



ESTADO PLURINACIONAL DE BOLIVIA  
MINISTERIO DE SALUD Y DEPORTES



INSTITUTO NACIONAL  
DE SEGUROS DE SALUD



# GUÍA CLÍNICA DE ATENCIÓN PRIMARIA Y MEDICINA FAMILIAR

*“Movilizados por el Derecho a la Salud y la Vida”*

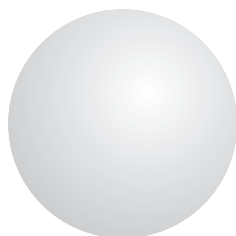


**MINISTERIO DE SALUD  
Y DEPORTES**

# **GUÍA CLÍNICA DE ATENCIÓN PRIMARIA Y MEDICINA FAMILIAR**

*“MOVILIZADOS POR EL DERECHO A LA SALUD Y LA VIDA”*

*BOLIVIA*





**MINISTERIO DE SALUD Y DEPORTES**  
**INSTITUTO NACIONAL DE SEGUROS DE**  
**SALUD - INASES**  
**CAJA NACIONAL DE SALUD**

**BOLIVIA**

Bolivia. Ministerio de Salud y Deportes. Instituto Nacional de Seguros de Salud (INASES) - Departamento Técnico de Salud. Gestión 2009.

Depósito Legal:

Esta publicación es propiedad del Instituto Nacional de Seguros de Salud (INASES), siendo autorizada su reproducción total o parcial a condición de citar la fuente y la propiedad.

**AUTORES:**

Dr. Javier Caballero Rendón  
Dra. Debbye Macias Quiroga

**CO – AUTORES:**

Dra. Zulema Cahuana Choque  
Dra. Nohemi Trujillo Bravo  
Dr. Edgar Quispe Apaza  
Dra. Verónica Choquehuanca Calle  
Dra. Eliana Zambrana Patzi  
Dr. Aldo Quiroga Silva  
Dr. Armando Miranda P.  
Dr. Artemio Terrazas  
Dr. Jair M. C. Aguilar Rey  
Dr. Jhonny Pradel

**EDICIÓN:**

Departamento Técnico de Salud - INASES  
Dr. Edgar Cáceres Vega  
Dra. Debbye Macias Quiroga

**ENTES GESTORES DE LA SEGURIDAD SOCIAL**

Caja Nacional de Salud (CNS)  
Caja Petrolera de Salud (CPS)  
Caja Bancaria Estatal de Salud (CBES)  
Seguro Social Universitario (SSU)  
Caja de Salud de CORDES (CORDES)  
Caja de Salud de Caminos (CSC)  
Corporación del Seguro Social Militar (COSSMIL)  
Caja de Salud de la Banca Privada (CSBP)

Agradecimientos especiales por su colaboración a la:  
Sociedad Paceaña de Medicina Familiar  
Administración Regional La Paz Caja Nacional de Salud

## **MINISTERIO DE SALUD Y DEPORTES**

Dr. Ramiro Tapia Sainz  
**MINISTRO DE SALUD Y DEPORTES**

Dr. Raúl Vidal A.  
**VICEMINISTRO DE SALUD**

## **INSTITUTO NACIONAL DE SEGUROS DE SALUD**

Dr. Romel Rivero Herbas  
**DIRECTOR GENERAL EJECUTIVO**

Dr. Edgar O. Cáceres Vega  
**JEFE DEPARTAMENTO TÉCNICO DE SALUD**





**MINISTERIO DE SALUD Y DEPORTES  
INSTITUTO NACIONAL DE SEGUROS DE SALUD**



Av. 8 de Agosto, Edif. Las Dos Torres N° 2577, 5to Piso - Telfs.: 2430040 - 2430050 - Página web: www.inases.gov.bo - Fax: 2430070 - Casilla 7007 - La Paz - Bolivia  
Cochabamba - Calle Hamiraya N° 5-356, 5to. Piso - Telf.: 4581561 • Santa Cruz - Calle Santa Bárbara N° 201 - Telf.: 3340533

**RESOLUCIÓN ADMINISTRATIVA N° 339-2008**  
La Paz, 10 OCT 2008

**VISTOS Y CONSIDERANDO:**

Que, el INASES como Entidad Pública Desconcentrada tiene la competencia de Fiscalizar el Sistema Nacional de Seguros de Salud, con la atribución general de la evaluación y supervisión sobre los Entes Gestores, Seguros Delegados, Seguro de Salud para el Adulto Mayor (SSPAM) y Seguro Universal Materno Infantil (SUMI), en el marco de la normativa vigente; para que se otorguen prestaciones de salud en los regímenes de enfermedad, maternidad y riesgos profesionales a corto plazo de manera oportuna, eficiente y económica.

Que, el Departamento Técnico de Salud, mediante CITE: DTS-30-01-189/08 de fecha 7 de octubre de 2008, hace conocer al Director General Ejecutivo del INASES y señala que la mismas deberán contar con la Resolución Administrativa, para su posterior difusión.

Que, el Instituto Nacional de Seguridad Social (INASES), conjuntamente con los representantes de los Entes Gestores, han concluido con la elaboración de la **Guía Clínica de Atención Primaria de Salud y Medicina Familiar**.

Que, el mencionado documento se constituyen en instrumentos para la práctica médica, que coadyuve a concretar las disposiciones legales para la atención dentro del Sistema Nacional de Seguros de Salud.

Que, el inciso u) del artículo 6° del Decreto Supremo N° 25798 de 2 de junio de 2000, faculta al Instituto Nacional de Seguros de Salud *definir los asuntos de su competencia mediante Resoluciones Administrativas*.

**POR TANTO**

**El Director Ejecutivo del Instituto Nacional de Seguros de Salud, en ejercicio de sus legítimas atribuciones;**

**RESUELVE:**

**PRIMERO.-** Aprobar la **Guía Clínica de Atención Primaria de Salud y Medicina Familiar** en el Sistema del Seguro Social en Salud.







**MINISTERIO DE SALUD Y DEPORTES**  
**INSTITUTO NACIONAL DE SEGUROS DE SALUD**



Az. 6 de Agosto, Edif. Las Dos Torres N° 2577, 5to Piso -Telfs.: 2430040 - 2430050 - Página web: www.inases.gov.bo - Fax: 2430070 - Casilla 7007- La Paz - Bolivia  
Cochabamba - Calle Hamiraya N° 5-356, 5to. Piso - Telf.: 4581561 • Santa Cruz - Calle Santa Bárbara N° 201 - Telf.: 3340533

**SEGUNDO.-** Disponer su aplicación en los servicios de Consulta Externa y Hospitalización de los Entes Gestores del Sistema Nacional de Seguros de Salud.

**TERCERO.-** El Departamento Técnico de Salud queda encargado de la ejecución y cumplimiento de la presente Resolución.

Regístrese, comuníquese, archívese.

*[Handwritten signature]*  
Dr. Julio Luis Cabrera Meneses  
JEFE DPTO. ASIST. JURIDICOS  
INASES - M.C.A. 4915

*[Handwritten signature]*  
Dr. Fomil Pizarro Herbas  
DIRECTOR GENERAL EJECUTIVO  
INASES



# INDICE

	Págs.
ATENCIÓN PRENATAL .....	1
DIABETES MELLITUS TIPO 2 .....	5
HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA .....	11
ARTROSIS .....	18
ASMA BRONQUIAL .....	24
DISPEPSIA FUNCIONAL .....	29
INFECCIONES RESPIRATORIAS AGUDAS .....	33
ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA EN EL ADULTO .....	39
INFECCION NO COMPLICADA DE VIAS URINARIAS .....	45
LUMBALGIA INESPECIFICA .....	50
DISLIPIDEMIA .....	55
VAGINITIS AGUDA .....	59
ACNE VULGAR .....	62
ANEMIA FERROPENICA .....	67
ANSIEDAD Y DEPRESION .....	72
ARTRITIS REUMATOIDEA .....	78
CANCER CERVICO UTERINO .....	85
CEFALEA .....	94
COLELITIASIS .....	99
CONJUNTIVITIS .....	103
ENFERMEDAD DE PARKINSON .....	109
EPILEPSIA .....	115
ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA .....	121
FIBRILACION AURICULAR .....	128
HEMORROIDES .....	134
HIPERTIROIDISMO .....	138
HIPERTROFIA BENIGNA DE PROSTATA .....	144
HIPOTIROIDISMO .....	150
INSUFICIENCIA CARDIACA .....	155
VARICES EN EXTREMIDADES INFERIORES .....	160
MENOPAUSIA .....	166
OSTEOPOROSIS .....	172
PARASITOSIS INTESTINAL .....	177
TRANSTORNOS VESTIBULARES PERIFERICOS .....	181
ULCERA PEPTICA .....	186
URTICARIA .....	193
ATENCION PRIMARIA ORIENTADA A LA COMUNIDAD .....	198
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS .....	207



# ATENCIÓN PRENATAL

## I. DEFINICIÓN

La gestación es un proceso fisiológico, que con cierta frecuencia puede sufrir alteraciones por lo que se aceptan una serie de cuidados y observaciones, encargados de prevenirlas o diagnosticarlas precozmente. La mayoría de los embarazos no presentan patologías pero es una etapa de gran vulnerabilidad tanto para la madre como para el hijo.

## II. FACTORES DE RIESGO

ALTO RIESGO	RIESGO INTERMEDIO	RIESGO BAJO
<ul style="list-style-type: none"> <li>Hipertensión arterial.</li> <li>Diabetes mellitus.</li> <li>Cardiopatía.</li> <li>Nefropatía.</li> <li>Dos o más abortos**.</li> <li>Preeclampsia – eclampsia**.</li> <li>Rh (-) con Coombs indirecto (+).</li> <li>Otra enfermedad crónica y/o sistémica grave.</li> <li>Malformaciones congénitas**.</li> <li>Hemorragia transvaginal durante el tercer trimestre.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Edad &lt; de 20 y &gt; de 34 años.</li> <li>Dos o más cesáreas**.</li> <li>Cuatro o más embarazos**.</li> <li>Infección de vías urinarias.</li> <li>Tabaquismo crónico.</li> <li>Hemorragia transvaginal durante el primer trimestre.</li> <li>Productos prematuros o con bajo peso al nacer**.</li> <li>Muerte fetal**.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ausencia de los factores o condiciones para riesgo intermedio y alto.</li> <li>Intervalo intergenésico &lt; de dos años**.</li> <li>Una cesárea o aborto**.</li> <li>Estatura menor de 150 cm.</li> <li>Peso menor de 45 Kg.</li> <li>Obesidad con IMC mayor de 27 Kg/m<sup>2</sup></li> <li>Escolaridad primaria o menos</li> </ul>

\*\* Antecedentes

## III. EVALUACIÓN DEL PACIENTE

Los síntomas y signos que manifiesten las gestantes presentan una gran variabilidad:

- Las náuseas y los vómitos, acompañados de un mayor cansancio junto con tensión mamaria es la sintomatología más habitual.
- Debemos sospechar una gestación en cualquier mujer en edad fértil con amenorrea acompañada o no de los síntomas antes descritos.

## IV. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS (laboratorio, gabinete)

- Detección de gonadotropina coriónica humana (HCG) en orina (test de embarazo). Se aconseja la realización del test con la orina de la primera hora de la mañana por su mayor concentración, evitando así un mayor número de falsos negativos.
- La confirmación de la gestación sólo se puede hacer mediante la auscultación del latido fetal o por la visualización mediante ecografía.

## V. SEGUIMIENTO DEL EMBARAZO

ACCIONES	PRIMERA CONSULTA	SEGUNDO CONSULTA	CONSULTAS SUBSECUENTES
<b>Diagnóstico y tratamiento</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Historia clínica.</li> <li>Cálculo del riesgo obstétrico.</li> <li>Peso, talla, TA, examen pélvico.</li> <li>Ácido fólico. 5 mg por boca cada 24 horas.</li> <li>Sulfato ferroso. 200mg por boca, 1 vez al día.</li> <li>Hemograma, glucemia, EGO, VDRL, Grupo y Rh.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Interpretar resultados de laboratorio.</li> <li>Actualización del riesgo obstétrico (RO).</li> <li>Peso, TA (tensión arterial), FF (foco fetal), FU (fondo uterino).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Actualización del RO.</li> <li>Peso, TA, altura de FU, FCF, movimientos fetales, detección de edema y sangrado transvaginal.</li> <li>BH y EGO entre las semanas 18 a 20.</li> <li>Glucemia entre las semanas 24-28.</li> </ul>
<b>Preventivas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Toxoide tetánico (1ª dosis).</li> <li>D.O.C.</li> <li>Detección de VIH en sujetos de riesgo.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Toxoide tetánico (2ª dosis).</li> </ul>	
<b>Educativas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Dieta variada de acuerdo con la disponibilidad local de alimentos.</li> <li>Uso de zapato bajo.</li> <li>Caminata de 30 minutos tres veces a la semana.</li> <li>Técnica de cepillado dental y beneficios de la vigilancia de la salud buco-dental.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Control o modificación de factores de riesgo modificables.</li> <li>Identificación de signos de alarma.</li> <li>Orientación de conductas en caso de signos de alarma.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Continuar modificación de factores de riesgo y vigilancia de signos de alarma.</li> <li>Fomento de la lactancia materna.</li> <li>Apoyo para la elección y aceptación de un método de planificación familiar.</li> </ul>

## VI. COMPLICACIONES

### ◊ Complicaciones menores del embarazo

- Anemia. El valor de corte que la distingue en el embarazo es de < 13 g/dl.
- Cervicovaginitis. Proceso inflamatorio de la vagina y el cervix uterino acompañados de sobrecrecimiento microbiano (flora anaerobia, Gardnerella vaginalis, trichomonas o Cándida) y flujo vaginal.
- Bacteriuria asintomática. Es la colonización bacteriana persistente del tracto urinario en ausencia de síntomas específicos.
- Infección de las vías urinarias bajas (cistitis). Presencia de disuria, polaquiuria y urgencia urinaria en ausencia de taquicardia, taquipnea, deshidratación, dolor lumbar y fiebre; además: sedimento urinario positiva a nitritos o > de 10 leucocitos/mm<sup>3</sup> en el sedimento urinario.
- Infección de las vías urinarias altas (pielonefritis). Presencia de disuria o polaquiuria o urgencia urinaria, más fiebre (temperatura > 38° C) o dolor lumbar.
- Amenaza de aborto. Hemorragia de la primera mitad del embarazo que no se acompaña de dilatación del cérvix uterino.

### ◊ Complicaciones mayores del embarazo.

- Embarazo Ectópico.
- Aborto en evolución.** Hemorragia de la primera mitad del embarazo que se acompaña de modificaciones cervicales y puede mostrar sintomatología dolorosa.
- Embarazo molar.** Desarrollo anormal del óvulo fecundado consistente en degeneración hidrópica (edema) de las vellosidades coriales.
- Embarazo múltiple.** Se origina en la fecundación de uno o más óvulos con el desarrollo intrauterino

de dos o más fetos, condición que se asocia a un mayor número de complicaciones.

- **Retraso** en el crecimiento intrauterino.
- **Hiperemésis gravídica.** Vómitos incoercibles durante el primer trimestre de la gestación que comprometen el equilibrio hidroelectrolítico y estado nutricional de la embarazada.
- **Preeclampsia-eclampsia.** Entidad patológica exclusiva del embarazo caracterizada por hipertensión arterial (TA sistólica mayor de 140 mmHg y diastólica mayor de 90 mmHg ó una elevación de 30 mmHg ó 15 mmHg en la diastólica y en la sistólica respectivamente, con respecto a la basal) y proteinuria que se presenta durante la segunda mitad del embarazo; si se acompaña de convulsiones se denomina eclampsia.
- **Inserción baja de placenta.** Inserción anormal de la placenta en la zona de la cavidad uterina situada entre el segmento inferior del útero y el orificio cervical interno.
- **Desprendimiento prematuro de placenta.** Separación prematura de la placenta de su sitio de inserción en la cavidad uterina; se manifiesta por sangrado transvaginal en el tercer trimestre de la gestación.
- **Amenaza de parto prematuro.** Cuando se presentan contracciones uterinas regulares después de las 20 semanas de gestación y antes de las 37, con intervalos de entre 5 y 8 minutos o menores entre cada contracción.
- **Muerte fetal.** Ausencia de latido cardiaco y de movimientos fetales después de la semana 20 de gestación y antes del inicio de trabajo de parto espontáneo.
- **Ruptura prematura de membranas.** Pérdida espontánea de la integridad de las membranas corioamnióticas con salida transvaginal de líquido amniótico antes del inicio del trabajo de parto.
- **Diabetes gestacional (DG).** Estado de intolerancia a los carbohidratos que se diagnostica por primera vez durante el embarazo. Su detección debe realizarse desde la primera visita prenatal y repetirse entre las 24 y 28 semanas de la gestación. Las mujeres con riesgo alto para DG (obesidad, historia personal de DG, antecedentes familiares de diabetes, glucosuria) pueden beneficiarse si se les practica una prueba de tolerancia a la glucosa desde un principio. La detección de una glucemia en ayuno mayor de 126 mg/dl ó una glucemia casual mayor de 200 mg/dl constituyen la sospecha de diabetes mellitus; la comprobación se realiza con una glucemia mayor de 140 mg/dl tras haber recibido una carga de 50 gramos de glucosa por la vía oral. La confirmación de hiperglucemia en ayuno en una medición subsecuente hace innecesaria la realización de la prueba de tolerancia oral a la glucosa.

## VII. TRATAMIENTO DE PATOLOGÍAS MEDICAS

### VII.1. Tratamiento de infecciones frecuentes en el embarazo:

<b>Vaginosis</b>	Metronidazol 500 mg cada 24 h, vía vaginal durante 7 días o Metronidazol 500 mg cada 12, VO durante 7 días a partir del segundo trimestre del embarazo.
<b>Vaginitis por candida</b>	Clotrimazol 100 mg, vía vaginal, un óvulo al acostarse, por 5 noches o Nistatina 100,000 unidades cada 24 h, vía vaginal, 10 días.
<b>Tricomoniasis vaginal</b>	Metronidazol 500 mg cada 24 h, vía vaginal durante 7 días o Metronidazol 500 mg cada 12, VO durante 7 días a partir del segundo trimestre del embarazo.
<b>Infección urinaria no complicada Bacteriuria asintomática</b>	Amoxicilina 500mg c/8hrs por 7 días VO.

### VII.2. Tratamiento de síntomas frecuentes en el embarazo

#### ◊ Náuseas y vómitos:

- Recomiendan ingestas frecuentes de pequeñas cantidades de alimento y evitar grandes ingestas a primeras horas del día.

- Se deben recomendar pequeñas cantidades de carbohidratos así como tener bizcocho o galletas en la mesilla de noche para tomarlas en la cama cuando se despierte por la mañana, hasta que se autolimiten las sensaciones nauseosas matutinas.
- Parece beneficioso el incremento de aporte de hidratos de carbono y la disminución de las grasas, así como evitar los alimentos de olor fuerte o penetrante.
- Medicación: Metoclopramida 10mg antes de las comidas (hasta 3 veces al día)

♦ **Estreñimiento y hemorroides:**

- Debemos recomendar medidas higiénico-dietéticas.
- En cuanto al tratamiento de hemorroides, las formulaciones tópicas son las que han demostrado una mayor seguridad. Debe evitarse el uso de supositorios por la mayor absorción por la mucosa anal.

