>•Anticoagulantes Heparina cálcica de elección.</li> <li>•Dopamina, Noradrenalina y dobutamina: uso restringido.</li> </ul>  |
| <b>ANTIBIÓTICOS</b>                    | <ul style="list-style-type: none"> <li>•Penicilinas y cefalosporina de elección. Eritromicina en caso de alergias.</li> <li>•Aminoglucósidos: evitar la gentamicina y estreptomina por el riesgo de ototoxicidad, al pasar igual que su grupo farmacológico por la placenta.</li> <li>•Espiramicina en caso de toxoplasmosis.</li> </ul>  |
| <b>ANTIVIRALES</b>                     | <ul style="list-style-type: none"> <li>•Aciclovir y famciclovir por vía sistémica mínimo potencial teratogénico. Se pueden usar vía tópica.</li> </ul>  |
| <b>ANTIFÚNGICOS Y ANTIPARASITARIOS</b> | <ul style="list-style-type: none"> <li>•Cotrimazol (tópico o vaginal).</li> <li>•Nistatina.</li> </ul>  |
| <b>TUBERCULOSTÁTICOS</b>               | <ul style="list-style-type: none"> <li>•Etambutol + Isoniacida. En caso de enfermedad activa añadir Rifampicina a partir del 2.º trimestre.</li> </ul>  |
| <b>ANTIISTAMÍNICOS</b>                 | <ul style="list-style-type: none"> <li>•Dexcloramine (si dermatosis se pueden asociar corticoides tópicos).</li> </ul>  |
| <b>ANTIÁCIDOS</b>                      | <ul style="list-style-type: none"> <li>•Sucralfato, hidroxido de Al o MG.</li> <li>•Anti H2: Famotidina, Cimetidina.</li> <li>•Inhibidores de la bomba de protones: Pantoprazol, Lansoprazol.</li> </ul>  |
| <b>ANTIEMÉTICOS</b>                    | <ul style="list-style-type: none"> <li>•Doxilamina de elección.</li> <li>•Metoclopramida o Meclozina como alternativa.</li> </ul>   |



|                       |   |  |
|-----------------------|---|--|
| <b>LAXANTES</b>       | <ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Plantago ovata</i>.</li> <li>• Metilcelulosa.</li> </ul>  |  |
| <b>HIPOTIROIDISMO</b> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Levotiroxina.</li> </ul>   |  |
| <b>ANTIDIABÉTICOS</b> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Insulina humana.</li> <li>• ADO: contraindicados.</li> </ul>   |  |
| <b>MUCOLÍTICOS</b>    | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Acetilcisteína,</li> <li>• Ambroxol.</li> <li>• Carbocisteína.</li> </ul>  |  |
| <b>ASMA</b>           | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Salbutamol o salmeterol inhalados.</li> <li>• Beclometasona inhalados.</li> <li>• Bromuro de Ipatropio inhalados en casos graves.</li> </ul> |  |
| <b>VACUNAS</b>        | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cólera.</li> <li>• Difteria.</li> <li>• Gripe.</li> <li>• Hepatitis B.</li> </ul>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Polio tipo SALK.</li> <li>• Rabia.</li> <li>• Tifus.</li> <li>• Tétanos.</li> </ul> |

Fuente: elaboración propia según bibliografía.

Si tenemos dudas si algún fármaco que queremos pautar a una embarazada disponemos de los siguientes teléfonos:

1. SITTE: 913 941 594 (Servicio de Información Telefónica sobre Teratógenos Español).
2. SITE: 913 941 589 (Servicio de Información Telefónica para la embarazada).

Pocos son los fármacos que están contraindicados durante la Lactancia materna, ante cualquier duda se puede consultar el <http://www.e-lactancia.org/>.

## Fármacos hepatotóxicos

Si el hígado presenta algún daño se verán afectadas tanto la biodisponibilidad como la eliminación de tóxicos, por esto, en caso de que exista enfermedad hepática (EH) debemos conocer qué fármacos están contraindicados y/o van a necesitar un ajuste de dosis.





**Tabla 6. Clasificación Child-Pugh de enfermedad hepática.**

| PARÁMETRO/PUNTUACIÓN           | 1 PUNTO | 2 PUNTOS | 3 PUNTOS         |
|--------------------------------|---------|----------|------------------|
| ALBÚMINA SÉRICA (g/l)          | >35     | 28-35    | <28              |
| ASCITIS                        | NO      | LEVE     | MODERADA O GRAVE |
| BILIRRUBINA TOTAL (μmol/l)*    | <35     | 35-50    | >50              |
| ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA (grado) | NO      | I-II     | III-IV           |
| INR                            | <1.7    | 1.8-2.3  | >2.3             |

\*Los valores varían si hay diagnóstico previo de Cirrosis Biliar Primaria (CBP): <70, 70-170 y >170 equivaldrían a 1, 2 y 3 puntos respectivamente.

Fuente: modificada de Uso de Medicamentos en Enfermedad Hepática Crónica, INFAC/Volumen 25, nº 06, 2017.

**La suma de puntos nos va a indicar el grado de daño hepático:**

- 5-6 puntos: grado A, equivale a enfermedad compensada.
- 7-9 puntos: grado B, compromiso funcional significativo.
- 10-15 puntos: grado C, equivale a enfermedad descompensada.

**Tabla 7. Fármacos hipoglucemiantes en EH.**

| FÁRMACOS HIPOGLUCEMIANTES           |  |
|-------------------------------------|--|
| <b>INSULINA</b>                     | Opción más segura en pacientes con EH cónica.  |
| <b>METFORMINA</b>                   | No requieren ajuste de dosis en grado leve-moderado ni en cirrosis compensada, siendo la dosis máxima recomendada 1500 mg/día. Riesgo de acidosis láctica en EH avanzada y en consumo de alcohol.                            |
| <b>SULFONILUREAS</b>                | No requieren ajuste de dosis en grado leve-moderado ni en cirrosis compensada. Se recomiendan: glibepirida, glicazida y glicipizida. Uso contraindicado en EH grave.   |
| <b>GLINIDAS</b>                     | Uso contraindicado en EH.  |
| <b>PIOGLITAZONA</b>                 | Uso contraindicado en EH.  |
| <b>INHIBIDORES DE α-GLUCOSIDASA</b> | No precisan ajuste de dosis en EH.   |
| <b>GLIPTINAS i-DPP4)</b>            | Linagliptina: no requiere ajuste de dosis en ningún grado de EH.<br>Sitagliptina, Saxagliptina y Alogliptina: no requiere ajuste de dosis en grado leve-moderado de EH. No usar en EH grave.<br>Vidagliptina: No usar en EH. |
| <b>ANÁLOGOS GLP-1</b>               | No precisan ajuste de dosis en EH.   |
| <b>GLIFLOZINAS (SGLT2)</b>          | No requieren ajuste de dosis en EH leve-moderada.<br>EH grave: Dapaglifozina con dosis de inicio 5 mg, si buena tolerancia se puede subir a 10 mg.   |

Fuente: elaboración propia según bibliografía.



**Tabla 8. Fármacos hipolipemiantes en EH.**

| FÁRMACOS HIPOLIPEMIANTE |   |
|-------------------------|---|
| ESTATINAS               | Bien toleradas en cirrosis compensada, hepatitis vírica y CBP.<br>Pravastatina no tiene metabolismo hepático, por lo que si EH significativa, iniciar con dosis de 10 mg/día. |
| FIBRATOS                | Uso contraindicado en EH.   |
| EZETIMIBA               | No requieren ajuste de dosis en EH grado leve.<br>Contraindicado uso en EH grado moderado o grave.  |

Fuente: elaboración propia según bibliografía.

**Tabla 9. Fármacos antihipertensivos en EH.**

| FÁRMACOS ANTIHIPERTENSIVOS |  |
|----------------------------|--|
| IECA                       | No requieren ajuste de dosis en EH avanzada ni cirrosis compensada.<br>Usar preferiblemente lisinopril (no es profármaco).<br>No utilizar si hay ascitis.  |
| CALCIOANTAGONISTAS         | Iniciar con dosis más baja e ir aumentando en función a respuesta.<br>Uso contraindicado en EH grave.  |
| ARA-II                     | Ajuste de dosis en EH leve o moderada.<br>Uso contraindicado en EH grave y en ascitis.   |
| BETABLOQUEANTES (BB)       | “Hipótesis de la ventana”: BB no selectivos (propranolol y nadolol), aumentan supervivencia si hay varices esofágicas, no antes.<br>Ineficaces si: ascitis refractaria, síndrome. Hepatorrenal, peritonitis bacteriana espontánea, sepsis o hepatitis alcohólica.<br>Carvedilol: contraindicado en EH clínicamente manifiesta.<br>Labetalol: uso limitado. |
| DIURÉTICOS                 | En pacientes con cirrosis y ascitis clínicamente significativa.<br>Uso de furosemida y espironolactona relación 40:100 mg/día y ajustar en función a respuesta.<br>Dosis máxima: furosemida 160 mg/día; espironolactona 400 mg/día.<br>Si ascitis refractaria: suspender si Na urinario <30 mEq/día.   |

Fuente: elaboración propia según bibliografía.





Tabla 10. Fármacos analgésicos en EH.

| FÁRMACOS ANALGÉSICOS |   |
|----------------------|---|
| PARACETAMOL          | Ajustar dosis en función de daño hepático y usar en periodos cortos.<br>Limitar a dosis máxima de 2 g/día.  |
| AINE                 | Evitar AINE por hepatotoxicidad directa.<br>Uso contraindicado en EH grave.<br>Evitar dosis altas de metamizol. Si pauta de corta duración no requiere ajuste de dosis.<br>COXIB: uso contraindicado en EH.   |
| OPIOIDES             | Tramadol: 25 mg/8 opción válida si EH o cirrosis compensada. NO usar asociado a otros opioides, ISRS, antidepresivos tricíclicos ni anticonvulsivantes por riesgo de síndrome serotoninérgico.<br>Fentanilo: opción válida si precisa opioides mayores.<br>Morfina: evitar uso en cirrosis y fallo renal. |

Fuente: elaboración propia según bibliografía

Tabla 11. Otros fármacos en EH.

| OTROS FÁRMACOS                            |   |
|---|---|
| ADYUVANTES EN DOLOR NEUROPÁTICO           | Antidepresivos: amitriptilina se puede usar con precaución, monitorizando aparición de sedación y/o efectos anticolinérgicos. No usar duloxetina.<br>Anticonvulsivantes: Gabapentina y Pregabalina: no metabolización hepática, por lo que se pueden emplear en EH. No usar Carbamazepina en cirrosis o EH avanzada.<br>Lidocaína en parches: no precisa ajuste de dosis en EH leve-moderada. Precaución en EH grave. |
| BENZODIACEPINAS                           | Si cirrosis: utilizar de acción corta-intermedia, como Lorazepam, y a la menor dosis posible.<br>Contraindicadas si existe encefalopatía hepática.  |
| INHIBIDORES DE LA BOMBA DE PROTONES (IBP) | Uso asociado a peritonitis bacteriana espontánea en pacientes con cirrosis.   |

Fuente: elaboración propia según bibliografía.



## Fármacos en el síndrome QT largo.

Los fármacos que debemos de evitar en síndrome QT largo son los siguientes:

1. Disopiramida.
2. Procainamida.
3. Quinidina.
4. Dronedarona.
5. Sotalol.
6. Amiodarona.
7. Haloperidol.
8. Fenotiazinas.
9. Citalopram, Antidepresivos tricíclicos.
10. Eritromicina, Azitromicina, Cloroquina, Ciprofloxacino, Levofloxacino, Claritromicina.
11. Fluconazol, itraconazol, ketoconazol.
12. Metadona, ondansetrón.

## Fármacos en el síndrome de Brugada

Tabla 12. Fármacos Contraindicados en el síndrome de Brugada.

|   |   |
|---|---|
| <p><b>FÁRMACOS A EVITAR COMPLETAMENTE</b></p>           | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Medicamentos antiarrítmicos: ajmalina, allapinina, ethacizina, flecainida, pilsicainida, procainamida, propafenona.</li> <li>• Psicotrópicos: amitriptilina, clomipramina, desipramina, litio, loxapina, nortriptilina, oxcarbazepina, trifluoperazina.</li> <li>• Anestésicos / analgésicos: bupivacaína, procaina, propofol.</li> <li>• Otras sustancias: acetilcolina, alcohol (dosis tóxicas), cannabis, cocaína, ergonovina.</li> </ul>   |
| <p><b>FÁRMACOS A EVITAR SIEMPRE QUE SEA POSIBLE</b></p> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Medicamentos antiarrítmicos: amiodarona, cibenzolina, disopiramida, lidocaína, propranolol, verapamilo, vernakalant.</li> <li>• Psicotrópicos: bupropión, carbamazepina, ciamemazina, clotiapina, dosulepina, doxepina, fluoxetina, fluvoxamina, imipramina, lamotrigina, maprotilina, paroxetina, perfenazina, fenitoína, tioridazina.</li> <li>• Anestésicos / analgésicos: ketamine, tramadol.</li> <li>• Otras sustancias: demenidrinato, difenidramina, edrofonio, indapamida, metoclopramida, terfenadina / fexofenadina.</li> </ul> |

Fuente: elaboración propia según bibliografía.



## Nefrotóxicos

Hablamos de nefrotoxicidad cuando algún agente químico provoque alteraciones de las funciones del riñón, como pueden ser la excreción de desechos, la síntesis de hormonas. En la tabla 13 resumiremos qué fármacos y por qué mecanismo fisiopatológico causa dicha toxicidad.

Tabla 13. Nefrotoxicidad farmacológica.

|                                      |   |
|--------------------------------------|---|
| <b>ANALGÉSICOS/ANTIINFLAMATORIOS</b> | Paracetamol.<br>AAS, AINE.  |
| <b>SISTEMA NERVIOSO</b>              | Amitriptilina, Doxepina,<br>Fluoxetina, Benzodiazepinas,<br>Haloperidol, Litio, Fenitoína.  |
| <b>ANTIINFECCIOSOS</b>               | Aciclovir, Indinavir, Adefovir, Cidofovir, Tenofovir.<br>Aminoglucósidos, Betalactámicos, Quinolonas.<br>Sulfonamidas, Rifampicina, Vancomicina.<br>Anfotericina B.<br>Foscarnet.<br>Pentamidina. |
| <b>CARDIOVASCULARES</b>              | IECA, ARA.<br>Clopidogrel.<br>Ticlopidina.<br>Estatinas.  |
| <b>BIFOSFONATOS</b>                  | Ácido Zoledrónico.<br>Ácido Pamidrónico.  |
| <b>DIURÉTICOS</b>                    | Diuréticos de Asa.<br>Tiazidas.<br>Triamtereno.   |
| <b>ANTIULCEROSOS</b>                 | Lanzoprazol, Pantoprazol, Omeprazol.<br>Ranitidina.   |
| <b>ANTINEOPLÁSICOS</b>               | Ciclosporina, Tacrolimus, Carmustina.<br>Semustina, Cisplatino, Interferón-alfa G.<br>Metotrexato.<br>Mitomicina-C.   |
| <b>OTROS</b>                         | Alopurinol.<br>Difenhidramina.<br>Doxilamina.<br>Sales de oro.<br>Quinina.<br>Contrastes yodados.   |

Fuente: elaboración propia según bibliografía.

Los pacientes de mayor riesgo que van a ser sometidos a una prueba de contraste deben suspender los fármacos nefrotóxicos (AINE/ inhibidores de la ciclooxygenasa 2, aminoglucósidos, diuréticos de asa, antivirales como aciclovir, IECA y ARA-II) 24 horas antes hasta 24 horas después de la administración del contraste.





La metformina, que tiene excreción renal de un 90%, debe suspenderse 2 días antes y reiniciar 2 días después. Es fundamental mantener el aporte de líquidos adecuado. Hay controversias en relación con el uso de la N. acetilcisteína (1.200 mg vía oral por 24 horas antes y después del procedimiento) como prevención de la IRA tras la administración de contraste, pero a pesar de esto las guías lo recomiendan, pero no como único método de prevención, sino asociado a una correcta hidratación.

|                                   |  |
|-----------------------------------|--|
| <p><b>POTENCIA SU EFECTO</b></p>  | <p>Alopurinol, hormonas tiroideas.<br/>                 Esteroides anabolizantes, andrógenos.<br/>                 Amiodarona, quinidina.<br/>                 Eritromicina, tetraciclinas, clindamicina, neomicina, cloranfenicol, amoxicilina, cefalosporinas (2.<sup>a</sup> y 3.<sup>a</sup> generación).<br/>                 Fluoroquinolonas.<br/>                 Ác. clofíbrico y análogos, disulfiram, ác. etacrínico, cimetidina, glucagón, paracetamol.<br/>                 Citalopram, fluoxetina, sertralina, fluvastatina.<br/>                 Atorvastatina, simvastatina.<br/>                 Metronidazol, miconazol, sulfonamidas (cotrimoxazol).<br/>                 Tolbutamida, clorpropamida, tamoxifeno.<br/>                 Tramadol, noscapina, agentes procinéticos, inhibidores de la bomba de protones, antiácidos.<br/>                 Corticosteroides (metilprednisolona, prednisona).</p> |
| <p><b>CONTRAINDICADO</b></p>      | <p>Sustancias que modifiquen la hemostasis: heparina (excepto aquellas situaciones donde se requiera una rápida anticoagulación).<br/>                 Inhibidores de la agregación plaquetaria (clopidogrel, ticlopidina, AAS y derivados).<br/>                 Fenilbutazona o derivados pirazolónicos, otros AINE incluidos los inhibidores de la ciclo-oxigenasa 2.<br/>                 Dosis elevadas de metilprednisolona, uroquinasa, estreptoquinasa, alteplasa, inhibidores de la trombina, vitamina E.</p>   |
| <p><b>DISMINUYE SU EFECTO</b></p> | <p>Aminoglutetimida, barbitúricos, carbamazepina.<br/>                 Colestiramina, griseofulvina.<br/>                 Anticonceptivos orales, rifampicina, diuréticos tiazídicos.<br/>                 Azatioprina, 6-mercaptopurina, ritonavir, nelfinavir.<br/> <i>H. perforatum</i>.</p>  |

- Eleva concentración sérica de hidantoína.
- Aumenta efecto hipoglucemiante de las sulfonilureas.
- Evitar tomar alcohol, zumo de grosella, alimentos con alto contenido en Vitamina K como son las verduras de hoja ancha.



## Bibliografía

- Fármacos ototóxicos en personas con hipoacusia [Internet]. revistamedica. 2021 [citado 7 mayo 2021]. Disponible en: <https://revistamedica.com/farmacos-ototoxicos-hipoacusia>
- Such Díaz, D. A., & Díaz Marín, D. C. (n.d.). Asociación miastenia de España, entidad de utilidad publica [citado 9 mayo, 2021]. Disponible en: <https://miastenia.org/wp-content/uploads/2018/05/RESUMEN-FARMACOS-1.pdf>
- Uso de Medicamentos en Enfermedad Hepática Crónica, INFAC/Volumen 25, nº06, 2017.
- Monica Pardo Fresno, Emiliano Fernández-Obanza. Fisterra. [Internet].; 2021 [citado 2021 02 25]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/sindrome-qt-largo/>
- Scaglione J. EVITAR en Síndrome de BRUGADA [Internet]. fUPRESMUS. 2021 [citado 16 mayo 2021]. Disponible en: [http://www.fupremus.org.ar/index.php?option=com\\_k2&view=item&id=110:evitar-en-sondrome-de-brugada&Itemid=298](http://www.fupremus.org.ar/index.php?option=com_k2&view=item&id=110:evitar-en-sondrome-de-brugada&Itemid=298)
- Acenocumarol [Internet]. Vademecum. 2016 [citado 15 mayo 2021]. Disponible en: <https://www.vademecum.es/principios-activos-acenocumarol-b01aa07>
- Boletín de FARMACOVIGILANCIA de la Región de Murcia [Internet]. Centro de Información y Evaluación de Medicamentos y Productos Sanitarios de la Región de Murcia. 2010 [citado 16 enero 2021]. Disponible en: <https://escuelapacientes.riojasalud.es/files/erc/informacion-profesionales/medicamentos-nefrotoxicos.pdf>





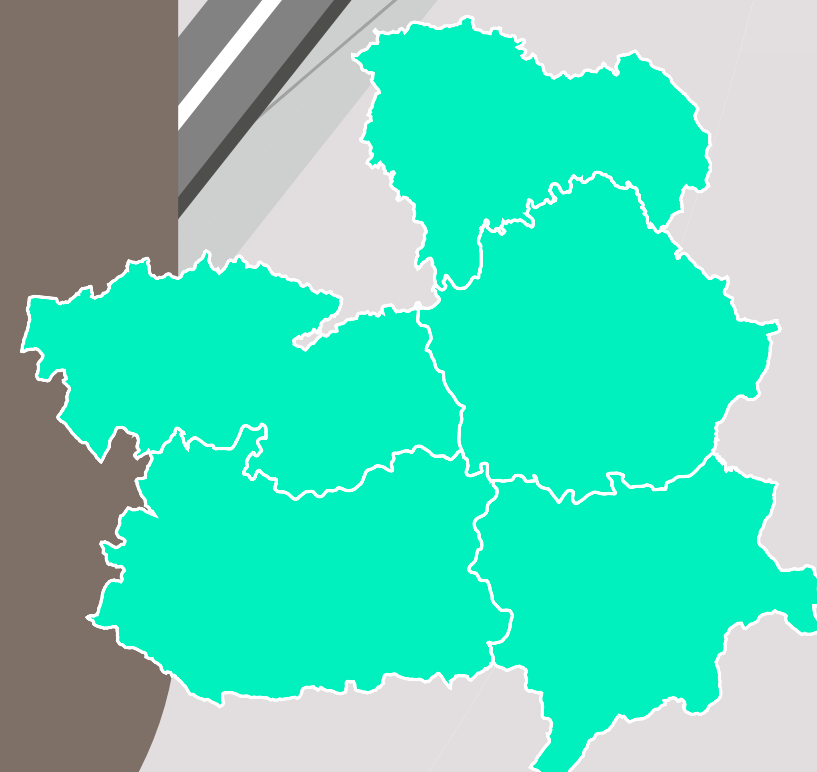
Decimoctava parada

## Brújula legal

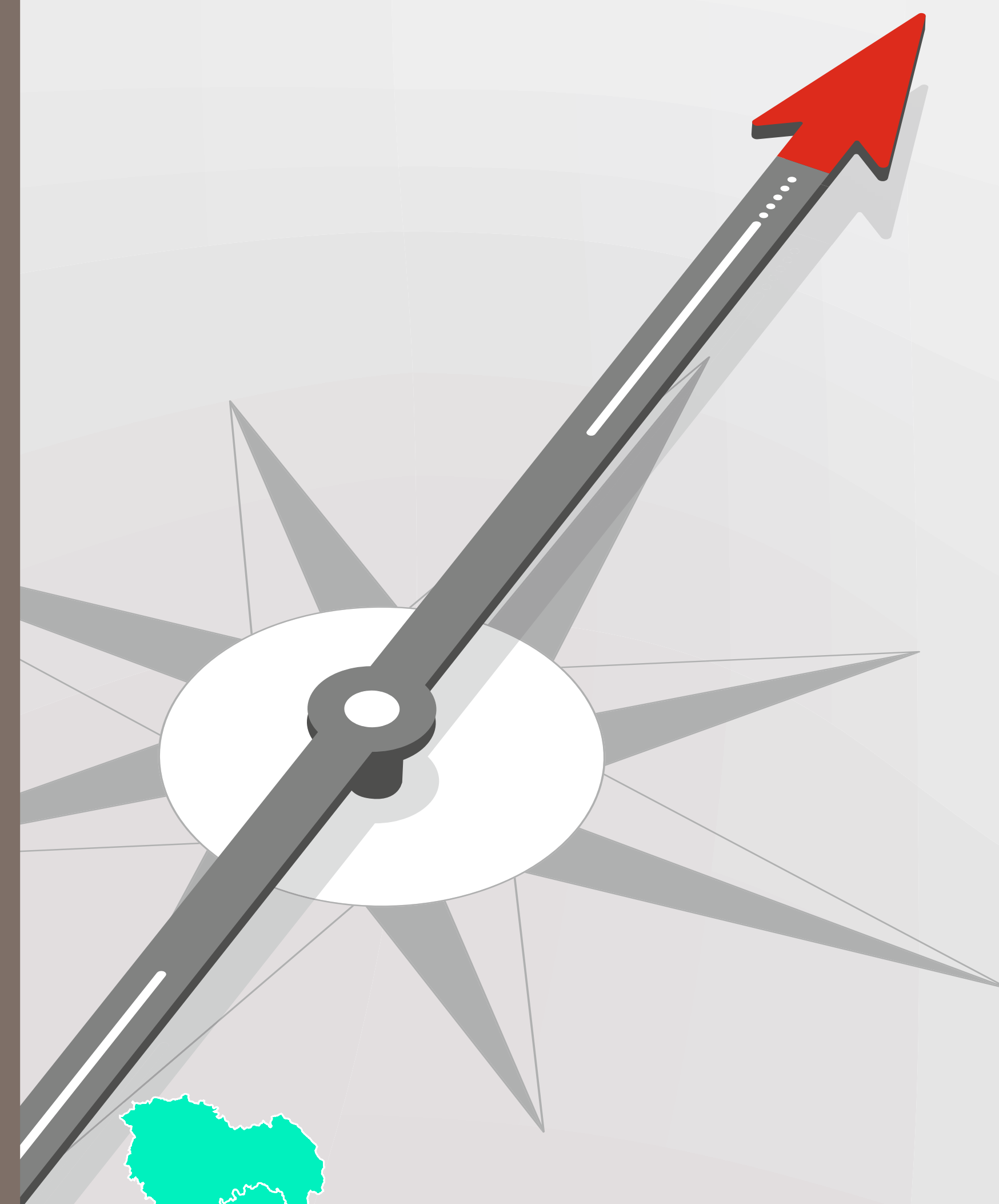
# 18

- 82** Consentimiento informado.
- 83** Partes al juzgado.
- 84** Informe médicos. Certificado Médico Oficial.
- 85** Certificado de defunción.

CASTILLA LA MANCHA. Campos de trigo y girasoles. Cristianos, judíos y árabes, caballeros y doncellas. Tierra de Don Quijote. Migas, pisto y sopas de ajo, sin olvidar como anexo su famoso queso manchego.



# COMPLIANCE





# 82

## Capítulo 82 CONSENTIMIENTO INFORMADO

**Adriana Martínez-Castroverde Meroño.** Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Lorca-San Diego. Murcia.

**Francisca María Aceituno Villalba.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Pedro del Pinatar. Murcia.

### Introducción

Desde el punto de vista normativo, ya se encuentran vestigios del consentimiento informado (CI) en el Código de Hammurabi de 1700 a.C. pero es en estas últimas décadas cuando se produce la maduración normativa en materia de autonomía del paciente, pudiendo dividirse este periodo en varias etapas: la preconstitucional, la constitucional (Constitución Española de 1978) y la de consolidación en la primera década del 2000.

En este contexto aparecen el Convenio de Oviedo y la actual normativa en autonomía del paciente a nivel nacional, la Ley 41/2002 de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente, y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica (Ley de Autonomía del Paciente, en adelante LAP) que aborda la autonomía informativa y el respeto a la privacidad, quedando la protección de datos englobada por la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal.

Respecto a integración, accesibilidad universal y no discriminación de personas con discapacidad, encontramos las siguientes leyes: Ley 13/1982, de 7 de abril, de integración social de los minusválidos (LISMI); Ley 51/2003, de 2 de diciembre, de igualdad de oportunidades, no discriminación y accesibilidad universal de las personas con discapacidad (LIONDAU); Ley 39/2006, de 14 de diciembre, de Promoción de la Autonomía Personal y Atención a las personas en situación de dependencia; y la Ley 26/2011, de 1 de agosto, de adaptación normativa a la Convención Internacional sobre los Derechos de las Personas con Discapacidad, modifica los artículos 9.5 LAP o el Real Decreto 1276/2011, de 16 de septiembre, de adaptación normativa a la Convención Internacional sobre los derechos de las personas con discapacidad.

### El consentimiento informado

Debemos recordar que “toda actuación en el ámbito de la sanidad requiere, con carácter general, el previo consentimiento de los pacientes o usuarios. El consentimiento, que debe obtenerse después de que el paciente reciba una información adecuada, se dará por escrito en los supuestos previstos en la Ley” (art. 2.2, LAP).







El Consejo General de Colegios Oficiales de Médicos de España, en el capítulo III, artículo 1 refiere que:

1. El médico debe respetar la decisión del paciente tras dar una adecuada información sobre las opciones clínicas.
2. Se debe respetar la negativa del paciente a una prueba, tratamiento o a parte de ambos, dejando constancia en la historia clínica.
3. En situaciones de huelga de hambre, se debe informar de las consecuencias, evolución y posible pronóstico: respetándose la libertad del paciente si ha sido una decisión libre.

## La información al paciente

La información al paciente constituye un deber médico (informar sobre el diagnóstico, tratamiento, riesgos y beneficios, así como del posible pronóstico) y un derecho del paciente tanto a ser informado (art. 2 LAP) como a no serlo (art. 4 LAP), dejando constancia en la historia clínica previamente a la firma del CI.

Debe ser veraz, comprensible, adecuada y de ayuda en la toma de decisiones.

Existen limitaciones en el derecho a la información al paciente (art. 9.1 LAP) que se dan cuando está en juego la salud del paciente, la de terceros o la de la colectividad.

El contenido mínimo de la información (art.10 LAP) debe incluir: las consecuencias importantes de la intervención, los riesgos laborales o personales, los riesgos probables en condiciones normales según ciencia, experiencia e intervención, las contraindicaciones, y aporta mayor información conforme el resultado de la intervención sea más dudoso.

Con respecto a esto último destacamos que existe una diferencia respecto al contenido mínimo de información entre la medicina curativa y la satisfactiva o estética debido a su diferente finalidad, por lo que en la curativa se informaría sobre las consecuencias más frecuentes y graves mientras que en la satisfactiva se debería realizar una información más pormenorizada.

## La forma del consentimiento informado

Siguiendo la Ley 14/1986, de 25 de abril, General de Sanidad (LGS) el consentimiento informado ha de ser escrito para que quede constancia, sin dejar de lado la información verbal. El CI será verbal, por regla general, salvo en los casos que plantea el artículo 8 LAP: cirugías, procedimientos diagnóstico/terapéuticos invasores, procedimientos que puedan suponer riesgo notorio y previsible sobre la salud del paciente, y en investigación biomédica, no pudiendo ser una consecuencia negativa adicional. Además, siguiendo el artículo 8.5 LAP, podrá ser revocable en todo momento.





## Criterios de validez

- Personal: el titular del derecho es el paciente, su tutor o persona en la que haya delegado (familiar o no). Si tiene capacidad para decidir, primará su criterio; si no, el de su representante, siguiendo el documento de voluntades previas y el criterio de beneficencia.
- Válido: dado por una persona competente o un CI por representación, se atenderá solo cuando el paciente comprenda la extensión y trascendencia, y respetando la libertad de decisión. No se aceptaría un CI basado en documentos carentes de información.
- Explícito: deberá exigirse un documento que recoja los hechos más relevantes del acto médico a consentir.

## Límites del CI y CI por representación (art. 9 LAP)

A continuación, presentamos algunas situaciones en las que se podrá actuar sin el CI del paciente, siempre teniendo en cuenta su mayor beneficio y apostando por una mayor autonomía de la persona dentro de las posibilidades:

- La asistencia a urgencias supone per se una aceptación del acto: si el paciente está inconsciente el médico actuará a criterio personal justificado por el deber de socorro respaldado por la LGS, LAP y los códigos deontológicos.
- Se podrá actuar sin CI del paciente cuando exista riesgo para la salud pública, comunicando en menos de 24 horas a las autoridades judiciales las medidas tomadas, y cuando exista un riesgo grave e inmediato de la integridad física o psíquica del paciente.
- La incapacidad legal, ser menor o la incapacidad psicobiológica suponen una incapacidad para dar un CI válido. Se dará el CI por representación en los dos primeros casos, aunque la LAP apuesta por una mayor autonomía del paciente (los mayores de 12 años deben ser escuchados y tenidos en cuenta si son maduros, los mayores de 16 años deben ser tenidos en cuenta, así como las personas con algún tipo de discapacidad, y en ausencia de CI, el médico actuará como garante de salud del paciente pudiendo arbitrar y tomar decisiones previo consentimiento del fiscal o juez.
- Rechazo del tratamiento.
- Imperativo legal: trasplantes intervivos (histocompatibilidad, donación altruista y aceptación consentida), ensayos clínicos y formas artificiales de procreación.

## Responsabilidad legal del médico

Al alejarnos de la *lex artis* aparecerá un delito por un descuido o impericia que se traducirá en una negligencia civil con posibles consecuencias económicas o penales que puedan derivar en privación de libertad según sea la gravedad de lo acontecido.

En ocasiones el CI se emplea como salvoconducto o *ad probationem* para el médico y se aleja de su finalidad: la autonomía del paciente.

### RECUERDA

- La información al paciente:
  - Deber del médico y derecho del paciente.
  - Veraz, adecuada y debe ayudar a la toma de decisiones.
  - Limitación: que esté en juego la salud del paciente, de terceros o de la colectividad.
  - Contenido mínimo: riesgos, consecuencias probables y contraindicaciones. Aportando mayor información conforme el resultado sea más incierto.
- El consentimiento informado (CI) será fundamentalmente verbal y dejando anotación en historia clínica, salvo en cirugía y procedimientos diagnósticos o terapéuticos que puedan suponer un riesgo previsible y negativo para la salud del paciente.
- La falta u omisión de información podría imputar responsabilidad legal del médico.
- Podrá actuarse sin CI en los siguientes casos:
  - Riesgo para terceros o para la salud pública.
  - En caso de urgencia por el deber de socorro.
  - Consentimiento previo y se trate de una actuación conexas.
- La autonomía del paciente, que el paciente entienda y decida sobre su salud, es el centro de la información al paciente y del consentimiento informado.





## Bibliografía

- Almada HR. Los aspectos críticos de la responsabilidad médica y su prevención. *Rev Med Uruguay*. 2001; 17-23.
- Ávila Morales JC. Consideraciones de la fragilidad humana frente a la conducta moral del médico. *Rev Med*. 2017;25(2):117-25.
- Barreda I. La medicina defensiva: Tendencias y experiencias en el ámbito internacional. *Revista conamed*. 2018; 4(4):18-21.
- BOE.es - BOE-A-2002-22188 Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica [Internet]. Boe.es. [citado el 1 de abril de 2021]. Disponible en: <https://www.boe.es/eli/es/l/2002/11/14/41/con>
- Bibiano Guillén C. Manual de Urgencias [Internet]. *Urgenciasyemergen.com*. Madrid: Grupo Saned; 2018 [citado el 1 de abril de 2021]. Disponible en: [https://www.urgenciasyemergen.com/wp-content/uploads/dlm\\_uploads/2018/10/Manual-de-urgencias-3ed-Bibiano.pdf](https://www.urgenciasyemergen.com/wp-content/uploads/dlm_uploads/2018/10/Manual-de-urgencias-3ed-Bibiano.pdf)
- Carmona VL. Responsabilidad Civil por falta de consentimiento informado en la medicina satisfactiva. *DS: Derecho y salud*. 2013;23(1):178-188.
- Costa-Alcaraz AM, Siurana-Aparisi JC, Almendro-Padilla C, García-Vicente S, Ordovás-Casaurran R. Reconocimiento recíproco y toma de decisiones compartidas con el paciente. *Revista clínica española*. 2011; 211 (11): 81-586. Disponible en <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0014256511001925>
- Consejo General de Colegios Oficiales de Médicos. Manual de estilo para médicos y estudiantes de medicina. 2014: 14-15. Disponible en: [https://www.cgcom.es/sites/default/files/manual\\_estilo/HTML/index.html#1/z](https://www.cgcom.es/sites/default/files/manual_estilo/HTML/index.html#1/z)
- Ferreira Padilla G, Ferrández Antón T, Baleriola Júlvez J. Consentimiento informado vs. «consentimiento comunicado» ante la necesidad de garantizar la bidireccionalidad e interrelación médico-paciente y mejorar la satisfacción de pacientes y facultativos. *Aten Primaria*. 2013;45(4):225-6.
- Guerrero Zaplana J. Capítulo 8: La responsabilidad patrimonial derivada de la asistencia sanitaria. En: En Delgado Bueno S, Bandrés Moya F, editores. Barcelona, España; 2011. p. 215-228.
- Gisbert Grifo M, T. y Hernández Gil A. GJ. Capítulo 12: Responsabilidad profesional del médico. *Medicina Legal y Toxicología*. 7ª. Barcelona, España. 2019; p. 119-41.
- Gisbert Grifo M. Capítulo 3: Derechos y deberes del paciente. Barcelona; 2011. p. 47-66.
- Guinzberg AL. El Consentimiento Informado: Aplicación en la Práctica de la Medicina. *Rev CONAMED*. 2018;9(3):23-5.
- Lara DF, Gutiérrez ES, Jouanen ED. Consentimiento informado en medicina. *Acta Médica Grupo Ángeles*. 2005; 3(1): 59-61.
- Maza Martín JM, Pozo MA. Capítulo 7: Principios generales de Responsabilidad profesional del personal sanitario. La negligencia médica de carácter penal y otros supuestos de responsabilidad penal. *La Responsabilidad Civil*. En: En Delgado Bueno, S; Bandrés Moya, F: Tratado de Medicina Legal y Ciencias Forenses Volumen 1: Derecho Sanitario y Medicina Legal del Trabajo. 1ª Ed. Barcelona, España; 2011. p. 187-214.
- Morera, A. B., Villalobos, V. L., & Facio, R. El Consentimiento Informado dentro de la práctica médica asistencial como elemento fundamental de la Lex Artis Ad Hoc y su ausencia como generadora de Responsabilidad Médica. Universidad de Costa Rica; 2015.
- Muñoz Cuesta J. Responsabilidad penal médica. *Revista Aranzadi Doctrinal*. 2016;11:31-37.
- Rosas Jiménez CA. La vulnerabilidad humana: ¿un freno a la autonomía? 2015 [citado el 1 de abril de 2021]; Disponible en: <http://www.saber.ula.ve/handle/123456789/40975>
- Sánchez Gómez A. Evolución de la configuración doctrinal y jurisprudencial del consentimiento informado: ¿excesiva litigiosidad al respecto? La STS 15 febrero 2017. *Revista boliviana de Derecho*. 2018;26:58-77.
- Sánchez Santiesteban AM. El consentimiento informado y la relación médico paciente. *Bioética, Revista del centro de Bioética Juan Pablo*. 2009;9(3):4-8.
- Seoane JA. Las autonomías del paciente. *Dilemata*. 2010;(3):61-75.
- Seoane JA. La construcción jurídica de la autonomía del paciente. *Eidon*. 2013;39:13-34.
- Sieckmann J-R. El concepto de autonomía. *Doxa*. 2008;(31):465.
- Vázquez López JE. La "Lex Artis ad hoc" como criterio valorativo para calibrar la diligencia exigible en todo acto o tratamiento médico: A propósito de un caso basado en la Villanueva Cañadas E, Gisbert Calabuig JA. Capítulo 1. *Medicina Legal*. En: En Gisbert Calabuig JA, editor. Barcelona, España; 2019. p. 3-9.
26. Xiol Rios JA, Bueno S, Bandrés Moya F. Capítulo 5: El consentimiento informado en Delgado. En Barcelona, España. 2011. p. 99-135.





# 83

## Capítulo 83

# PARTES AL JUZGADO. VIOLENCIA DE GÉNERO

**Adriana Martínez-Castroverde Meroño.** Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Lorca-San Diego. Murcia.

**Francisca María Aceituno Villalba.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Pedro del Pinatar. Murcia.

## Parte al juzgado. Parte de lesiones

### Qué es el parte de lesiones

Es un documento médico-legal oficial mediante el cual el médico informa al juzgado de las lesiones que presenta un paciente cuando hay sospecha de agresión o accidente. En ocasiones es la única prueba con la que cuentan los juzgados para designar si ha habido delito.

### Quién emite el parte de lesiones

Emitir el parte de lesiones es un deber del médico tras asistir a un lesionado (art. 30 del Código Deontológico), suponiendo uno de los casos en los que podría estar justificado revelar el secreto profesional.

El médico tiene la obligación de notificar a la Justicia las lesiones que puedan derivar de un acto criminal, así como toda sospecha de agresión, maltrato o violencia sobre el menor, la mujer, etc.

La Ley de Enjuiciamiento Civil señala el deber del médico de emitir el parte de lesiones si sospechara agresión con independencia del deseo del paciente, pudiendo ser prueba de violencia y/o de contenciosos penales.

### Cuándo se emite

Se emite en caso de agresiones o peleas, maltrato de menores, incapacitados, violencia sexual, violencia de género, heridas por arma de fuego o arma blanca, intoxicaciones y envenenamientos; aborto fuera de los límites de la ley; suicidio; muerte violenta o sospechosa de criminalidad; a petición del paciente; en accidentes de tráfico y laborales.





## La forma

El parte de lesiones debe incluir la identificación del facultativo además del lugar de la atención (Centro de Salud, Servicio de Urgencias, etc.) y los datos identificativos del paciente (DNI, nombre y apellidos, dirección y teléfono).

También debe incluir la fecha y hora en la que se emite; una descripción pormenorizada de las lesiones que presenta (número, localización, forma: erosiones, herida incisa, inciso-contusa, etc.); el diagnóstico médico; el tratamiento médico o quirúrgico aplicado; la gravedad de la lesión para estimar las consecuencias futuras y las posibles para que pueda servir en la cuantificación de las indemnizaciones, en caso de que las hubiera. Si existe ausencia de lesiones, habrá que describir la sintomatología del paciente.

Se emiten tres copias: una para el juzgado, que se remite en sobre cerrado mediante las Fuerzas de Seguridad del Estado; otra para el centro médico donde se ha atendido al lesionado, y otra para el paciente.

### RECUERDA

**PARTE DE LESIONES:** documento oficial con el que se informa de la situación clínica del paciente al juzgado cuando ha sufrido lesiones.

Se emite con independencia de la voluntad del paciente.

Incluye:

- Identificación médico y paciente
- Fecha y hora
- Descripción lesiones: número, localización, forma
- Diagnóstico
- Tratamiento
- Gravedad
- Tres copias (juzgado, centro y paciente)



## Bibliografía

- Álvarez M. El médico está obligado a hacer parte de lesiones si sospecha agresión [Internet]. Confilegal.com. 2019 [citado el 1 de abril de 2021]. Disponible en: <https://confilegal.com/20190126-el-medico-esta-obligado-a-hacer-parte-de-lesiones-si-sospecha-agresion/>
- Bibiano Guillén C. Manual de Urgencias [Internet]. Urgenciasyemergen.com. Madrid: Grupo Saned; 2018 [citado el 1 de abril de 2021]. Disponible en: [https://www.urgenciasyemergen.com/wp-content/uploads/dlm\\_uploads/2018/10/Manual-de-urgencias-3ed-Bibiano.pdf](https://www.urgenciasyemergen.com/wp-content/uploads/dlm_uploads/2018/10/Manual-de-urgencias-3ed-Bibiano.pdf)
- Código de Deontología Médica. Guía de ética médica [Internet]. Organización Médica Colegial de España. 2011. [citado el 1 de abril de 2021]Disponible en: [https://www.cgcom.es/codigo\\_deontologico/files/assets/common/downloads/codigo%20de%20etica.pdf](https://www.cgcom.es/codigo_deontologico/files/assets/common/downloads/codigo%20de%20etica.pdf)
- Oliva de las Heras JM. Parte de lesiones. El papel del perito médico y el informe valorador [Internet]. Peritosexpertia.com. 2017 [citado el 1 de abril de 2021]. Disponible en: <https://www.peritosexpertia.com/parte-de-lesiones/>





## La violencia de género

### Qué es la violencia de género (VG)

Es un tipo de violencia dirigida específicamente contra la mujer. Supone un instrumento de mantenimiento de los roles de poder, discriminación y desigualdad, y preserva el concepto de la mujer como víctima. Incluye la violencia de tipo físico, sexual, psicológica, y contra los derechos sexuales y reproductivos.

### Causa

La VG es de etiología compleja. Su causa es estructural, sostenida por la cultura y socialización. Se basa en la desigualdad entre hombres y mujeres; y en la cultura de la violencia como modelo de resolución de conflictos.

### El proceso

Comienza al inicio de la relación, camuflada en conductas de abuso psicológico (celos). La Teoría del Ciclo de la Violencia de Leonor Walker habla de tres fases:

- Acumulación de tensión.
- Explosión o agresión.
- Calma, reconciliación o luna de miel: conforme se afianza la violencia esta fase irá desapareciendo, aumenta el deseo de separación por parte de la mujer y el riesgo de muerte a manos de su pareja.

### Quién puede sufrir VG

Cualquier mujer puede verse sometida a VG. Existen situaciones de especial vulnerabilidad para sufrirla, bien por falta de independencia económica, barrera idiomática, privación de libertad, dependencia o por aislamiento social. Las mujeres embarazadas, con discapacidad, inmigrantes y aquellas sometidas a trata con fines de explotación sexual, mayores, en medio rural, en exclusión social o con VIH se ven especialmente amenazadas.

### Quien puede ejercer VG

El agresor tiene o ha tenido una relación sentimental con la mujer. Aunque no existan rasgos característicos, el riesgo de ejercerla aumenta en testigos o víctimas de VG durante la infancia, personas con alteraciones de Salud Mental previas, así como en personas que consumen sustancias que pueden fomentar la heteroagresividad como el alcohol y las drogas.





## Consecuencias de la VG

Recaen sobre la salud de la mujer y de sus hijos e hijas, apareciendo desde consecuencias fatales (homicidio, suicidio, etc.) hasta alteraciones de la salud física (daños y lesiones; disminución de la funcionalidad; discapacidad; síntomas inespecíficos y empeoramiento del estado de salud). Podemos encontrar alteraciones psicosomáticas, trastornos del sueño, retraso del desarrollo en el menor, pérdida del deseo sexual, dolor pélvico crónico, ETS y embarazos de alto riesgo, así como alteraciones psicobiológicas como la falta de autoestima, ansiedad y estrés postraumático, entre otros.

También encontramos consecuencias sobre la salud social de la mujer: aislamiento, absentismo y pérdida laboral, disminución de días de vida saludable y cambio de domicilio y/o ciudad por protección.

## Qué hacer desde Atención Primaria. La intervención

Desde el sistema de salud, debemos:

- **Registrar en la historia clínica (sospecha, actuación y valoración del riesgo).**
- **Informar: plan, consecuencias y valoración del riesgo, derechos y recursos.**
- **Seguir en consulta.**
- **Redactar el parte de lesiones: valorar deseo, seguridad y medidas de protección hacia la minimización de riesgos. Lectura previa a la mujer.**
- **Recabar información sobre situación sociofamiliar.**
- **Evitar la mediación y terapia de pareja. No confirmar con el supuesto agresor.**
- **Derivar y coordinar: trabajo social y servicios sociales.**

La VG tiene alta prevalencia y grandes consecuencias. Se detecta en un pequeño porcentaje y tardíamente, debiendo apostar por una detección precoz que puede mejorar con la formación en la materia.

Los momentos de asistencia sanitaria son cruciales, en muchas ocasiones la consulta es el único lugar donde la mujer puede sincerarse. Desde Atención Primaria debemos preguntar asiduamente sobre la VG, observar signos y síntomas y ofrecer una atención integral, registrando en la historia clínica, informando, acompañando y apoyando a la mujer durante todo el proceso, haciendo hincapié en la confidencialidad y planteando una coordinación interdisciplinar y uso de los recursos disponibles.

En caso de admitir VG: no culpabilizar a la mujer, no juzgar, acompañar en la toma de decisiones, alertar de los riesgos y respetar la elección de la mujer, evitando crear falsas expectativas. Derivar a servicios sociales, trabajo social, pediatría y otros recursos.







La intervención podría enfocarse en tres frentes:

|                                 |  |
|---------------------------------|--|
| NO RECONOCE + SOSPECHA VG       | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Seguimiento en consulta.</li> <li>• Valorar riesgo (mujer y personas a cargo).</li> <li>• Informar a Fiscalía si sospecha VG.</li> </ul>  |
| SI RECONOCE + NO RIESGO EXTREMO | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Seguimiento en consulta.</li> <li>• Elaboración estrategia seguridad ante situación extrema y plan de vida alternativo.</li> <li>• Derivar a la trabajadora social del centro.</li> <li>• Parte de lesiones si procede.</li> <li>• No quiere denunciar y si hay indicios, informar a Fiscalía.</li> </ul>                               |
| SI RECONOCE + RIESGO EXTREMO    | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Registro en historia clínica.</li> <li>• Informar riesgos y estrategias.</li> <li>• Parte de lesiones.</li> <li>• Informe médico.</li> <li>• Remitir con inmediatez al juzgado.</li> <li>• Derivar a la trabajadora social.</li> <li>• Contactar con 112 (servicios de apoyo 24h de emergencias para mujeres que sufren VG).</li> </ul> |

### Qué hacer en caso de agresión sexual

Cuando acude una mujer a consulta o a urgencias tras sufrir una agresión sexual se contacta con el Médico Forense que indicará cuáles son los pasos a dar. Si acudiera la paciente a Atención Primaria, lo dejaremos registrado en Historia clínica y la remitiremos a urgencias hospitalarias, indicando que no se lave ni se cambie ya que en este tipo de agresiones son de gran importancia las muestras, por lo que hay que evitar el cambio de ropa y aseo antes de la exploración y toma de muestras.

Nota: ante una felación forzada hay que evitar que la víctima beba o coma antes de tomar la muestra. Si se encuentra lejos del hospital, podría solicitar lavarse la boca y, en ese caso, habría que coger la muestra con dos hisopos secos y después enjuagar la boca con suero fisiológico y recogerlo en un tubo estéril.

### Hombres que ejercen violencia hacia las mujeres. Actuación sanitaria

La intervención y tratamiento de hombres agresores y condenados por VG depende del Ministerio del Interior e Instituciones penitenciarias; no obstante, desde Atención Primaria se deben atender necesidades derivadas de su estado de salud, manteniendo una posición neutra y, si solicita ayuda para modificar su conducta agresiva, se informará y derivará a recursos presentes.



## Aspectos ético-legales

### Obligación del personal sanitario

La Ley 1/2004, de 28 de diciembre de Medidas de Protección Integral contra la Violencia de Género, indica que la violencia física, psicológica y sexual ejercida sobre las mujeres de parte de quienes tengan o hayan tenido relaciones sentimentales (cónyuges, etc.), con o sin convivencia, supone un delito incluido en el Código Penal.

La Ley de Enjuiciamiento Criminal (LEC) remarca la obligación del personal sanitario de poner en conocimiento de la Justicia la VG (art. 262) y el facultativo que asista a la paciente tiene la obligación de emitir un parte de lesiones al juzgado (art. 355).