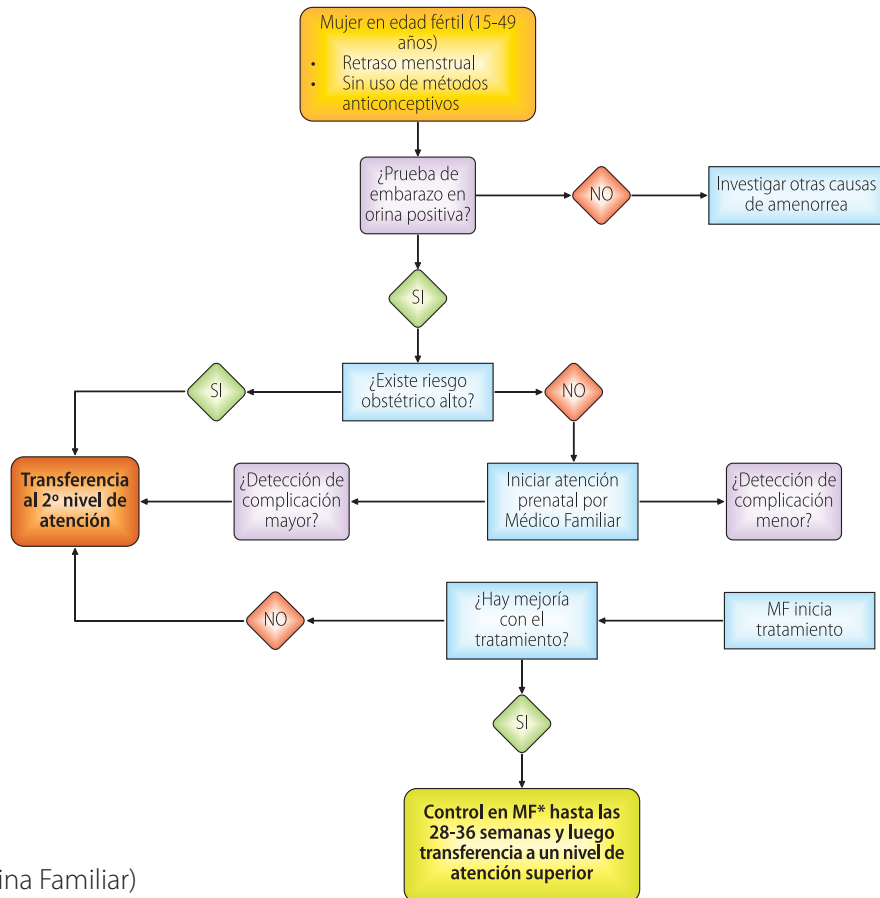
♦ **Pirosis:**

- Recomendar la disminución de la ingesta de chocolate, café, té, grasas, etc., así como la realización de ingestas de alimentos frecuentes y con poca cantidad. No utilizar prendas ajustadas en el abdomen, elevar la cabecera de la cama y evitar ingerir alimentos en las 2-4 horas previas al descanso nocturno.
- Antiácidos orales no absorbibles: Hidróxido de Aluminio y Magnesio.

**VIII. CRITERIOS DE TRANSFERENCIA O INTERNACIÓN**

- Embarazo de alto riesgo.
- Todas las complicaciones mayores del embarazo.

**IX. ALGORITMO DE MANEJO**



\*MF (Medicina Familiar)

# DIABETES MELLITUS TIPO 2

(CIE 10 : E 11)

## I. DEFINICIÓN

Se entiende por Diabetes Mellitus a un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por la presencia de hiperglicemia crónica, con alteración del metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas que resultan como consecuencia del defecto en la secreción o en la acción de la insulina.

### I.1. Objetivos

Detectar oportunamente los casos de diabetes tipo 2 , brindar el tratamiento oportuno y disminuir las secuelas, complicaciones y muerte.

## II. FACTORES DE RIESGO

- Personas mayores de 40 años.
- Obesidad.
- Antecedentes de Diabetes Mellitus en familiares de primer grado de consanguinidad.
- Mujeres con antecedentes de hijos macrosómicos (más de 4Kg ó 9 libras).
- Menores de 50 años portadores de enfermedad coronaria.
- Dislipidémicos.
- Pacientes con hipertensión arterial.

## III. ETIOLOGÍA – ETIOPATOGENIA

En La etiología de la Diabetes tipo 2 juegan papel primordial dos defectos: La resistencia a la insulina y el déficit en su secreción. Cualquiera de estos dos defectos puede llevar al desarrollo de la enfermedad pero sin lugar a dudas, el más frecuente es la resistencia a la insulina que desencadena una serie de eventos que finalmente llevan a la aparición de la diabetes.

La resistencia a la insulina sostenida y suficiente induce una mayor secreción de ésta por parte de las célula beta pancreática, con el fin mantener la euglicemia y compensar de esta manera su déficit relativo como consecuencia de esta resistencia; las células beta continúan respondiendo progresivamente hasta que fallan, falla que parece determinada genéticamente e inician una serie de alteraciones metabólicas representadas inicialmente por hiperglicemia de ayuno (HA) e intolerancia a los hidratos de carbono (IHC), que finalmente llevan al desarrollo de una diabetes manifiesta la cual puede ser controlada inicialmente con cambios en los hábitos de vida, en especial en el comportamiento alimentario y aumento de la actividad física, con la ingesta de diversos hipoglucemiantes orales y posteriormente la administración de insulina para su control.

## IV. CRITERIOS DIAGNOSTICOS

La Asociación Americana de Diabetes (ADA) y el Comité de Expertos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), establecen tres únicos métodos diagnósticos de Diabetes Mellitus y cada uno de ellos debe confirmarse en los días subsiguientes por cualquiera de los tres métodos excepto en el segundo caso que no está justificada la segunda determinación en presencia de clínica:



1. Glucemia basal en plasma venoso igual o superior a 126 mg/dl.
2. Glucemia al azar en plasma venoso igual o superior a 200 mg/dl en presencia de síndrome diabético (poliuria, polifagia, polidipsia, pérdida inexplicable de peso).
3. Glucemia en plasma venoso igual o superior a 200 mg/dl a las 2 horas tras Sobrecarga Oral de 75 gramos de Glucosa.

## **V. EVALUACIÓN DEL PACIENTE (interrogatorio, examen físico)**

### **V.1. Síntomas:**

- ◇ Asintomático.
- ◇ Sintomático:
  - Poliuria.
  - Polidipsia.
  - Polifagia.
  - Pérdida o aumento de peso.
  - Visión borrosa.
  - Infecciones mucocutáneas y/o genitourinarias.

### **V.2. Examen físico general y segmentario con énfasis en los siguientes aspectos:**

- Peso, talla, índice de masa corporal (IMC) y circunferencia de cintura (CC).
- Presión arterial (acostado y de pie).
- Examen de la piel, búsqueda de procesos infecciosos (incluyendo en su caso los sitios de inyección de insulina).
- Exploración de la cavidad oral.
- Examen cardiovascular: corazón, carótidas, pulsos de arterias periféricas (femorales, poplíteas, tibiales posterior y pedias de ambas extremidades).
- Examen de los pies: neurológico de las extremidades inferiores (reflejos osteotendinosos, sensibilidad superficial) y alteraciones ortopédicas de los pies.
- Evaluación del pie en el paciente Diabético.
- Examen neurológico, exploración de la sensibilidad y reflejos osteotendinosos.

### **V.3. Evaluación de la persona recién diagnosticada con DM2**

#### **Objetivos**

Una vez confirmado el diagnóstico de DM2, realizar una evaluación clínica general del paciente con el objeto de:

- Evaluar el estado nutricional.
- Determinar grado de control metabólico previo y actual.
- Investigar existencia de complicaciones crónicas de la diabetes y la etapa en que éstas se encuentran.
- Investigar la presencia de enfermedades asociadas o concomitantes.
- Investigar factores psicosociales que perjudiquen o dificulten la terapia.
- Establecer los objetivos terapéuticos a corto y mediano plazo.
- Proponer un plan de manejo: educativo, apoyo psicológico, no farmacológico, farmacológico y derivaciones, según corresponda a su cuadro actual.

## **VI. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS (laboratorio, gabinete)**

- Hemograma completo (cada año).
- Glicemia en ayunas (mínimo 1 vez al mes en pacientes con glucemias alteradas y una vez cada 2 meses en pacientes con glucemias normales).
- Perfil lipídico (colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL, triglicéridos) (cada 6 meses).

- Creatinina sérica, para estimar funcionalidad renal ( 1 vez cada 6 meses).
- Orina completa (glucosa, cetonas, proteínas y sedimento) (cada 3 meses).
- Proteinuria de 24 horas (1 vez al año para valorar filtración renal).

**VII. TRATAMIENTO (tratamiento no farmacológico y farmacológico)**

Clásicamente se han considerado tres pilares en el tratamiento de la Diabetes:

**1. Dieta**

- Trabajo en equipo con servicio de nutrición quienes deberán elaborar una dieta individualizada para el paciente.

**2. Ejercicio**

- Son preferibles aquellos ejercicios de *intensidad moderada, aeróbicos y realizados de forma continuada* que aquellos ejercicios violentos, de resistencia y practicados de forma intermitente.
- Para la mayoría de las personas, si son mayores y no habituadas al ejercicio físico lo más recomendable es un programa regular de Caminar (1-2 horas diaria).
- Gimnasia, natación (1 hora 3 días en semana).

**3. Medicación**

- El cuadro muestra los medicamentos de la LINAME (Lista Nacional de Medicamentos Esenciales):

GRUPO	MEDICAMENTO	DOSIS	Efectos adversos	Contra-indicaciones	Interacciones	
					Potencian	Inhiben
Sulfonilureas	Glibenclamida	2,5 a 20mg al día en 1 a 3 dosis 1/2 hora antes de las comidas.	Hipoglucemia aplasia medular, agranulocitosis, anemia hemolítica y trombocitopenia nauseas, vomitos, colestasis, rash, purpura, prurito.	Diabetes tipo 1 Embarazo y lactancia Insuficiencia renal Alergia Presencia de cetosis.	Sulfonamidas Sulfipirazona Salicilatos Esteroides anabolizantes Clofibrato IMAO Metrotexate Alcohol Dicumarínicos Alopurinol.	Tiazidas Cloranfenicol Propanolol Diazóxido Furosemda Corticoides Contraceptivos Barbitúricos Rifampicina.
Biguanidas	Metformina	850 a 2550mg por día en 1 a 3 dosis con las comidas. Indicada en obesos por ser anorexígeno.	Diarreas Nauseas Vomitos Alteraciones gustativas Acidosis lactica.	Diabetes tipo 1 Embarazo y lactancia Insuficiencia renal Insuficiencia hepática.		
Insulinas	Insulina NPH Humana	0,3 a 0,7 U/kg en pacientes normopeso 1 a 2 dosis. 1 a 1,5 U/kg en pacientes obesos. 0,2 U/kg por la noche en combinación con glibenclamida.	Hipoglucemia Alergia.		Beta bloqueantes Salbutamol Sulfonilureas Agonistas colinérgicos Teofilina Glucagon Prostaglandinas.	Diureticos tiazídicos Diasóxido Beta bloqueantes Noradrenalina Etilfedrina Somatostatina Colchicina.

**VII.1 Combinación de medicamentos**

Las posibilidades de combinaciones son las siguientes, además se sugieren horarios salvo mejor criterio médico:

- Glibenclamida (antes del desayuno y cena) con Metformina (almuerzo).
- Glibenclamida (antes del desayuno y almuerzo) con insulina (dosis nocturna).
- Metformina (almuerzo) con insulina (antes del desayuno y almuerzo).

## VII.2 Objetivos de control de la Diabetes

	BUENO	ACEPTABLE	MALO
Glucemia (mg/dl) • Ayunas • Postprandial	80 - 110 80 - 145	< 140 < 180	> 140 > 180
Colesterol total (mg/dl) HDL-colesterol(mg/dl)	< 200 > 40	< 250 > 35	> 250 < 35
Trigliceridos (mg/dl)	< 150	< 200	< 200
Indice masa corporal H: M:	< 25 < 25	< 27 < 26	> 27 > 26
Tensión arterial (mm Hg)	< 130/80	< 140/90	< 150/95
Tabaco (nº cig/día)	0	0	0

## VIII. COMPLICACIONES DE LA DIABETES

### VIII.1 Complicaciones agudas

- Coma hiperosmolar.
- Hipoglucemia.

### VIII.2 Complicaciones crónicas

- Retinopatía diabética.
- Neuropatía diabética.
- Nefropatía diabética.
- Enfermedad cardiovascular.
- Pie diabético.

## IX. CRITERIOS DE TRANSFERENCIA O INTERNACIÓN

### A. Consulta externa especializada:

✦ **Oftalmólogo:**

- Al menos 1 vez al año para valorar la existencia de retinopatía.

✦ **Nefrólogo:**

- Proteinuria clínica persistente (> 200 mcg/min o 300 mg/l).
- Creatinina superior a 2-2.5 mg/dl o aclaramiento de creatinina < 60-75/ml/min.

✦ **Endocrinólogo:**

- Sospecha de diabetes mellitus secundaria (excepto la medicamentosa).
- Diabetes inestable, pacientes que por su característica o complejidad sean de difícil control.
- Alergia a la insulina.
- Resistencia a la insulina.
- Embarazo en una mujer diabética.

- DM1 en el niño y adolescente.
- Cualquier paciente diabético si existen deficiencias de recursos humanos o materiales para poder garantizar un tratamiento o seguimiento correctos.

✦ **Obstetra:**

- Embarazo en una mujer diabética.
- Diabetes Gestacional.

✦ **Cirujano vascular:**

- Arteriopatía periférica: con dolor de reposo o dolor nocturno en miembros inferiores: consulta preferente.
- Aumento de la claudicación intermitente.
- Disminución importante de pulsos periféricos.
- Úlceras que no curan.
- Gangrena incipiente.

✦ **Cardiólogo:**

- Sospecha o presencia de cardiopatía isquémica.

✦ **Neurólogo:**

- Accidentes isquémicos transitorios.

✦ **Urólogo:**

- Disfunción erectil.

✦ **Rehabilitador (o traumatólogo):**

- Deformidades en pies susceptibles de corrección con tratamiento ortésico.
- Para plantillas de descarga en caso de mal perforante.

**B. Hospital:**

- Pie diabético: osteomielitis, absceso o gangrena.
- Descompensaciones hiperglucémicas agudas: decompensación hiperosmolar o cetoacidótica.
- Sospecha de acidosis láctica.
- Hipoglucemias en pacientes con DM2 tratados con sulfonilureas.

**X. PREVENCIÓN (educación individual, familiar y comunitaria)**

✦ **Prevención primaria**

- En la población en general evitar la aparición del síndrome metabólico mediante la modificación de factores de riesgo como: La obesidad, sedentarismo, dislipidemia, hipertensión arterial, tabaquismo y nutrición inadecuada.
- Evitar el consumo de azúcares de absorción rápida.

✦ **Prevención secundaria**

- Detección y diagnóstico precoz de la diabetes.
- Prevenir la aparición de complicaciones agudas y crónicas.
- Control metabólico óptimo de la diabetes.
- Prevenir la aparición de complicaciones agudas y crónicas de la diabetes.

✦ **Prevención terciaria**

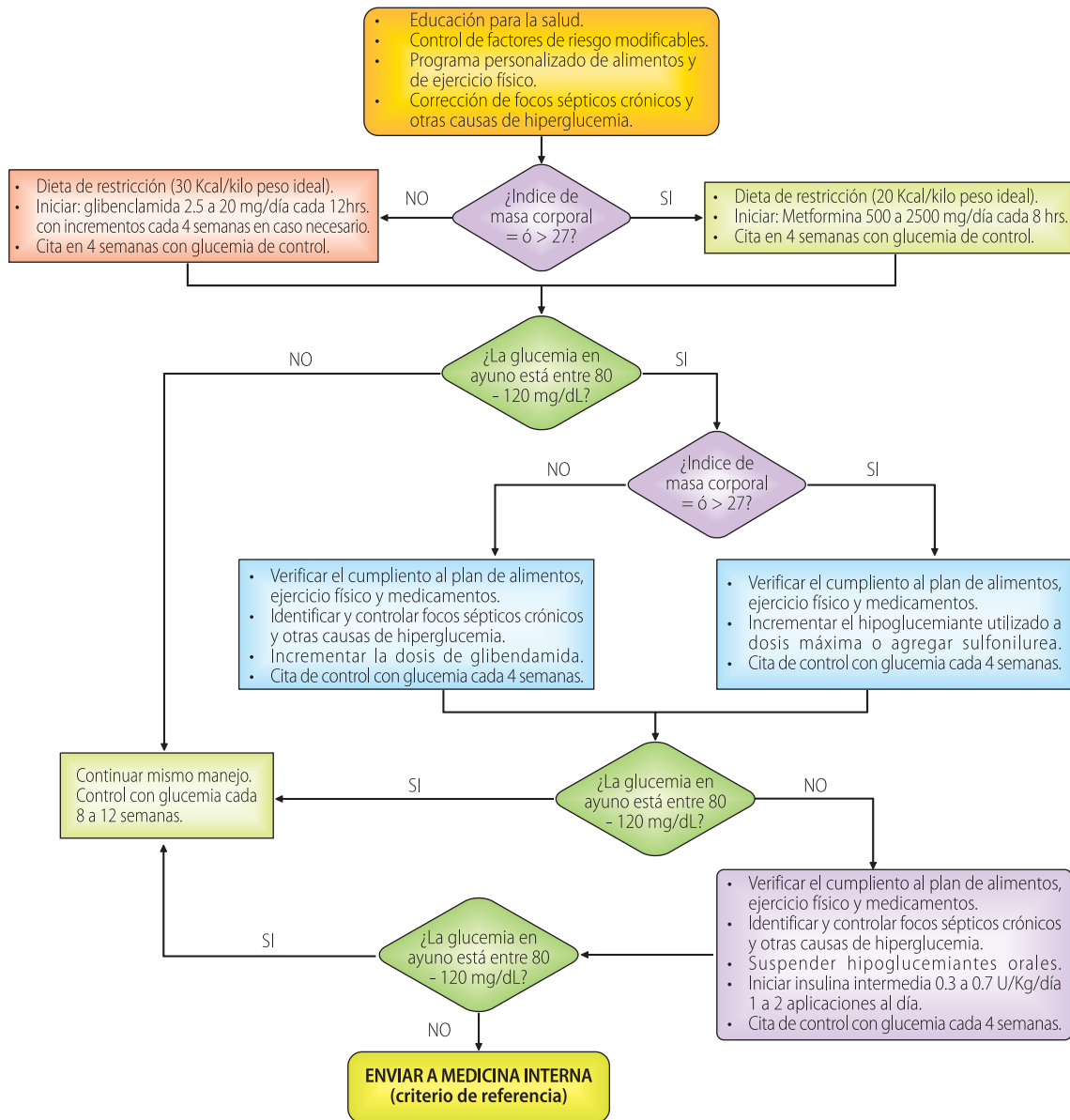
- Detener o retardar las complicaciones crónicas de la diabetes.

- Evitar la discapacidad del paciente por complicaciones crónicas.
- Impedir la mortalidad temprana.

✦ **Abordaje familiar**

- Una de las funciones esenciales de la familia la constituye el prestar apoyo a los miembros que la integran, en el caso de aparición de una enfermedad crónica esta función adquiere singular importancia, tanto desde el punto de vista físico como emocional y gracias a ella se pueden resolver situaciones conflictivas que influirán a su vez en el correcto control de la enfermedad.
- El medico familiar debe utilizar a la familia como un recurso que coadyuve el tratamiento integral del paciente para un control adecuado de la diabetes.

**XI. ALGORITMO DE MANEJO**



# HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTEMICA

(CIE 10 : I10)

## I. DEFINICIÓN

Se considera como Hipertensión arterial (HTA) a las cifras de presión sistólica iguales o mayores a 140 mmHg y/o cifras de presión diastólica iguales o mayores a 90 mmHg, por lo menos en 3 ocasiones diferentes.

El objetivo de identificar y tratar la HTA es reducir el riesgo de enfermedad cardiovascular, así como la morbilidad y la mortalidad asociada con la enfermedad.