### Derechos de la mujer en situación de VG

La Ley 1/2004 habla sobre el derecho a la atención especializada, la protección y seguridad, el derecho laboral y las prestaciones de Servicios Sociales, así como del acceso a la vivienda protegida y a las residencias de mayores públicas, sobre la información del proceso y evitar la barrera idiomática. Sus hijos e hijas también gozarán de dichos derechos (Ley Orgánica 1/1996, de 15 de enero, de protección jurídica del menor, de modificación del Código Civil y de la Ley de Enjuiciamiento Civil).

### Principios éticos

Los principios de beneficencia (salud y protección), no maleficencia (minimización de daños, confidencialidad y autonomía) deben guiar nuestra actuación.

### Dilemas éticos

Emitir un parte de lesiones a pesar del deseo manifiesto de no denunciar por parte de la paciente genera un dilema ético, no obstante, siguiendo el art. 262 LeCrim, existen casos en los que se puede saltar el secreto profesional como son los delitos que atentan contra la vida, la integridad física, o moral, la libertad sexual y la seguridad de las personas como sucede en la VG, debiendo ponerse en conocimiento del Juez o de la Fiscalía tras analizar la situación y valorar el riesgo.





## Parte de lesiones en violencia de género

- Datos del presunto agresor (parentesco, nombre, apellidos, dirección).
- Datos de la víctima (nombre, apellidos, DNI, dirección, fecha de nacimiento, edad, país de origen, estado civil y teléfono).
- Datos del facultativo (centro sanitario, nombre, apellidos y número de colegiado).
- Lesiones:
  - Lesiones psicoemocionales.
  - Lesiones físicas: tipo, forma y localización de forma detallada (ej.: cutáneas, oculares, auditivas, genitales, etc.). Diferentes estadios evolutivos. Fotografías a color, previo consentimiento de la paciente. Si pensamos que pueda tener alguna lesión interna se reflejaría como sospecha hasta pruebas complementarias.
- Pruebas complementarias.
- Tratamiento: medidas profilácticas, tratamientos de lesiones farmacológicos, quirúrgicos y de atención psicológica.
- Pronóstico.
- Los hechos.
  - Qué ha ocurrido (emplear “...” con las palabras de la mujer).
  - Lugar, fecha y hora de la agresión.
  - Fecha y hora de la atención.
  - Origen de las lesiones.
  - Si se sospecha que la causa difiere de lo que plantea la mujer.
- Antecedentes:
  - Si viene sola o acompañada.
  - Agresión puntual o reiterada.
  - Si es reiterada: indicar la frecuencia, intensidad y evolución.
  - Terceras personas que hayan podido ser agredidas (ej. hijos e hijas: contactar con Pediatría y Servicios Sociales).
  - Testigos.
- Plan de actuación: alta o derivación a especialidades y recursos.
- Otros: añadir situaciones no incluidas en los puntos anteriores que deban informarse al juzgado (ej. si se ha contactado vía telefónica con el Juzgado de Guardia, el riesgo percibido, el deseo o no de presentar denuncia, etc.).
- Observaciones: datos oportunos no planteados con anterioridad, no deseo de denunciar y su causa (miedo, dependencia económica, etc.) para aportar a tribunales la situación que presenta la mujer. Si constan lesiones previas. Otras amenazas.



De cara a la redacción del parte de lesiones es importante informar a la paciente de su contenido, de los procedimientos y posteriores consecuencias que se van a dar a partir del mismo. Si se solicita Orden de Protección, en 72 horas se convocará audiencia urgente llamando al presunto agresor a declarar y deteniéndose en caso de valoración de riesgo elevado. Si no se confirmara por parte de la mujer el parte, se podría archivar el caso o tomar medidas según la valoración del riesgo. Si se confirman los hechos, se plantea la orden de protección, pudiendo celebrarse el juicio.

### RECUERDA

- Sospechar VG en mujeres con: antecedentes de violencia, lesiones frecuentes, lesiones en genitales, abdomen y mamas durante el embarazo, dispareunia, anorgasmia, abortos de repetición, problemas gineco-obstétricos, psicológicos, físicos recurrentes (cervicalgia, dolor crónico, mareos...) así como hiperfrecuentación.
- La no detección es un problema de salud; podemos estar medicando no una patología sino un maltrato.
- Se debe preguntar sobre VG a cualquier mujer en la que no aparezca en su historia clínica que se le haya preguntado.
- **En caso de agresión sexual:**
  - ¡No se lave ni se cambie, vaya a urgencias del hospital!
  - Registrar en la Historia clínica.
- Aunque la paciente se niegue a la emisión de un parte de lesiones, tenemos la obligación de emitir, aunque no quiera denunciar posteriormente.
- Debemos contactar con médicos Forenses si la gravedad de las lesiones es elevada.
- Tres copias (juzgado, centro y paciente).
- No remitir la historia clínica en primera remisión (No adjuntar historia clínica al parte a menos que lo solicite el juez).
- Archivar la historia clínica del centro.
- Contactar vía verbal con el juzgado de Guardia.





## Bibliografía

- BOE.es - BOE-A-1996-1069 Ley Orgánica 1/1996, de 15 de enero, de Protección Jurídica del Menor, de modificación parcial del Código Civil y de la Ley de Enjuiciamiento Civil [Internet]. Boe.es. [citado el 1 de abril de 2021]. Disponible en: <https://www.boe.es/buscar/act.php?id=BOE-A-1996-1069>
- BOE.es - BOE-A-2004-21760 Ley Orgánica 1/2004, de 28 de diciembre, de Medidas de Protección Integral contra la Violencia de Género [Internet]. BOE.es. [citado el 1 de abril de 2021]. Disponible en: <https://www.boe.es/buscar/act.php?id=BOE-A-2004-21760>
- BOE.es - BOE-A-1882-6036 Real Decreto de 14 de septiembre de 1882 por el que se aprueba la Ley de Enjuiciamiento Criminal [Internet]. Boe.es. [citado el 1 de abril de 2021]. Disponible en: [https://www.boe.es/eli/es/rd/1882/09/14/\(1\)/con](https://www.boe.es/eli/es/rd/1882/09/14/(1)/con)
- Fernández Alonso MC, Herrero Velázquez S, Buitrago Ramírez F, Ciurana Misol R, Chocron Bentata L, García Campayo J, et al. Violencia en la pareja: papel del médico de familia. *Aten Primaria*. 2003;32(7):425-33. [citado el 1 de abril de 2021]; Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-atencion-primaria-27-articulo-violencia-pareja-papel-del-medico-13053461>
- Lorente Acosta M, Lorente Acosta JA, Lorente Acosta MJ et al. Síndrome de Agresión a la mujer. Síndrome de maltrato a la mujer [Internet]. *Revista electrónica de ciencia penal y criminología* (2000): 02-07. Ugr.es. [citado el 1 de abril de 2021]. Disponible en: [http://criminnet.ugr.es/recpc/recpc\\_02-07.html](http://criminnet.ugr.es/recpc/recpc_02-07.html)
- Manzano Andreu M. La violencia de género: Descripción del fenómeno y su regulación. 2021 [citado el 1 de abril de 2021]; Disponible en: <http://193.147.134.18/bitstream/11000/7125/1/TFG-Manzano%20Andreu%2c%20Mar%c3%ada.pdf>
- Protocolo común para la actuación sanitaria ante la Violencia de Género. 2012. [citado el 1 de abril de 2021]; Disponible en: <https://violenciagenero.igualdad.gob.es/profesionalesInvestigacion/sanitario/docs/PSanitarioVG2012.pdf>





# 84 Capítulo 84

## INFORME MÉDICO. CERTIFICADO MÉDICO OFICIAL

**Adriana Martínez-Castroverde Meroño.** Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Lorca-San Diego. Murcia.

**Francisca María Aceituno Villalba.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Pedro del Pinatar. Murcia.

A lo largo de la historia, los médicos han emitido informes y certificados para plasmar el estado clínico del paciente; no obstante, el cambio sociocultural ha hecho que nos encontremos frente a nuevos escenarios. De esta manera, encontraremos nuevas situaciones que deberemos abordar, como, por ejemplo, las derivadas de la Ley Orgánica 4/2002, de 11 de enero, sobre derechos y libertades de los extranjeros en España y su integración social. En el último caso el certificado médico podría obrar sobre la regulación de la residencia del paciente, si bien este certificado debería provenir del país de origen o de Sanidad Exterior a su llegada y no tanto de Atención Primaria. Respecto a la Ley de la Dependencia (Ley 41/2002), siguiendo el art. 22, todo paciente tiene derecho a un certificado de su estado de salud y será la emisión de informes la que respalde la acreditación del paciente como persona dependiente y pueda obtener las ayudas según sus necesidades.

Si bien los médicos tienen la obligación de emitir informes y certificados que acrediten el estado de salud ante un tercero, estos documentos no incluyen juicio de valor ni finalidad, por lo que se observan múltiples situaciones en las que entidades públicas y privadas solicitan informes médicos de manera inadecuada (ej.: informe médico solicitado por centros educativos para justificar ausencia escolar del menor, cuando son sus padres o tutores legales quienes deben plantear la justificación al tener la patria potestad). Por otro lado, destacamos que los Certificados de Aptitud, como el de conducción de vehículos, están regulados y no competen a la Sanidad Pública.

### Informe médico

El informe médico es el documento que emplea el médico responsable de un paciente, ya sea por una asistencia puntual o de larga data, para dar a conocer un estado de salud, plasmando aspectos médicos, diagnósticos, tratamientos y limitaciones funcionales. Su validez no tiene limitación temporal.







## Características

- No aparece la expresión “certifico”.
- No requiere documento oficial y es emitido por el médico que lo ha atendido.
- Solicitud por orden legal o interés particular del paciente (p. ej.: separaciones, incapacidad, baja laboral, etc.).
- Incluye: dolencias, diagnósticos y tratamientos.

## Certificado médico

El certificado médico es el documento que expide el médico para dar fe, dejar constancia del estado de salud/enfermedad o asistencia en un momento actual y contemporáneo.

## Características

- Aparece la expresión “certifico”.
- Impreso oficial (se puede comprar en estancos, farmacias y Colegios de Médicos).
- Solicitud: requerimiento jurídico con el fin de acreditar situaciones civiles (p. ej.: nacimiento, defunción, discapacidad, etc.).
- Estado de salud en el momento actual y contemporáneo.

### RECUERDA

| INFORME MÉDICO   | CERTIFICADO MÉDICO   |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Documento no oficial.</li> <li>• Solicitud: orden legal o interés particular (por ejemplo: separación, baja laboral, incapacidad, etc.).</li> <li>• Incluye: dolencias, diagnósticos y tratamientos.</li> <li>• NO aparece la expresión “certifico” ni “capacito”.</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Impreso oficial.</li> <li>• Solicitud por requerimiento jurídico (por ejemplo: nacimiento, defunción, discapacidad, etc.).</li> <li>• Da fe del estado de salud en momento actual y contemporáneo.</li> </ul> |

## Bibliografía

BOE.es - BOE-A-2000-544 Ley Orgánica 4/2000, de 11 de enero, sobre derechos y libertades de los extranjeros en España y su integración social [Internet]. Boe.es. [citado el 1 de abril de 2021]. Disponible en: <https://www.boe.es/buscar/act.php?id=BOE-A-2000-544>

Brea Feijoo JM. Informes y certificados médicos. Cad Aten Primaria [Internet]. 2013 [citado el 1 de abril de 2021];19(111-112). Disponible en: [http://www.agamfec.com/wp/wp-content/uploads/2014/07/19\\_2\\_ParaSaberDe\\_1.pdf](http://www.agamfec.com/wp/wp-content/uploads/2014/07/19_2_ParaSaberDe_1.pdf)

González Burgarín R, Seoane Díaz B. El certificado médico de defunción." Galicia Clínica 75.1 (2014): 12-16.[citado el 1 de abril de 2021]. Disponible en: <https://galiciaclinica.info/PDF/26/588.pdf>

Instrucciones sobre la emisión de certificados o informes médicos dirigidos a justificar el absentismo escolar [Internet]. Comsalamanca.es. 2020 [citado el 1 de abril de 2021]. Disponible en: <https://comsalamanca.es/noticias/2536-instrucciones-sobre-la-emision-de-certificados-o-informes-medicos-dirigidos-a-justificar-el-absentismo-escolar>

Jiménez JV, Sánchez MBM. Manual para la elaboración del Certificado Médico de Defunción. Rev médica electrón. 2013;35(5):438-49.[citado el 1 de abril de 2021]. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1684-18242013000500001](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242013000500001)





# 85

## Capítulo 85

# CERTIFICADO DE DEFUNCIÓN

**Adriana Martínez-Castroverde Meroño.** Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Lorca-San Diego. Murcia.

**Francisca María Aceituno Villalba.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Pedro del Pinatar. Murcia.

En este capítulo abordaremos el certificado médico de defunción y el parte de defunción, así como su forma, quién lo debe emitir y en qué casos. Se está viviendo un cambio de paradigma a nivel nacional dirigido hacia la mejora de las estadísticas; entre ellas, la mortalidad española, por lo que es importante conocer el modo adecuado de la certificación y sus principales errores, como la causa específica de la muerte o la letra ilegible, entre otros.

### Certificado médico de defunción (CMD) vs. parte de defunción

Ambos son documentos emitidos por parte del médico para dar fe del fallecimiento de una persona.

- El CMD es el documento oficial que se emite en caso de fallecimiento por causa natural de una persona ante terceros. Está consensuado por el Colegio Oficial de Médicos y es acorde con la normativa del Registro Civil, al que va dirigido. Hay 3 tipos: para menores de 28 días, mayores de 28 días y uno de defunción perinatal para fetos mayores de 20 semanas.
- El parte de defunción es un documento corto y conciso con el que se da a conocer al Juez de Guardia la muerte de una persona en caso de que sea violenta o sospechosa de criminalidad, activando una cadena jurídica hasta el conocimiento de la causa del fallecimiento mediante autopsia judicial. Si bien el parte se suele dar vía oral, ésta es la forma escrita de notificar una muerte violenta o sospechosa de criminalidad al Juzgado.







## Tipos de muerte

- Muerte natural: no ha intervenido ningún agente externo a la persona suponiendo el final de un proceso morboso. Por ejemplo: una enfermedad, etc.
- Muerte violenta o sospechosa de criminalidad: son aquellas en las que actúa un agente externo a la persona o no se puede concluir que haya sido natural. Se sospecharía en los siguientes casos:
  - Agentes mecánicos: contusiones, heridas de arma, asfixia mecánica.
  - Agentes físicos: traumatismo térmico, eléctrico o bórico.
  - Agentes químicos: intoxicaciones medicamentosas o alimentarias, drogas, alimentarias, productos industriales, agrícolas o domésticos, polución y reacciones alérgicas.
  - Agentes biológicos: intoxicación alimentaria e inoculación de agentes biológicos en una agresión.
  - Situaciones especiales: suicidio, muerte súbita, huelga de hambre, aborto clandestino, maltrato, complicaciones médicas, fallecidos en la vía pública y centro de guardia o custodia, muertes por técnicas diagnósticas y tratamientos, inanición.

## Deber del médico

El último facultativo que atienda una enfermedad del paciente o quien reconozca el cadáver debe emitir el CMD al Registro Civil (art. 274 Reglamento Registro Civil) o notificarlo al juzgado de guardia mediante un parte de defunción si sospechamos muerte violenta o sospechosa de criminalidad.

El art. 36.6 del Código de Deontología Médica rechaza la negación del compromiso del CMD en caso de presenciarse, si se conoce al paciente o se dispone de su historia clínica. El art. 20 refiere que será el médico con mayor carga asistencial quien tendrá mayor responsabilidad ética.



## Forma y contenido del CMD

Se rellena con bolígrafo azul o negro, letra clara y legible, sin borrones, sin abreviaturas ni espacios en blanco, anotando “no consta” en caso de ignorar datos.

Siguiendo el art. 274 del Decreto de 14 de Noviembre de 1958, en su Capítulo III, indica qué debe contener el CMD y el parte de defunción:

- Identificación del facultativo: nombre, apellidos, carácter y número de colegiado.
- Señales inequívocas de muerte.
- Causa de la muerte:
  - Causa fundamental.
  - Causa inmediata.
- Fecha, hora y lugar del fallecimiento.
- Identidad del difunto: nombre, apellidos, DNI; en caso de ser acreditado, también deberá firmar quien afirme los datos del fallecido.

El Comunicado sobre la cumplimentación del CMD del Consejo General de Colegios Oficiales de Médicos (CGCOM) ha añadido apartados en conformidad con la Guía de Consenso sobre Sanidad Mortuoria del Ministerio de Sanidad de 2018 donde se incluyen:

- Riesgo infeccioso del cadáver: indicando la enfermedad infecciosa que se incluye en alguno de estos grupos:

|           |   |
|-----------|---|
| Grupo I   | Difteria respiratoria, carbunco, fiebres hemorrágicas virales (arbovirus, arenavirus, bunyavirus, filovirus, flavivirus, habtavirus, etc.) o de origen desconocido, fiebre Q, peste bubónica, viruela, encefalopatía espongiiforme y enfermedades transmisibles de origen no filiado. |
| Grupo II  | Contaminados con sustancias radiactivas.  |
| Grupo III | No pertenecientes a grupos anteriores.  |

- Posibilidad o no de incineración: teniendo en cuenta portadores de marcapasos, isótopos radiactivos y prótesis (si podría darse la cremación en caso de prótesis).



## La certificación de defunción en tiempos de COVID-19

En el contexto de pandemia por COVID-19 se pretende la reducción de reconocimientos en situaciones de riesgo al mínimo imprescindible y la actuación de los médicos forenses estrictamente en casos de muerte violenta o con clara sospecha de criminalidad. En el resto de defunciones la certificación dependerá de los médicos asistenciales.

En los casos donde se sospeche infección por COVID-19 en comunidad, en ausencia de confirmación analítica y tras consultar los antecedentes médicos y haciendo hincapié en la sintomatología de la infección, se certificará de la siguiente manera:

|   |   |
|---|---|
| Causa inicial o fundamental                     | “COVID-19 NO CONFIRMADO O SOSPECHA DE INFECCIÓN POR CORONAVIRUS” o “COVID-19 CONFIRMADO”. |
| Causa inmediata (última causa que se considere) | Ej. fallo multiorgánico, distrés respiratorio. etc.                                       |
| Causas intermedias si las hubiera               | Ej. Sepsis, etc.  |





## Ejemplo de cumplimentación de las causas en un CMD

Paciente mujer de 78 años con EPOC de 17 años de evolución que acude a urgencias por presentar insuficiencia respiratoria aguda, falleciendo 2 horas después de la atención. Hace 10 días comenzó con una neumonía adquirida en la comunidad. Otros antecedentes personales son: hipertensión arterial desde hace 20 años, síndrome de apnea del sueño en tratamiento con CPAP desde hace 10 años y diabetes mellitus tipo 2 desde hace 15 años.

- Causa inmediata, es la que ha producido la muerte directamente: insuficiencia respiratoria aguda (2 horas).
- Causas intermedias, son las que se sitúan entre la inicial y la inmediata: neumonía adquirida en la comunidad (10 días).
- Causa inicial o fundamental, causa base que ha dado el fallecimiento de la paciente: enfermedad pulmonar obstructiva crónica (17 años).
- Otros procesos, se anotan según el orden que consideremos que han podido afectar más: síndrome de apnea-ortopnea del sueño (10 años), diabetes mellitus tipo dos (15 años) e hipertensión arterial (20 años).
- Colegiado.
- Señales inequívocas de muerte.
- Causa de la muerte:
  - Causa inmediata (la última causa, la que ha producido la muerte).
  - Causas intermedias (las que han aparecido entre las causas inicial e inmediata).
  - Causa inicial o fundamental (la base que ha dado el fallecimiento de la paciente).
  - Otros procesos (según el orden que consideremos que han podido afectar).
- Fecha, hora y lugar del fallecimiento.
- Identidad del difunto: nombre, apellidos, DNI; en caso de ser acreditado, también deberá firmar quien afirme los datos del fallecido.



## Normativa

- Ley 20/2011, de 21 de julio, del Registro Civil:
  - Art. 62: la inscripción de la fe de muerte natural de una persona mediante CMD es obligatoria.
  - Art. 63: la notificación debe ser promovida por:
    - » El centro sanitario donde se dé el fallecimiento.
    - » El facultativo que certifique fuera del centro, los parientes o cualquier persona que tenga conocimiento del fallecimiento.
  - Art. 66: la inscripción debe ir acompañada de CMD (nota: las muertes previas a los 6 meses de vida y perinatales deben ser firmadas al menos por dos facultativos).
  - Art. 67: en caso de indicios de muerte violenta o sospechosa de criminalidad, la inscripción de la defunción no supone la emisión de licencia de enterramiento o incineración que será expedida cuando esté autorizada por autoridad judicial competente.
- Los Estatutos Generales de la Organización Médica Colegial y del Consejo General de Colegios Oficiales de Médicos (art. 59) refieren que el CGOMC se debe encargar de la edición del certificado de defunción.
- Desde la Orden de 24 de diciembre de 1958 por la que se dan distintas normas concernientes a la puesta en vigor de la Ley del Registro Civil de 8 de junio de 1957, el CMD tiene carácter de documento público.





## Responsabilidad médico-legal

El Código Penal aborda el delito de omisión y denegación de auxilio tanto directa como indirectamente, derivando en penas tanto civiles/económicas como penales (art. 407 y siguientes; 410 y siguientes y el 450).

El CMD podría derivar en responsabilidades si se confirmaran signos de violencia o en caso de no notificar al juzgado una muerte desconocida. También podríamos vernos expuestos con compañías aseguradoras que pudieran exigir autopsia médico-legal o informes previos.

### RECUERDA

- Ante una muerte de causa natural: certificado médico de defunción al registro civil.
- Ante una muerte violenta, sospechosa de criminalidad o de causa desconocida: parte de defunción (no certificado) y contactar rápidamente con el juzgado de guardia.
- Rellena con bolígrafo azul o negro, letra clara y legible, sin borrones, sin abreviaturas ni espacios en blanco, anotando “no consta” en caso de ignorar datos.





## Bibliografía

- Barreiro Ramos H, Barreiro Peñaranda A, Fernández Viera E, Marrero Martín O. Certificado médico de defunción del adulto. Rev cuba med gen integral. 2004;20(4):0-0. [citado el 1 de abril de 2021]. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0864-21252004000400011](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252004000400011)
- BOE.es - BOE-A-1958-18486 Decreto de 14 de noviembre de 1958 por el que se aprueba el Reglamento de la Ley del Registro Civil [Internet]. Boe.es. [citado el 1 de abril de 2021]. Disponible en: <https://www.boe.es/buscar/doc.php?id=BOE-A-1958-18486>
- BOE.es - BOE-A-1959-900 Orden de 24 de diciembre de 1958 por la que se dan distintas normas concernientes a la puesta en vigor de la Ley del Registro Civil de 8 de junio de 1957 [Internet]. Boe.es. [citado el 1 de abril de 2021]. Disponible en: <https://www.boe.es/buscar/doc.php?id=BOE-A-1959-900>
- Certificado de defunción [Internet]. Enciclopedia-juridica.com. [citado el 1 de abril de 2021]. Disponible en: <http://www.enciclopedia-juridica.com/d/certificado-de-defunci%C3%B3n/certificado-de-defunci%C3%B3n.htm>
- Cirera L, Segura A. Documentos médicos de la defunción actualizados: certificado médico de defunción y boletín estadístico de parto. Aten Primaria. 2010;42(8):431-7. [citado el 1 de abril de 2021]. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S021265670900643X>
- Comunicado del CGCOM sobre las Certificaciones de Defunción en general y en los casos con Covid-19 [Internet]. Cgcom.es. Madrid; 2020 [citado el 1 de abril de 2021]. Disponible en: [https://www.cgcom.es/sites/default/files//u183/n.p.\\_certificaciones\\_de\\_defuncion.28032020.pdf](https://www.cgcom.es/sites/default/files//u183/n.p._certificaciones_de_defuncion.28032020.pdf)
- González Bugarín R, Seoane Díaz B. El certificado médico de defunción. Galicia clínica [Internet]. 2014 [citado el 1 de abril de 2021];75.1:12-16. Disponible en: <https://galiciaclinica.info/PDF/26/588.pdf>
- González-Fernández J, Ibáñez Bernáldez M, Martínez-Tejedor JA, Alama-Carrizo S et al. Gestión de los cadáveres durante la pandemia por COVID-19 en España. Revista Española de Medicina Legal, 2020;46(3):109-118.
- Ley 20/2011, de 21 de julio, del Registro Civil. Noticias Jurídicas [Internet]. Juridicas.com. España;2011. [citado el 1 de abril de 2021]. Disponible en: [https://noticias.juridicas.com/base\\_datos/Privado/I20-2011.t6.html](https://noticias.juridicas.com/base_datos/Privado/I20-2011.t6.html)
- Ley Orgánica 10/1995, de 23 de noviembre, del Código Penal. España:BOE núm. 281 de 24 de Noviembre de 1995. España;2011. [citado el 1 de abril de 2021]. Disponible en: <https://www.boe.es/buscar/act.php?id=BOE-A-1995-25444>
- Martínez Alcázar H. Conducta que se ha de seguir ante un aviso de un paciente sin vida , FMC - Formación Médica Continuada en Atención Primaria, 2014; 21(7): 390-396.
- Miguez AJ. La importancia de llenar bien el certificado de defunción. Medisur. 2009; [citado el 1 de abril de 2021];7(6):1-2. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1727-897X2009000600001&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-897X2009000600001&lng=es)
- Nevado Montero JJ. Actuación médica ante el fallecimiento (certificación de la defunción o judicialización de la muerte): consecuencias legales. Cuad Med Forense. 2018; [citado el 1 de abril de 2021];24(1-2):50-4. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1135-76062018000100050](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1135-76062018000100050)
- Pinto Pastor P, Santiago-Saéz A, Guijarro-Castro C, Dorado Fernández E, Albarrán Juan E. Cumplimentación del certificado médico de defunción en Madrid: un estudio descriptivo transversal. Rev Clin Esp. 2020;220(4):215-27.







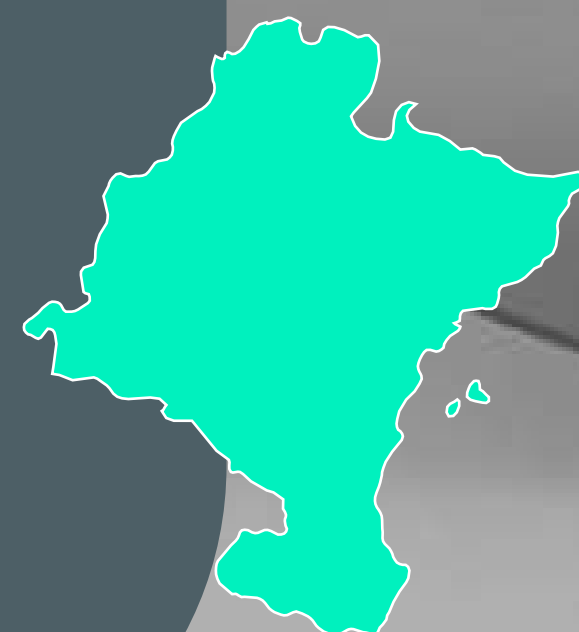
Decimonovena parada

# 19

## Miscelánea

- 86** Actividades preventivas.
- 87** Planificación familiar.
- 88** El paciente frágil.
- 89** Fibromialgia.

NAVARRA. Pequeña en tamaño, pero grande en variedad: desiertos amarillos, pueblos de fábula, ríos como piedras preciosas... todo para disfrutar de una vida saludable.



# 86

## Capítulo 86

# ACTIVIDADES PREVENTIVAS

**Ángela Martínez Hernández.** Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

**Carmen Ruiz Moreno.** Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

### Introducción

El Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud (PAPPS) es un proyecto de la Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria (semFYC), que se creó con el objetivo de promover la salud y las prácticas preventivas en Atención Primaria en España. En este capítulo además de utilizar este programa han sido utilizados otros protocolos de distintas sociedades españolas.

Entre las estrategias de prevención, se encuentran las recomendaciones para cada una de las neoplasias con mayor incidencia, centrándose en la disminución de los factores de riesgo (prevención primaria) y en el diagnóstico precoz del cáncer, a través del cribado y la detección temprana de los signos y síntomas, en población de riesgo medio y de riesgo elevado.

También incluye recomendaciones preventivas sobre patología cardiovascular. Los factores de riesgo más importantes, por su prevalencia e impacto en la salud como son el tabaco, la presión arterial elevada, el índice de masa corporal elevado, el consumo de alcohol y la glucemia elevada.

Por otro lado, contiene recomendaciones para la promoción de un estilo de vida saludable mediante la metodología de intervención y las actuaciones preventivas en consumo de tabaco, consumo de alcohol, alimentación saludable, actividad física, prevención de accidentes de tráfico y sistemas de retención infantil.

También existen otras guías y recomendaciones realizadas por otras sociedades científicas en el campo de la promoción y prevención de la salud. Este tema será un resumen de algunas de ellas.





## Cáncer colorrectal

El cáncer colorrectal es la primera causa de muerte en mujeres y la segunda en hombres. El riesgo aumenta a partir de los 50 años. La supervivencia ha mejorado en los últimos años, debido al cribado (por el diagnóstico precoz) y a los avances en el tratamiento.

El cribado está incluido en la cartera de servicios del SNS. Todas las CC. AA. han ido implementando progresivamente el cribado poblacional mediante programas organizados con la prueba de Sangre Oculta en Heces (SOH) con periodicidad bienal a la población de entre 50 y 69 años.

El Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud de 2020 (PAPPS) recomienda respecto al cáncer colorrectal:

- La SOH con la prueba inmunológica se debería recomendar como prueba de cribado del CCR a las personas de 50 a 74 años, con periodicidad anual o bienal.
- La sigmoidoscopia cada 15 años (o realizar una única a edad de máximo riesgo, entre 55 y 64 años) se podría recomendar como método de cribado a las personas entre 50 a 74 años donde esté disponible.
- La colonoscopia cada 15 años (o realizar una única a edad de máximo riesgo, entre 55 y 64 años) se podría recomendar como prueba de cribado a las personas entre 50 a 74 años.
- Los profesionales de Atención Primaria tienen que identificar a las personas con riesgo elevado de CCR (sospecha de CCR hereditario y familiar) y derivarlas a las unidades especializadas y/o Unidades de Consejo Genético.
- Los profesionales de Atención Primaria tienen que facilitar el cumplimiento de las recomendaciones de las colonoscopias de seguimiento de los pólipos.



## Cáncer de cuello de útero. Cuando realizar citologías.

El cáncer de cuello de útero (CCU) es la tercera neoplasia más frecuente entre las mujeres a nivel mundial.

El cribado de mujeres sanas mediante citología cervical de forma adecuada y mantenida ha conseguido reducir hasta un 80-90% la incidencia y la mortalidad. La etiología más frecuente son el VPH 16 y VPH 18, que son altamente oncogénicos. Las pruebas de detección del VPH constituyen un marcador muy sensible y precoz del riesgo de cáncer o lesiones precursoras, especialmente en mujeres mayores de 30 años. La prueba de elección para el cribado es la citología.



- Menores de 25 años: la incidencia es extremadamente baja y el cribado sistemático no ha demostrado ningún beneficio en la reducción de la incidencia. En este grupo de edad lo más adecuado es promover la prevención primaria: medidas de salud destinadas a la planificación familiar y prevención de otras enfermedades de transmisión sexual.
- Entre 25 y 30 años: debe realizarse únicamente citología. En caso de resultado negativo: repetir la citología cada 3 años hasta los 30 años.







- Entre 30 y 65 años: la prueba de VPH ha demostrado, una mayor sensibilidad que la citología y un valor predictivo negativo próximo al 99%. Debido al coste y la saturación sanitaria se realiza citología cada 3 años como método preventivo de CCU. Por tanto, se realiza el denominado Co-Test: citología cada 3 años, alternando con prueba de VPH cada 5 años.
- Finalización de cribado: cribado previo adecuado y negativo durante los 10 años previos.
  - Tres resultados citológicos consecutivos negativos, o dos pruebas VPH o dos co-test negativos, realizados en los diez años previos, con el último realizado dentro de los cinco últimos años.
  - No antecedente de CIN (neoplasia intraepitelial cervical) o CCU tratado durante los 20 años previos.

## Cribado cáncer de mama

El cáncer de mama es el tumor más frecuente en las mujeres, y tiene un importante impacto en nuestra sociedad.

Aunque el factor de riesgo más asociado es la edad, hay otros factores asociados: los genes BRCA1 y BRCA2, la menarquia precoz, la menopausia tardía, y la densidad mamaria aumentada son algunos de ellos.

Actualmente existe un elaborado cribado para el diagnóstico precoz y tratamiento de esta patología tan frecuente, disminuyendo la mortalidad hasta en un 50% de los casos.

En caso de presentar alguno de estos **síntomas**: nódulo mamario con o sin dolor, adenopatía axilar unilateral, retracción pezón y cambios en la forma de la mama, telorrea/telorragia unilateral y/o edema, eritema, celulitis, ulceración, se debe realizar una mamografía en menos de dos semanas si la mujer es mayor de 40 años; en caso de tener menos de 40 años se debe realizar primero una ecografía.

En caso de no presentar ningún síntoma se iniciará cribado con mamografía cada 2 años a partir de los 50 años.

Actualmente existe evidencia de incluir en este tipo de cribado con mamografía a mujeres portadoras de prótesis mamaria (antes se realizaba resonancia magnética).

## Cribado cáncer de próstata

El cáncer de próstata es el tumor más frecuente en hombres en países occidentales, siendo casi exclusivamente la edad el único factor de riesgo asociado.

No se recomienda el cribado con PSA en la población general, pues se produce un sobrediagnóstico que implica más riesgos que beneficios, complicaciones derivadas de la biopsia como son la infección, el sangrado o dificultades urinarias; así como un elevado número de falsos positivos.



Por tanto, se debe solicitar PSA en hombres cuando existan síntomas que nos hagan sospechar que existe un cáncer de próstata.

Se debe derivar a Urología a pacientes con clínica sospechosa, acompañada de un PSA total >10 ng/mL; o pacientes con PSA >4 ng/mL con PSA libre <20%.

## Patología cardiovascular

Respecto a la presión arterial elevada, la toma de la tensión arterial en la consulta de forma convencional es un buen método de cribado de HTA. Pero no hay apenas evidencias que determinen los períodos o los grupos de pacientes en los que se deba realizar el cribado de la HTA.

La *United States Preventive Services Task Force* propone que el cribado de la presión arterial elevada se realice en adultos mayores de 40 años o en personas con mayor riesgo de desarrollar HTA (sobrepeso u obesidad, PA normal-alta o ser afroamericano), mediante una evaluación anual, y cada 3-5 años en las personas menores de 40 años que no presenten alto riesgo de desarrollar HTA.

Respecto a la diabetes mellitus existen varias estrategias para el cribado de la DM2 y de la prediabetes. Entre ellas se encuentra el cribado oportunista (realización de glucemia en poblaciones con mayor riesgo), los cuestionarios o las escalas de riesgo, para identificar subgrupos de población en los que estaría recomendado realizar el cribado. La prediabetes y la diabetes se diagnostican mediante la medición de la glucemia basal en ayunas, la medición a las 2 h tras SOG o mediante la medición de la HbA1c.

Además, en los pacientes diabéticos hay que realizar un cribado de la retinopatía diabética.

- En los diabéticos tipo I, el cribado debe comenzar a los cinco años del diagnóstico de la enfermedad o en mayores de 15 años, y se debe realizar de forma anual.
- En los diabéticos tipo II, el cribado debe comenzar en el momento del diagnóstico o cercano al mismo. Y la periodicidad depende de los hallazgos:
  - En pacientes sin signos de retinopatía diabética, con buen control metabólico y corta duración de la diabetes, se recomienda un control bienal.
  - En pacientes sin signos de retinopatía diabética, con mal control metabólico o con más de 10 años de evolución de la enfermedad, se recomienda la revisión anual.
  - En pacientes con retinopatía diabética no proliferativa leve, control anual.





## Estilo de vida saludable

Respecto al estilo de vida saludable, se pueden realizar múltiples intervenciones.

Una de ellas es la intervención sobre el consumo de tabaco. La PAPPs recomienda:

- Preguntar a todos los adultos sobre el consumo de tabaco cuando acudan a consulta, y aconsejarles que abandonen el tabaco si fuman.
- La periodicidad mínima de esta intervención y su registro debe ser de una vez cada 2 años. No es necesario reinterrogar a las personas mayores de 25 años en los que se tenga constancia en la historia clínica que nunca han fumado.
- Se recomienda proporcionar intervenciones conductuales y farmacológicas para ayudar a dejar de fumar al fumador que quiera hacer un intento de abandono del tabaco.
- Se recomienda que desde Atención Primaria se intervenga para prevenir el consumo de tabaco en niños y adolescentes en edad escolar, mediante la educación y las intervenciones breves.

Respecto al consumo de alcohol la PAPPs recomienda realizar un cribado como mínimo cada 2 años en toda persona de más de 14 años, sin límite superior de edad.

Por otro lado, la alimentación es otro de los hábitos sobre el que se puede intervenir. Además, es muy importante debido a la elevada prevalencia de sobrepeso y obesidad entre los adultos españoles. Según las recomendaciones de la PAPPs:

- Las intervenciones para promover una alimentación saludable en personas sin evidencia de enfermedad cardiovascular ni factores de riesgo, atendidas en Atención Primaria, deben realizarse de forma individualizada, teniendo en cuenta las preferencias y motivación del paciente, así como el juicio clínico del profesional.
- Se recomiendan estrategias conductuales estructuradas de intensidad media/alta sobre dieta y hábitos saludables en personas adultas con sobrepeso u obesidad y/o con otros factores de riesgo cardiovascular.

Según la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria, la mejor manera de alcanzar un estado nutricional adecuado es teniendo una dieta variada, consumiendo alimentos frescos, de temporada y de proximidad, ya que no hay ningún alimento que contenga todos los nutrientes esenciales para nuestro organismo. Para conseguir una dieta equilibrada, hay que consumir:

- Frutas: se deberían consumir tres o más piezas de fruta al día, y preferiblemente frescas. Es recomendable consumirlas enteras, ya que en forma de zumo carecen de la mayor parte de la fibra.
- Verduras y hortalizas: es recomendable consumirlas de forma diaria.
- Leche y derivados lácteos: es recomendable consumir de 2 a 3 raciones de lácteos al día, según nuestra edad y situación fisiológica. En la población adulta es recomendable el consumo de lácteos bajos en grasa, sobre todo en situaciones de sobrepeso, obesidad y problemas cardiovasculares.







- Carnes y embutidos: se puede asumir el consumo de 3 raciones (una ración: de 100 a 125 g) semanales de carnes, priorizando las piezas magras y de animales de pastura o aves criadas en libertad. Los embutidos, las carnes rojas y las carnes procesadas deberían consumirse ocasionalmente. Además, existen alternativas saludables que no hacen imprescindible el consumo de carnes.
- Pescados y mariscos: se recomienda el consumo de 3 a 4 raciones semanales de pescado.
- Huevos: consumir de 3 a 5 huevos a la semana es una buena alternativa nutricional a la carne y al pescado.
- Legumbres: se recomienda consumir entre 2 y 4 raciones (una ración: 60-80 g en crudo o 150-200 g cocidas) a la semana, y es preferible acompañarlas de verduras de hoja verde.
- Cereales: se recomienda consumir cereales de grano entero o en preparaciones integrales. Y su consumo (y el de sus derivados) recomendado es de 4 a 6 porciones diarias. El arroz debería incluirse 2-3 veces por semana, al igual que la pasta integral.
- Frutos secos: se recomienda el consumo de frutos secos al natural, sin sal y sin azúcar, y se recomienda el consumo de entre 3 y 7 raciones a la semana (una ración: 25 g sin cáscara).
- Azúcares, dulces y bebidas azucaradas: según la OMS se recomienda no superar el aporte del 10% de energía diaria a partir de azúcares libres. Por lo que se recomienda limitar la ingesta de productos ricos en azúcares, realizando un consumo ocasional de este tipo de productos.
- Aceites y grasas: son un alimento esencial, pero deben consumirse con moderación debido a su elevado aporte energético. Las grasas más saludables son las de origen vegetal que no han sido refinadas, como el aceite de oliva virgen extra. Respecto a las grasas saturadas (carnes, embutidos, bollería...) hay que limitar su consumo. Y hay que evitar el consumo de alimentos con grasas trans.
- Agua: su consumo recomendado es de un litro a dos litros de agua diarios, en función de la edad y situación personal.
- Bebidas alcohólicas fermentadas (vino y cerveza): deben consumirse con moderación. No se deben consumir más de 2 unidades al día en varones adultos y algo menos (1-1,5 unidades) en mujeres adultas (1 unidad: 1 copa de vino (80-100 ml) o 1 botellín de cerveza (200 ml)).

Respecto a la actividad física, esta, realizada de forma regular a una intensidad moderada/alta, ha demostrado ser efectiva en la prevención y en el tratamiento de muchas patologías. También mejora la calidad de vida de las personas que la practican. La PAPPS recomienda:

- Aprovechar cualquier motivo de consulta para preguntar al paciente sobre sus hábitos en actividad física.
- Perseverar en los hábitos de actividad física de la población adolescente.
- Educar al paciente sobre los beneficios de realizar actividad física de forma continuada y todos los perjuicios que conlleva no hacerla.
- Se recomienda que desde Atención Primaria se intervenga para potenciar la actividad física/ejercicio físico por parte de toda la población. Cada persona ajustada por tramo de edad, condiciones física y patologías.



## Osteoporosis

Uno de los trastornos más frecuentes asociados a la edad es la pérdida de masa ósea, y, por tanto, el riesgo aumentado de fracturas.

Otros factores de riesgo, como son: la obesidad, el sedentarismo, el déficit de vitamina D y de calcio, aumentan el riesgo de fracturas. Un factor muy importante que requiere densitometría y tratamiento complementario con vitamina D y calcio durante su uso, es la toma de glucocorticoides a elevadas dosis.

Para prevenir la osteoporosis el método de cribado más utilizado es la densitometría, y se debe realizar en:

- Mujeres u hombres menores de 65 años con dos factores de riesgo mayores asociados, objetivable con las tablas FRAX.
- Mujeres mayores de 65 años asintomáticas.

Valores densitométricos T-Score entre  $< -1$  y  $-2$  DE son indicación de tratamiento con suplementos vitamínicos y calcio. En mujeres con valores T-Score  $< -2.5$  DE, aunque estén asintomáticas se recomienda el uso de bifosfonatos, junto con calcio y vitamina D.

Cálculo de FRAX: <https://www.sheffield.ac.uk/FRAX/tool.aspx?lang=sp>





## Bibliografía

- Asociación Española de Patología Cervical. Prevención del Cáncer de Cuello de Útero 2014. AEPC [Internet]. 2015 [citado 28 de febrero de 2021];1:1-56. Disponible en: [http://www.aepcc.org/wp-content/uploads/2016/01/AEPCCC\\_revista02.pdf](http://www.aepcc.org/wp-content/uploads/2016/01/AEPCCC_revista02.pdf)
- López García-Franco A, Baeyens Fernández JA, Bailón Muñoz E, Iglesias Piñeiro MJ, Ortega del Moral A, Coello PA, et al. Actividades preventivas en la mujer. Actualización PAPPS 2020. Aten Primaria [Internet]. 2020 [citado 28 de febrero de 2021];52(2):125-48. Disponible en: [www.elsevier.es/ap](http://www.elsevier.es/ap)
- Martín Carrillo Domínguez P, Martín Rabadán Muro M, González Lama J, Romero Rodríguez E, Pérula de Torres LÁ, Camaralles Guillén F. Análisis de la situación, evaluación y propuestas de mejora del Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud (PAPPS). Aten Primaria. 2020;52(2):161-72.
- Marzo Castillejo M, Vela Vallespín C, Bellas Beceiro B, Bartolomé Moreno C, Ginés Díaz Y, Melús Palazón E. Grupos de Expertos de Cáncer del PAPP. Recomendaciones de Prevención del Cáncer. Actualización PAPP. Aten Primaria. 2020;52(2):44-69.
- Orozco-Beltrán D, Brotons Cuixart C, Alemán Sánchez JJ, Banegas Banegas JR, Cebrián-Cuenca AM, Gil Guillen VF, et al. Recomendaciones preventivas cardiovasculares. Actualización PAPP. Aten Primaria. 2020;52(2):5-31.
- Córdoba García R, Camaralles Guillem F, Muñoz Seco E, Gómez Puente JM, San José Arango J, Ramírez Manent JI, et al. Grupo de expertos del PAPP. Recomendaciones sobre el estilo de vida. Aten Primaria [Internet]. 2020 [citado 28 de febrero de 2021];52(2):32-43. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-atencion-primaria-27-articulo-grupo-expertos-del-papps-recomendaciones-S0212656720302869>
- Barrot de la Puente J. Cribado de la retinopatía diabética. Técnica. ¿Quién debe hacer el cribado? Importancia del médico de familia en el cribado. Diabetes práctica [Internet]. 2019 [citado 28 de febrero de 2021];10(2):1-24. Disponible en: <http://www.diabetespractica.com/public/numeros/articulo/499>
- Aranceta Bartrina J, Blay Cortes G, Carrillo Fernández L, Fernández García JM, Garaulet Aza M, Gil Hernández A, et al. Guía de la alimentación saludable para Atención Primaria y colectivos ciudadanos. [Internet]. Sociedad Española de Nutrición Comunitaria. 2018 [citado 28 de febrero de 2021]. Disponible en: <https://www.nutricioncomunitaria.org/es/noticia/guia-alimentacion-saludable-ap>
- Centre for Metabolic Bone Diseases, University of Sheffield U. FRAX® Herramienta de Evaluación de Riesgo de Fractura [Internet]. Disponible en: <https://www.sheffield.ac.uk/FRAX/tool.aspx?lang=sp>





# 87

## Capítulo 87 PLANIFICACIÓN FAMILIAR

**Aránzazu Sánchez de Toro Gironés.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

**Almudena Carrasco Angulo.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Pedro del Pinatar. Murcia.

### Introducción

La planificación familiar se define como las medidas de contracepción adoptadas de forma voluntaria para el control de la fecundidad.

Todas las personas tienen derecho a decidir si quieren tener hijos, cuántos (y el intervalo de tiempo entre ellos), cómo, dónde y con quién. Además, permite desarrollar y disfrutar una sexualidad plena sin el temor de un embarazo y sin poner en riesgo la propia salud ni la de otros.

No existe un método anticonceptivo perfecto único para todas las mujeres ni para todas las parejas, por lo que, como médicos de familia, debemos conocer los diferentes tipos y así poder dar a nuestros pacientes la mejor asistencia posible.

En este capítulo nos vamos a centrar en:

- Anticoncepción.
- Interrupción voluntaria de embarazo.

### Anticoncepción

Anticonceptivo es todo aquel método o dispositivo que previene un embarazo. Su eficacia se mide con el Índice de Pearl (IP), basado en el número de embarazos no planificados por cada 100 mujeres/año. Por lo que, cuanto mayor sea este índice, menos efectivo es el método o dispositivo.

Por orden de eficacia tendríamos (ver figura 1).

1. Esterilización quirúrgica.
2. Anticonceptivos orales combinados.
3. DIU.
4. Método barrera.
5. Esponja.
6. Métodos naturales.
7. Coito interrumpido.

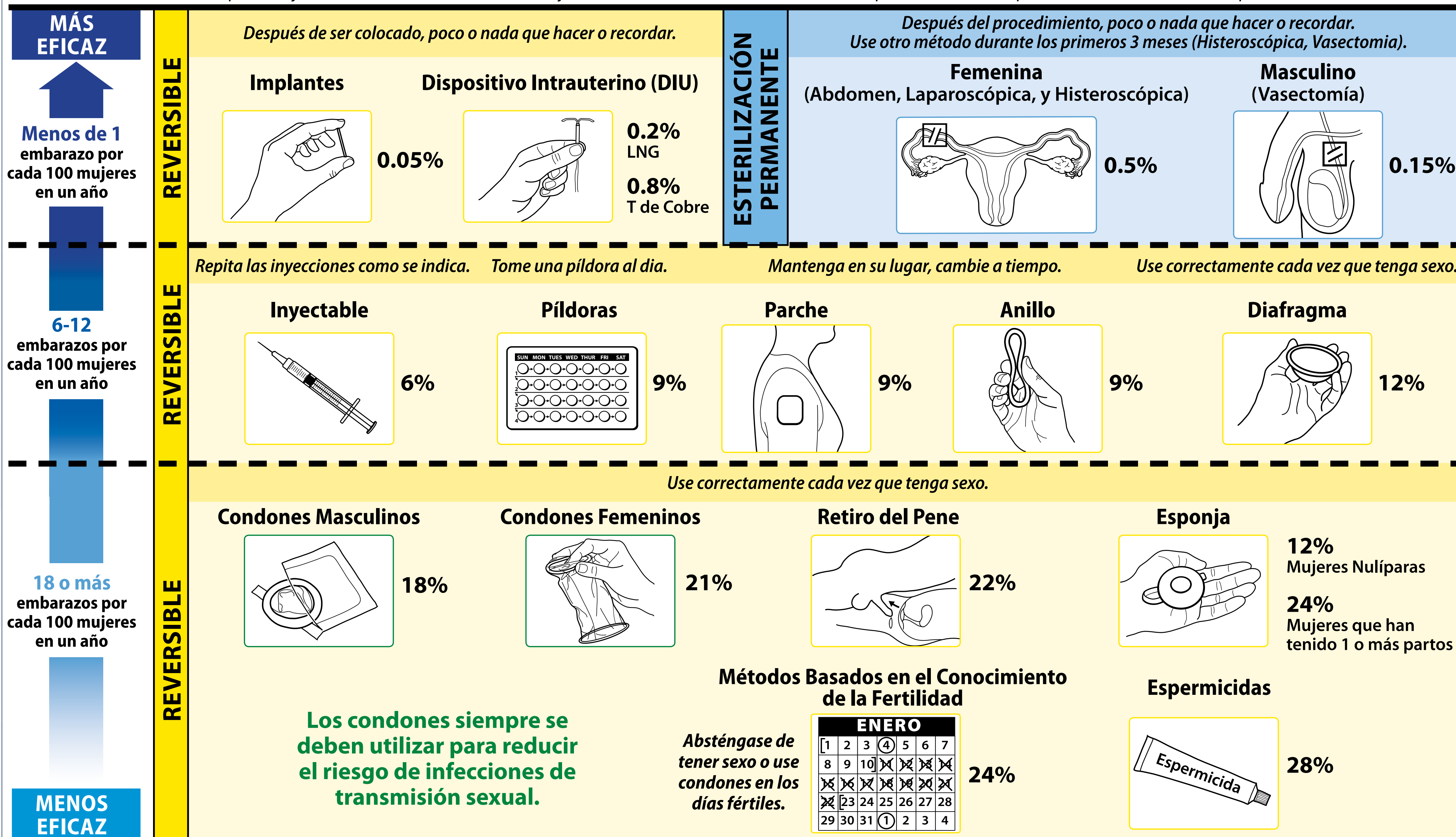






# EFICACIA DE LOS MÉTODOS DE PLANIFICACIÓN FAMILIAR\*

\*Los porcentajes indican el número de cada 100 mujeres con un embarazo accidental dentro del primer año de uso típico de cada método anticonceptivo.