## II. FACTORES DE RIESGO PARA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

- Hipertensión.
- Obesidad (IMC  $\geq$  30).\*
- Dislipidemia. \*
- Diabetes Mellitus. \*
- Tabaquismo.
- Sedentarismo.
- Microalbuminuria.
- Edad (> a 55 años en varones, > a 65 en mujeres).
- Historia familiar de enfermedad cardiovascular temprana.

\*Componentes del síndrome metabólico

## III. ETIOLOGÍA – ETIOPATOGENIA

- Hipertensión arterial Primaria: No tiene etiología
- Hipertensión arterial Secundaria:
  - Enfermedad Renal Crónica.
  - Coartación de Aorta.
  - Síndrome de Cushing y otros estados de exceso de glucocorticoides incluyendo terapia crónica esteroidea.
  - Inducida por fármacos: *Corticoides, estrógenos, AINES, Fenilpropanolaminas y análogos, Ciclosporina y tacrólimo, Eritropoyetina, Sibutramina, Ketamina, Desflurano, Carbamazepina, Bromocriptina, Metoclopramida, Antidepresivos (especialmente venlafaxina), Buspirona, Clozapina*
  - Uropatía obstructiva.
  - Feocromocitoma.
  - Aldosteronismo primario y otros estados de exceso de mineralcorticoides.
  - Hipertensión Renovascular.
  - Apnea del Sueño.
  - Enfermedad tiroidea o paratiroidea.

## IV. CLASIFICACIÓN DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN EL ADULTO

Estadio	P. Sistólica	P. Diastólica
Normal	< 120 mmHg	< 80mmHg

Prehipertension	120-139 mmHg	80-89 mmHg
Hipertensión estadio 1	140-159 mmHg	90-99 mmHg
Hipertensión estadio 2	≥160 mmHg	≥100 mmHg

## V. EVALUACIÓN DEL PACIENTE (interrogatorio, examen físico)

### V.1. Objetivos de la evaluación del paciente

- Valorar estilos de vida e identificar otros factores de riesgo cardiovascular o enfermedades concomitantes que puedan afectar al pronóstico y las guías de tratamiento.
- Identificar causas de la elevación de la PA.
- Valorar la presencia o ausencia de daño en órganos vulnerables y Enfermedad Cardiovascular.

### V.2. Anamnesis

1. Antecedentes Familiares de:
  - HTA (Hipertensión Arterial).
  - Enfermedad cardiovascular.
  - Muerte súbita.
  - Enfermedad renal.
  - Diabetes, dislipemia, gota.
2. Hábitos:
  - Consumo de tabaco, alcohol, café, drogas, sal y grasas.
  - Ejercicio físico.
3. Antecedentes Personales o síntomas actuales relacionados con la posible naturaleza secundaria de la HTA (HTA secundaria y HTA resistente).
  - Enfermedad renal (traumatismos renales, infecciones, cálculos, hematuria, proteinuria, glomerulonefritis, poliquistosis, insuficiencia renal).
  - Enfermedad endocrinológica (Cushing, hiperaldosteronismo, feocromocitoma, diabetes, obesidad).
  - Síndrome de apnea de sueño.
  - Ingesta habitual de fármacos y otras sustancias capaces de elevar la PA.
  - Factores psicosociales y ambientales que puedan influir sobre el control de la HTA.
4. Síntomas inespecíficos:
  - Cefalea, mareos, epistaxis, acúfenos, palpitaciones, fatiga muscular, impotencia, nicturia.
5. Síntomas de afectación de órganos diana:
  - Neurológica: cefalea, mareos, vértigo, disminución de la libido, disminución de fuerza y/o debilidad en miembros.
  - Cardiovascular: dolor torácico, disnea, ortopnea, edemas, palpitaciones, claudicación intermitente.
  - Renal: poliuria, nicturia, hematuria.
  - Ocular: alteraciones de la visión.

### V.3. Exploración física

Buscar alteraciones en:

- Cuello: carótidas, yugulares, tiroides.

- Auscultación cardiaca: anormalidad del ritmo y de la frecuencia, aumento del tamaño cardiaco, soplos, chasquidos, 3º y 4º tonos.
- Auscultación pulmonar: estertores, broncoespasmo.
- Abdominal: masas, visceromegalias, soplos abdominales o lumbares.
- Extremidades: edemas, pulsos radiales, femorales, poplíteos y pedios, soplos femorales.

**Toma de la presión arterial:**

1. Los pacientes deberán estar sentados en una silla que les permita apoyar la espalda; los brazos deberán estar descubiertos y apoyados a la altura del corazón.
2. Los pacientes deberán abstenerse de fumar o haber ingerido café durante los 30 minutos previos a la medición.
3. La medición deberá ser realizada después de al menos 5 minutos de reposo.
4. En la medición de la presión arterial se deberá utilizar un brazalete de tamaño apropiado. El brazalete deberá recircular al menos el 80% del brazo.
5. Las mediciones deberán ser realizadas con un esfigmomanómetro de mercurio; de otra forma, puede ser utilizado un manómetro anaeroide que haya sido calibrado recientemente, o bien, puede ser usado un equipo electrónico con una validación reciente.
6. Tanto la cifra de presión arterial sistólica como la diastólica deberán ser registradas. El primer sonido (fase 1) es usado para definir la presión sanguínea sistólica y la desaparición del sonido (fase 5) es usada para definir la presión arterial diastólica.
7. Deberán realizarse dos o más lecturas separadas por dos minutos. Si las dos primeras lecturas difieren por más de 5 mmHg, deberán ser obtenidas y evaluadas lecturas adicionales.
8. El médico deberá de explicar al paciente la interpretación de sus cifras de presión arterial y advertir al paciente sobre la importancia de realizar mediciones periódicas.

**VI. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS (laboratorio, gabinete)**

- Hemograma.
- Glucemia.
- Creatinina.
- Colesterol, triglicéridos, HDL, LDL.
- Potasio serico.
- Examen general de orina y microalbuminuria.
- ECG.

**VII. TRATAMIENTO (tratamiento no farmacológico, tratamiento farmacológico)**

**VII.1. Objetivos del tratamiento**

- Bajar la presión arterial a < de 140/90 mmHg en pacientes sin comorbilidades.
- Bajar la presión arterial a < de 130/80 mmHg en pacientes con diabetes o enfermedad renal.

Modificación	Recomendación	Reducción aproximada PAS
Reducción de Peso	Peso corporal normal (IMC 18.5 a 24.9 Kg/m <sup>2</sup> ).	5-20 mmHg/10 kg
Adopción Dieta DASH	Dieta rica en frutas, vegetales y bajos en grasas totales y saturadas.	8-14 mmHg
Reducción de Na en la dieta	Reducir Na a no más de 100 mmol al día. (1 cucharilla rasa).	2-8 mmHg



Actividad Física	Actividad física regular aeróbica como caminar rápido (al menos 30 minutos al día, la mayoría de los días de la semana).	4-9 mmHg
Moderación consumo alcohol	Limite en consumo a no más de 2 copas al día (ejemplo 24 oz de cerveza, 10 de vino ó 3 de whisky de alta graduación) en la mayoría de los varones, y no más de 1 copa al día en mujeres y personas con sobrepeso).	2-4 mmHg

## VII.2. Tratamiento no farmacológico

- Modificación de los estilos de vida:

## VII.3. Tratamiento farmacológico

- PRINCIPIOS DEL TRATAMIENTO
  - Informar sobre proceso y objetivos.
  - Fármaco disponible, elegido individualmente.
  - Disminución PA lenta y gradual.
  - Verificar respuesta en 4-8 semanas.

Medicamento	Dosis	Intervalo de administración	Indicaciones	Contraindicaciones Efectos adversos
Diuréticos tiazídicos: Hidroclorotiazida	12.5-50 mg/día	24 horas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Medicamento de 1º elección en la HTA.</li> <li>• HTA del anciano.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hiperuricemia.</li> </ul>
Diuréticos de ASA: Furosemida	40-240 mg/día	8-12 horas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• HTA por exceso de volumen.</li> </ul>	
Diuréticos ahorradores de K: Amiloride Espironolactona	2.5-5 mg/día 25-100 mg/día	24 horas 12-24 horas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipertensión dependiente de la dieta- obesidad.</li> <li>• En HTA con insuficiencia cardiaca.</li> </ul>	
Betabloqueantes cardioselectivos: Atenolol	25-100 mg/día	12-24 horas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cardiopatía isquémica y arritmias.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bloqueo auriculoventricular 2º y 3º grado.</li> <li>• Pueden producir una sensación de fatiga.</li> <li>• Impotencia.</li> <li>• Asma.</li> </ul>
Betabloqueantes No cardioselectivos: Propranolol	40-320 mg/día	8-12 horas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Migraña y glaucoma.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Disminuyen la capacidad de hacer ejercicio.</li> <li>• Contraindicado en enfermedad arterial periférica</li> </ul>
Calcioantagonistas Dihidropiridínicos: Nifedipino	30-90 mg/día	12-24 horas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipertensión arterial con isquemia coronaria.</li> <li>• HTA con extrasístoles ventriculares.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Edemas maleolares.</li> <li>• Rubor facial y cefalea</li> <li>• Hipotensión ortostática.</li> <li>• Estreñimiento.</li> </ul>
Calcioantagonistas No dihidropiridínicos: Diltiazem Verapamilo	120-360 mg/dl 120-480 mg/dl	8-24 horas 12-24 horas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• HTA con fibrilación auricular.</li> <li>• HTA con Taquicardias paroxísticas supraventriculares.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bradicardia.</li> </ul>
I.E.C.A.: Enalapril	5-40 mg/día	12-24 horas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• HTA esencial.</li> <li>• HTA con complicaciones diabetes o hipercolesterolemia.</li> <li>• HTA con Insuficiencia cardiaca congestiva o mala función ventricular.</li> <li>• HTA con alteraciones o mala función renal.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tos.</li> <li>• Hipotensión.</li> <li>• Cefaleas.</li> <li>• Edema angioneurótico.</li> <li>• Exantemas en la piel.</li> <li>• Elevación de la urea.</li> <li>• Hiperpotasemia.</li> </ul>
De acción central: Alfa metildopa	500mg – 3g/día	8 a 12 horas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Embarazo.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Retiene sodio.</li> <li>• Sequedad de boca.</li> <li>• Congestión nasal.</li> <li>• Galactorrea.</li> <li>• Hepatitis aguda o crónica.</li> <li>• Sedación .</li> <li>• Signos extrapiramidales.</li> </ul>

- Cambio de grupo según respuesta después de 4 a 8 semanas.
- Tratamiento indefinido.

**VII.4. Combinación de medicamentos:**

**Combinaciones de dos fármacos**

- Diurético e IECA.
- Diurético y betabloqueante.
- Betabloqueante y calcioantagonista dihidropiridínico.
- IECA y calcioantagonista.
- Betabloqueante y alfabloqueante.

**Combinaciones de tres fármacos**

- Diurético, IECA y calcioantagonista.
- Diurético, IECA y betabloqueante o alfabloqueante.
- Diurético, betabloqueante y calcioantagonista dihidropiridínico.

Patología o condición	Tratamiento de elección en HAS	Observaciones
Cardiopatía isquémica	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Betabloqueantes.</li> <li>• Calcioantagonistas dihidropiridínicos de acción prolongada.</li> </ul>	Los calcioantagonistas pueden sustituir a betabloqueantes pero NO ASOCIAR por su efecto cronotrópico negativo.
Insuficiencia cardiaca	<ul style="list-style-type: none"> <li>• IECA.</li> <li>• Diureticos.</li> </ul>	
Hipertrofia ventricular izquierda	<ul style="list-style-type: none"> <li>• IECA.</li> </ul>	
Fibrilación auricular	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Uso de Betabloqueantes.</li> <li>• Calcio antagonistas no dihidropiridínicos.</li> </ul>	
Enfermedad cerebro vascular	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diuréticos.</li> <li>• Calcioantagonistas.</li> </ul>	Previenen el ACV.
Enfermedad Renal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• IECA.</li> </ul>	Ofrecen nefroprotección.
Enfermedad arterial periférica	Ningún fármaco antihipertensivo puede considerarse de primera elección: calcioantagonistas.	Los betabloqueantes no cardioselectivos contraindicados en formas graves.
Diabetes	<ul style="list-style-type: none"> <li>• IECA.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Manejo multifactorial estricto, hiperglicemia y dislipidemia.</li> <li>• El uso de IECA eficaz en prevención de nefropatía establecida en diabetes tipo 2 y microalbuminuria.</li> </ul>
Embarazo	PRIMERA ETAPA. <ul style="list-style-type: none"> <li>• Alfa metil dopa.</li> <li>• Atenolol.</li> </ul> SEGUNDA ETAPA. <ul style="list-style-type: none"> <li>• Nifedipino.</li> <li>• Hidralazina.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• IECA contraindicados.</li> </ul>

- Diurético, calcioantagonista y alfabloqueante.

**VII.5. Tratamiento de la hipertensión en situaciones especiales**

**VIII. CRITERIOS DE TRANSFERENCIA O INTERNACIÓN**

**A. Consulta externa especializada**

- Hipertensos < 30 años.
- Sospecha de HTA secundaria no medicamentosa.

- HTA con insuficiencia renal y/o anomalías de la función renal (hematuria, proteinuria > 0,5 g/l).
- HTA en el embarazo.
- Sospecha de HTA de "bata blanca" cuando no pueda confirmarse por AMPA o MAPA.
- HTA resistente al tratamiento.
- Aumento progresivo de la TA, a pesar de un tratamiento correcto.
- Tratamiento de algunas urgencias hipertensivas: HTA malignizada, HTA con complicaciones progresivas de los órganos diana.

## **B. Emergencias del hospital. Situaciones de emergencia hipertensiva**

Son aquellas situaciones, poco frecuentes, que requieren una reducción inmediata de la PA (no necesariamente a niveles normales) para prevenir o limitar la lesión de los órganos diana, habitualmente con medicación parenteral administrada en el hospital.

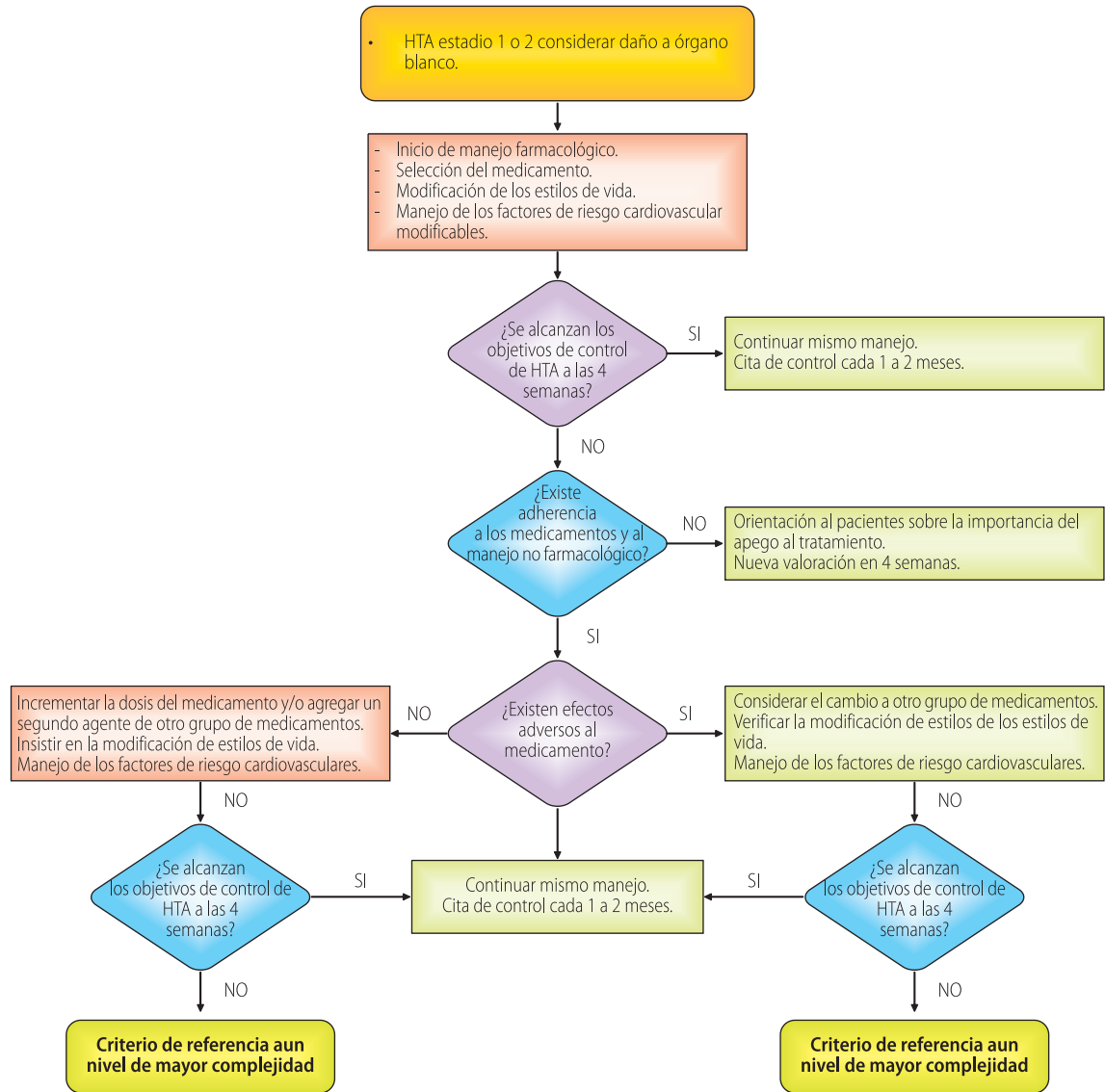
- Encefalopatía hipertensiva.
- Accidente vascular cerebral.
- Insuficiencia cardíaca con edema pulmonar.
- Angina de pecho inestable/ Infarto de miocardio.
- Aneurisma disecante de aorta.
- Eclampsia.
- Traumatismo cráneoencefálico o medular.
- Hemorragia importante.
- Postoperatorio de cirugía con suturas vasculares.
- Insuficiencia Renal Aguda

## **IX. PREVENCIÓN (educación individual, familiar y comunitaria)**

- Control de los factores de riesgo
- Alimentación:
  - Baja en grasas saturadas.
  - Rica en fibras, potasio, calcio y magnesio.
  - Con carbohidratos complejos predominando sobre los simples.
  - Ingesta < 5g de cloruro de sodio (hiposódica).
- Promover el logro del peso ideal en la población (lucha contra la obesidad).
- Suprimir el uso de tabaco.
- Manejo del estrés.
- Promover la actividad física.
- Disminuir la ingesta diaria de etanol a < 30 ml (< 60, 250 ó 600 ml de brandy, vino o

cerveza respectivamente).

## X. ALGORITMO DE MANEJO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL



# ARTROSIS

**(CIE 10: M15 - M16 - M17)**

## I. DEFINICIÓN

Bajo el término de “osteoartritis”, “osteoartrosis”, “enfermedad degenerativa articular” o simplemente “artrosis” se define una enfermedad que tiene como principal característica el daño de la estructura cartilaginosa y sinovial de las articulaciones así como la esclerosis del hueso subyacente y formación de quistes en su interior.

## II. FACTORES DE RIESGO

- La edad, a mayor edad mayor frecuencia de la enfermedad.
- Sexo femenino.
- Obesidad.
- Traumas articulares.
- Historia de artritis inflamatoria.
- Ciertas enfermedades metabólicas como la acromegalia.
- Artropatías, gota.