**Otros Métodos Anticonceptivos:** (1) Método de Amenorrea de Lactancia (MELA): es un método de anticonceptivo que es altamente eficaz y temporal. (2) Anticonceptivos de Emergencia: Después de relaciones sexuales sin protección, píldoras anticonceptivas de emergencia (PAE) o el dispositivo intrauterino (DIU) de cobre reduce sustancialmente el riesgo de embarazo. Adaptado de World Health Organization (WHO) Department of Reproductive Health and Research, Johns Hopkins Bloomberg School of Public Health/Center for Communication Programs (CCP). Knowledge for health project. Family planning: a global handbook for providers (2011 update). Baltimore, MD; Geneva, Switzerland: CCP and WHO; 2011; and Trussell J. Contraceptive failure in the United States. *Contraception* 2011;83:397-404.



Figura 1. Eficacia de Métodos Anticonceptivos.

Fuente: <https://www.cdc.gov/reproductivehealth/unintendedpregnancy/pdf/eficacia-de-los-m%C3%A9todos-de-planificaci%C3%B3n-familiar-afiche.pdf>



## Anticoncepción no hormonal

La podemos dividir en:

- **Métodos Naturales:** basados en la observación de signos y síntomas del ciclo menstrual. Poco efectivos ya que la probabilidad de embarazo es alta y no evitan infecciones de transmisión sexual (ITS). Son:
  - Método del moco cervical / Método de Billing: IP=5.
  - Método de la temperatura basal: IP=0.8-3.
  - Método del Calendario, del Ritmo o Método Ogino-Knaus: IP=9.
  - Coito Interrumpido: IP=4-18.
  - Lavado vaginal: IP=31.
  - Método Lactancia-Amenorrea (MELA): se basa en que, debido al aumento de prolactina durante la lactancia, la ovulación se inhibe. Este método presenta varias limitaciones, entre ellas, que disminuye su efectividad si el número de tomas se ve disminuido (toma de medicamentos, lactancia mixta, inicio de otros alimentos, etc.).
  - Método sintotérmico: IP=0.3. Es el más efectivo de los métodos naturales. Valora características del moco cervical y la temperatura basal del cuerpo (antes de levantarse por la mañana).
- **Métodos Artificiales:** los podemos dividir en:
  - Métodos de Barrera.
    - » Preservativo: masculino: IP= 2-15; femenino: IP=5-24.
      - Protegen de las ITS.
      - Existen de poliuretano para aquellos que son alérgicos al látex.
    - » Espermicidas: IP=18-29.
      - Se deben poner en la vagina entre 10-15 minutos antes de la penetración, y no debe transcurrir más de una hora desde la aplicación al coito.
      - Hay distintas presentaciones (óvulos, cremas, etc.).
      - Pueden AUMENTAR el riesgo de ITS, por lo que no se recomienda su uso de forma aislada, sino en combinación con otros métodos como el preservativo.





- » Diafragma: IP=6-29.
  - Precisa valoración sanitaria para calcular la medida.
  - Permite su inserción hasta 2-3 horas previas al coito.
  - Se deben esperar, al menos, 6 horas tras el coito para retirarlo.
  - NO protegen de ITS.
  - Se debe usar asociado a espermicidas.
  - No recomendados en mujeres con infecciones de orina de repetición, con musculatura vaginal laxa, o que presenten prolapso uterino, rectocele o cistocele.
- » Capuchón cervical: IP=6-18.
  - Cubre el cérvix, y se comercializa en 3 medidas: 24, 28 y 32 mm.
  - Se puede utilizar tanto en mujeres que tengan una musculatura cervical laxa o prolapso uterino.
  - Contraindicado en mujeres con cuello cervical corto o patología de cérvix.
- » Esponja vaginal: IP=9-16 en mujeres nulíparas. IP=20-32 en mujeres que han parido al menos una vez.
  - Contiene nonoxinol-9.
  - No debe utilizarse durante la menstruación.
  - Se deben esperar, al menos, 6 horas tras el coito para retirarlo.
  - No debe usarse más de 24 horas.
  - Puede producir síndrome del shock tóxico.
- **Métodos definitivos**
  - » Vasectomía: IP=0.15%.
  - » Ligadura tubárica: IP=0.5.



## Anticoncepción hormonal

Es uno de los métodos, junto con el preservativo, más usados en nuestro país. Consiste en la administración de un preparado de estrógenos y progestágenos (combinados), o sólo progestágenos (minipíldoras) con el fin de evitar la ovulación.

Antes de iniciar un tratamiento anticonceptivo hormonal debemos tener en cuenta una serie de consideraciones:

- Antecedentes personales y familiares que puedan contraindicar su uso.
- Comprobar cifras de TA y calcular IMC.
- Toma de fármacos y/o productos naturales que puedan interaccionar con ellos.
- Migrañas.
- Factores de riesgo cardiovascular.
- Es muy importante informar de forma clara cómo deben tomarlos, los posibles riesgos, los beneficios, los efectos adversos y situaciones que puedan disminuir su efectividad como las gastroenteritis.
- No usar como único criterio la edad de la paciente para decidir el inicio o cese de su uso.





### Tabla resumida de los criterios médicos de elegibilidad para el uso de anticonceptivos

|        |  |  |
|--------|--|--|
| Clave: |  |  |
| 1      | No hay restricciones (se puede usar el método)                                   |  |
| 2      | Los beneficios por lo general son mayores que los riesgos teóricos o comprobados |  |
| 3      | Los riesgos teóricos o comprobados por lo general son mayores que los beneficios |  |
| 4      | Riesgo para la salud no aceptable (no se debe usar el método)                    |  |

Actualizado en junio del 2012. Este resumen solo contiene una parte de las recomendaciones de los criterios médicos de elegibilidad para el uso de anticonceptivos (US MEC). Para obtener las directrices completas consulte: <http://www.cdc.gov/reproductivehealth/unintendedpregnancy/USMEC.htm>

La mayoría de los métodos anticonceptivos no protegen contra las infecciones de transmisión sexual (ITS). El uso constante y correcto de condones de látex para hombres reduce el riesgo de infección por ITS y el VIH.

| Afección  | Subafección                                       | Combinación de píldora, parche y anillo |    | Píldora con progesterona solamente |    | Inyección |    | Implante |    | DIU-LNG |    | DIU de cobre |    |
|---|---|---|----|------------------------------------|----|-----------|----|----------|----|---------|----|--------------|----|
|   |   | I                                       | C  | I                                  | C  | I         | C  | I        | C  | I       | C  | I            | C  |
| Accidente cerebrovascular <sup>‡</sup>                                      | Antecedentes de accidente cerebrovascular         | 4                                       |    | 2                                  | 3  | 3         |    | 2        | 3  | 2       |    | 1            |    |
| Anemias   | a) Talasemia                                      | 1                                       |    | 1                                  |    | 1         |    | 1        |    | 1       |    | 2            |    |
|   | b) Anemia drepanocítica <sup>‡</sup>              | 2                                       |    | 1                                  |    | 1         |    | 1        |    | 1       |    | 2            |    |
|   | c) Anemia ferropénica                             | 1                                       |    | 1                                  |    | 1         |    | 1        |    | 1       |    | 2            |    |
| Anomalía anatómica  | a) Distorsión de la cavidad uterina               |   |    |                                    |    |           |    |          |    | 4       |    | 4            |    |
|   | b) Otras anomalías                                |   |    |                                    |    |           |    |          |    | 2       |    | 2            |    |
| Antecedentes de hipertensión durante el embarazo                            |   | 2                                       |    | 1                                  |    | 1         |    | 1        |    | 1       |    | 1            |    |
| Antecedentes de cirugía bariátrica <sup>‡</sup>                             | a) Procedimientos restrictivos                    | 1                                       |    | 1                                  |    | 1         |    | 1        |    | 1       |    | 1            |    |
|   | b) Procedimientos malabsortivos                   | AOC: 3<br>P/A: 1                        |    | 3                                  |    | 1         |    | 1        |    | 1       |    | 1            |    |
| Antecedentes de cirugía pélvica   |   | 1                                       |    | 1                                  |    | 1         |    | 1        |    | 1       |    | 1            |    |
| Antecedentes de colestasis  | a) Asociada al embarazo                           | 2                                       |    | 1                                  |    | 1         |    | 1        |    | 1       |    | 1            |    |
|   | b) En el pasado asociada a AOC                    | 3                                       |    | 2                                  |    | 2         |    | 2        |    | 2       |    | 1            |    |
| Artritis reumatoide   | a) En tratamiento inmunodepresor                  | 2                                       |    | 1                                  |    | 2/3*      |    | 1        | 2  | 1       | 2  | 1            | 1  |
|   | b) No está en tratamiento inmunodepresor          | 2                                       |    | 1                                  |    | 2         |    | 1        |    | 1       |    | 1            |    |
| Cáncer de cuello uterino  | En espera de tratamiento                          | 2                                       |    | 1                                  |    | 2         |    | 2        |    | 4       | 2  | 4            | 2  |
| Cáncer de ovario <sup>‡</sup>   |   | 1                                       |    | 1                                  |    | 1         |    | 1        |    | 1       |    | 1            |    |
| Cáncer endometrial <sup>‡</sup>   |   | 1                                       |    | 1                                  |    | 1         |    | 1        |    | 4       | 2  | 4            | 2  |
| Cardiopatía isquémica <sup>‡</sup>  | Actual y antecedentes                             | 4                                       |    | 2                                  | 3  | 3         |    | 2        | 3  | 2       | 3  | 1            |    |
| Cefaleas  | a) Sin migraña                                    | 1*                                      | 2* | 1*                                 | 1* | 1*        | 1* | 1*       | 1* | 1*      | 1* | 1*           | 1* |
|   | b) Migraña  |   |    |                                    |    |           |    |          |    |         |    |              |    |
|   | i) sin aura, edad <35                             | 2*                                      | 3* | 1*                                 | 2* | 2*        | 2* | 2*       | 2* | 2*      | 2* | 2*           | 1* |
|   | ii) sin aura, edad ≥35                            | 3*                                      | 4* | 1*                                 | 2* | 2*        | 2* | 2*       | 2* | 2*      | 2* | 2*           | 1* |
| iii) con aura, a cualquier edad   | 4*  | 4*                                      | 2* | 3*                                 | 2* | 3*        | 2* | 3*       | 2* | 3*      | 3* | 1*           |    |
| Cirrosis  | a) Leve (compensada)                              | 1                                       |    | 1                                  |    | 1         |    | 1        |    | 1       |    | 1            |    |
|   | b) Grave <sup>‡</sup> (descompensada)             | 4                                       |    | 3                                  |    | 3         |    | 3        |    | 3       |    | 1            |    |
| Diabetes (DM)   | a) Antecedentes de diabetes gestacional solamente | 1                                       |    | 1                                  |    | 1         |    | 1        |    | 1       |    | 1            |    |
|   | b) Enfermedad no vascular                         |   |    |                                    |    |           |    |          |    |         |    |              |    |
|   | (i) no insulino dependiente                       | 2                                       |    | 2                                  |    | 2         |    | 2        |    | 2       |    | 1            |    |
|   | (ii) insulino dependiente <sup>‡</sup>            | 2                                       |    | 2                                  |    | 2         |    | 2        |    | 2       |    | 1            |    |
| c) Nefropatía/ retinopatía/ neuropatía <sup>‡</sup>                         | 3/4*  |   | 2  |                                    | 3  |           | 2  |          | 2  |         | 1  |              |    |
| d) Otra enfermedad vascular o diabetes de >20 años de duración <sup>‡</sup> | 3/4*  |   | 2  |                                    | 3  |           | 2  |          | 2  |         | 1  |              |    |
| Dismenorrea grave   |   | 1                                       |    | 1                                  |    | 1         |    | 1        |    | 1       |    | 2            |    |
| Ectropión del cuello uterino  |   | 1                                       |    | 1                                  |    | 1         |    | 1        |    | 1       |    | 1            |    |

| Afección                             | Subafección  | Combinación de píldora, parche y anillo |   | Píldora con progesterona solamente |   | Inyección         |   | Implante          |   | DIU-LNG           |   | DIU de cobre      |   |
|--------------------------------------|--|---|---|------------------------------------|---|-------------------|---|-------------------|---|-------------------|---|-------------------|---|
|                                      |  | I                                       | C | I                                  | C | I                 | C | I                 | C | I                 | C | I                 | C |
| Edad                                 |  | Menarquia a <40=1                       |   | Menarquia a <18=1                  |   | Menarquia a <18=2 |   | Menarquia a <18=1 |   | Menarquia a <20=2 |   | Menarquia a <20=2 |   |
|                                      |  | ≥40=2                                   |   | 18-45=1                            |   | 18-45=1           |   | 18-45=1           |   | ≥20=1             |   | ≥20=1             |   |
| Embarazo                             |  | N/A*                                    |   | N/A*                               |   | N/A*              |   | N/A*              |   | 4*                |   | 4*                |   |
|                                      | Embarazo ectópico anterior   | 1                                       |   | 2                                  |   | 1                 |   | 1                 |   | 1                 |   | 1                 |   |
| Endometriosis                        |  | 1                                       |   | 1                                  |   | 1                 |   | 1                 |   | 1                 |   | 2                 |   |
| Enfermedad de la vesícula biliar     | a) Sintomática   |   |   |                                    |   |                   |   |                   |   |                   |   |                   |   |
|                                      | (i) tratamiento mediante colecistectomía                                     | 2                                       |   | 2                                  |   | 2                 |   | 2                 |   | 2                 |   | 1                 |   |
|                                      | (ii) tratamiento médico  | 3                                       |   | 2                                  |   | 2                 |   | 2                 |   | 2                 |   | 1                 |   |
|                                      | (iii) actual   | 3                                       |   | 2                                  |   | 2                 |   | 2                 |   | 2                 |   | 1                 |   |
| Enfermedad de las mamas              | b) Asintomática  | 2                                       |   | 2                                  |   | 2                 |   | 2                 |   | 2                 |   | 1                 |   |
|                                      | a) Tumor sin diagnóstico   | 2*                                      |   | 2*                                 |   | 2*                |   | 2*                |   | 2                 |   | 1                 |   |
|                                      | b) Enfermedades benignas de mamas  | 1                                       |   | 1                                  |   | 1                 |   | 1                 |   | 1                 |   | 1                 |   |
|                                      | c) Antecedentes familiares de cáncer   | 1                                       |   | 1                                  |   | 1                 |   | 1                 |   | 1                 |   | 1                 |   |
| Enfermedad de mama <sup>‡</sup>      | d) Cáncer de mama <sup>‡</sup>   |   |   |                                    |   |                   |   |                   |   |                   |   |                   |   |
|                                      | ii) actual   | 4                                       |   | 4                                  |   | 4                 |   | 4                 |   | 4                 |   | 1                 |   |
|                                      | ii) en el pasado y no hay evidencia actual de la enfermedad por 5 años       | 3                                       |   | 3                                  |   | 3                 |   | 3                 |   | 3                 |   | 1                 |   |
| Enfermedad inflamatoria intestinal   | (Enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa)                                      | 2/3*                                    |   | 2                                  |   | 2                 |   | 1                 |   | 1                 |   | 1                 |   |
| Enfermedad inflamatoria pélvica      | a) En el pasado, (se presume que no hay factores de riesgo actuales de ITS)  |   |   |                                    |   |                   |   |                   |   |                   |   |                   |   |
|                                      | (i) con embarazo subsiguiente  | 1                                       |   | 1                                  |   | 1                 |   | 1                 |   | 1                 |   | 1                 |   |
|                                      | (ii) sin embarazo subsiguiente   | 1                                       |   | 1                                  |   | 1                 |   | 1                 |   | 2                 |   | 2                 |   |
| Enfermedad trofoblástica gestacional | b) Actual  | 1                                       |   | 1                                  |   | 1                 |   | 1                 |   | 4                 |   | 2*                |   |
|                                      | a) Disminución o niveles β-hCG sin detectar                                  | 1                                       |   | 1                                  |   | 1                 |   | 1                 |   | 3                 |   | 3                 |   |
| Epilepsia <sup>‡</sup>               | b) Niveles constantemente elevados de β-hCG o neoplasia maligna <sup>‡</sup> | 1                                       |   | 1                                  |   | 1                 |   | 1                 |   | 4                 |   | 4                 |   |
|                                      | Ver interacciones entre medicamentos   | 1*                                      |   | 1*                                 |   | 1*                |   | 1*                |   | 1                 |   | 1                 |   |
| Esquistosomiasis                     | a) Sin complicaciones  | 1                                       |   | 1                                  |   | 1                 |   | 1                 |   | 1                 |   | 1                 |   |
|                                      | b) Fibrosis hepática <sup>‡</sup>  | 1                                       |   | 1                                  |   | 1                 |   | 1                 |   | 1                 |   | 1                 |   |
| Fibroma uterino                      |  | 1                                       |   | 1                                  |   | 1                 |   | 1                 |   | 2                 |   | 2                 |   |
| Fumar                                | a) Edad < 35   | 2                                       |   | 1                                  |   | 1                 |   | 1                 |   | 1                 |   | 1                 |   |
|                                      | b) Edad ≥ 35, < 15 cigarrillos/día   | 3                                       |   | 1                                  |   | 1                 |   | 1                 |   | 1                 |   | 1                 |   |
|                                      | c) Edad ≥ 35, ≥15 cigarrillos/día  | 4                                       |   | 1                                  |   | 1                 |   | 1                 |   | 1                 |   | 1                 |   |
| Hepatitis viral                      | a) Aguda o exacerbaciones  | 3/4*                                    |   | 2                                  |   | 1                 |   | 1                 |   | 1                 |   | 1                 |   |
|                                      | b) Portador/crónica  | 1                                       |   | 1                                  |   | 1                 |   | 1                 |   | 1                 |   | 1                 |   |
| Hiperlipidemias                      |  | 2/3*                                    |   | 2*                                 |   | 2*                |   | 2*                |   | 2*                |   | 1*                |   |
| Hiperplasia endometrial              |  | 1                                       |   | 1                                  |   | 1                 |   | 1                 |   | 1                 |   | 1                 |   |
| Hipertensión                         | a) Hipertensión controlada adecuadamente                                     | 3*                                      |   | 1*                                 |   | 2*                |   | 1*                |   | 1                 |   | 1                 |   |
|                                      | b) Niveles elevados de presión arterial (mediciones tomadas adecuadamente)   |   |   |                                    |   |                   |   |                   |   |                   |   |                   |   |
|                                      | (i) sistólica 140-159 o diastólica 90-99                                     | 3                                       |   | 1                                  |   | 2                 |   | 1                 |   | 1                 |   | 1                 |   |
|                                      | (ii) sistólica ≥160 o diastólica ≥100 <sup>‡</sup>                           | 4                                       |   | 2                                  |   | 3                 |   | 2                 |   | 2                 |   | 1                 |   |
|                                      | c) Vasculopatía  | 4                                       |   | 2                                  |   | 3                 |   | 2                 |   | 2                 |   | 1                 |   |



Figura 2. Criterios médicos para la elección de un anticonceptivo hormonal.

Fuente: CDC. <https://www.cdc.gov/reproductivehealth/unintendedpregnancy/pdf/spanish-usmec-color.pdf>





| Afección   | Subafección   | Combinación de píldora, parche y anillo |   | Píldora con progesterona solamente |   | Inyección |   | Implante |   | DIU-LNG |    | DIU de cobre |    |
|--|---|---|---|------------------------------------|---|-----------|---|----------|---|---------|----|--------------|----|
|  |   | I                                       | C | I                                  | C | I         | C | I        | C | I       | C  | I            | C  |
| Infecciones de transmisión sexual  | a) Cervicitis purulenta o infección por clamidia o gonorrea en la actualidad    | 1                                       |   | 1                                  |   | 1         |   | 1        |   | 4       | 2* | 4            | 2* |
|  | b) Otras ITS (sin incluir el VIH y la hepatitis)                                | 1                                       |   | 1                                  |   | 1         |   | 1        |   | 2       | 2  | 2            | 2  |
|  | c) Vaginitis (incluido por <i>Trichomonas vaginalis</i> y vaginosis bacteriana) | 1                                       |   | 1                                  |   | 1         |   | 1        |   | 2       | 2  | 2            | 2  |
|  | d) Mayor riesgo de ITS  | 1                                       |   | 1                                  |   | 1         |   | 1        |   | 2/3*    | 2  | 2/3*         | 2  |
| Lactancia materna (ver también Posparto)   | a) < 1 mes de posparto  | 3*                                      |   | 2*                                 |   | 2*        |   | 2*       |   |         |    |              |    |
|  | b) 1 mes o más de posparto  | 2*                                      |   | 1*                                 |   | 1*        |   | 1*       |   |         |    |              |    |
| Lupus eritematoso sistémico <sup>‡</sup>   | a) Anticuerpos antifosfolípidos positivos (o desconocidos)                      | 4                                       |   | 3                                  |   | 3         |   | 3        |   | 3       |    | 1            | 1  |
|  | b) Trombocitopenia grave  | 2                                       |   | 2                                  |   | 3         |   | 2        |   | 2*      |    | 3*           | 2* |
|  | c) Tratamiento inmunodepresor   | 2                                       |   | 2                                  |   | 2         |   | 2        |   | 2       |    | 2            | 1  |
|  | d) Ninguna de las anteriores  | 2                                       |   | 2                                  |   | 2         |   | 2        |   | 2       |    | 1            | 1  |
| Miocardiopatía periparto <sup>‡</sup>  | a) Funcionamiento cardíaco normal o con alteración leve                         |   |   |                                    |   |           |   |          |   |         |    |              |    |
|  | (i) < 6 meses   | 4                                       |   | 1                                  |   | 1         |   | 1        |   | 2       |    | 2            |    |
|  | (ii) ≥ 6 meses  | 3                                       |   | 1                                  |   | 1         |   | 1        |   | 2       |    | 2            |    |
| b) Funcionamiento cardíaco alterado moderado o gravemente                          | 4   |   | 2 |                                    | 2 |           | 2 |          | 2 |         | 2  |              |    |
| Múltiples factores de riesgo de enfermedad cardiovascular arterial                 | (Como edad avanzada, fumar, diabetes e hipertensión)                            | 3/4 <sup>‡</sup>                        |   | 2*                                 |   | 3*        |   | 2*       |   | 2       |    | 1            |    |
| Mutaciones trombogénicas <sup>‡</sup>  |   | 4*                                      |   | 2*                                 |   | 2*        |   | 2*       |   | 2*      |    | 1*           |    |
| Neoplasia intraepitelial cervical  |   | 2                                       |   | 1                                  |   | 2         |   | 2        |   | 2       |    | 1            |    |
| Neoplasias hepáticas   | a) Benigna  |   |   |                                    |   |           |   |          |   |         |    |              |    |
|  | i) Hiperplasia nodular focal  | 2                                       |   | 2                                  |   | 2         |   | 2        |   | 2       |    | 1            |    |
|  | ii) Adenoma hepatocelular <sup>‡</sup>  | 4                                       |   | 3                                  |   | 3         |   | 3        |   | 3       |    | 1            |    |
|  | b) Malignas <sup>‡</sup>  | 4                                       |   | 3                                  |   | 3         |   | 3        |   | 3       |    | 1            |    |
| Número de partos   | a) Nulípara   | 1                                       |   | 1                                  |   | 1         |   | 1        |   | 2       |    | 2            |    |
|  | b) Uno o más partos   | 1                                       |   | 1                                  |   | 1         |   | 1        |   | 1       |    | 1            |    |
| Obesidad   | a) ≥30 kg/m <sup>2</sup> índice de masa corporal (IMC)                          | 2                                       |   | 1                                  |   | 1         |   | 1        |   | 1       |    | 1            |    |
|  | b) Menarquia a < 18 años y ≥ 30 kg/m <sup>2</sup> IMC                           | 2                                       |   | 1                                  |   | 2         |   | 1        |   | 1       |    | 1            |    |
| Paludismo  |   | 1                                       |   | 1                                  |   | 1         |   | 1        |   | 1       |    | 1            |    |
| Patrones de sangrado vaginal   | a) Patrón irregular sin sangrado abundante                                      | 1                                       |   | 2                                  |   | 2         |   | 2        |   | 1       |    | 1            |    |
|  | b) Sangrado abundante o prolongado  | 1*                                      |   | 2*                                 |   | 2*        |   | 2*       |   | 1*      |    | 2*           |    |
| Posaborto  | a) Primer trimestre   | 1*                                      |   | 1*                                 |   | 1*        |   | 1*       |   | 1*      |    | 1*           |    |
|  | b) Segundo trimestre  | 1*                                      |   | 1*                                 |   | 1*        |   | 1*       |   | 2       |    | 2            |    |
|  | c) Inmediatamente después de un aborto séptico                                  | 1*                                      |   | 1*                                 |   | 1*        |   | 1*       |   | 4       |    | 4            |    |
| Posparto (en mujeres que amamantan o mujeres que no amamantan, incluso poscesárea) | a) < 10 minutos después de salir la placenta                                    |   |   |                                    |   |           |   |          |   | 2       |    | 1            |    |
|  | b) 10 minutos después de salir la placenta hasta < 4 semanas                    |   |   |                                    |   |           |   |          |   | 2       |    | 2            |    |
|  | c) ≥ 4 semanas  |   |   |                                    |   |           |   |          |   | 1       |    | 1            |    |
|  | d) Infección puerperal  |   |   |                                    |   |           |   |          |   | 4       |    | 4            |    |
| Posparto (ver también Lactancia materna)   | a) < 21 días  | 4                                       |   | 1                                  |   | 1         |   | 1        |   |         |    |              |    |
|  | b) 21 días a 42 días  |   |   |                                    |   |           |   |          |   |         |    |              |    |
|  | (i) con otros factores de riesgo de TEV   | 3*                                      |   | 1                                  |   | 1         |   | 1        |   |         |    |              |    |
|  | (ii) sin otros factores de riesgo de TEV  | 2                                       |   | 1                                  |   | 1         |   | 1        |   |         |    |              |    |
|  | c) > 42 días  | 1                                       |   | 1                                  |   | 1         |   | 1        |   |         |    |              |    |
| Sangrado vaginal sin causa aparente  | (Se sospecha afección grave) antes de evaluación                                | 2*                                      |   | 2*                                 |   | 3*        |   | 3*       |   | 4*      | 2* | 4*           | 2* |
| Trasplante de órganos macizos <sup>‡</sup>   | a) Con complicaciones   | 4                                       |   | 2                                  |   | 2         |   | 2        |   | 3       | 2  | 3            | 2  |
|  | b) Sin complicaciones   | 2*                                      |   | 2                                  |   | 2         |   | 2        |   | 2       |    | 2            |    |

| Afección   | Subafección   | Combinación de píldora, parche y anillo                     |   | Píldora con progesterona solamente |   | Inyección |   | Implante |   | DIU-LNG |    | DIU de cobre |    |
|--|---|---|---|------------------------------------|---|-----------|---|----------|---|---------|----|--------------|----|
|  |   | I   | C | I                                  | C | I         | C | I        | C | I       | C  | I            | C  |
| Trastornos de la tiroides  | a) Bocio simple/hipertiroidismo/ hipotiroidismo   | 1   |   | 1                                  |   | 1         |   | 1        |   | 1       |    | 1            |    |
| Trastornos depresivos  |   | 1*  |   | 1*                                 |   | 1*        |   | 1*       |   | 1*      |    | 1*           |    |
| Trombosis venosa profunda (TVP) / Embolia Pulmonar (EP)              | a) Antecedentes de TVP/EP, sin tratamiento anticoagulante actual  |   |   |                                    |   |           |   |          |   |         |    |              |    |
|  | i) Riesgo mayor de TVP/EP recurrente  | 4   |   | 2                                  |   | 2         |   | 2        |   | 2       |    | 1            |    |
|  | ii) Riesgo menor de TVP/EP recurrente   | 3   |   | 2                                  |   | 2         |   | 2        |   | 2       |    | 1            |    |
|  | b) TVP/EP aguda   | 4   |   | 2                                  |   | 2         |   | 2        |   | 2       |    | 2            |    |
|  | c) TVP/EP y tratamiento anticoagulante establecido por al menos 3 meses                                   |   |   |                                    |   |           |   |          |   |         |    |              |    |
|  | i) Riesgo mayor de TVP/EP recurrente  | 4*  |   | 2                                  |   | 2         |   | 2        |   | 2       |    | 2            |    |
|  | ii) Riesgo menor de TVP/EP recurrente   | 3*  |   | 2                                  |   | 2         |   | 2        |   | 2       |    | 2            |    |
|  | d) Antecedentes familiares (parientes directos)   | 2   |   | 1                                  |   | 1         |   | 1        |   | 1       |    | 1            |    |
|  | e) Cirugía mayor  |   |   |                                    |   |           |   |          |   |         |    |              |    |
|  | (i) con inmovilización prolongada   | 4   |   | 2                                  |   | 2         |   | 2        |   | 2       |    | 1            |    |
| (ii) sin inmovilización prolongada                                   | 2   |   | 1 |                                    | 1 |           | 1 |          | 1 |         | 1  |              |    |
| f) Cirugía menor sin inmovilización                                  | 1   |   | 1 |                                    | 1 |           | 1 |          | 1 |         | 1  |              |    |
| Trombosis venosa superficial   | a) Várices  | 1   |   | 1                                  |   | 1         |   | 1        |   | 1       |    | 1            |    |
|  | b) Tromboflebitis superficial   | 2   |   | 1                                  |   | 1         |   | 1        |   | 1       |    | 1            |    |
| Tuberculosis <sup>‡</sup> (ver las Interacciones entre medicamentos) | a) No pélvica   | 1*  |   | 1*                                 |   | 1*        |   | 1*       |   | 1       |    | 1            |    |
|  | b) Pélvica  | 1*  |   | 1*                                 |   | 1*        |   | 1*       |   | 4       | 3  | 4            | 3  |
| Tumores ováricos benignos  | (incluido quistes)  | 1   |   | 1                                  |   | 1         |   | 1        |   | 1       |    | 1            |    |
| Valvulopatías cardíacas  | a) Sin complicaciones   | 2   |   | 1                                  |   | 1         |   | 1        |   | 1       |    | 1            |    |
|  | b) Con complicaciones <sup>‡</sup>  | 4   |   | 1                                  |   | 1         |   | 1        |   | 1       |    | 1            |    |
| VIH  | Alto riesgo   | 1   |   | 1                                  |   | 1*        |   | 1        |   | 2       | 2  | 2            | 2  |
|  | Infectado con el VIH <sup>‡</sup> (ver Interacciones con medicamentos)                                    | 1*  |   | 1*                                 |   | 1*        |   | 1*       |   | 2       | 2  | 2            | 2  |
|  | SIDA <sup>‡</sup> (ver Interacciones con medicamentos)  | 1*  |   | 1*                                 |   | 1*        |   | 1*       |   | 3       | 2* | 3            | 2* |
|  | Clinicamente bien con tratamiento   | Si está en tratamiento ver Interacciones entre medicamentos |   |                                    |   |           |   |          |   |         | 2  | 2            | 2  |
| Interacciones entre medicamentos                                     |   |   |   |                                    |   |           |   |          |   |         |    |              |    |
| Terapia anticonvulsiva   | a) Algunos anticonvulsivos (fenitoína, carbamazepina, barbitúricos, primidona, topiramato, oxcarbazepina) | 3*  |   | 3*                                 |   | 1         |   | 2*       |   | 1       |    | 1            |    |
|  | b) Lamotrigina  | 3*  |   | 1                                  |   | 1         |   | 1        |   | 1       |    | 1            |    |
| Terapia antirretroviral  | a) Inhibidores nucleosídicos de la retrotranscriptasa   | 1*  |   | 1                                  |   | 1         |   | 1        |   | 2/3*    | 2* | 2/3*         | 2* |
|  | b) Inhibidores no nucleosídicos de la retrotranscriptasa  | 2*  |   | 2*                                 |   | 1         |   | 2*       |   | 2/3*    | 2* | 2/3*         | 2* |
|  | c) Inhibidores de la proteasa reforzados con ritonavir  | 3*  |   | 3*                                 |   | 1         |   | 2*       |   | 2/3*    | 2* | 2/3*         | 2* |
| Tratamiento antibiótico  | a) Antibióticos de amplio espectro  | 1   |   | 1                                  |   | 1         |   | 1        |   | 1       |    | 1            |    |
|  | b) Antifúngicos   | 1   |   | 1                                  |   | 1         |   | 1        |   | 1       |    | 1            |    |
|  | c) Antiparasitario  | 1   |   | 1                                  |   | 1         |   | 1        |   | 1       |    | 1            |    |
|  | d) Tratamiento con rifampicina o rifabutina   | 3*  |   | 3*                                 |   | 1         |   | 2*       |   | 1       |    | 1            |    |

I = inicio del método anticonceptivo; C = continuación del método anticonceptivo; AOC = anticonceptivos orales combinados; N/A = no aplica; P/A = parche y anillo hormonal combinado; TEV = tromboembolismo venoso  
 \* Consulte la guía completa para clarificaciones sobre esta clasificación. [www.cdc.gov/reproductivehealth/unintendedpregnancy/USMEC.htm](http://www.cdc.gov/reproductivehealth/unintendedpregnancy/USMEC.htm)  
 ‡ Afección que expone a la mujer a un mayor riesgo debido a un embarazo no planeado.

Figura 3. Continuación Criterios médicos para la elección de un anticonceptivo hormonal.





## Anticonceptivos Hormonales Combinados

Deben usarse aquellos que tengan dosis baja de Etil Estradiol (EE, estrógeno), menor o igual a 35 mcg, ya que producen menos efectos secundarios como náuseas, mastalgia o retención hidrosalina. Además, dosis >35 mcg aumentan el riesgo tromboembólico.

Otros estrógenos son el Valerato de estradiol o el 17-β-estradiol.

Dentro de los progestágenos encontramos:

- **Acetato de ciproterona:** antiandrogénico por excelencia, con demostrada eficacia en el tratamiento del **acné, el hirsutismo y la hipertrichosis**. Posee también una leve actividad Glucocorticoidea. Actualmente **NO se considera adecuado** su uso **como anticonceptivo** debido a sus efectos sobre la coagulación.
- **Levonorgestrel (LNG)** (2.<sup>a</sup> generación de gestágenos derivados de la 19-nortestosterona). Leve actividad androgénica, por lo que modifican el perfil lipídico **aumentando el nivel de triglicéridos y de LDL colesterol y disminuyendo el HDL**. Combinado con el etinilestradiol, le confiere un menor riesgo relativo de tromboembolismo.
- **Gestodeno (GSD), desogestrel (DSG)** y su metabolito activo, **Etonogestrel (ENG)** (También derivados de la 19-nortestosterona, llamados gestágenos de 3.<sup>a</sup> generación). Tienen menor actividad androgénica lo que determina un **mejor perfil lipídico**. Presentan un **mayor riesgo de tromboembolismo venoso (TEV)** en combinación con el etinilestradiol (EE) que el LNG.
- **Norgestimato (NGM)** y su metabolito activo, norelgestromina (NGSM). (4.<sup>a</sup> generación de gestágenos derivados de la 19-nortestosterona). Se comporta como el GSD y el DSG en cuanto a metabolismo lipídico y como el LNG en cuanto a riesgo tromboembólico.
- **Drospirenona (DRSP)**. Tiene una marcada actividad **antiandrogénica** aunque menos potente que el acetato de ciproterona y posee actividad antiminerlocorticoidea (debido a su similitud estructural con la espironolactona), lo que **evita en mayor o menor medida los efectos colaterales debidos a la retención de líquidos**.
- **Acetato de Clormadinona (ACM)**. Similar estructuralmente a la progesterona de la que deriva. **Elevada acción antiandrogénica** sólo superada por el acetato de ciproterona, que lo convierte en una alternativa válida como anticonceptivo con un excelente perfil en el tratamiento de situaciones de hiperandrogenismo.
- **Acetato de Nomegestrol (NOMAC)**. Un derivado de la 10-norprogesterona, siendo el más potente de los pregnanos con un marcado efecto sobre endometrio y acciones similares a la Progesterona.
- **Dienogest**. Derivado de la 10-nortestosterona, con importantes propiedades antiandrogénicas, pero carece de propiedades estrogénicas, antiestrogénicas o androgénicas. Considerado como gestágeno de efecto antiandrogénico medio.





**Tabla 2. Acción de los diferentes progestágenos.**

| Progestágenos               | Antiestrogénico | Estrogénico | Androgénico | Antiandrogénico | Glucocorticoide | Antimineralocorticoide |
|-----------------------------|-----------------|-------------|-------------|-----------------|-----------------|------------------------|
| Progesterona                | +               | -           | -           | +/-             | +               | +                      |
| Acetato clormadinona        | +               | -           | -           | +               | +               | -                      |
| Acetato ciproterona         | +               | -           | -           | +/+             | +               | -                      |
| Dienogest                   | +/-             | +/-         | -           | +               | -               | -                      |
| Drospirenona                | +               | -           | -           | +               | -               | +                      |
| Etonogestrel                | +               | -           | +           | -               | -               | -                      |
| Gestodeno                   | +               | -           | +           | -               | +               | +                      |
| Levonorgestrel              | +               | -           | +           | -               | -               | -                      |
| Acetato medroxiprogesterona | +               | -           | +/-         | -               | +               | -                      |
| Acetato nomegestrol         | +               | -           | -           | +/-             | -               | -                      |
| Norestisterona              | +               | +           | +           | -               | -               | -                      |
| Norgestimato                | +               | -           | +           | -               | -               | -                      |

+ eficaz; - no eficaz; +/- poco eficaz.

Fuente: Schindler AE et al. Classification and pharmacology of progestins. Maturitas 2008; 61: 171-80.

A la hora de decidir el cambio de anticonceptivos, bien por dosis de EE o por vía de administración debemos tener en cuenta:

- Si cambiamos de menor a mayor dosis de EE: iniciar el mismo día que le tocara con el anterior (como si continuase misma dosis).
- Si cambiamos de mayor a menor dosis de EE: iniciar toma el primer día de regla para asegurar efecto anticonceptivo.
- Si cambiamos de vía de administración: iniciar el mismo día que le tocara iniciar ciclo con anticonceptivo anterior sin necesidad de usar un método adicional.
- Si pasamos de gestágenos sólo a un combinado, se puede iniciar en cualquier momento (independientemente de la vía de administración) añadiendo un método adicional durante 7 días.



Contraindicaciones para la toma de anticonceptivos hormonales (ver tabla 2).

**Tabla 2. Contraindicaciones para la toma de anticonceptivos hormonales.**

| Contraindicaciones de anticonceptivos hormonales combinados   |   |
|---|---|
| Categoría 4   | Categoría 3 (los riesgos superan a los beneficios)  |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Lactancia materna en las primeras 6 semanas.</li> <li>• Tabaquismo de más de 15 cigarrillos/día en mayores de 35 años.</li> <li>• Obesidad &gt;40 IMC.</li> <li>• Múltiples factores de riesgo cardiovascular (edad, tabaco, diabetes, hipertensión, perímetro cintura &gt;88 cm.)</li> <li>• Hipertensión arterial no controlada: sistólica mayor de 160 mm Hg o diastólica mayor de 100 mmHg.</li> <li>• Antecedentes personales de trombosis venosa profunda (TVP) o tromboembolismo pulmonar (TEP).</li> <li>• TVP/TEP actual.</li> <li>• Cirugía mayor con inmovilidad prolongada.</li> <li>• Trombofilia familiar diagnosticada: situaciones en las que existen mutaciones de genes con carácter trombogénico.</li> <li>• Lactancia materna en las primeras 6 semanas.</li> <li>• Cardiopatía isquémica.</li> <li>• Ictus isquémico.</li> <li>• Valvulopatía complicada con hipertensión pulmonar, fibrilación auricular, historia de endocarditis o prótesis metálicas.</li> <li>• Diabetes Mellitus de más de 20 años de evolución o asociada con vasculopatía, neuropatía o nefropatía.</li> <li>• Cefaleas migrañosas con aura.</li> <li>• Migraña sin aura en mayores de 35 años.</li> <li>• Historia actual de cáncer de mama (últimos 5 años).</li> <li>• Hepatitis viral activa.</li> <li>• Cirrosis descompensada.</li> <li>• Adenoma hepático o hepatocarcinoma</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Lactancia materna entre las 6 semanas postparto y los 6 meses.</li> <li>• Postparto inmediato sin lactancia (primeras 3 semanas).</li> <li>• Tabaquismo de menos de 15 cigarrillos/día en mayores de 35 años.</li> <li>• Edad mayor de 35 años y sin fumar menos de un año.</li> <li>• Obesidad 35-39 IMC.</li> <li>• Hipertensión no controlada sistólica de 140-159 mm Hg o diastólica de 90-99 mm Hg.</li> <li>• Inmovilidad no relacionada con la cirugía.</li> <li>• Sospecha de trombofilia por antecedente personal no filiado, antecedente familiar de primer grado &lt;45 años o localización atípica.</li> <li>• Ictus hemorrágico.</li> <li>• Hiperlipemia con otros factores de riesgo.</li> <li>• Migraña sin aura en menores de 35 años continuadoras.</li> <li>• Migraña sin aura en mayores de 35 años iniciadoras.</li> <li>• Historia anterior de cáncer de mama (antes de los últimos 5 años).</li> <li>• Enfermedad vesicular activa actual y/o en tratamiento médico.</li> <li>• Historia de colestasis asociada a la toma de previa de AH.</li> <li>• Cirrosis hepática compensada.</li> <li>• Toma de fármacos como rifampicina o anticonvulsivos.</li> </ul> |

Fuente: elaboración propia según bibliografía.





### Situaciones especiales:

- **Obesidad:**
  - Si IMC  $>35$  kg/m<sup>2</sup>: los anticonceptivos hormonales **combinados** están **contraindicados por un riesgo considerable de enfermedad tromboembólica venosa**.
  - Eficacia: se ha observado una mayor tasa de embarazo en las usuarias de un anticonceptivo hormonal combinado de noretindrona con un IMC  $>25$  kg/m<sup>2</sup>, y un aumento del riesgo de embarazo en las usuarias del parche transdérmico con un peso superior a los 90 kg.
- **Post parto:**
  - No son necesarios durante los primeros 21 días tras el parto.
  - Aquellas que siguen el método lactancia-amenorrea deben tener en cuenta que el riesgo de **embarazo aumenta cuando la frecuencia de la lactancia disminuye** y por tanto pueden volver a menstruar.
  - Existen datos consistentes, pero con una fiabilidad limitada, de que los anticonceptivos de **solo gestágeno** no tienen un impacto relevante en el desarrollo de la lactancia materna o la salud de los bebés.
  - Teniendo en cuenta que parámetros de coagulación y fibrinólisis se normalizan aproximadamente a las 3 semanas tras el parto, se puede iniciar un tratamiento con **anticonceptivos hormonales combinados** pasadas tres semanas si las **mujeres no realizan lactancia materna** y si no existen contraindicaciones para este método. En las mujeres con riesgo de tromboembolismo venoso, el periodo deberá extenderse a los 42 días.
  - En las mujeres que realizan **lactancia materna se desaconseja su uso** hasta pasados los seis meses mínimos recomendados para la lactancia.

### Suspender anticonceptivo hormonal combinado si:

- $>50$  años.
- Características del sangrado.
- Hábito tabáquico.
- IMC  $>35$ .
- Aparición de cefalea o migraña.
- Complicaciones asociadas a la diabetes.

- HTA.
- Enfermedad Cardíaca isquémica o ACV.
- Trombosis venosa.
- Diagnóstico de cáncer de mama.
- Diagnóstico de Lupus eritematoso sistémico (LES).
- Enfermedad hepática o de la vesícula biliar.
- VIH o SIDA.
- Tuberculosis (TBC).
- Valvulopatía complicada.
- Cirugía mayor con inmovilización prolongada.

Es importante saber si la paciente está en tratamiento con fármacos inductores enzimáticos.

### **Anticonceptivos Hormonales Sólo Gestágenos**

Antes de prescribir este tipo de anticonceptivos es importante saber:

- Edad.
- Sangrado menstrual.
- Lactancia materna.
- Antecedentes de: DM, HTA, trombosis venosa, enfermedad cardíaca isquémica o accidente cerebrovascular, hiperlipidemias, obesidad, neoplasia de mama, enfermedad de la vesícula biliar y colestasis, enfermedad hepática, enfermedad autoinmune, infecciones de transmisión sexual.

Valorar su retirada si:

- Menopausia.
- Características del sangrado.
- Diagnóstico de diabetes.
- HTA.





- Trombosis venosa.
- Enfermedad cardiaca isquémica o ACV.
- Cáncer de mama.
- Enfermedad hepática.
- Enfermedad autoinmune.
- ITS.

### Dispositivos Intrauterinos (DIU)

- La nuliparidad NO es una contraindicación.
- Puede usarse a cualquier edad a partir de la menarquia.
- Puede insertarse en cualquier momento del ciclo (si existe seguridad de que la mujer no está embarazada).
- El antecedente de embarazo ectópico no es una contraindicación.
- El antecedente de enfermedad pélvica inflamatoria (EPI) no es una contraindicación para la inserción del DIU en ausencia de gérmenes patógenos en el tracto genital.
- El DIU NO protege de ITS. Si existe riesgo de ITS utilizar preservativo (doble método).

### Tipos de DIU

- DIU de Levonorgestrel (DIU-LNG): IP: 0,1-0,4%.
  - Duración: 3-6 años.
  - Disminuye la dismenorrea.
  - Antes de prescribirlo evaluar:
    - » Si existe alto riesgo de ITS.
    - » Edad.
    - » Embarazo, posparto, post-aborto.
    - » Antecedentes de embarazos ectópicos.





- » Sangrados abundantes.
- » Enfermedad trofoblástica gestacional, cáncer de cérvix y endometrio.
- » Cavidad uterina distorsionada.
- » Enfermedad pélvica Inflamatoria.
- » Tuberculosis pélvica.
- En:
  - » Menorragia idiopática.
  - » Deseo de DIU pero hipermenorrea y dismenorrea con DIU de cobre.
- Retirada:
  - » Mismas causas que retirada anticonceptivos gestágenos (ver arriba).
  - » Otras causas:
    - Síntomas sugestivos de embarazo.
    - Alteraciones en el patrón de sangrado.
    - Enfermedad trofoblástica gestacional.
    - Cáncer de cérvix y endometrio.
    - Enfermedad pélvica inflamatoria.
    - ITS.
    - Tuberculosis pélvica.
- DIU de Cobre:
  - IP: 0,8%.
  - Duración: 10 años.

**Como cualquier otro tratamiento es preciso realizar una serie de revisiones:**

- Primera visita a los tres meses tras el inicio de un tratamiento hormonal combinado (oral, anillo o parche) o de solo gestágeno. Después: controles anuales en las usuarias de anticonceptivos combinados, y siempre que sea necesario a solicitud de la mujer.
- Primera visita a las 3-6 semanas de la inserción en el caso del DIU-LNG.





## Anticoncepción de urgencia

Hay tres opciones para la anticoncepción postcoital:

- **Acetato de Ulipristal:** eficacia hasta 120 horas después de una relación sexual no protegida.
- **Levonorgestrel:** eficacia hasta las 96 horas después de una relación sexual no protegida. Su eficacia entre las 96 y 120 horas es desconocida.
- **Dispositivo intrauterino de cobre:** es el método de anticoncepción de urgencia más efectivo. Uso hasta 5 días después del coito sin protección o posteriormente cuando se puede estimar la fecha de ovulación, si no han transcurrido más de 5 días desde esta fecha.

## Criterios de derivación a Unidad Ginecológica de Apoyo (UGA)

- Diagnóstico precoz de cáncer de cérvix: cuando no se pueda visualizar el cérvix.
- Si la citología es patológica: derivar a GINECOLOGÍA, no a UGA.
- Anticoncepción hormonal: derivar a UGA sangrados anómalos o sospecha de patología.
- Si la paciente es portadora de DIU o desea colocación de este:
  - Derivar a UGA, desde allí se mandará al hospital (puesta y retirada en hospital).
  - Seguimiento tras su colocación: UGA y MAP.
  - Tras la colocación en el hospital, ginecología les citará en UGA para control ecográfico tras la siguiente regla.
  - Posteriormente UGA realizará control ecográfico ANUAL del DIU.
- Atención al climaterio:
  - Mujer con buena tolerancia a THS derivar una vez al año para valoración clínica a UGA.
  - Sintomatología de menopausia en menores de 45 años.
  - Menopausia y perimenopausia sintomática que precise tratamiento con THS.
  - Mujer en tratamiento con THS con intolerancia o efectos secundarios por la THS.



## Interrupción voluntaria de embarazo

En España, la interrupción voluntaria del embarazo (IVE) está regulada en el Título II de la Ley Orgánica 2/2010 de salud sexual y reproductiva y de la interrupción voluntaria del embarazo, la cual despenaliza el aborto en 3 supuestos:

- Por petición de la mujer en las primeras 14 semanas de embarazo.
- Hasta las 22 semanas si existe riesgo grave de anomalías en el feto o para la salud, o la vida, de la madre.
- En cualquier momento si se detectan anomalías fetales incompatibles con la vida o se detecte en el feto una enfermedad extremadamente grave e incurable.

En 2015 se modificó esta ley y se hizo obligatorio el permiso de uno de los padres para que las menores de 17 años puedan acogerse a ella.

Esta ley obliga a los profesionales a informar, de manera imparcial, sobre los derechos, prestaciones y ayudas públicas, centros de asesoramiento vinculados al embarazo y la maternidad, la posibilidad de la adopción, etc. En caso de que sea por el supuesto de malformaciones o enfermedad del feto, se debe informar sobre las posibilidades de discapacidad y la red de organizaciones de apoyo.

Además, garantiza el acompañamiento y/o soporte psicológico independientemente de la elección (IVE, adopción, continuar gestación) y la prestación pública de la IVE en los supuestos recogidos. En el primer supuesto deben transcurrir al menos 3 días desde que se informa a la paciente hasta que se realiza la IVE.

### El proceso puede ser:

- Quirúrgico: bajo anestesia, mediante:
  - Aspiración.
  - Legrado.
  - Inducción: en embarazos de segundo trimestre.
- Farmacológico:
  - Considerado seguro y eficaz.
  - Hasta las 9 semanas de gestación.
  - En algunos centros de salud se ofrece hasta los 49 días de amenorrea.





**Ante una mujer que solicita un IVE debemos:**

- Confirmar embarazo.
- Realizar historia clínica para determinar semanas de gestación y valor opciones de los diferentes métodos.
- Valorar necesidad de otras pruebas complementarias.
- Informar sobre requisitos legales y opciones disponibles.



## Bibliografía

Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica de Anticoncepción Hormonal e Intrauterina. Guía de Práctica Clínica de Anticoncepción Hormonal e Intrauterina. Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud; 2019. Guías de Práctica Clínica en el SNS.

Atención Primaria. Problemas de salud en la consulta de Medicina de Familia - 7ª Edición. Amando Martín Zurro, Juan Francisco Cano Pérez, et ál.

<http://publichealth.lacounty.gov/mch/reproductivehealth/ZikaMCAH/ZikaDelayPregnancySP.htm> Consultada el 3 de abril 2021.