## III. ETIOLOGÍA – ETIOPATOGENIA

La artrosis es la enfermedad reumatológica más común, se produce por influencias biomecánicas, metabólicas y/o genéticas, principalmente afecta el cartílago articular, la membrana sinovial, el hueso subcondral y cuyo resultado es la falla de la articulación. Las causas pueden ser:

- Factores genéticos.
- Edad por encima de los 50 años.
- Obesidad (IMC >30 kg/m<sup>2</sup>).
- Ocupación y actividad laboral.
- Práctica de deporte profesional.
- Alteraciones de la alineación.
- Traumatismos o artritis previas (sépticas, sobre todo).
- Trastornos del desarrollo o enfermedades congénitas: factores mecánicos y locales (diferente tamaño de las piernas, varo o valgo exagerado, síndrome de hiper movilidad, escoliosis), displasias óseas.
- Menopausia.
- Enfermedades por depósito de calcio.
- Enfermedades metabólicas: hemocromatosis, ocronosis, enfermedad de Gaucher, hemoglobinopatía, Ehlers-Danlos.
- Enfermedades endocrinas: diabetes mellitus, acromegalia, hipotiroidismo, hiperparatiroidismo.
- Otras enfermedades óseas y articulares: necrosis avascular artitis reumatoide, artritis gotosa, artritis séptica, enfermedad de Paget, osteoporosis, osteocondritis.

## IV. CLASIFICACIÓN

- ARTROSIS PRIMARIA:
  - Causa desconocida.
- ARTROSIS SECUNDARIA:
  - Traumatismos agudos.
  - Traumatismos crónicos: ejemplos claros son algunos deportes y actividades profesiones.
  - Alteraciones congénitas articulares: luxación congénita de cadera.
  - Dismetrías y deformidades en varo y valgo.
  - Alteraciones metabólicas y endocrinas: enfermedad de Paget, hemocromatosis, hiperparatiroidismo, alcaptonuria (ocronosis), hipotiroidismo.
  - Enfermedades por depósito de cristales: gota (urato monosódico), pseudogota o condrocalcinosis (pirofosfato cálcico dihidratado).
  - Enfermedades neurológicas: articulación de Charcot (diabetes mellitus), tabes dorsal.
  - Infiltraciones intraarticulares de corticoides en exceso.

## V. EVALUACIÓN DEL PACIENTE (interrogatorio, examen físico)

### V.1. Anamnesis

Tres síntomas principales: dolor, la rigidez articular y la incapacidad funcional, generalmente en ausencia de fiebre, inflamación articular y manifestaciones extraarticulares (cutáneas, vasculares, pulmonares y otras):

- ✦ Dolor mecánico y crónico que se caracteriza por:
  - Comienzo insidioso, curso lento e intensidad leve o moderada.
  - Aparece al iniciar los movimientos; después mejora y reaparece con el ejercicio intenso o prolongado.
  - A medida que la enfermedad avanza, el dolor aparece cada vez más precozmente y con ejercicios más livianos, para acabar en un estadio en que cualquier movimiento, por pequeño que sea, lo desencadena.
  - Cede o mejora con el reposo.
- ✦ Rigidez articular de menos de 15 minutos de duración, que suele aparecer tras un periodo de inmovilidad prolongado, pero mejora rápidamente con el movimiento.
- ✦ Limitación funcional para realizar tareas de la vida diaria.
- ✦ El dolor al caminar es el síntoma más común de artrosis de cadera y es percibido en la región glútea, en la región inguinal, en la parte anterior del muslo o en la rodilla.

### V.2. Examen físico

El examen físico articular puede ser completamente normal en periodos tempranos de la enfermedad, o puede haber dolor a la palpación en estructuras articulares o periarticulares como en la rodilla y crépito con el movimiento. La formación de osteofitos puede llevar al agrandamiento de la articulación, primordialmente en las articulaciones distales de las manos, (nódulos de Heberden) y en las proximales (nódulos de Bouchard).

- *El compromiso de la rodilla.*
  - Dolor acompañado de rigidez, crépitos y molestia variable a la palpación.
  - El dolor puede ocasionar o acompañarse de debilidad muscular e incapacidad funcional variable.
  - Puede haber alteración de los ligamentos que sostienen la articulación llevando a deformidad en varus o en valgus.
  - La progresión tiende a ser lenta pero cuando existe daño en los ligamentos así como deformidad, la condición tiende a acelerarse causando limitación en la función.

- Puede ocurrir derrame articular con mínimo calor articular aunque generalmente este signo está ausente.
- *Compromiso de la cadera.*
  - En el examen físico normalmente se encuentra limitación y dolor al movimiento, especialmente en la rotación interna.
  - La bursitis trocantérica puede ocurrir como un proceso secundario.
  - En casos avanzados se hace evidente una discrepancia en la longitud de las piernas, la cual se debe a la migración superior de la cabeza del fémur y a debilidad de los músculos del área de la cadera.
  - Al examinar al paciente, la pelvis puede aparentar irse hacia abajo en el lado afectado cuando el paciente trata de levantarse. Esto se conoce como el signo de Trendelenburg.
- *Compromiso de manos.*
  - Este es el compromiso más frecuente y característico de la enfermedad con nódulos de Heberden en las articulaciones distales de las manos y de Bouchard en las interfalángicas proximales.
  - Estas hipertrofias óseas de ocurrencia familiar y más frecuentes en la mujer, son de inicio insidioso y curso progresivo, lento, en una o varias articulaciones y suelen ser asintomáticas.
  - Probablemente la articulación más frecuentemente comprometida en las manos y que puede ocasionar cierta incapacidad funcional es la primera carpometacarpiana en la base del pulgar. Puede haber dolor localizado a la palpación y con el uso, así como crepitación articular.
- *Columna cervical y lumbar.*
  - La artrosis a estos niveles ocurre principalmente en los segmentos de mayor movimiento como son los de C5-C6 y L4-L5 respectivamente.
  - El paciente presenta dolor cervical o lumbar crónico aunque con frecuencia se encuentra asintomático.
  - Los cambios radiológicos pueden incluir pérdida del espacio articular con disminución del disco intervertebral, esclerosis y osteofitos que pueden progresar hasta formar puentes óseos y que dependiendo de su distribución pueden limitar la movilidad.
  - La pobre correlación entre síntomas y hallazgos radiográficos dificultan el completo entendimiento de la progresión de los síntomas de la osteoartritis de columna.
  - El dolor de espalda baja que empeora con la inactividad y es afectado con el movimiento, es característico de artrosis.
  - Lesiones osteofíticas en los canales o agujeros foraminales pueden dar lugar a estenosis de los mismos con cambios neurológicos significativos a veces muy severos (estenosis lumbar, cervical o mixta).

### V.3. Criterios de capacidad funcional en la artrosis

- I. Capacidad funcional normal.
- II. Dolor, limitación en una articulación sin limitación de las actividades de la vida.
- III. Dolor limitante.
- IV. Dolor incapacitante para realizar actividades de la vida diaria, laboral, recreativa y de traslado.
- V. Limitación para el autocuidado y la alimentación.

## VI. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS, (laboratorio, gabinete)

- Radiografía:
  - Es considerada como el principal examen para el diagnóstico de artrosis, pero estos cambios radiológicos son evidentes cuando la enfermedad está relativamente avanzada.
  - Los cambios radiológicos incluyen formación de osteofitos, disminución de espacio articular, y esclerosis subcondral.
  - Puede haber pérdida no uniforme del espacio articular, osteofitos marginales, esclerosis subcondral y quistes subcondrales.
  - También puede ocurrir alteración en la alineación articular y colapso óseo; Por lo general no hay osteoporosis u osteopenia concomitante, como es común en las artropatías inflamatorias.
- Los exámenes de laboratorio como VES, PCR no son de utilidad como marcadores de artrosis.
- El hemograma es normal.

## VII. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Artritis Reumatoide.
- Artritis psoriasica.
- Artritis gotosa.
- Enfermedad por depósito de pirofosfato de calcio.
- Bursitis.
- Tendinitis o periostitis.
- Lupus eritematoso sistémico.
- Fibromialgias.
- Osteoporosis.

## VIII. TRATAMIENTO (tratamiento no farmacológico, tratamiento farmacológico)

### VIII.1. Tratamiento no farmacológico

#### 1.1. EDUCACIÓN

- Informar al paciente sobre su enfermedad.
- Protección articular:
  - Adopción de posturas correctas y la utilización de las articulaciones de forma adecuada en las actividades cotidianas permiten una menor presión en las articulaciones dañadas.
  - El descanso nocturno deberá realizarse en cama dura.
  - La almohada cervical deberá ser baja.
  - En sedestación se mantendrá una postura erguida usando sillas altas y evitando sillones.
  - Al levantar un peso del suelo se mantendrá la espalda recta y se hará la fuerza con las rodillas.
- Reposo funcional:
  - El reposo debe ser relativo, sobre todo en fases de reagudización.
  - NO se debe indicar ejercicios durante la agudización del cuadro.

#### 1.2 EJERCICIO:

- El fortalecimiento de la musculatura periarticular permite que mucha de la carga sea soportada por los músculos.
- Hay evidencia científica que el ejercicio mejora significativamente el dolor y la funcionalidad articular a través de regímenes supervisados así como actividades tan simples como paseos diarios.
- Los deportes como el ciclismo, la natación o la marcha por terreno llano son de elección.



### 1.3 FISIOTERAPIA

#### VIII.2. Tratamiento farmacológico

- Analgésicos.
  - Paracetamol 500 mg V.O. c/8hrs.
- Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs).

AINE	DOSIS	Efectos adversos	Contraindicaciones
Diclofenaco. Ibuprofeno. Indometacina.	50mg V.O. c/8hr. 400-600mg V.O. c/8hr. 25-50mg V.O. c/8 hr.	Gastritis medicamentosa. Hemorragia digestiva. Nefropatía.	Úlcera péptica. Último trimestre de embarazo. Insuficiencia renal.

#### IX. CRITERIOS DE TRANSFERENCIA O INTERNACIÓN

- Diagnóstico de enfermedad precoz (antes de los 40 años).
- Escaso control de síntomas en 4 a 6 semanas de tratamiento.
- Terapia infiltrativa y rehabilitación.
- Valoración de tratamiento quirúrgico.
- Bloqueo articular agudo.
- Radiología atípica o con gran destrucción articular.
- Capacidad funcional III, IV ó V.

#### X. PREVENCIÓN (educación individual, familiar y comunitaria)

##### Prevención primaria:

1. Práctica habitual de ejercicio moderado, siempre que sea posible a aire libre para mantener adecuada posición de articulaciones, huesos y tejidos blandos evitando sobrecargas articulares.
2. Medidas específicas de control de factores de riesgo conocidos como obesidad, tabaquismo, osteoporosis, diabetes, hiperuricemia, actividad profesional, deportes con riesgo articular de traumatismo a repetición.

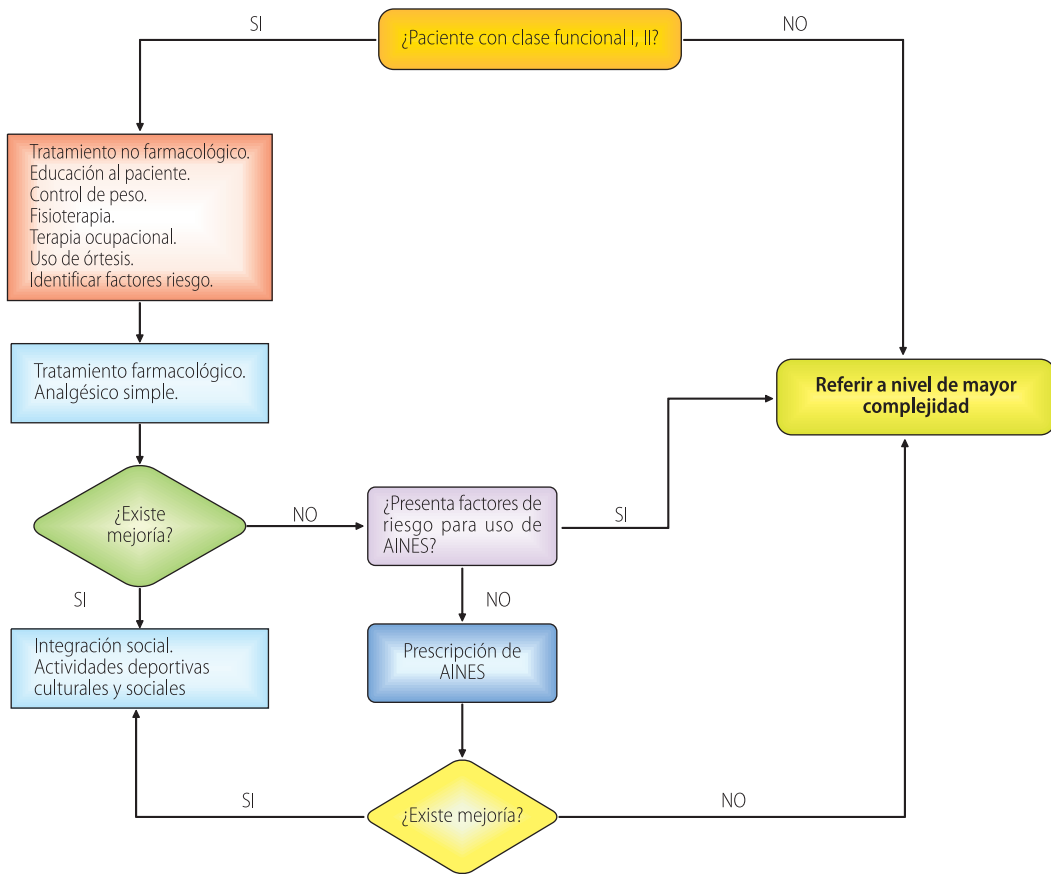
##### Prevención secundaria:

1. Efectuar diagnóstico precoz de determinadas enfermedades que evolucionan a artrosis como luxación congénita de cadera, escoliosis, fiebre reumática, artritis reumatoide y osteoporosis.
2. Tratamiento adecuado y oportuno de la artrosis evitando recurrencias y discapacidades.
3. Información sobre la enfermedad, sobre el carácter crónico de la misma.
4. Protección articular con adopción de una correcta postura evitando sobrecarga de articulaciones.
5. Ejercicios de fortalecimiento muscular periarticular para descargar la presión sobre la articulación lo que disminuye el dolor y la funcionalidad. Son de elección el ciclismo o también la bicicleta estacionaria, natación y marcha en terreno plano.

##### Prevención terciaria:

1. Protección articular con adopción de una correcta postura evitando sobrecarga de articulaciones.
2. Reposo funcional relativo, buscar ayuda con bastones, andadores, muletas y plantillas de descarga. También valorar ayuda a domicilio.
3. Mantener funcionalidad de articulaciones.
4. Integración social.

## XI. ALGORITMO DE MANEJO



# ASMA BRONQUIAL

(CIE 10: J45)

## I. DEFINICIÓN

El asma es una enfermedad respiratoria crónica, con base inflamatoria y de etiología desconocida. En estos pacientes la vía aérea es sensible a múltiples estímulos irritantes y es reversible espontáneamente o con tratamiento.

## II. FACTORES DE RIESGO

- Influencias genéticas.
- Ablactación antes de los 4 meses.
- Talla baja en la familia (reducción de capacidad pulmonar).
- Tabaquismo como fumador activo o pasivo.
- Contaminación ambiental.
- Infecciones respiratorias a repetición.
- Reflujo gastroesofágico.
- Atopia, alergias.

## III. ETIOLOGÍA – ETIOPATOGENIA

- ◆ Desde el punto de vista etiológico el asma es muy heterogéneo.
- ◆ Clásicamente se ha utilizado la clasificación de asma alérgico (extrínseco) para el tipo de asma que afecta a niños y jóvenes que tienen una historia familiar positiva de atopia (rinitis, angioedema o eczema).
- ◆ Por otra parte, el asma idiosincrásico (intrínseco) para aquellos pacientes asmáticos en los que no llegamos a detectar alergia a ningún antígeno, que suelen ser pacientes adultos con edad superior a los 45-50 años.
- ◆ Existe un subtipo de asma generalmente intrínseco (no alérgico) que se ha denominado triada ASA que comprende: asma, poliposis nasal e intolerancia a la aspirina y otros AINE. Suele darse en pacientes mayores de 40 años y se acompaña de síntomas de obstrucción nasal y disnea desencadenada por la toma de estos fármacos.
- ◆ Asma ocupacional, como tal separado como una entidad aparte del asma clásico, a un grupo de reacciones de obstrucción de la vía aérea como consecuencia de la exposición a diferente agentes en el lugar de trabajo.
- ◆ Los alérgenos desencadenantes son: pólenes de gramíneas silvestres o cultivadas, hierbas, malezas y flores, árboles ornamentales y frutales; ácaros del polvo, especialmente especies Dermatophagoides, hongos aerovegetantes, como Aspergillus, Penicilium, Mucor, etc; epitelios de animales (perro, gato, rata), plumas de aves, fibras textiles, y gran variedad de alimentos, aditivos y medicamentos, con una lista interminable que sigue creciendo.
- ◆ Los elementos que contribuyen a la etiología del proceso asmático podemos separarlos para su estudio y mejor comprensión en los siguientes epígrafes:
  - 1) La desregulación del sistema inmune.
  - 2) Factores genéticos.

- 3) Factores neuro-humorales;
- 4) Factores infecciosos y medio-ambientales.

#### IV. CLASIFICACIÓN

<p><b>Asma intermitente</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Síntomas: menos que una vez a la semana.</li> <li>• Exacerbaciones: leves.</li> <li>• Síntomas nocturnos: <math>\leq 2</math> vez al mes.</li> </ul>
<p><b>Asma leve persistente</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Síntomas: <math>&gt;1</math> vez a la semana pero no diariamente.</li> <li>• Exacerbaciones: pueden limitar la actividad y afectar al sueño.</li> <li>• Síntomas nocturnos: <math>&gt;2</math> veces al mes.</li> </ul>
<p><b>Asma moderada</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Síntomas diarios</li> <li>• Exacerbaciones: pueden limitar la actividad y afectar al sueño.</li> <li>• Síntomas nocturnos: <math>&gt;1</math> vez por semana.</li> </ul>
<p><b>Asma grave</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Síntomas: diarios.</li> <li>• Exacerbaciones frecuentes.</li> <li>• Síntomas nocturnos frecuentes.</li> </ul>

#### V. EVALUACIÓN DEL PACIENTE (interrogatorio, examen físico)

##### V.1. Anamnesis

- Sibilancias.
- Disnea.
- Tos.
- Opresión torácica.

##### V.2. Examen físico

- Exploración normal.
- Sibilancias.
- Taquipnea.
- Taquicardia.

##### V.3. Valoración de la gravedad del asma

MANIFESTACIONES	LEVE	MODERADO	SEVERO
Disnea. Frecuencia respiratoria. Uso de musculatura accesoria. Sibilantes.	Andando. Aumentada. No. Moderados.	Hablando. Aumentada. Frecuente. Importantes.	En reposo $> 30$ /min. Habitualmente Importantes o silencio auscultatorio.
Pulso. Signos neurológicos.	$< 100$ Nervioso.	100-120 Agitación.	$> 120$ o bradisfigmia Agitación o baja conciencia.

## VI. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS, (laboratorio, gabinete)

- Determinación de eosinófilos en sangre y esputo (pueden estar elevados).
- Radiografía de tórax: ayuda a descartar otras patologías y evaluar la presencia de complicaciones, aunque habitualmente es normal en los asmáticos.
- Radiografía de senos paranasales: la sinusitis puede ser causa de tos prolongada y ésta es frecuente en pacientes con asma.

## VII. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).
- Enfermedades cardíacas: insuficiencia cardíaca, valvulopatías.
- Bronquiectasias.
- Enfermedad pulmonar intersticial.
- Embolismo pulmonar.
- Reflujo gastroesofágico.
- Aspiración u obstrucciones localizadas de la vía aérea como tumores, cuerpos extraños, disfunción de las cuerdas vocales, otros.