Schindler AE et al. Classification and pharmacology of progestins. Maturitas 2008; 61: 171-80

Grupo de trabajo de Guía de Práctica Clínica de Anticoncepción Hormonal e Intrauterina. Guía de Práctica Clínica de Anticoncepción Hormonal e Intrauterina. [Internet]. Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud. Guías de Práctica Clínica en el SNS.; 2019 [citado 4 de mayo de 2021].

Disponible en: [https://portal.guiasalud.es/wpcontent/uploads/2019/06/gpc\\_585\\_anticoncepcion\\_iacs\\_compl.pdf](https://portal.guiasalud.es/wpcontent/uploads/2019/06/gpc_585_anticoncepcion_iacs_compl.pdf)

Fisterra. Métodos anticonceptivos hormonales [Internet]. 2019 [citado 4 de mayo de 2021]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/ayuda-en-consulta/informacion-para-pacientes/anticoncepcion-hormonal/#>

Ley Orgánica 2/2010, de 3 de marzo, de salud sexual y reproductiva y de la interrupción voluntaria del embarazo. BOE-A-2010-3514





# 88

## Capítulo 88

# EL PACIENTE FRÁGIL. POLIMEDICACIÓN

**Aránzazu Sánchez de Toro Gironés.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

**Almudena Carrasco Angulo.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Pedro del Pinatar. Murcia.

## Paciente frágil

### Introducción

Para poder hablar de “la fragilidad” primero debemos entender el concepto de funcionalidad, que es la capacidad que tenemos las personas para desenvolvernos y realizar con autonomía las actividades de la vida diaria, y así poder ser y hacer lo que deseemos. Esta capacidad resulta de la interacción entre la propia capacidad del individuo y su entorno.

La OMS define la fragilidad como “un deterioro progresivo de los sistemas fisiológicos, relacionado con la edad, que disminuye las reservas de capacidad intrínseca del individuo, que conlleva una mayor vulnerabilidad a factores de estrés y un mayor riesgo de resultados adversos en salud como la hospitalización, caídas, discapacidad, disminución de la movilidad y mortalidad a corto y medio plazo”.

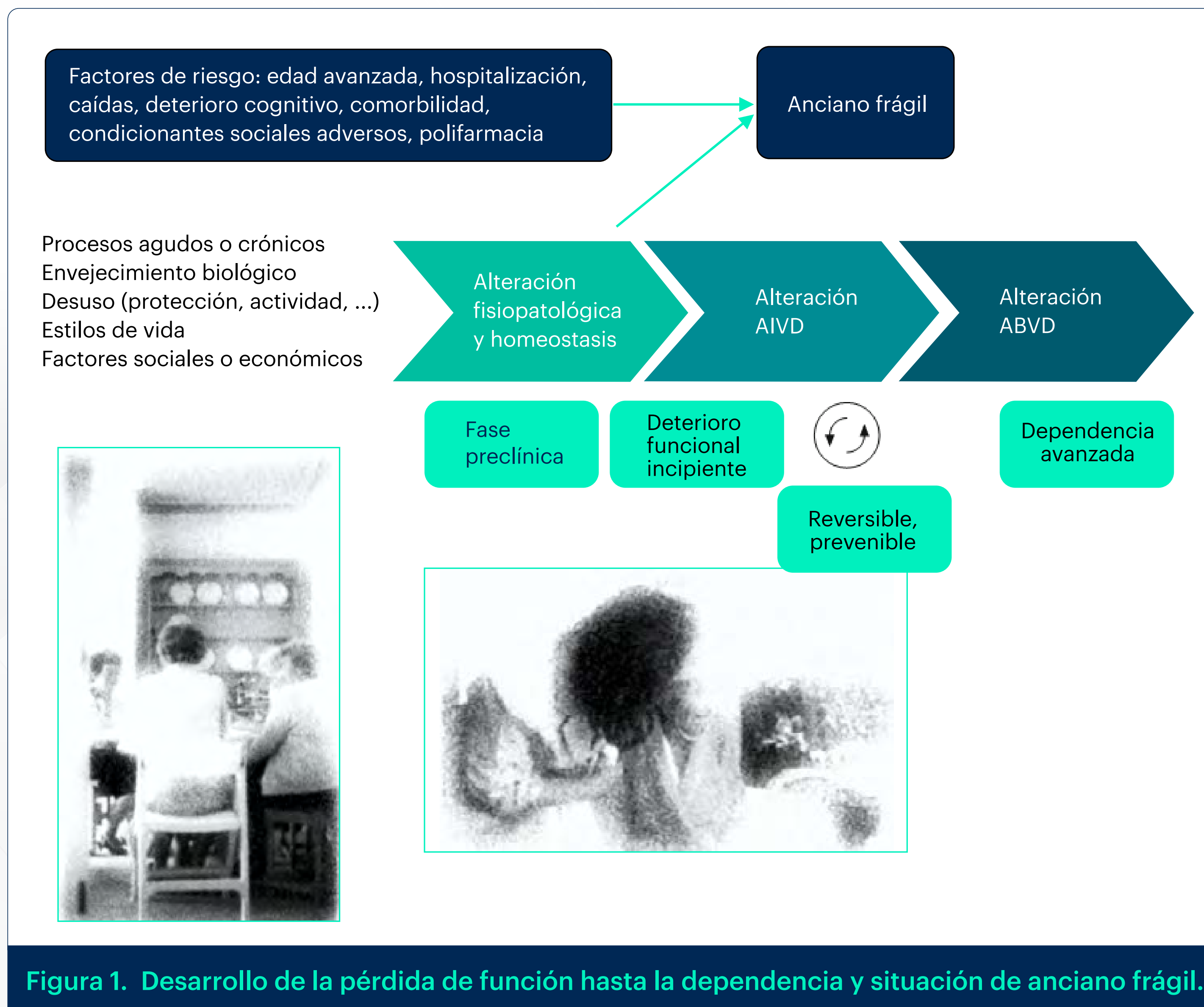
Se podría decir que la fragilidad es un síndrome multidimensional que se caracteriza por un estado de vulnerabilidad a factores estresantes por el deterioro de los mecanismos compensadores naturales, asociado a patologías crónicas y multimorbilidad. Es un proceso dinámico y potencialmente tratable y reversible, de ahí la importancia de detectarlo precozmente. De esta manera podremos intervenir sobre los factores modificables de manera específica.

Como muestra la imagen, la fragilidad es un proceso dinámico, y, en muchas ocasiones, reversible (o atenuado) interviniendo sobre las causas que la producen, las cuales no están obligatoriamente relacionadas con la edad. Muchas de ellas, como la malnutrición, el sedentarismo o la depresión son tratables, e incluso reversibles con el tratamiento adecuado, reeducación del paciente y seguimiento del proceso.

Dentro de las dimensiones que están involucradas en la fragilidad, no debemos olvidar el aspecto social, que incluye nivel educativo, apoyo familiar, nivel económico, etc., ya que se ha visto que los determinantes sociales de salud son factores de gran peso para el desarrollo de enfermedades crónicas.







**Figura 1. Desarrollo de la pérdida de función hasta la dependencia y situación de anciano frágil.**

Hay dos modelos conceptuales de fragilidad:

- Fenotipo de Fried, desarrollado en 2001. Establece un fenotipo con 5 variables:
  - Pérdida de peso no intencionada.
  - Cansancio.
  - Debilidad.
  - Baja velocidad de la marcha.
  - Baja actividad física.





Aquellos pacientes que presenten 3 o más de estas variables se consideran frágiles. Este modelo presenta importantes ventajas ya que es clínicamente coherente, reproducible y vincula fragilidad a sarcopenia. Dentro de sus limitaciones, la principal es la incapacidad de muchos pacientes de realizar los test necesarios para poder estratificarlos, principalmente aquellos que están hospitalizados o encamados.

- Modelo de Déficits Acumulativos, descrito por Kenneth Rockwood y Mitnisky en 1994. Desarrollan el concepto de fragilidad en base a la presencia de déficits a distintos niveles. Inicialmente incluía 70 ítems que recogían diferentes enfermedades, síndromes geriátricos o medidas de discapacidad. Más tarde se agruparon en siete niveles que abarcan desde la robustez hasta la fragilidad, construyendo el Índice de Fragilidad.

| Fenotipo de FRIED   | Índice acumulativo (índice de fragilidad, FI)  |
|---|--|
| <p><b>1. Pérdida no intencional de peso</b> mayor de 4,5 kg o 5% del peso corporal en el año previo.</p> <p><b>2. Baja energía o agotamiento</b>, en función a la respuesta a determinadas preguntas (“siento que todo lo que hago es un esfuerzo”, “siento que no puedo seguir haciendo las cosas”) al menos 3-4 días a la semana.</p> <p><b>3. Debilidad muscular.</b> Disminución de la fuerza muscular de presión (medida con dinamómetro), ajustado de acuerdo a sexo e índice de masa corporal.</p> <p><b>4. Actividad física reducida</b>, medida en función de calculadoras o escalas de actividad física; por ej., CalcuMed o PASE</p> <p><b>5. Lentitud.</b> Medida en función del test de velocidad de la marcha (metros/segundo).</p> | <p>Insuficiencia cardiaca.<br/>Ictus<br/>Demencia.<br/>Fibrilación auricular.<br/>Depresión.<br/>Artrosis.<br/>Fractura de cadera.<br/>Úlceras por presión.<br/>Incontinencia urinaria.<br/>Polifarmacia &gt;5 fármacos.<br/>Ayuda física con el vestido.<br/>Cansancio autorreferido.<br/>Viudedad.<br/>Pérdida de peso.<br/>Alteraciones de la movilidad Dieta irregular.<br/>Incontinencia fecal.<br/>Cáncer.<br/>Enfermedad renal.<br/>Neumonía.<br/>Infecciones del tracto urinario Infecciones de heridas.<br/>Diabetes.<br/>Malnutrición.</p> <p>Trastorno psicótico Insuficiencia respiratoria.</p> <p><b>Puntuación:</b> se obtiene dividiendo el número de déficits encontrados frente a los posibles.</p> <p>No frágil: 0-0,2    Prefrágil: 0,21-0,29    Frágil: ≥0,3</p> |
| <p><b>Valoración del resultado:</b><br/>Ningún criterio: robusto.<br/>1-2 criterios: pre-frágil.<br/>3-5 criterios: frágil.</p>   |  |





Estos modelos evalúan diferentes parámetros, siendo complementarios entre ellos.

### El manejo de la fragilidad incluye:

- Búsqueda activa y detección de pacientes frágiles en la práctica clínica diaria.
- Evaluación y detección de las posibles causas de fragilidad.
- Búsqueda, proposición y seguimiento de intervenciones sobre dichas causas.

Para la detección y valoración de la fragilidad en AP necesitamos herramientas validadas que sean fáciles de reproducir, rápidas de aplicar, que no precisen equipamiento especial, que estén destinadas para dicho cribado y que tengan un alto valor predictivo. Existen múltiples herramientas, siendo las más utilizadas:

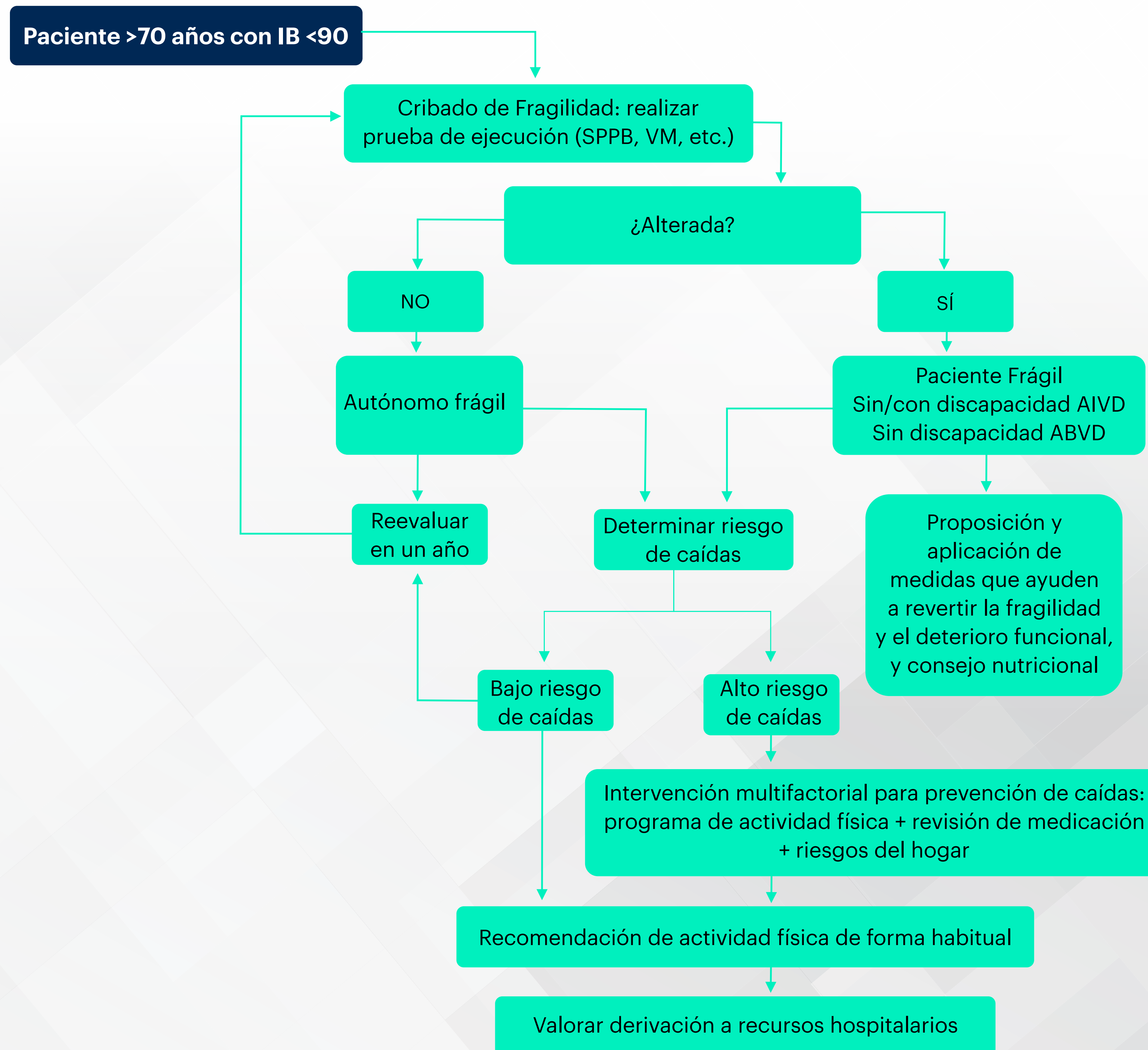
- El test de velocidad de la marcha: uso en cribado. Consiste en caminar 4 a 6 metros a su ritmo de marcha habitual, teniendo el corte de fragilidad en 1 m/seg. o 0,8 m/seg. Útil para predecir eventos adversos y pérdida funcional. Buena fiabilidad y correlación con los criterios de Fried.
- Prueba corta de desempeño físico (SPPB: *Short Physical Performance Battery*): uso en cribado, recomendada en la estrategia del SNS. Valora 3 dimensiones y 12 ítems: equilibrio (pies juntos, semitándem y tándem), marcha a 4 metros, y levantarse y sentarse de una silla (debilidad). Puntuación de 0 a 12, y el corte para fragilidad está en una puntuación <10.
- Fenotipo de Fried: uso en diagnóstico. Valora 5 criterios: pérdida de peso, debilidad muscular, baja resistencia, lentitud en velocidad de la marcha y baja actividad física. Define fragilidad, y presenta una buena fiabilidad y validez pronóstica. Uso limitado en AP por precisar de un dinamómetro.
- Índice de fragilidad (IF, o Frailty Index, FI): uso en diagnóstico, además es útil para discriminar entre diferentes grados de fragilidad y para valorar evolución de esta. Consiste en una puntuación de 0 (no déficits) a 1 (todos los déficits posibles), valorando varias dimensiones (física, mental, social) o discapacidades. Corte fragilidad en 0,25. No requiere equipamiento específico, pero como contra decir que requiere de bastante tiempo para realizarlo.

Actualmente el Documento de Consenso del SNS recomienda el diagnóstico precoz de fragilidad en personas >70 años tanto de forma oportunista en la consulta diaria como de forma activa en pacientes incluidos en otros programas. Se recomienda este cribado en aquellos pacientes que presenten un Índice de Barthel  $\leq 90$  ( $\leq 80$  si el paciente va en silla de ruedas) (anexo I, este índice es muy útil para valorar el nivel de discapacidad física e independencia/dependencia de una persona). En estos casos seguiremos el algoritmo diagnóstico 1.

El manejo de estos pacientes se hará de forma individualizada y en función a las necesidades y causas de fragilidad que presente.



Algoritmo 1. Cribado de fragilidad.



Fuente: elaboración propia según bibliografía.



# Polimedición

## Introducción

Se considera polimedición cuando un paciente consume más de cinco fármacos diario (y grandes polimeditados cuando el número de fármacos es >9). La consideraremos inapropiada cuando se ha demostrado que el balance beneficio-riesgo de estos fármacos para sus patologías crónicas son desfavorable para él.

En estos casos, el facultativo debe de plantearse la reducción de dosis o la interrupción del medicamento que podría estar causando más daño que beneficio para el paciente.

Las consecuencias que puede producir la polimedición inapropiada en los pacientes las podemos dividir en 3 bloques:

### 1. Clínicas:

- Mayor riesgo de efectos adversos provocados por los medicamentos.
- Menor adherencia al tratamiento.
- Mayor riesgo de Delirium e ingresos hospitalarios.
- Deterioro físico y funcional, malnutrición, caídas.
- Aumento de la mortalidad.

### 2. Económicas:

- Aumento de los recursos sanitarios.
- Mayor gasto económico por parte del paciente.

### 3. Éticas:

- Pérdida de confianza en la sanidad.
- Pérdida de autonomía del paciente.
- No beneficio de determinados tratamientos.





## Manejo

### El manejo del paciente polimedicado consta de tres pilares:

- 1. Valoración integral del paciente**, centrándonos en posibles alergias, comorbilidades, función renal y hepática, las actividades básicas de la vida diaria (ABVD), su estado cognitivo y emocional, su situación social e incluso su fragilidad.
- 2. Revisión de la medicación:** para ello usaremos diferentes instrumentos de valoración como pueden ser, MAI, Beers, STOPP START...
- 3. Estrategia de desprescripción.**
  - o **Paso 1:** nos centraremos en ver cuáles son las necesidades principales del paciente.
  - o **Paso 2:** debemos de identificar aquellos fármacos que son esenciales, es decir aquellas que no suspenderíamos sin el consejo o supervisión del especialista.
  - o **Paso 3:** plantearnos qué fármacos que estamos usando de forma crónica son innecesarios para sus patologías.
  - o **Paso 4:** valorar aquellos fármacos que son esenciales si realmente son efectivos.
  - o **Paso 5:** identificar si existe interacción entre fármacos y, si es posible que esté causando efectos secundarios al paciente. Es importante que siempre que prescribamos algún medicamento expliquemos al paciente cuáles podrían ser los posibles efectos secundarios y como debe de actuar si los presentara.
  - o **Paso 6:** es importante, que para modificar un tratamiento crónico, el paciente esté de acuerdo y lo más importante, que éste haya entendido los cambios realizados y el por qué lo hemos llevado a cabo.

### RECUERDA

- **Fragilidad:** deterioro progresivo de los sistemas fisiológicos, que disminuye las reservas de capacidad intrínseca del individuo. Lo que conlleva una mayor vulnerabilidad a factores de estrés y un mayor riesgo de resultados adversos en su salud.
- La **polimedición** afecta principalmente a los pacientes, pero también va en detrimento de nuestra sanidad.
- Tiene consecuencias tanto clínicas, como **económicas y éticas**.
- Valorar en mayores de 65 años y pacientes frágiles:
  1. La integridad del paciente.
  2. Revisión de su medicación de forma periódica.
  3. En caso necesario iniciaríamos desprescripción de fármacos inapropiados.



Anexo I. Índice de Barthel.



**ÍNDICE DE BARTHEL, valora actividades básicas de la vida diaria (ABVD)**

| PARÁMETRO                                   | SITUACIÓN DEL PACIENTE   | PUNTOS |
|---|--|--------|
| Comer                                       | - Totalmente independiente   | 10     |
|   | - Necesita ayuda para cortar carne, el pan, etc.   | 5      |
|   | - Dependiente  | 0      |
| Lavarse                                     | - Independiente: entra y sale solo del baño  | 5      |
|   | - Dependiente  | 0      |
| Vestirse                                    | - Independiente: capaz de ponerse y de quitarse la ropa, abotonarse, atarse los zapatos                        | 10     |
|   | - Necesita ayuda   | 5      |
|   | - Dependiente  | 0      |
| Arreglarse                                  | - Independiente para lavarse la cara, las manos, peinarse, afeitarse, maquillarse, etc.                        | 5      |
|   | - Dependiente  | 0      |
| Deposiciones<br>(Valórese la semana previa) | - Continencia normal   | 10     |
|   | - Ocasionalmente algún episodio de incontinencia, o necesita ayuda para administrarse supositorios o lavativas | 5      |
|   | - Incontinencia  | 0      |
| Micción<br>(Valórese la semana previa)      | - Continencia normal, o es capaz de cuidarse de la sonda si tiene una puesta                                   | 10     |
|   | - Un episodio diario como máximo de incontinencia, o necesita ayuda para cuidar de la sonda                    | 5      |
|   | - Incontinencia  | 0      |
| Usar el retrete                             | - Independiente para ir al cuarto de aseo, quitarse y ponerse la ropa...                                       | 10     |
|   | - Necesita ayuda para ir al retrete, pero se limpia solo   | 5      |
|   | - Dependiente  | 0      |
| Trasladarse                                 | - Independiente para ir del sillón a la cama   | 15     |
|   | - Mínima ayuda física o supervisión para hacerlo   | 10     |
|   | - Necesita gran ayuda, pero es capaz de mantenerse sentado solo  | 5      |
|   | - Dependiente  | 0      |
| Deambular                                   | - Independiente, camina solo 50 metros   | 15     |
|   | - Necesita ayuda física o supervisión para caminar 50 metros   | 10     |
|   | - Independiente en silla de ruedas sin ayuda   | 5      |
|   | - Dependiente  | 0      |
| Escalones                                   | - Independiente para bajar y subir escaleras   | 10     |
|   | - Necesita ayuda física o supervisión para hacerlo   | 5      |
|   | - Dependiente  | 0      |
| Total                                       |  |        |

| RESULTADO | GRADO DE DEPENDENCIA |
|-----------|----------------------|
| < 20      | Total                |
| 20-35     | Grave                |
| 40-55     | Moderado             |
| ≥ 60      | Leve                 |
| 100       | Independiente        |



## Bibliografía

Fragilidad del adulto mayor en tres Unidades de Salud Familiar del Paraguay en 2019. Rosa Rivelli et al. Rev. virtual Soc. Parag. Med. Int. septiembre 2020; 7 (2):11-22. [doi:10.18004/rvspmi/2312-3893/2020.07.02.11](https://doi.org/10.18004/rvspmi/2312-3893/2020.07.02.11)

El anciano frágil. Detección y tratamiento en AP. I. Martín Lesende et al. Aten Primaria.2010;42(7):388–393. [doi:10.1016/j.aprim.2009.09.022](https://doi.org/10.1016/j.aprim.2009.09.022)

Estrategia para el Abordaje de la Cronicidad en el Sistema Nacional de Salud. Informe de evaluación y líneas prioritarias de actuación. Sanidad 2021 Ministerio De Sanidad. Guía Fisterra: Guía clínica de Persona mayor frágil: detección y manejo en atención primaria (fecha de revisión 4/9/2020).

El libro blanco de la fragilidad. International Association of Gerontology and Geriatrics. Global Aging Research Network. SEMEG. Leocadio Rodríguez Mañas (editor de la versión en español).

Síndrome de fragilidad y estado nutricional: valoración, prevención y tratamiento. Ana Zugasti Murillo y Álvaro Casas Herrero. Nutr Hosp 2019;36(N.o Extra. 2):26-37.





# 89

## Capítulo 89 FIBROMIALGIA

**Laura Úbeda Cuenca.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre Pacheco Este. Murcia.

**Cecilia Bolarín Angosto.** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Lo Pagán. Murcia.

### Concepto

La fibromialgia está considerada como enfermedad por la Organización Mundial de la Salud (OMS). Es la causa más común de dolor crónico. Se caracteriza por dolor generalizado que se prolonga más de tres meses y que el paciente localiza en el aparato locomotor, acompañado de otros síntomas como fatiga, insomnio y sueño no reparador, alteraciones cognitivas y del estado de ánimo y comorbilidad prácticamente en todos los órganos y sistemas.

La prevalencia en nuestra población es elevada y afecta al 2,5% de la población adulta, especialmente a mujeres de 30 a 50 años. Representa una patología con un importante deterioro de la calidad de vida de los pacientes e impacto intelectual, emocional, familiar, social y sanitario.

Con el diagnóstico precoz conseguimos reducir la utilización de recursos y el sufrimiento del paciente.

La gravedad de los síntomas determina la capacidad para trabajar. Se recomienda motivar al paciente a permanecer en la población activa ya que mejora las relaciones personales y el pronóstico.

La etiopatogenia no está claramente definida, considerándose multifactorial, combinando factores genéticos y epigenéticos. El riesgo de padecer SFM (Síndrome de fibromialgia) parece estar modulado por múltiples factores: ser mujer, agregación familiar y el estrés emocional.

### Diagnóstico

El diagnóstico es clínico, basándose en reconocer una serie de síntomas subjetivos y excluir otras causas que podrían explicar esos síntomas. Para ello, se necesita una anamnesis detallada, una exploración física completa y una analítica básica.