## VIII. TRATAMIENTO (tratamiento no farmacológico, tratamiento farmacológico)

### VIII.1. Objetivos de tratamiento

- Suprimir los síntomas de las crisis lo más rápida y eficazmente posible.
- Prevenir la aparición de las crisis.
- Mantener la función respiratoria lo más cerca de la normalidad (también en el ejercicio).
- Mejorar la calidad de vida (posibilitando la actividad laboral, cultural y social plenas).
- Evitar el desarrollo de obstrucción irreversible.
- Disminuir la mortalidad.
- Todo lo anterior, con el menor posible efecto secundario de la medicación.

### VIII.2. Tratamiento no farmacológico

- No fumar y evitar la exposición al humo de otros fumadores.
- Evitar la exposición al polvo doméstico y otros irritantes como lacas, insecticidas, pinturas, colonias, humos, etc.
- Evitar peluches, alfombras o cualquier material que suelte pelusas.
- Evitar tener animales domésticos en el hogar.
- Evitar la administración de fármacos que pueden producir asma.
- Se debe ofrecer a los pacientes educación sobre su enfermedad y su tratamiento.

### VIII.3. Tratamiento farmacológico

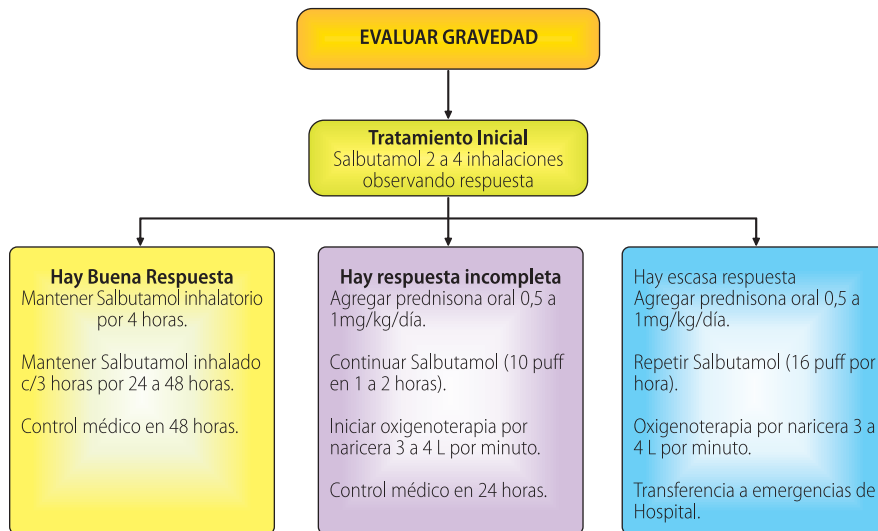
Medicamento	Dosis	Efectos adversos	Contraindicaciones
Beclometasona	200 a 2000 ug día dividido en 2 a 4 dosis. 1puff =100ug	Candidiasis orofaríngea, tos y disfonía; supresión suprarrenal, retraso del crecimiento en niños y adolescentes, metabolismo óseo alterado, glaucoma y cataratas.	Pacientes inmunodeprimidos.
Salbutamol inhalatorio	200 a 800 ug/día dividido en 2 a 4 dosis. 1puff =100ug	Arritmias, palpitaciones y taquicardia, vasodilatación periférica, temblor fino, calambres musculares, cefalea, insomnio, alteraciones del comportamiento en niños; hipersensibilidad, hipokalemia.	Hipertiroidismo, insuficiencia miocárdica, arritmias, alargamiento del intervalo QT, lactancia, hipertensión, embarazo.
Salbutamol oral	4mg VO cada 8 o 6 horas		

Aminofilina	200mg VO c/8 o 6 horas	Náusea y otros trastornos gastrointestinales, inquietud, ansiedad, temblor, palpitaciones, cefalea, insomnio, mareo; convulsiones, arritmias e hipotensión.	Porfiria; hipersensibilidad enfermedad cardíaca, hipertensión, hipertiroidismo, úlcera péptica, epilepsia, alteración hepática.
Prednisona oral	0,5 a 1mg x kg x día, en 1 o 2 dosis.	Supresión suprarrenal, retraso del crecimiento en niños y adolescentes, metabolismo óseo alterado, glaucoma y cataratas, sobreinfecciones.	Pacientes inmunodeprimidos Osteoporosis.
Ketotifeno	1mg VO c/12 hrs	Sedación, excitación insomnio, convulsiones, aumento de transaminasas, hipersensibilidad.	Epilepsia, embarazo, lactancia.

**VIII.4. Tratamiento escalonado del asma crónica:**

Nivel de severidad	Medicación de control	Medicación de alivio
I. Intermitente leve	No requiere.	μ2 agonista inhalado de acción corta PRN no mayor 1 vez/día.
II. Persistente leve	Beclometasona 200 μg c/12 horas; (total 400 μg).	β2 agonista inhalado de acción corta PRN no mayor de 3 veces/día.
III. Persistente moderado	Beclometasona 200 – 400 μg 2 veces/día con o sin agregado de β2 agonista vía oral 2 veces al día.	β2 agonista inhalado de acción corta 3 a 4 veces al día.
IV. Persistente severo	Beclometasona 400 - 800 μg 4 veces/día (4 a 8puff) Es mejor: 400 μg de Beclometasona + β2 agonista vía oral 3 veces al día. Si no hay control, subir Beclometasona a 500 μg c/6 horas + β2 agonista vía oral 3 veces al día, o agregar Prednisona 0,5 - 1 mg/kg de peso x 7 a 14 días, manteniendo el esteroide inhalatorio. Alternativas de terapia aditiva: Aminofilina.	β2 agonista inhalado de acción corta 4 veces al día.

**VIII.5. Tratamiento del asma agudo:**



## IX. CRITERIOS DE TRANSFERENCIA O INTERNACIÓN

### IX.1. Consulta externa de neumología:

- Pacientes en los que hay duda diagnóstica.
- Pacientes con posible asma ocupacional.
- Pacientes que presentan un problema de tratamiento.

### IX.2. Emergencias de hospital (internación):

- Falta de respuesta al tratamiento anterior.
- Crisis severa con pobre respuesta al tratamiento en las dos primeras horas en el servicio de urgencia de policlínico.
- Pacientes que concurren en condiciones de riesgo vital.
- Consultas recurrentes en días previos sin resolución del cuadro y que mantienen crisis nocturnas.
- Presencia de complicaciones pulmonares (barotrauma, neumonía) o extrapulmonares (insuficiencia cardíaca, diabetes y otros).

## X. PREVENCIÓN (educación individual, familiar y comunitaria)

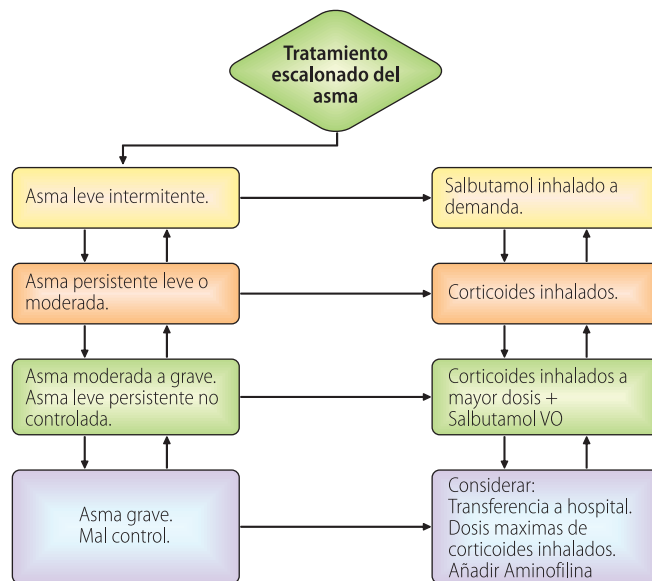
### Prevención primaria

- Lactancia materna.
- Evitar la exposición a humo de tabaco.
- Evitar alérgenos: polvos, pelusas, polen.
- Prevenir infecciones a repetición, medidas contra resfríos e IRAs.

### Prevención secundaria

- Evitar la exposición a humo de tabaco.
- Medidas de evitación de ácaros y otros alérgenos como polvos, pelusas y polen.
- Evitar el uso de AINE y paracetamol en pacientes diagnosticados de asma.
- Vacunación contra la gripe.

## XI. ALGORITMO DE MANEJO



# DISPEPSIA FUNCIONAL

(CIE 10: K30)

## I. DEFINICIÓN

Se define como cualquier dolor o molestia localizada en la parte central de la mitad superior del abdomen. Este dolor puede estar asociado a una sensación de plenitud en la región abdominal superior, saciedad precoz, distensión, eructos, náuseas y/o vómitos. Los síntomas pueden ser continuos o intermitentes, y no guardan necesariamente relación con la ingesta.

La dispepsia es un diagnóstico de exclusión porque se realiza después de haber descartado una causa orgánica del problema digestivo.

## II. FACTORES DE RIESGO

- Diversos estudios han mostrado que existe una asociación entre los diversos problemas de salud mental (ansiedad, depresión, neurosis, estrés crónico, hostilidad, hipocondriasis, crisis de pánico, etc.) y la dispepsia funcional.
- La infección por *H. pylori* aunque todavía es motivo de controversia.
- Ingesta de café, el tabaco, la obesidad, las clases sociales más desfavorecidas y los eventos vitales estresantes recientes, alcohol.

## III. ETIOLOGÍA

La heterogeneidad de las manifestaciones clínicas sugiere la implicación de varios mecanismos:

- Probablemente, ciertos trastornos de la función junto con la percepción anormal de fenómenos normales.
- Percepción visceral: Los estudios de barostato gástrico muestran una menor tolerancia a la distensión.
- Actividad motora gastroduodenal: El vaciamiento gástrico de sólidos medido por gammagrafía está retrasado en un 30% de los pacientes, y un 25% de los sujetos presenta hipomotilidad antral en la manometría gastrointestinal. Algunos reflejos gastrointestinales también están alterados en los pacientes con dispepsia funcional. Ello podría jugar un papel en la disminución de la tolerancia a la ingesta.
- Helicobacter pylori: Su prevalencia es ligeramente superior en los pacientes con dispepsia funcional en comparación con la población general. Sin embargo, no se ha podido establecer ninguna relación entre este agente y ninguna de las alteraciones funcionales observadas en la dispepsia funcional.
- Factores psicológicos: Los pacientes con dispepsia funcional presentan con mayor frecuencia depresión, ansiedad y ciertos rasgos de la personalidad como el neuroticismo o la hipocondriasis.
- Factores externos: La aplicación de estrés ambiental es capaz de inducir diversas alteraciones en la fisiología digestiva. Los pacientes con dispepsia funcional refieren un mayor número de acontecimientos vitales estresantes y experiencias traumáticas en la infancia. Además, el estrés puede desencadenar, perpetuar o exacerbar los síntomas dispépticos en estas personas.



## IV. CRITERIOS DIAGNOSTICOS

### IV.1. Criterios de Roma III

Deben estar presentes:

1. Uno o más de:
  - Plenitud postprandial que produce molestia.
  - Saciedad precoz.
  - Dolor epigástrico.
  - Ardor epigástrico.
2. Sin evidencia de alteraciones estructurales (incluyendo endoscopia digestiva alta) que puedan explicar los síntomas.

*Los criterios deben cumplirse durante los últimos 3 meses y los síntomas haber comenzado un mínimo de 6 meses antes del diagnóstico.*

## V. CLASIFICACIÓN

- Dispepsia funcional de tipo ulceroso: cuando el síntoma predominante es el dolor.
- Dispepsia funcional de tipo dismotilidad: cuando predomina la saciedad precoz, distensión, plenitud o náuseas.
- Dispepsia funcional inespecífica: cuando no cumple los criterios anteriores.

## VI. EVALUACIÓN DEL PACIENTE (anamnesis, examen físico)

### VI.1. Anamnesis:

Pirosis y/o regurgitación ácida, dolor/malestar abdominal, distensión, plenitud, náuseas, vómitos, disfagia, odinofagia.

### VI.2. Exploración física:

La exploración física en un paciente con dispepsia funcional es en principio normal. Cualquier hallazgo como la presencia de masas abdominales, ictericia, adenopatías o sangre macro o microscópica en las heces debe hacer pensar en la existencia de patología orgánica.

### VI.3. Exploración de la esfera psicosocial:

Interrogar, sobre la presencia de acontecimientos vitales estresantes presentes o pasados, actitud y expectativas ante la enfermedad, y sobre la presencia de depresión o ansiedad.

## VII. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS, (laboratorio, gabinete)

Al ser un problema de salud cuyo diagnóstico se realiza por descarte se deben realizar:

1. Análisis general: debe incluir hemograma, glucemia, función renal, función hepática y pancreática.
2. Endoscopia digestiva alta: es la técnica de elección pues permite la visualización del tracto digestivo superior, la toma de biopsias y la realización de la prueba de la ureasa para descartar infección por *H. pylori*. Para esta prueba se debe transferir a gastroenterología.
3. Otras exploraciones: se incluyen técnicas convencionales como la ecografía abdominal en caso de sospecha de patología hepatobiliar.

## VIII. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **DISPEPSIA ORGÁNICA**
  - **Origen digestivo:**

- Enfermedad ulcerosa péptica.
  - ERGE.
  - Cáncer gástrico.
  - Enfermedades hepatobiliares.
  - Pancreatitis crónica.
  - Cáncer pancreático.
- **Origen extradigestivo**
    - Diabetes Mellitus.
    - Uremia.
    - Insuficiencia suprarrenal.
    - Hipo/hipertiroidismo.
    - Alteraciones hidroelectrolíticas.
    - Fármacos.
    - Alcohol.

**IX. TRATAMIENTO (tratamiento no farmacológico, tratamiento farmacológico)**

**IX.1 Tratamiento no farmacológico:**

- El primer paso consiste en promover una relación personal adecuada, tranquilizando al paciente sobre la benignidad de sus síntomas.
- Recomendaciones dietéticas (por ejemplo, evitar ingestas copiosas y ricas en grasas y el abuso del tabaco o/y el café) pueden resultar suficientes en los casos leves.
- Evitar consumo de alcohol.
- Evitar consumo de AINEs sin prescripción médica.

**IX.2 Tratamiento farmacológico:**

Medicamento	Dosis	Efectos adversos	Contraindicaciones
Ranitidina	150mg c/12 horas VO	Cefalea, vértigo, diarrea, constipación, elevación moderada de las transaminasas, erupción cutánea. bradicardia taquicardia, ginecomastia, disfunción sexual.	Enfermedades hepáticas, insuficiencia renal, hipersensibilidad, embarazo.
Omeprazol	20mg al día VO	Náuseas, cefaleas, diarrea, estitiquez y flatulencia, rash cutáneo.	Hipersensibilidad, embarazo.
Hidroxido de Al y Mg	15ml 1 hora después de las comidas.	Diarrea, estreñimiento, pérdida del apetito, debilidad muscular.	Hipersensibilidad, insuficiencia renal.
Metoclopramida	10mg VO 30 minutos antes de cada comida.	Fatiga somnolencia y sedación insomnio, confusión, depresión y cefaleas reacciones extrapiramidales y las reacciones distónicas agudas, diarrea, ginecomastia.	Hipersensibilidad, enfermedad de parkinson, obstrucción intestinal, hiperprolactinemia.
Alprazolam	0,25 mg VO c/12horas.	Somnolencia, sequedad bucal, depresión, dolor de cabeza, constipación, diarrea, confusión, náuseas, vómitos e insomnio, palpitaciones, taquicardia, congestión nasal, visión borrosa.	Glaucoma agudo de ángulo estrecho, hipersensibilidad.
Amitriptilina	25 a 75 mg VO por día dividido en 1 a 3 dosis.	Bloqueos AV, arritmias, hipotensión ortostática, síncope, hipertensión, taquicardia, convulsiones, alucinaciones, retención urinaria, constipación.	Infarto cardiaco, asma, glaucoma, epilepsia, hipertrofia prostática, hipertiroidismo, insuficiencia renal o hepática.

- En aquellos pacientes en los que predominan los síntomas como ardor epigástrico y/o pirosis se prescriben habitualmente agentes antisecretores como ranitidina, omeprazol o hidroxido de aluminio y magnesio.
- Los proquinéticos resultan beneficiosos en los pacientes con molestias tipo saciedad precoz, plenitud postprandial, náuseas y distensión epigástrica.
- Psicofármacos: el tratamiento con estos agentes debería limitarse a aquellos pacientes en los que se evidencie la presencia de depresión, ansiedad, alteraciones conductuales y/o de la personalidad. Podemos utilizar el alprazolam o la aminotriptilina.

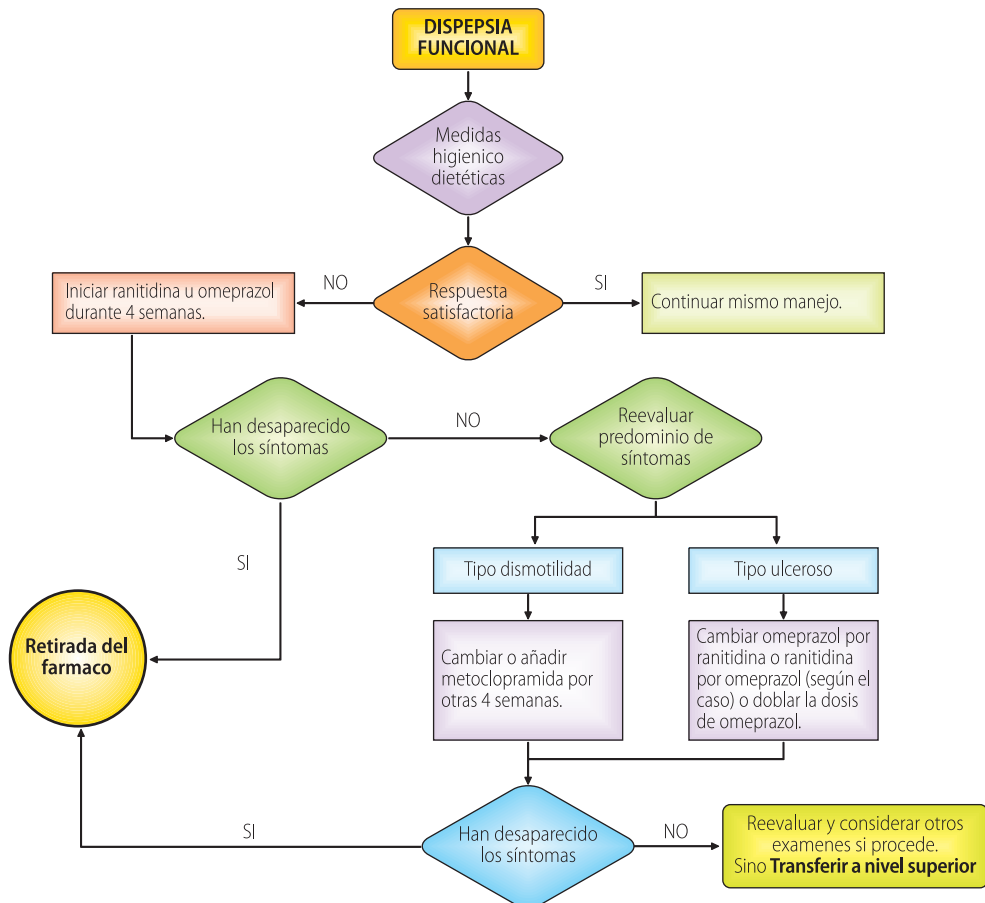
**1. CRITERIOS DE TRANSFERENCIA O INTERNACIÓN**

- Para realización de endoscopia digestiva alta.
- Cuando no responde al tratamiento instaurado.
- Cuando se sospecha de una patología organica que debe ser evaluada por exámenes de alta tecnología (TAC, resonancia magnetica).

**2. PREVENCIÓN (educación individual, familiar y comunitaria)**

- Educación para evitar el tabaquismo.
- Dieta sana evitando comidas muy condimentadas, picantes y ricas en grasas.
- Disminuir el consumo de alcohol.
- Evitar la automedicación principalmente AINEs.

**3. ALGORITMO DE MANEJO**



# INFECCIONES RESPIRATORIAS AGUDAS (IRAs)

**(CIE 10: J00; J02.9; J03.9; J04.2; J05.0; J32.9; H66.9;  
J40; J18)**

## I. DEFINICIÓN

Enfermedad infecciosa causada por microorganismos que afectan a las vías respiratorias durante un lapso no mayor a 15 días. Son síndromes inflamatorios de etiología inicial predominantemente viral infectocontagiosa que implican en general a toda la vía respiratoria, pero determinan mayor frecuencia de afectación clínica en un segmento del tracto respiratorio superior.

## II. FACTORES DE RIESGO

### Factores individuales:

- Edad; menores de 1 año, edad preescolar y mayores de sesenta años.  
Bajo peso al nacimiento menor a 2.5 Kg. son más susceptibles a la infección y a desarrollar neumonía durante el primer año de vida.
- Ausencia de lactancia materna.
- Desnutrición infantil; incrementa la susceptibilidad.  
Infecciones previas o coexistentes de las vías aéreas, aumentan la predisposición a la neumonía bacteriana.
- Esquema incompleto de inmunizaciones. La coexistencia con sarampión o tos ferina facilita la ocurrencia de neumonía.
- Carencia de vitamina "A". Por causa de las alteraciones inmunológicas específicas que se presentan, ya es esencial para el crecimiento y la función de células T y B.
- Madre adolescente y/o analfabeta o con baja escolaridad.
- Prematurez.
- Enfermedades pulmonares crónicas.
- Inmunodeficiencias.
- Padecimientos alérgicos.
- Incapacidad para el auto cuidado, decúbito prolongado.
- Uso de medicamentos inmunosupresores o corticoesteroides.
- Enfermedades concomitantes en mayores de 60 años.
- Carencia de una cultura en el cuidado para exponerse a cambios bruscos de temperatura.

### Factores ambientales:

- Exposición a contaminantes ambientales dentro y fuera del hogar.
- Utilización de leña para cocinar en interiores con pobre ventilación; aumentan los niveles de contaminación intradomiciliaria.
- Exposición a humo de tabaco (activo o pasivo); los niños expuestos al humo del tabaco, también presentan incidencia aumentada de Infección Respiratoria Aguda.
- Hacinamiento; incrementa el riesgo de infección respiratoria, al ocurrir una mayor exposición a los microorganismos residentes en las vías respiratorias de los convivientes.
- Clima; cuando se presentan cambios ambientales extremos, como en la época invernal se incrementa la susceptibilidad.

- Asistencia a guarderías.
- Medio socioeconómico bajo.

### III. ETIOLOGÍA – ETIOPATOGENIA

Infecciones Respiratorias Agudas Etiología		
Entidades clínicas más frecuentes	Virus	Bacterias
Rinofaringitis. Faringoamigdalitis. Congestiva.	<i>Rinovirus.</i> <i>Influenza.</i> <i>Parainfluenza.</i> <i>Adenovirus.</i>	
Faringoamigdalitis Purulenta.	<i>Adenovirus.</i>	<i>S. pyogenes</i> <i>S. pneumoniae</i> <i>S. B Hemolítico grupo A</i>
Otitis media.	<i>Influenza.</i> <i>Parainfluenza.</i>	<i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> <i>M. catarrhalis</i>
Laringitis. Laringotraqueitis.	<i>Parainfluenza.</i> <i>Influenza.</i> <i>Adenovirus.</i> <i>Rinovirus.</i>	<i>S. pneumoniae</i> <i>H. Influenzae</i> <i>S. pyogenes</i>
Sinusitis.	<i>Rinovirus.</i> <i>Influenza.</i> <i>Parainfluenza.</i>	<i>H. Influenzae</i> <i>S. pneumoniae</i> <i>S. pyogenes</i> <i>Moraxella catarrhalis</i>
Bronquitis. Neumonía.	<i>Influenza.</i> <i>Parainfluenza.</i> <i>Adenovirus.</i>	<i>S. pneumoniae</i> <i>H. Influenzae</i> <i>S. Aureus*</i> <i>K. pneumoniae*</i>

### IV. CLASIFICACIÓN DE IRAS:

- CIE-10: J00 Rinofaringitis (resfriado común)
- CIE-10: J02.9 Faringitis
- CIE-10: J03.9 Amigdalitis
- CIE-10: J04.2 Laringitis y traqueitis
- CIE-10: J05.0 Laringitis obstructiva (crup)
- CIE-10: J32.9 Sinusitis
- CIE-10: H66.9 Otitis media
- CIE-10: J40 Bronquitis
- CIE-10: J18 Neumonía

Las IRAs en niños se clasifican en:

Clasificación	Signos y Síntomas
IRA sin neumonía	Tos, rinorrea, exudado purulento en faringe, fiebre, otalgia, otorrea, disfonía y odinofagia.
IRA con neumonía leve	Se agrega: taquipnea (menores de 2 meses más de 60 resp/min., de 2 a 11 meses más de 50 resp/min y de 1 a 4 años más de 40 resp/min).
IRA con neumonía grave	Se agrega: aumento de la dificultad respiratoria, tiraje, cianosis y en los menores de 2 meses hipotermia.

### V. EVALUACIÓN DEL PACIENTE

PADECIMIENTO	MANIFESTACIONES CLINICAS
Rinofaringitis aguda (resfriado común)	<i>Manifestaciones sistémicas:</i> fiebre, malestar general, anorexia, irritabilidad. <i>síntomas locales:</i> estornudos, lagrimeo, obstrucción nasal, rinorrea anterior y posterior, odinofagia transitoria y tos. Evolución de 3 a 4 días hacia la curación.

Faringoamigdalitis	<i>Manifestaciones sistémicas:</i> malestar general, fiebre, irritabilidad, hiporexia. <i>Sintomas locales:</i> dolor faríngeo, escozor faríngeo, odinofagia, disfagia. <i>Exploración física:</i> hiperemia faríngea en ocasiones con exudados (causa viral), vesículas, placas blanquecinas y adenopatías cervicales (etiología bacteriana)
Laringitis y traqueitis	<i>Manifestaciones sistémicas:</i> malestar general, fiebre. <i>Sintomas locales:</i> tos seca, disfonía.
Laringitis obstructiva (crup)	<i>Manifestaciones sistémicas:</i> malestar general, fiebre. <i>Sintomas locales:</i> disfonía, tos perruna, estridor inspiratorio (laríngeo). <i>Exploración física:</i> cianosis, estridor laríngeo, datos de insuficiencia respiratoria.
Sinusitis	<i>Manifestaciones sistémicas:</i> cefalea, fiebre. <i>Sintomas locales:</i> dolor localizado a senos paranasales, rinorrea (acuosa mucosa y/o mucopurulenta), hiposmia, halitosis, edema palpebral en niños, dolor a la digitopresión, cefalea frontal, rinorrea posterior.
Otitis media	<i>Manifestaciones sistémicas:</i> irritabilidad inusual, fiebre, náuseas y vómitos, hiporexia <i>Sintomas locales:</i> otalgia, otorrea serosa o purulenta, hipoacusia, mareos. <i>Exploración física:</i> congestión de CAE y tímpano, abombamiento de tímpano, otorrea.
Bronquitis	<i>Manifestaciones sistémicas:</i> malestar general, fiebre ocasional. <i>Sintomas locales:</i> tos seca de 2 a 3 días, luego productiva con expectoración mucoides o mucopurulenta abundante. <i>Exploración física:</i> estertores subcrepitantes, roncus, sibilancias ocasionales.
Neumonía	<i>Manifestaciones sistémicas:</i> fiebre mayor de 38.9°C, malestar general. <i>Sintomas locales:</i> dolor torácico, tos productiva con expectoración purulenta o hemorrágica, polipnea y tiraje. <i>Exploración física:</i> estertores finos, dolor torácico, síndrome de condensación pulmonar, cianosis.

**V.1. Signos de alarma en niños:**

▶ Hipotermia en menores de 2 meses	▶ Quejido respiratorio
▶ Dificultad respiratoria	▶ Rechazo a los líquidos y alimentos
▶ Respiración acelerada (taquipnea)	▶ Hundimiento de espacios intercostales (tiraje)
▶ Somnolencia o insomnio	▶ Cianosis peribucal y distal
▶ Fiebre alta (mas de tres días)	▶ Desnutrición grave

**VI. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS (laboratorio, gabinete)**

- Radiografía de senos paranasales ante la sospecha de sinusitis.
- Radiografía PA de torax ante la sospecha de neumonía.

**VII. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

El diagnostico diferencial se realiza entre sí, es decir las patologías que comprenden las Infecciones Respiratorias Agudas nombradas en el subtítulo de clasificación.

**VIII. TRATAMIENTO**

PADECIMIENTO	Tratamiento No farmacológico	Tratamiento farmacológico	
		Niños	Adultos
Rinofaringitis aguda (resfriado común)	Reposo de acuerdo con el estado general, ambiente humedo. Aseo y lubricación nasal, hay que tratar la fiebre con medios físicos, incrementar ingestión de líquidos.	Antipiréticos: Paracetamol 10 a 15mg x kg x día, dividido en 3 a 4 dosis, 3 a 4 días. Ibuprofeno 5 a 10 mg/kg/día c/8 horas, 3 a 4 días.	Antipiréticos: Paracetamol 500mg c/8 o 6 horas, de 3 a 4 días. Ibuprofeno 400mg c/8 horas, de 3 a 4 días.
Faringoamigdalitis	Dieta blanda y abundantes líquidos. Control de la temperatura por medios físicos.	Virales: sólo antipiréticos Bacterianas: Penicilina benzatínica 600 000 U con peso menor a 27Kg ó 1'200 000 U IM en peso mayor a 27kg una sola dosis. Eritromicina 30 a 50 mg/kg/día c/6 horas /7 días. Amoxicilina 30 a 50mg /kg/día c/8 horas /7 días.	Virales: sólo antipiréticos Bacterianas: Penicilina benzatínica 1'200 000 U IM una sola dosis. Eritromicina 500mg c/6 horas por 7 días. Amoxicilina 500mg c/8horas por 7 días.

Laringitis y traqueitis	Reposo de la voz, gárgaras de solución salada caliente. Nebulizaciones de agua fría.	Antipiréticos: Paracetamol 10 a 15mg x kg x día, dividido c/6-8 horas, 3 a 4 días. Ibuprofeno 5 a 10 mg/kg/día c/8 horas, 3 a 4 días.	Antipiréticos: Paracetamol 500mg c/8 o 6 horas, de 3 a 4 días. Ibuprofeno 400mg c/8 horas, de 3 a 4 días.
Laringitis obstructiva (crup)	Reposo de acuerdo con el estado general, ambiente húmedo. Nebulizaciones de agua fría.	Antipiréticos. Dexametasona 0.6 mg/kg una sola dosis (Dosis máxima 10 mg).	
Sinusitis	Irrigaciones nasales con solución salina casera. Aseo de vías respiratorias superiores. Vaporización.	Antipiréticos. Trimetoprim con sulfametoxazol en mayores de 2 años 8/40mg/kg/día c/12 horas por 7 días.	Antipiréticos Trimetoprim con sulfametoxazol 800/160mg c/12 hrs/ 7 a 15 días. Ciprofloxacina 500mg c/12 horas por 7 a 10 días.
Otitis media	Reposo de acuerdo con el estado general, ambiente húmedo. Aseo ótico superficial sin introducir objetos a CAE, hay que tratar la fiebre con medios físicos, incrementar ingestión de líquidos.	Antipiréticos Amoxicilina 30 a 50mg /kg/día c/8 horas/7 a 14 días días. Trimetoprim con sulfametoxazol en mayores de 2 años 8/40mg/kg/día c/12 horas 7 a 10 días. Eritromicina 30 a 50 mg/kg/día c/6 horas 7 a 14 días.	Antipiréticos Amoxicilina 500 mg c/8 o 6 hrs por 7 a 14 días días. Trimetoprim con sulfametoxazol 800/160mg c/12 hrs/ 7 a 15 días. Ciprofloxacina 500mg c/12 horas por 7 a 10 días.
Bronquitis	Abundantes líquidos, drenaje postural con palmopercusión, miel y jugo de limón en agua caliente, vaporización.	Virales: sólo antipiréticos Bacterianas: Amoxicilina 30 a 50mg /kg/día en 3 dosis/7 días. Trimetoprim con sulfametoxazol en mayores de 2 años 8/40mg/kg/día c/12 horas por 7 días máximo.	Virales: Antipiréticos. Bacterianas: Amoxicilina 500mg c/8 horas por 7 días. Trimetoprim con sulfametoxazol 800/160mg c/12 hrs/ 7 a 15 días.
Neumonía (con riesgo leve a moderado)	Reposo de acuerdo con el estado general, ambiente húmedo. Dieta blanda y abundantes líquidos. Control de la temperatura por medios físicos.	Antipiréticos. Trimetoprim con sulfametoxazol en mayores de 2 años 8/40mg/kg/día c/12 horas por 7 días. Amoxicilina 50mg /kg/día c/8 horas por 7 días. Eritromicina 50 mg/kg/día c/6 horas por 7 a 14 días.	Antipiréticos Amoxicilina 1g c/8 hrs por 7 a 14 días. Eritromicina 500mg c/6 horas por 7 a 14 días. Ciprofloxacina 500mg c/12 horas por 7 a 10 días. (cuando se sospeche bacterias atípicas)

## IX. CRITERIOS DE TRANSFERENCIA O INTERNACIÓN

- En niños con IRA y neumonía grave.
- Pacientes cuyo diagnóstico clínico cursa con taquipnea, insuficiencia respiratoria en caso de laringotraqueitis, crup y neumonía en cuadro agudo con riesgo de la vida del paciente; deberán ser referidos para su tratamiento a unidades médicas de segundo nivel de atención.
- En diagnósticos de otitis y sinusitis donde persiste el dolor, fiebre a pesar de tratamiento; enviar a segundo nivel.
- Niño con desnutrición moderada o severa (más de 25% de déficit del peso ideal para la edad).
- Niño con alguna inmunodeficiencia congénita o adquirida (síndrome de Down o quimioterapia).
- Menores de un año con antecedente de prematuridad.
- Madre analfabeta o menor de 17 años.
- Muerte de un niño menor de 5 años en esa familia.

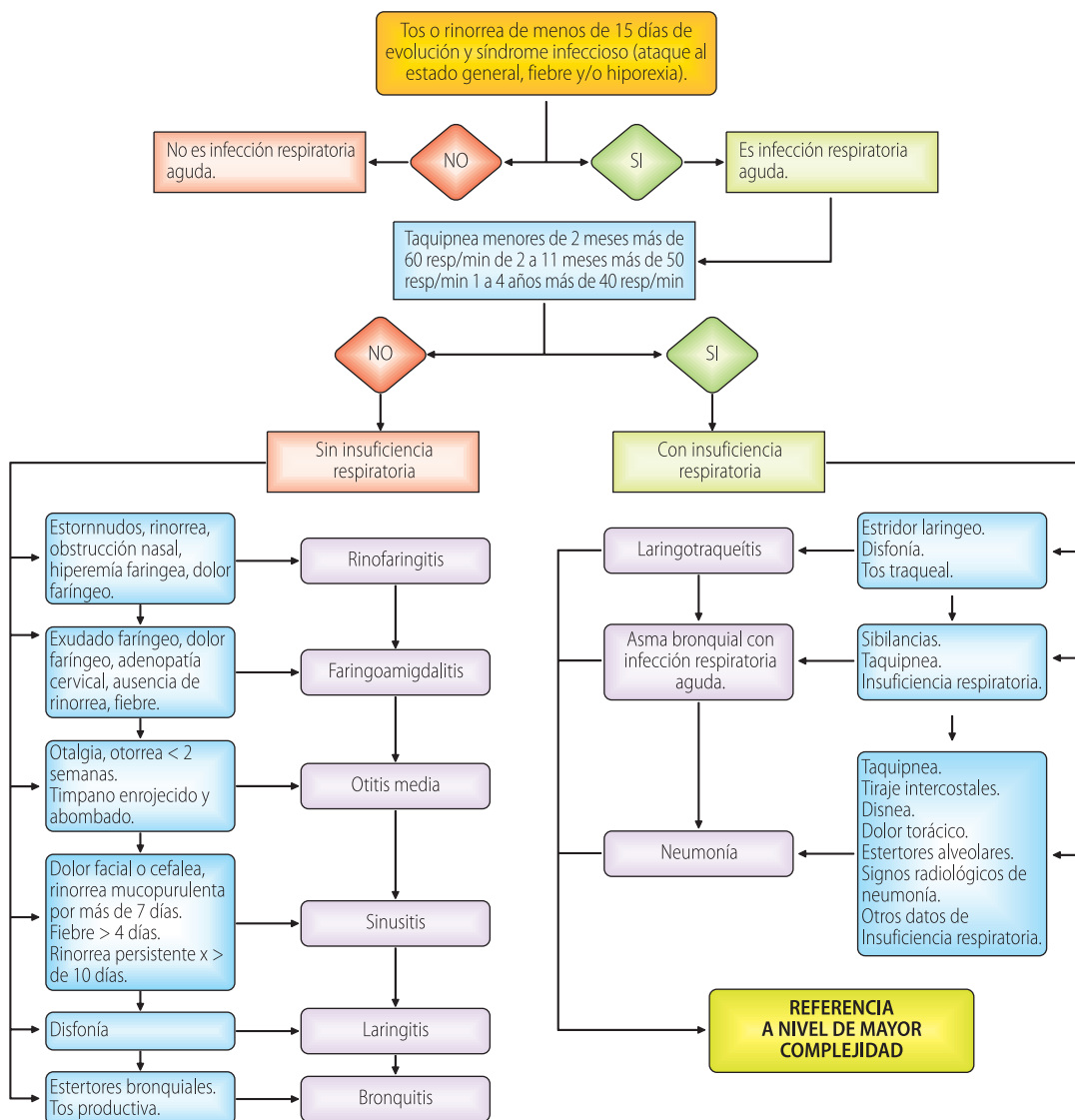
## X. PREVENCIÓN (educación individual, familiar y comunitaria)

- Aporte adecuado de líquidos y frutas amarillas o anaranjadas (contienen vitaminas A y C).
- Proporcionar alimentación adecuada acorde con la edad.
- Lavado frecuente de las manos de la madre o responsable si se tiene contacto con enfermos de IRA.

- Promover el ejercicio y la actividad al aire libre, pero abrigado.
- Acudir periódicamente a control del niño sano.
- Evitar los cambios bruscos de temperatura.
- Evitar tabaquismo activo o pasivo (fumar cerca de los niños y familiares).
- Evitar uso de leña o braseros en habitaciones cerradas.
- Evitar el decúbito prolongado.
- Procurar buena ventilación en la vivienda y en los centros de trabajo.
- Recomendaciones para disminuir el hacinamiento.
- Aplicación del esquema completo de vacunación.
- Fomentar la alimentación al seno materno durante los primeros 4 a 6 meses y, complementaria, después de esta edad.
- En tiempos de frío, mantener abrigados a los niños y adultos.
- Vigilancia en el uso de inmunosupresores o corticoesteroides.
- Vigilar y corregir, en caso necesario, el estado nutricional del niño y ancianos.
- Fomentar la atención médica del niño sano.
- Cubrirse la boca y nariz al estornudar, para evitar la dispersión de los microorganismos.