**Los síntomas centrales del SFM son:**

- **Dolor:** sospechar cuando acuda a consulta un paciente que narre una historia de al menos tres meses de dolor generalizado que no pueda explicarse por una lesión traumática, neurológica ni inflamatoria. Al inicio puede ser intermitente y progresivamente hacerse más persistente. Puede variar de intensidad y agravarse por el tacto, la presión, el estrés, el tabaco, el frío y la humedad, y aliviarse con el descanso y el calor local. El dolor es predominantemente muscular.







- **Fatiga:** presente en más del 95%. Es el síntoma asociado más común y puede ser más incapacitante que el dolor.
- **Alteraciones del sueño:** prácticamente en todos los pacientes, pudiendo ser insomnio de conciliación, de mantenimiento y fragmentación del sueño por el dolor, junto con sueño no reparador.
- **Síntomas psicológicos, psiquiátricos y cognitivos:** depresión y ansiedad que normalmente coexisten, mente dispersa, el catastrofismo que informa de la gravedad del dolor (por ello reducir el nivel de catastrofismo debe ser un objetivo terapéutico) y el sentido de la injusticia.
- **Otras manifestaciones:** disfunción sexual, cefalea, palpitaciones, dolor torácico inespecífico, bruxismo, dispepsia, acúfenos...

Tabla 1. Criterios diagnósticos 2016 del síndrome de fibromialgia del American College of Rheumatology actualizados.

| Índice de dolor generalizado (IDG)<br>Puntuación total 0-19  |  | Escala de gravedad de los síntomas (EGS)<br>Puntuación total 0-12  |
|--|--|--|
| Sumar 1 punto por cada región dolorosa en la última semana   |  | Para cada síntoma indique el nivel de gravedad durante la última semana utilizando la siguiente escala:<br><br>Sin problemas (0 puntos).<br>Molestias ligeras, generalmente intermitentes (1 punto).<br>Molestias moderadas, presentes a menudo (2 puntos).<br>Molestias graves, continuas, que ocasionan alteración de las actividades de la vida diaria (3 puntos).<br><br>Síntomas a valorar:<br>1. Fatiga (0-3 puntos).<br>2. Despertarse cansado (0-3 puntos).<br>3. Dificultad para pensar o recordar (0-3 puntos).<br><br>La puntuación total es la suma de la gravedad de los tres síntomas más 1 punto por cada uno de los siguientes, si han estado presentes en los últimos 6 meses:<br><br>1. Cefalea.<br>2. Dolor o calambres abdominales.<br>3. Depresión. |
| Superior izquierda   | 1. Mandíbula izquierda.<br>2. Hombro izquierdo.<br>3. Brazo izquierdo.<br>4. Antebrazo izquierdo.        |  |
| Superior derecha   | 5. Mandíbula derecha.<br>6. Hombro derecho.<br>7. Brazo derecho.<br>8. Antebrazo derecho.                |  |
| Inferior izquierda   | 9. Cadera izquierda (trocánter o glúteo).<br>10. Muslo izquierdo.<br>11. Pierna izquierda.               |  |
| Inferior derecha   | 12. Cadera derecha (trocánter o glúteo).<br>13. Muslo derecho.<br>14. Pierna derecha.                    |  |
| Axial  | 15. Cuello.<br>16. Pecho (región mamaria).<br>17. Abdomen.<br>18. Espalda dorsal.<br>19. Espalda lumbar. |  |
| Criterios diagnósticos. La puntuación es compatible con el diagnóstico de síndrome de fibromialgia si se cumplen las condiciones siguientes:<br>1. IDG $\geq 7$ puntos, EGS $\geq 5$ puntos o IDG 4-6 puntos y EGS $\geq 9$ puntos.<br>2. Sintomatología presente durante al menos 3 meses.<br>3. Dolor generalizado, definido como dolor en al menos 4 de las 5 regiones. El dolor de mandíbula, pecho y abdomen no se incluyen en la definición de dolor generalizado.<br>4. No existe un diagnóstico alternativo que pueda justificar los síntomas. |  |  |

Fuente: modificado de Algoritmos clínicos para la consulta de Atención Primaria, 1.ª edición. Almirall.





## Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial es amplio, ya que muchas enfermedades pueden cursar con síntomas o signos de SFM como el dolor, la fatiga, las alteraciones del sueño o los síntomas de disfunción cognitiva.

No debemos olvidar que los fármacos son los grandes simuladores de cualquier enfermedad y algunos de ellos pueden producir síntomas compatibles con SFM como por ejemplo estatinas, bifosfonatos, fibratos, corticoides, neurolépticos, inhibidores de la bomba de protones, levotiroxina, quinolonas, calcioantagonistas, propranolol... lo que complica el diagnóstico diferencial de esta entidad.

**Tabla 2. Enfermedades más frecuentes y problemas de salud con las que se debe hacer el diagnóstico diferencial en el síndrome de fibromialgia.**

| Enfermedad/problema de salud  | Clínica/pruebas complementarias   |
|---|---|
| Espondiloartritis   | Rigidez y dolor de columna vertebral, de brazos y piernas, deformidades de espalda/Radiodiagnóstico.  |
| Problemas estructurales de raquis (escoliosis, hernias, protusiones, sacroileitis)  | Rigidez y dolor de columna vertebral, de brazos y piernas, deformidades de espalda (puede ser secundaria a espondiloartrosis o accidentes) /Radiodiagnóstico.   |
| Poliartrosis  | Dolor articular con rigidez muscular, con ritmo artrósico/Radiodiagnóstico.   |
| Fármacos que produzcan dolor muscular o poliarticular generalizado, distonía, fatiga o alteración del sueño (estatinas, neurolépticos, bifosfonatos, IBPs, corticoides, calcioantagonistas, dosis tóxicas de vitamina A...) | Clínica relacionada con el efecto adverso del fármaco. (ej. las estatinas pueden producir dolor osteomuscular, fatiga, insomnio, ansiedad, depresión...) /Algoritmos de de causalidad (relación temporal, conocimiento de la reacción adversa, mejoría al retirar el fármaco, causas alternativas. La reexposición puede ser concluyente en el diagnóstico diferencial) |
| Artritis reumatoide   | Inflamación articular, sinovitis, deformidad articular, clínica sistémica/Anticuerpos antipéptido cíclico citrulinado positivo, VSG y PCR elevadas.   |
| Lupus eritematoso sistémico   | Erupción cutánea y mucosa característica y afectación articular, afectación sistémica (renal, cardíaca, pulmonar, neurológica, fenómeno de Raynaud) /Leucopenia, trombopenia, anemia, VSG elevada, anticuerpos antinucleares elevados (95%).  |
| Polimialgia reumática   | Rigidez matutina y dolor en cintura escapular y lumbar, dolor de cabeza/VSG y PCR elevadas, mejoría clínica rápida con glucocorticoides.  |
| Hipotiroidismo  | Fatiga, aumento de peso, bradicardia, edema facial, piel seca, dolor y debilidad muscular, artralgias, alteración de la memoria, estreñimiento, caída del cabello, depresión/TSH alta y T3, T4 bajas, ecografía tiroidea.   |
| Hiperparatiroidismo   | Dolor generalizado, mal estado general, calcificaciones/PTH, alta   |
| Neuropatías   | Dolor neuropático localizado, déficits sensitivos o motores/Alteraciones del EMG  |
| Miopatías metabólicas e inflamatorias   | Dolor y debilidad muscular, deformidades musculares/Elevación de CPK, alteraciones del EMG.   |
| Miositis  | Debilidad y dolor muscular, inflamación muscular/CPK elevadas, alteraciones del EMG.  |
| Síndrome de fatiga crónica  | Frecuentemente se solapa con el SFM.  |

Fuente: modificado de Algoritmos clínicos para la consulta de Atención Primaria, 1.ª edición. Almirall.





## Tratamiento

En general, la fibromialgia debe ser diagnosticada y tratada en Atención Primaria, sin necesidad de especialista y si fuera necesario su derivación, el vínculo del paciente con Atención Primaria debe mantenerse.

Los pacientes necesitan y buscan un diagnóstico somático concreto y se frustran con los sanitarios que prejuzgan y piensan que se encuentran ante un paciente somatizador y demandante, perdiendo la alianza terapéutica. Para ello, el eje principal donde debe girar la entrevista clínica es la empatía.

Como metas debemos plantear:

- Mejora de la calidad de vida.
- Mantenimiento de la funcionalidad.
- Reducción de sintomatología.

Para dichos objetivos, disponemos de medidas farmacológicas y no farmacológicas, con un enfoque multimodal donde encontramos intervención psicológica, educación sobre la enfermedad y medicación como pilares básicos del tratamiento.

Dividimos el tratamiento por tanto en:

- Tratamiento no farmacológico:
  - **La educación del paciente:** basada en la información sobre su enfermedad y la toma de decisiones conjunta es un elemento básico para el manejo de la fibromialgia. Debemos potenciar la autoeficacia y conseguir un buen soporte social, con lo que conseguiremos adoptar un estilo de vida saludable. La educación debe incluir, si es posible, a los miembros de la familia.
  - **El ejercicio físico aeróbico cardiovascular:** se trata del primer escalón terapéutico para conseguir aumentar el bienestar global, la funcionalidad del paciente, disminuir el dolor, la fatiga y mejorar el sueño. Requiere un mínimo de 30 minutos de ejercicio aeróbico tres veces por semana. Se iniciará despacio y de forma progresiva, pues podemos encontrarnos con un empeoramiento inicial de los síntomas.
  - **Intervención psicológica:** ayuda a la función física, mejora el dolor y el estado de ánimo.
  - **Otras:** una alianza terapéutica sanitario-paciente, mantenimiento de las actividades diarias y retorno al trabajo, higiene del sueño, nutrición con dieta hipoproteica en general e hipocalórica por las noches, terapias de neuroestimulación del sistema nervioso central y realidad virtual.





- Tratamiento farmacológico: como apoyo en el manejo de los síntomas. No disponemos de ningún fármaco aprobado por la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios ni por la Agencia Europea del Medicamento con indicación específica para la fibromialgia, por lo que abordaremos la patología con tratamiento sintomático.
- Antidepresivos: efecto beneficioso sobre el dolor y el estado de ánimo.
  - » Antidepresivos tricíclicos:
    - Amitriptilina 10-70 mg/día por la noche. Escaso alivio del dolor y del insomnio.
    - Ciclobenzaprina 5-20 mg/día por la noche. Altos efectos secundarios por lo que poca adherencia al tratamiento.
- Anticonvulsivantes:
  - » Gabapentina: 800-2400 mg/día. Su tolerancia no es buena. No grandes beneficios.
  - » Pregabalina: hasta 600 mg/día. Reduce la intensidad del dolor a las 12-26 semanas del inicio del tratamiento. Mejora síntomas, calidad de vida y funcionalidad.
- Analgésicos:
  - » AINE y paracetamol: no pueden considerarse útiles para el tratamiento del SFM.
  - » Opioides: a dosis bajas junto a paracetamol son útiles en pacientes seleccionados con dolor moderado a grave que no responden a otros tratamientos. Codeína, fentanilo y oxicodona están contraindicados por la pobre respuesta clínica y porque producen hiperalgesia y dependencia.
- Benzodiacepinas:
  - » Clonazepam: a dosis bajas puede ser útil en pacientes con mioclonías nocturnas. Hay que tener precaución con las benzodiacepinas en general ya que aumentan la fatiga por las mañanas.

Es imprescindible evitar fármacos para otros problemas de salud que provoquen dolor muscular o articular, distonía, alteración del sueño o fatiga, para no influir en la sintomatología del paciente.



## Seguimiento y pronóstico

A la hora del seguimiento se recomienda evaluar los siguientes parámetros:

- Aceptación de la enfermedad.
- Nivel de catastrofismo (nos orienta sobre la gravedad del dolor).
- Efectos secundarios de los fármacos.
- Adherencia terapéutica, incluyendo el ejercicio físico.
- Eficacia de las recomendaciones generales y farmacológicas.
- Situaciones vitales estresantes.
- Enfatizar los resultados positivos conseguidos.

Un abordaje multidisciplinar adecuado puede mejorar el pronóstico a largo plazo, aunque los síntomas suelen persistir y fluctuar.

Como factores de buen pronóstico encontramos:

- Conocer el diagnóstico.
- Evitar polimedicación.
- Buscar ayuda cuando se necesita.
- Realizar ejercicio físico.
- Encontrar equilibrio entre actividad y descanso.

Al contrario, encontramos como factores de mal pronóstico los siguientes:

- La depresión.
- Historia personal de abusos.
- Sentido del catastrofismo.
- Somatización excesiva.





## RECUERDA

- Los síntomas centrales de la fibromialgia son el **dolor generalizado**, la **fatiga** y las **alteraciones del sueño**, presentes durante al menos tres meses.
- Los pilares básicos del **tratamiento** de la fibromialgia son la intervención **psicológica**, el **ejercicio físico** aeróbico, la **educación** del paciente sobre su enfermedad y la **medicación**.
- La creación de una **alianza terapéutica médico-paciente** es esencial para el tratamiento, donde la empatía sea el eje central de la entrevista clínica.



## Bibliografía

Guía clínica Síndrome de Fibromialgia. Fisterra. (Actualización 6/1/2021).

Recomendaciones SER sobre el manejo de los pacientes con fibromialgia. Sociedad española de Reumatología.



# EL CORONAVIRUS: UN SUPERVIRUS COBARDE, TRAIADOR Y SIN ALMA



Hoy como un día cualquiera de los del confinamiento me he conectado a través del Google Meet con mis amigas y de repente se me ha ocurrido decir, ¿queréis que os cuente una historia? Lo peor es que han dicho que sí, la suerte estaba echada ya no había marcha atrás. Pensé “mejor les habría dicho que si querían que les bailara o les cantara algo..”, pero no, así que allá voy.

Cuenta la leyenda, que hace muchos muchos años la humanidad se había vuelto mala, muy mala, incluso malísima diría yo. Nos hicimos avariciosos, ludópatas, egoístas, envidiosos ... incluso delincuentes: ladrones, asesinos y vagos. Un mundo en el que además había hambre y guerras, un mundo contaminado y desigual. Y para colmo superpoblado.

Entonces apareció un virus, un Supervirus de esos que no tienen alma, pero sí corona y como si de un Rey todopoderoso se tratara empezó a seleccionar quién podía vivir y quién no. Construyó su propia arca de Noé. El decidía quién subía a bordo, y como un cobarde cualquiera, se aprovechó de los más débiles, haciéndolos sufrir y abandonándolos a su suerte.

Muchas personas enfermaron, algunas leves, pero muchas, muchas otras murieron. En las noticias no había ningún otro tema de interés, solo el número de muertos y contagiados. Ya no había noticias deportivas, ni de cine, tampoco accidentes (eso fue lo único bueno) el mundo se paralizó completamente y fue arrastrado a los pies de un Supervillano, el coronavirus. Todo era tristeza y oscuridad, como nuestros enfermos contagiaban, no se las podía ver, y casi ni ayudar, los sanitarios no podían atender tanta enfermedad y también ellos empezaron a enfermar, contagiados y por agotamiento. Y el resto de la gente también enfermó, pero de pena, viendo el sufrimiento de los demás... El mundo parecía acabarse.

Vi a mis amigas en la pantalla del ordenador, tenían los ojos casi del tamaño de un plato de pizza y les dije: “¿pero no me vais a interrumpir?, los cuentos nunca acaban mal...”

Venga empezamos de nuevo.

Y aunque ese Supervirus sin alma llegó de verdad y la vida se volvió rutinaria y hasta aburrida, nosotros somos superiores, tenemos alma , sentimientos y emociones, necesitamos cariño, contacto físico, el amor es lo que mueve el mundo, no lo olvidéis.





Reinaba un profundo silencio sólo interrumpido por el altavoz de la policía diciendo: quédate en casa. El tiempo se alió con nosotros y llovió y llovió, y hubo tormentas, no lucía el sol como ocurre normalmente en Murcia. Y dejamos de salir, de comprar... y nuestras casas se convirtieron en colegios, gimnasios, salas de cine y de videorreuniones, nos adaptamos. Y al quedarnos en casa confinados impedimos que ese virus traidor se extendiera más.

Y solo podían salir de casa a trabajar los llamados trabajadores esenciales, policías, cajeros y reponedores de supermercados, los sanitarios. Y aprendimos a usar mascarillas y a guardar la distancia social. Y echamos de menos los abrazos y los besos, pero no los olvidamos. Aprendimos montones de cosas: a cocinar, a poner la lavadora, a levantarnos solos para acudir a la clase virtual, a ser pacientes con los demás, a reírnos de nosotros mismos, aprendimos peluquería y pintura. Pero sobre todo aprendimos a ser mejores y a pensar en los demás.

Y aplaudimos y cantamos “resistiré” y tuvimos miedo por nuestros familiares, yo por mis padres, que ya sé que lo sabéis pero son médicos los dos. Y resultaba extraño ver cómo dejaban la ropa, zapatos, bolso y todo lo que hubieran usado trabajando en la calle, se lavaban continuamente las manos con el gel hidroalcohólico, la casa tenía un fantástico ambiente a lejía. Comían en otra mesa, separados de nosotros, aunque en la misma habitación, para poder estar juntos... pero no les podíamos besar ni abrazar, otras veces hubiera pensado: mira que son pesaditos con los besos y abrazos, pero de verdad que esta vez lo he echado mucho de menos. Llamadme ñoña, me da igual. Además, todo el tiempo que estaban en casa, lo hacían con mascarilla... ¿pero sabéis? creo que he descubierto que tienen unos ojos preciosos. He visto miedo y cansancio en sus rostros, pero no se lo he dicho, así que creen que no me entero, ya tienen bastantes preocupaciones.

Hablaban bajito, para no preocuparnos, pero yo estaba al tanto de todo, si pasaba algo había prometido cuidar de mi hermano, tres años mayor que yo y en plena adolescencia, misión complicada, pero las promesas se cumplen, además el confinamiento me ha dado poderes de Superhéroe.

En medio de este montón de cosas malas empecé a notar ataques de solidaridad. ¿Sabéis? Hay mucha más gente buena en el mundo de lo que creemos, solo que los malos hacen mucho ruido, vamos, que si no llaman la atención no están tranquilos. La gente empezó a donar material para los hospitales, pero no solo los que tienen mucho dinero, gente normal, con unas inmensas ganas de ser útiles, cosieron mascarillas en su casa, hicieron pantallas y trajes para los sanitarios, repartieron comida, ayudaron a los mayores... También llamaban por teléfono a los que viven solos. Escribimos cartas e hicimos bonitos dibujos para decorar la tristeza de los pacientes ingresados en los hospitales. Y seguimos aplaudiendo.

Y la vida seguía su rumbo, el sol salía todos los días como si nada pasara, y en medio de este engaño apareció la esperanza, durante unos cuantos días no aumentaron los muertos y no solo eso, sino que empezaron a disminuir igual que los contagiados. Yo seguía escribiendo mi diario del confinamiento y solo recuerdo despertarme sobresaltada soñando con la Befana.





¿Con quién?, gritaron mis amigas, todas a la vez, si lo intentan no les sale tan bien. ¿No sabéis de verdad quien era la Befana? ¡que poca ilusión...! aquí una emocionada de la vida (esta es una frase de mi madre), os lo contará. El nombre de Befana deriva de Epifanía, que claro tampoco sabéis lo que es. Si hubiera dicho Tom Holland, bien que lo sabríais. Vale, pues significa Adoración de Los Reyes Magos y cuenta la leyenda que los Reyes no conseguían encontrar el camino a Belén y que pidieron ayuda a una anciana que les atendió y les regaló dulces. Los Reyes suplicaron que los acompañara en la búsqueda del niño Jesús, pero ella se negó. Después se arrepintió y salió cargada de dulces en su busca, pero nunca llegó a encontrarlo, todavía hoy vaga por el mundo haciendo regalos a los niños para hacerse perdonar. ¿A qué mola? Pues con ella he soñado, pero en vez de regalos y dulces tenía una máquina del tiempo y se lo contaba a una amiga, la brujita Alfonsa. Alfonsa nació en el año 574 a. C., pero no conoció a La Befana hasta el 1374 d. C. que coincidieron en un evento en Roma.

Mis amigas, cada una en su cuadradito de la pantalla me miraban como si estuviera más loca aún. Ellas saben de sobra quién es la brujita, porque cada año por Halloween viene de vacaciones a mi casa, desde que yo tenía tres años.

Entonces en mi sueño vi como a principios de marzo, la Befana y mi Alfonsa construían una burbuja mágica sobre la Comunidad de Murcia y fue cuando entendí por qué nosotros habíamos tenido mejor suerte que el resto de España. También las vi muy atareadas haciendo los planos de las burbujas mágicas para el resto de España, estábamos preparados por si viniese la tan temida segunda oleada, los repuntes o esas cosas que continuamente dice la tele y los mayores, y que creen que nosotros no nos enteramos.

En su pared mágica se leía este hechizo “Rey farsante y embustero, ni sangre azul, ni corazón sincero, si tu mal no deseas conocer, desactiva tu poder” además de bonitas palabras escritas con mayúsculas: VACUNA, ANTÍDOTO, NEUTRALIZAR, ANTICUERPOS... ¡cuánta ciencia! Entonces supe que estábamos preparados. Si ese virus cobarde y traidor atacaba de nuevo, le estaríamos esperando, pero ahora no con las manos vacías sino con todo el ánimo, la fuerza y el conocimiento para acabar con él.

No, no me miréis así, está todo controlado. Decid algo y rápido que empieza la clase de Educación Física y hay que preparar las botellas de litro y medio de agua.

¿Os habéis preguntado cómo hubieran llevado nuestros padres el confinamiento en su época, sin tecnologías? No habrían podido seguir con las clases, ni ver a sus amigos, ni hablar por teléfono siquiera, la tele tendría una o dos cadenas a lo sumo, no había ni microondas. ¡Por Dios! y nosotros quejándonos. La verdad es que hemos aprendido muchas cosas, más de las que somos conscientes y que espero nos sirva para algo en el futuro, cosas como la solidaridad, el trabajo, la ayuda, el compartir, la paciencia, la esperanza, y hasta el obedecer... si es que parezco una madre.

Sólo me queda por decir que cuando podamos os voy a dar un abrazo de tres toneladas. ¡¡¡Vamos!!!, todo el mundo a clase.

*Ana María de Castro Menéndez*



# BIBLIOGRAFÍA GENERAL



## Libros

Abellás Álvarez C, Aboy Pardal P, Abuín Seoane M, Aguilera Sanz C, Alexis D, Alonso Alvite C, et al. Guía de Actuación en Urgencias. 5ª. Vázquez Lima MJ, Casal Codesido JR, editores. Madrid: Panamericana; 2017.

Aguilar Humanes F, Agustín Varas A, Alamillos Granados FJ, Alcolea Santiago J, Aldeanueva Escribano M, Aljama García P, et al. Medicina de Urgencias y Emergencias. 6ª. Jiménez Murillo L, Montero Pérez J, editores. Barcelona: Elsevier; 2018.

Aguirrezabalaga González B, Alonso Álvarez C, Alonso Álvarez MA, Alonso Calo L, Alonso García-Junceda A, Alonso Lastra JJ, et al. Urgencias de 0 a 100 años. Martínez Suárez V, Martínez Gómez C, Gutiérrez Rodríguez J, editores. Madrid: Panamericana; 2017.

Asencio Sánchez C, González Rodríguez P. Médico Interno Residente. 1ª. Marban, editor. Madrid; 2021.

Dubin D. Electrocardiografía Práctica. 3ª. México DF: Mc Graw Hill Interamericana.

Larry Jameson J, Fauci AS, Kasper D Lo, Hauser S La, Longo DL, Loscazo J. Harrison. Manual de medicina. 20ª. Madrid: Mc Graw Hill; 2020.

Rivas Jiménez M. Manual de Urgencias. 4ª. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018.

Rodríguez Gavino A, Domínguez de Dios A, Sánchez-Harguindey Pereira A, Barcia Losada A, Vilares Sánchez A, Vázquez Fernández A, et al. Minipíldoras de consulta rápida. Manual para residentes y médicos de familia. Armenteros del Olmo L, Rodríguez Ledo P, Abarca Buján B, Miguel Carrera J, Varela Prado ME, Miguel Gómez MA, et al., editores. Madrid: MEDGEN S.A; 2019.

Suárez Pita D, Vargas Romero JC, Salas Jarque J, Losada Galván I, De Miguel Campo B, Catalán Martín PM, et al. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 8ª. Madrid: MSD; 2016.

## Páginas web

Atención primaria, Fistera: portal de salud para médicos y pacientes [Internet]. [citado 25 de agosto de 2021]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/>

Elsevier España Libros, ebooks y revistas - ES [Internet]. [citado 25 de agosto de 2021]. Disponible en: [https://tienda.elsevier.es/?gclid=CjwKCAjw1JeJBhB9EiwAV612yxM5YOE\\_Blnf3ibci-ptXX\\_R-2rWsFarpMetRDNEy7hdmUCbPVFmIBoCnZ4QAvD\\_BwE&gclsrc=aw.ds](https://tienda.elsevier.es/?gclid=CjwKCAjw1JeJBhB9EiwAV612yxM5YOE_Blnf3ibci-ptXX_R-2rWsFarpMetRDNEy7hdmUCbPVFmIBoCnZ4QAvD_BwE&gclsrc=aw.ds)

Manual MSD versión para profesionales [Internet]. [citado 1 de septiembre de 2021]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-es/professional>

Preevid, respuestas basadas en la evidencia [Internet]. [citado 25 de agosto de 2021]. Disponible en: <http://www.murciasalud.es/preevid.php?idsec=453>

UpToDate [Internet]. [citado 25 de agosto de 2021]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/search>

## Revistas

AMF-SEMFYC. [citado 25 de agosto de 2021]. Disponible en: <https://amf-semfyc.com/web/index.php>