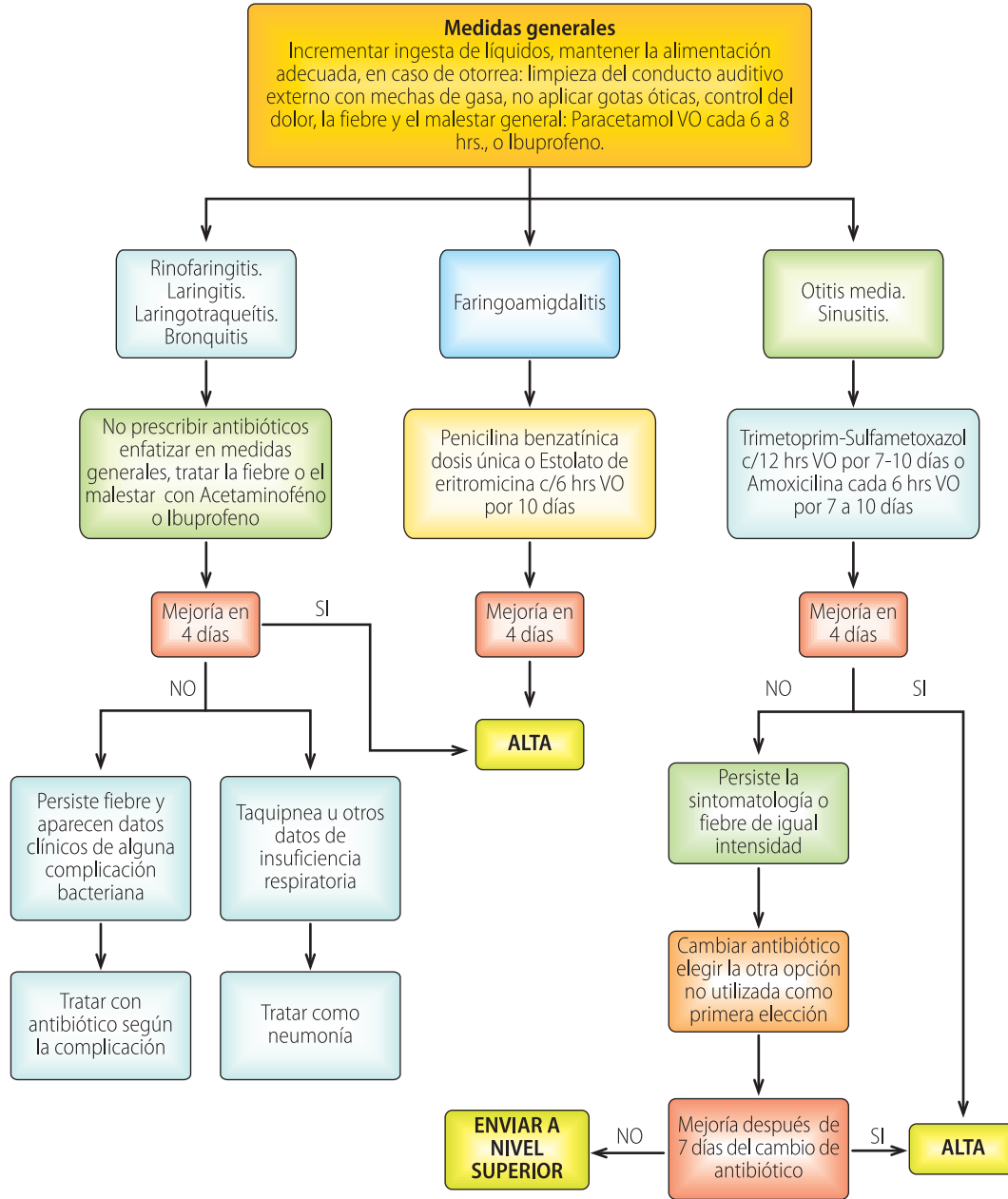
## XI. ALGORITMOS

### Algoritmo de Diagnostico de IRAs en niños





### Algoritmo de manejo de IRAs



# ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA EN EL ADULTO

(CIE 10: A09)

## I. DEFINICIÓN

Diarrea aguda: Aumento en la frecuencia de deposiciones en número mayor de tres en 24 horas y que duran menos de 14 días con disminución en la consistencia de las heces como característica más importante.

*Diarrea persistente:* Dura más de 14 días.

*Diarrea crónica:* Dura al menos un mes.

## II. FACTORES DE RIESGO

- Viaje reciente.
  - Países en vías de desarrollo, áreas tropicales.
  - Fuerzas de paz y trabajadores voluntarios.
  - Acampantes (agua no potable).
- Comida inusual o circunstancias de la ingesta.
  - Frutos de mar, mariscos, especialmente crudos.
  - Restaurantes y casas de comida rápida.
- Homosexuales, trabajadores sexuales, usuarios de drogas intra venosas, riesgo de infección por VIH.
  - Síndrome de intestino gay.
  - Síndrome de inmunodeficiencia adquirida.
- Uso reciente de antimicrobianos.
- Instituciones.
  - Instituciones psiquiátricas.
  - Hogares de ancianos.
  - Hospitales.
- Falta de educación y hábitos higiénicos.
- Alimentos contaminados o en mal estado.

## III. ETIOLOGÍA – ETIOPATOGENIA

Las causas de la diarrea aguda se pueden agrupar en cuatro categorías principales: bacteriana, viral, parasitaria y causas no infecciosas.

- Dentro las causas infecciosa tenemos:

BACTERIAS	VIRUS	PARASITOS
<i>Shigella</i> <i>Campylobacter jejuni.</i> <i>Salmonella sp Aeromonas.</i> <i>Plesiomonas shigelloides.</i> <i>Vibrio cholerae.</i> <i>Staphylococcus aureus.</i> <i>Escherichia coli.</i> <i>Clostridium difficile.</i>	<i>Rotavirus.</i> <i>Virus Norwalk.</i>	<i>Giardia lamblia.</i> <i>Entamoeba histolytica.</i> <i>Cryptosporidium.</i> <i>Isospora belli.</i> <i>Cyclospora-cayetanensis.</i> <i>Helmintos.</i>

#### IV. CLASIFICACIÓN

- **Según la presencia de inflamación**
  - Diarrea inflamatoria.
  - Diarrea No inflamatoria.
  
- **Según la causa de la enfermedad diarreica**
  - Infecciosa.
  - No Infecciosa.
  
- **Según su localización**
  - Diarrea alta procedente de intestino delgado.
  - Diarrea baja procedente de intestino grueso.
  
- **Fisiopatología:**
  - Diarrea tipo osmótico: ingesta de hidratos de carbono lactulosa.
  - Diarrea secretora: cólera.
  - Diarrea por alteración en el transito gastrointestinal: síndrome de intestino irritable.
  - Diarrea exudativa: Escherichia coli, Salmonella y Shiguella.

#### V. EVALUACIÓN DEL PACIENTE

##### V.1. Anamnesis

- Tiempo de inicio de la enfermedad actual.
- Presencia o no de fiebre.
- Dolor abdominal, tipo de dolor abdominal.
- Presencia de náusea y vómitos.
- Numero de deposiciones al día.
- Características de las deposiciones.
- Se acompañan de sangre mucus o pus.
- Pujo y tenesmo.

Fisiopatología y microorganismos	Náusea y vómitos	Síntomas de dolor abdominal	Fiebre	Diarrea	Topografía
<b>Toxinas Preformadas</b> Bacillus cereus Staphylococcus ureus Clostridium perfringens	+++ a ++++	+ a ++	+	+++ a ++++ acuosa	Intestino delgado
<b>Enterotoxina</b> Vibrio cholerae, E.coli enterotoxigénica, Klebsiella pneumoniae, Aeromonas	++ a ++++	+ a ++	+	+++ a ++++ acuosa	Intestino delgado
<b>Productores de citotoxinas</b> <i>Clostridium difficile</i>	+	+++ a ++++	+ a ++	+ - +++, acuosa, ocasionalmente sanguinolenta	Intestino delgado
<i>E.coli hemorragica</i>	+	+ a ++++	+ a ++	+ - +++, inicialmente acuosa, después sanguinolenta	
<b>Enteroadherentes</b> E. coli enteropatogenica y enteroadherente, Giardia, cryptosporidiosis, helmintos	+	+ a +++	+ a ++	+ - +++, acuosa	Intestino delgado
<b>Organismos Invasores</b> <b>Inflamación mínima</b> <i>Rotavirus</i> y agente <i>Norwalk</i>	+ a ++	++ a +++	+++ a ++++	+ - +++, acuosa	Colon ileon Terminal

<b>Inflamación moderada</b> Salmonella, Campylobacter, y Aeromonas species Vibrio parahaemolyticus, Yersinia enterocolitica	- + + +	+ - + + + +	++ - + + + +	+ + + - + + + +, acuosa o sanguinolenta	Colon ileon Terminal
<b>Inflamación Severa</b> Shigella sp, E. coli enteroinvasivo, Entamoeba histolytica	- +	+ - + + + +	- + + + +	+ - + +, sanguinolenta	Colon ileon Terminal

### V.2. Examen físico

- Valorar estado de hidratación: humedad de mucosas, signo del pliegue, sequedad de piel.
- Dolor abdominal a la palpación profunda en marco colico o en fosa iliaca derecha.
- Abdomen es blando, puede estar distendido, con ruidos hidroaéreos aumentados.
- Valorar posibilidad de signos clínicos de hipokalemia, como hipotonía muscular, hiporreflexia, íleo y globo vesical.
- Valorar alteración del sensorio, estado toxi-infeccioso.

### V.3. Pistas epidemiológicas para la diarrea infecciosa

<b>Agua (incluyendo comestibles lavados)</b>	<i>Vibrio cholerae</i> , agente <i>Norwalk</i> , organismos <i>Giardia</i> y <i>Cryptosporidium</i> .
<b>Alimentos</b>	
Aves de corral.	Salmonella, Campylobacter y Shigella sp.
Carne vacuna.	E. coli enterohemorrágica, Tenia saginata.
Carne de cerdo.	Platelmintos.
Frutos de mar y mariscos (incluyendo sushi crudo y gefilte-fish).	Vibrio cholerae, vibrio parahaemolítico y vibrio, platelmintos y anisakis.
Quesos.	<i>Listeria</i> sp.
Huevos.	<i>Salmonella</i> sp.
Alimentos con mayonesa o crema.	Intoxicación por alimentos con <i>Staphylococcus</i> y <i>clostridium</i> , Salmonella.
Tartas.	Salmonella, Campylobacter, <i>Cryptosporidium</i> y <i>Giardia</i> sp.
<b>De animales a personas (mascotas y animales de granja).</b>	La mayoría de las bacterias entéricas, virus y parásitos.
<b>Persona a persona (incluyendo contacto sexual)</b>	
Hogares diurnos.	Shigella, Campylobacter, <i>Cryptosporidium</i> y <i>Giardia</i> sp; virus; <i>Clostridium difficile</i> .
Hospital, antibióticos o quimioterapia.	<i>C. difficile</i> .
Pileta de natación.	<i>Giardia</i> y <i>Cryptosporidium</i> sp.
Viajes al extranjero.	E. coli de varios tipos; Salmonella, Shigella, Campylobacter, <i>Giardia</i> y <i>Cryptosporidium</i> sp.; Entamoeba histolytica.

## VI. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS (laboratorio, gabinete)

La mayoría de los pacientes no requieren ningún examen complementario. Cuando se justifiquen, estarán orientados a evaluar:

- Disturbios hidroelectrolíticos y metabólicos.
- Búsqueda etiológica.
  - Examen general de heces: coproparasitológico, moco fecal, citología fecal.
  - Coprocultivo: deberá indicarse solo en los casos cuadros severos o tóxicos y pacientes inmunocomprometidos.

## VII. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

E. coli citotoxigénica.	Disentería epidémica por comida contaminada, especialmente diarrea asociada a hamburguesa, o en diarrea sanguinolenta con poco o ningún leucocito o en caso de Síndrome Urémico Hemolítico.
Vibrios cólera y V. no cólera.	Diarrea acuosa severa y profusa en área con Cólera endémica (Perú), comida de mariscos asociada con diarrea, ingesta de mariscos con inadecuada cocción, incluyendo sushi o cebiche.
Yersinia enterocolítica.	Disentería febril, o diarrea con dolor abdominal severo o síntomas de pseudoapendicitis.
C. difficile.	Pacientes con diarrea que han recibido Antimicrobianos en los pasados dos meses (Clindamicina).
Rotavirus, Adenovirus entérico, Norwalk.	Enfermedad por agua o comida contaminada con periodo de incubación mayor de 12 horas, en quien predomina el vómito.
Giardia, Cryptosporidium, rara vez Strongyloides stercoralis, síndrome de crecimiento bacteriano del intestino delgado.	En pacientes con diarrea persistentes que no responde a terapia empírica.
Causas de colitis y proctitis. También como de infecciones intestinales altas como Giardia, Cryptosporidium, Cyclospora, Microsporidium, Cytomegalovirus, HIV, Mycobacterium avium intracelular.	Cualquier paciente con diarrea persistente sin evidencia de colitis y sin respuesta a tratamiento empírico.
Shigella, Campylobacter. También Salmonella, E. Coli productora de Shigatoxina, E. coli invasiva, E. histolytica, Aeromonas sp, Vibrios no colera, Clamydia trachomatis.	Colitis y Proctitis: Volúmenes pequeños de heces repetidos. Urgencia fecal, tenesmo, disentería.

## VIII. TRATAMIENTO

### VIII.1. Tratamiento no farmacológico

- Dieta
  - El ayuno no es necesario; comer cantidades pequeñas frecuentemente
  - No ingerir alimentos que contengan lactosa (leche) o cafeína (estos agravan la diarrea).
- Líquidos abundantes
  - Aumentar la ingesta de líquidos (agua hervida, refrescos hervidos).
  - En caso de deshidratación leve a moderada utilizar sales de rehidratación oral 1 taza después de cada deposición o vómito y a libre demanda.

### VIII.2. Tratamiento farmacológico

- **Antidiarreicos no específicos:**
  - Usar Loperamida para el tratamiento sintomático 2 tabletas (4mg) inicial, luego 2mg después de cada deposición no formada; no exceder 8mg/día. No usar Loperamida cuando el paciente se encuentra febril (>38,5) o disentérico o presenta leucocitos en las heces.
  - Antiespasmódicos como la hioscina 10mg c/8 hrs o el propinoxato también c/8 hrs máximo por 2 días y en diarreas no infecciosas (sin fiebre o disentería).
- **Tratamiento antimicrobiano según la sospecha clínica etiológica :**

Germen	Tratamiento
Shigelosis (severa).	Ciprofloxacina 500 mg c/12 hs; 3 días.
<i>S.(para)typhi</i> .	Ciprofloxacina 500 mg c/12 hs; 10 días (1 <sup>a</sup> elección). Amoxicilina 750 mg c/6 hs; 14 días (alternativa 1).

Otras Salmonelosis.	Ciprofloxacina 500 mg c/12 hs; 10 días (1ª elección). Amoxicilina 750 mg c /6 hs; 14 días (alternativa 1). Cotrimoxazole 800/160 mg c/12 hs; 14 días (alternativa 2)
<i>Campylobacter</i> (quejas everas y persistentes).	Eritromicina 500mg c/6 hs; 5 días.
<i>Yersinia</i> .	Cotrimoxazol 800/160 mg c/12 hs; 5 días.
Disentería amebiana.	Metronidazol 750 mg c/8 hs; 7 días.
<i>Vibrio cholerae</i> .	Ciprofloxacina 500mkg c/12 horas por 7 días. Tetraciclina 500mg c/6hrs por 7 días.
<i>Giardia lamblia</i> .	Metronidazol 250 mg c/8 hs; 7 días.
<i>Trichuris trichiura</i> .	Mebendazol 100 mg c/12 hs; 3 días .
<i>Cyclospora</i> .	Cotrimoxazol 800/160 mg; 14 días.
<i>Isospora belli</i> .	Co-trimoxazol 800/160 mg c/8 hs; 14 días.
<i>Clostridium difficile</i> generalmente hay recuperación espontánea luego de suspender el antibiótico.	Metronidazol 500 mg c/8 hs; 7-10 días (si es necesario).

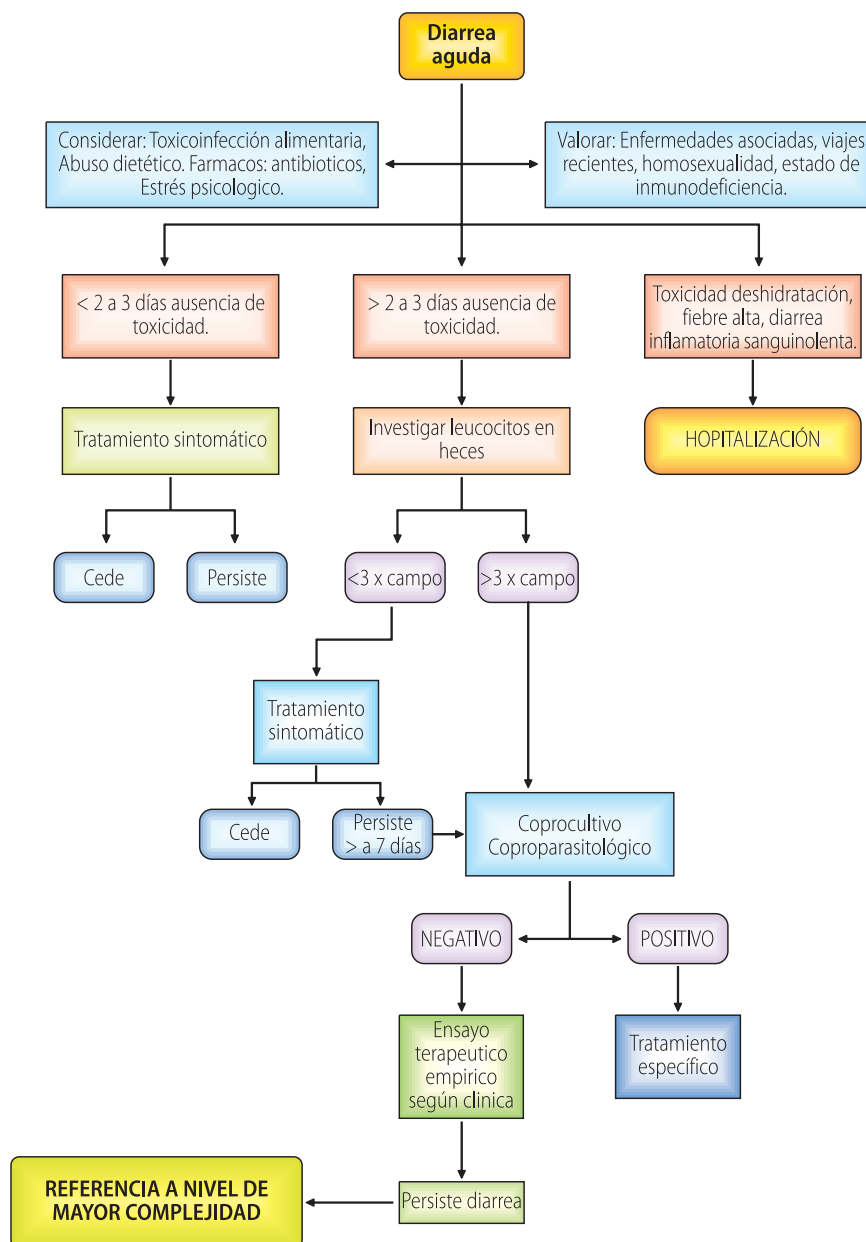
## IX. CRITERIOS DE TRANSFERENCIA O INTERNACIÓN

- Paciente con deshidratación.
- Vómitos persistentes.
- Más de 10 evacuaciones líquidas abundantes en 24 horas.
- Desequilibrios electrolíticos.
- Diarrea francamente sanguinolenta.
- Contexto social inadecuado.
- Pacientes inmunocomprometidos.
- Pacientes desnutridos.
- Sospecha de Acidosis Metabólica.
- Convulsiones.
- Alteraciones en el estado de conciencia que no reviertan con la hidratación adecuada.
- Desequilibrio electrolítico que no pueda ser resuelto en el establecimiento.
- Enfermedades crónicas concomitantes.

## X. PREVENCIÓN (educación individual, familiar y comunitaria)

- Lavarse las manos con agua y jabón al salir del baño.
- Cocinar bien todos los alimentos y taparlos en la heladera.
- Lavar bien frutas y verduras.
- Mantener bien tapada la basura y evitar contaminación de los alimentos por moscas u otros insectos.
- Manipulación correcta de alimentos.
- Evitar el fecalismo al aire libre.
- Eliminación correcta de excretas.
- Medidas de saneamiento ambiental.

## XI. ALGORITMO DE MANEJO



# INFECCIÓN NO COMPLICADA DE VÍAS URINARIAS

(CIE 10: N10; N300; N410)

## I. DEFINICIÓN

Se entiende como infección del tracto urinario (ITU) la presencia de gérmenes patógenos en la orina o la existencia de un crecimiento bacteriano significativo dentro del tracto urinario.

## II. FACTORES DE RIESGO

- Grado de actividad sexual.
- Retardo en la micción poscoital.
- Uso de espermaticidas.
- Sondaje vesical.
- Uso de condón.
- Práctica sexual anal.
- Hábitos higiénicos deficientes en genitales externos.
- Vulvovaginitis.
- Inmunodepresión.
- Diabetes.

**Factores de riesgo para complicación:** diabetes mellitus, embarazo, inmunosupresión por tratamiento con esteroides o quimioterapia, insuficiencia renal, oliguria o anuria por otros padecimientos, hospitalización en las últimas dos semanas, falla del tratamiento antibiótico en los últimos tres meses, litiasis renal, anomalías estructurales o funcionales de vías urinarias (no ginecológicas), procedimientos invasivos de vías urinarias en las últimas dos semanas, más de tres episodios de infección de vías urinarias en el último año (infección recurrente) y trastornos de la estática pélvica (cistocele, prolapso vesicouterino, uretrocele, rectocele).

## III. ETIOLOGÍA – ETIOPATOGENIA

### **Bacterias:**

- *Escherichia coli*. Es responsable del 80%-90% de las ITU adquiridas en la comunidad.
- *Klebsiella* y *Proteus* (10%) . Se asocian a sondaje vesical permanente y edad avanzada.
- *Staphylococcus saprophyticum*. El 10%-15% de las cistitis de la mujeres de 15-35 años sexualmente activas están producidas por este germen(4).
- *Enterococcus spp*(Sobre un 4%) en pacientes ancianos, sondaje vesical, tratamiento antibiótico previo, manipulación urológica. Indica infección mixta o patología orgánica.
- *Gardnerella* vaginales en embarazada.
- *Staphylococcus aureus*. Si el paciente no es portador de sonda, hay que descartar la vía hematógena.
- *Staphylococcus agalactiae* (2,59%).
- *Citrobacter*, *Serratia* ,*Pseudomona* (2,25%) Indican adquisición intrahospitalaria.



## IV. CLASIFICACIÓN

- **Según su localización** las ITU pueden clasificarse en:
  - **ITU inferior:** afectación de vías urinarias bajas
    - **Cistitis (CIE-10: N300)**
    - **Prostatitis (CIE-10: N410)**
  - **ITU superior:**
    - **Pielonefritis aguda (CIE-10: N10).**
- **ITU complicada.** Es aquella que aparece en situaciones como:
  - Pacientes con anomalía estructural/funcional de vía urinaria.
  - Anomalías metabólicas de base: embarazo, diabetes, insuficiencia renal.
  - Alteraciones de la inmunidad.
  - Infecciones por microorganismos multirresistentes o inusuales.
  - Uso reciente de antibióticos.
  - Síntomas de más de 7 días de presentación.
  - Varones.
  - Pielonefritis aguda, con afectación sistémica en mujeres.
- **ITU recurrente:** Aparición de más de 3 episodios/año de ITU. Se diferencian, según momento de aparición y etiología, en:
  - **Recidiva:** producida por el mismo germen que causó el episodio inicial, dentro de las dos semanas siguientes al tratamiento.
  - **Reinfección:** producida por un germen de una cepa distinta a la que causó el primer episodio, al menos dos semanas después de haber terminado el tratamiento antibiótico (en general varios meses después).
- **Bacteriuria asintomática:** Presencia de leucocitos en orina y crecimiento bacteriano (mayor de 100.000 ufc/ml) en dos cultivos consecutivos, sin manifestaciones clínicas.

## V. EVALUACIÓN DEL PACIENTE

### V.1. Anamnesis

**Valoración de factores de riesgo de ITU:** malformaciones genitourinarias, enfermedades neurológicas, alteraciones metabólicas, embarazo, toma de antibióticos, portadores de sonda vesical, manipulaciones del tracto urinario.

#### Enfermedad actual:

- Presencia de **síndrome miccional:** disuria, polaquiuria, tenesmo vesical, urgencia miccional, sensación de peso o malestar suprapúbico.
- Sospechar **pielonefritis** si el síndrome miccional se acompaña de fiebre y dolor lumbar.
- Sospechar de **prostatitis** si presenta síndrome miccional además de fiebre afectación del estado general y dolor perineal y perianal irradiado a genitales y cara interna de muslos.
- Bacteriuria asintomática. Puede cursar con enuresis nocturna.

### V.2. Examen físico

- Valoración del estado general.
- Exploración abdominal. Puntos císticos superiores y medios.
- Puñopercusión renal.
- Valorar tacto rectal en caso de sospecha de prostatitis: próstata dolorosa, aumentada de tamaño y caliente.

## VI. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS (laboratorio, gabinete)

**Hemograma:** leucocitosis con desvío a la izquierda en caso de ITU alta, en ITU baja normal.

**Examen del sedimento de orina:** la presencia de piuria definida como la detección de más de 10 leucocitos por mm<sup>3</sup> de orina no centrifugada o de más de 5 leucocitos por campo en orina centrifugada y examinada con microscopio de 40 aumentos y/o la presencia de nitritos demuestran infección.

**Urocultivo:** procedimiento diagnóstico de certeza. Está recomendado realizar urocultivo y antibiograma ante cualquier sospecha de ITU, pero en caso de ITU no complicadas (mujeres jóvenes no embarazadas) y en ausencia de factores de riesgo, se puede considerar diagnóstica la presencia de clínica compatible junto con positividad de tiras reactivas.

Se considera **urocultivo positivo:**

- >10<sup>5</sup> ufc/ml,
- >10<sup>4</sup> en Pielonefritis no complicada en mujeres y en ITU de varones.
- >1000 ufc/ml en mujeres con cistitis con síntomas y/o piuria.
- >100 ufc/ml en pacientes sondados.

### Estudio radiourológico

La práctica de un estudio morfológico y/o funcional de las vías urinarias (ecografía, pielografía intravenosa) está indicada en todos los varones, en las mujeres con infección urinaria recidivante o con sospecha de patología urológica concomitante (dolor cólico, dificultad en la micción, hematuria, incontinencia) y en los niños/as menores de 5 años.

## VII. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Diagnóstico diferencial con infecciones genitales ante la presencia de leucorrea, exudado uretral, prurito y dispareunia.

## VIII. TRATAMIENTO

### VIII.1. Tratamiento no farmacológico

- Indicación de aumento en la ingesta de líquidos (al menos 8 vasos de agua).
- Educación sobre factores de riesgo para infección de vías urinarias.
- En mujeres lavado perineal frecuente y correcto (de delante hacia atrás).
- Micción postcoital.
- Evitar el uso de condones no lubricados.

### VIII.2. Tratamiento farmacológico

- Tratamiento sintomático:
  - o Paracetamol 500mg c/8 hrs para la fiebre o dolor.
  - o Butilbromuro de Hioscina c/8 hrs en caso de disuria.
- Tratamiento antimicrobiano.

ITU	Antimicrobiano	Dosis	Duración de tratamiento
Cistitis	1°elección: sulfametoxazol/trimetoprim. 2°elección: Nitrofurantoína. 3°elección: Ciprofloxacina.	800/160mg c/12hrs 100mg c/12 horas 500mg c/12horas	3 días en mujeres, 7 días en varones. 7 días. 3 días en mujeres, 7 días en varones.

Pielonefritis aguda	1ªelección: Ciprofloxacina. 2ªelección: sulfametoxazol/trimetoprim	500mg c/12horas 800/160mg c/12hrs	14 días. 14 días.
Prostatitis	1ªelección: Ciprofloxacina 2ªelección: sulfametoxazol/trimetoprim. 3ªelección: Amoxicilina	500mg c/12horas 800/160mg c/12hrs 1g c/8hrs	14 días. 14 días. 14 días.
ITU por sondaje vesical	1ªelección: Ciprofloxacina 2ªelección: sulfametoxazol/trimetoprim.	500mg c/12horas 800/160mg c/12hrs	14 días. 14 días.

## IX. CRITERIOS DE TRANSFERENCIA O INTERNACIÓN

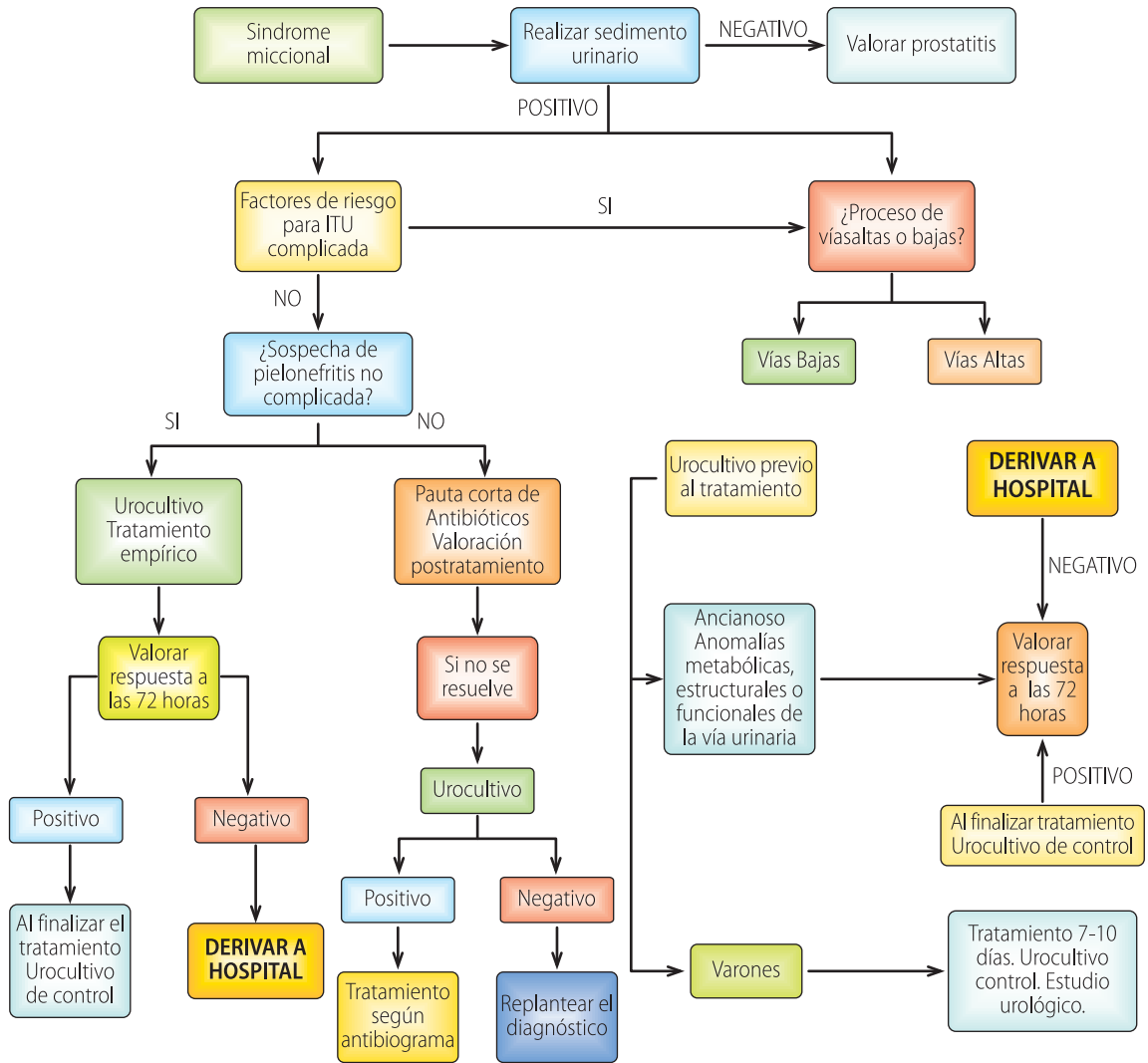
- *Urología:*
  - Litiasis renal, anomalías estructurales o funcionales conocidas de vías urinarias (no ginecológicas), procedimientos invasivos de vías urinarias, infección recurrente.
- *Ginecología:*
  - Trastornos de la estática pélvica.
- *Al servicio de Urgencias hospitalario*
  - Grave afectación del estado general.
  - Sospecha de sepsis.
  - Inmunodeprimidos.
  - Pielonefritis en embarazadas.
  - Insuficiencia renal.
  - Ancianos.

## X. PREVENCIÓN (educación individual, familiar y comunitaria)

Profilaxis mediante prácticas higiénico-dietéticas:

- Ingesta hídrica, disminuye la concentración bacteriana.
- En mujeres lavado perineal frecuente y correcto (de delante hacia atrás).
- No retrasar la micción tras el inicio del deseo.
- Micción postcoital, aunque no hay evidencias.
- Evitar el uso de condones no lubricados.
- Administración de yogures orales ricos en *lactobacillus*.
- La ingesta diaria de 300 ml de zumo de frambuesas o de arándanos se ha mostrado eficaz para disminuir la bacteriuria y la piuria por su efecto de acidificar la orina y prevenir las recurrencias en grupos de riesgo.

**XI. ALGORITMO DE MANEJO**



# LUMBALGIA INESPECÍFICA

(CIE 10: M545)

## I. DEFINICIÓN

La lumbalgia inespecífica se define como el dolor localizado entre el límite inferior de las costillas y el límite inferior de los glúteos, cuya intensidad varía en función de las posturas y la actividad física, suele acompañarse de limitación dolorosa del movimiento y puede asociarse a dolor referido o irradiado. El diagnóstico de lumbalgia inespecífica implica que el dolor no se debe a fracturas, traumatismos ni enfermedades sistémicas (como espondilitis, o afecciones infecciosas, vasculares, metabólicas, endocrinas o neoplásicas).

## II. FACTORES DE RIESGO

- Mala postura.
- Vida sedentaria.
- Exceso de peso.
- Episodio previo de dolor lumbar.
- Factores ocupacionales, especialmente vibraciones y levantamiento manual de cargas.
- Factores psicosociales: insatisfacción laboral, tareas desagradables y repetitivas, ambiente laboral, experiencia de dolor crónico que contribuye a sentirse deprimido e incapaz.
- Estilo y hábitos de vida: tabaco.

## III. ETIOLOGÍA – ETIOPATOGENIA

Las causas de la mayoría de los dolores lumbares agudos y crónicos en trabajadores con factores predisponentes individuales, genéticos son las alteraciones en la biomecánica de la columna vertebral, provocadas por las malas posturas en el trabajo y fuera de él, debilitamiento muscular, en especial de abdominales, ligamentos y tendones acortados por retracciones crónicas, sobrecarga mecánica e inflamación de las articulaciones posteriores con diferentes grados de artrosis agravados por esfuerzos inadecuados y desacostumbrados, trabajos realizados en una misma postura usualmente sedente, uso inadecuado de sillas y un alto grado de estrés.

## IV. CLASIFICACIÓN

### IV.1. Clasificación según la probable causa

En función de la existencia o no de “señales de alerta”, clasifique al paciente en uno de estos tres grupos:

- a) Posible enfermedad sistémica (infección, cáncer, osteoporosis, etc.).
- b) Compresión radicular que requiere valoración quirúrgica.
- c) Lumbalgia inespecífica.

### IV.2. Clasificación evolutiva de la lumbalgia inespecífica

- **Duración**
  - Aguda: dolor de menos de 6 semanas de duración.
  - Subaguda: dolor de 6 semanas a 3 meses de duración.
  - Crónica: dolor de más de 3 meses de duración.

- **Características Evolución:**
  - Constante.
  - Recidivante.
  - Progresiva.

## V. EVALUACIÓN DEL PACIENTE

### V.1. Anamnesis

- **Características del dolor**
  - Localización exacta del dolor y su irradiación, tiempo de evolución, forma de inicio, factores que lo agravan y que lo alivian, ritmo horario y respuesta a analgésicos.
  - Para llevar a cabo la historia del dolor lumbar puede ser de ayuda la regla nemotécnica ALICIA es decir:
    - Aparición.
    - Localización.
    - Irradiación.
    - Características.
    - Intensidad y
    - Analgesia.
  - Cuando el dolor es irradiado debemos comprobar si se trata de un dolor radicular.
- **Síntomas asociados**
  - Debemos recoger todos los síntomas que nos manifieste el paciente y preguntar específicamente por:
- **Síntomas osteomusculares:** Dolor, rigidez e inflamación articular.
- **Síntomas de alarma:** Fiebre, pérdida de peso sin causa aparente y otros síntomas listados en el cuadro anterior.
- **Síntomas compatibles con claudicación neurógena:** Dolor lumbar, en cadera o en extremidades inferiores al caminar o en bipedestación, que mejora al sentarse.
- **Antecedentes personales**
  - **Episodios previos** de dolor lumbar, investigar la frecuencia de los episodios y la duración y fechas del último cuadro.
  - **Antecedentes personales** de traumatismos, neoplasias, tratamiento con esteroides o anticoagulantes, osteoporosis y otros antecedentes de riesgo de cuadros graves.

### V.2. Examen físico

- **Observación:**
  - Grado de afectación del estado general y la movilidad espontánea del paciente.
- **Con el paciente de pie**
  - **Inspección** de la **postura** de la espalda en reposo: observar postura, y descartar posibles alteraciones de la alineación: lordosis, escoliosis, etc.
  - **Observación movimientos activos:** Flexión anterior del tronco, extensión, flexiones laterales, la rotación sujetándole ambas palas ilíacas: Valorar la amplitud de cada uno y la aparición de dolor.
  - **Palpación de estructuras espinales y paraespinales, lumbares y dorsales.**
    - Identificar puntos dolorosos, anomalías de la alineación y la existencia de contractura muscular.
    - Puñopercusión lumbar y renal.
- **Con el paciente en decúbito supino:**
  - Maniobras de tracción radicular:
    - Lassegue. Anotar los grados en los que aparece el dolor.
    - Bragard (dorsiflexión del pie).

- Neri y Neri reforzado (si Lassegue dudoso).
- Lassegue contralateral.
- Lassegue sentado (si sospecha de paciente simulador).
- Exploración de las **caderas** y las articulaciones **sacroilíacas**.
- Exploración **abdominal** (masas, vísceromegalia, puntos dolorosos, etc.).
- Pulsos en extremidades inferiores.

## VI. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS (laboratorio, gabinete)

- **Rx (radiografía) lumbar simple AP y L**
  - Pacientes mayores de 50 años.
  - Pacientes con indicios clínicos de alarma.
  - No mejoría tras 3-4 días de reposo absoluto.
  - Persistencia del dolor tras 15 días de tratamiento correcto.
- **Hematometría y VSG**
  - Pacientes con factores de riesgo de gravedad.

## VII. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Enfermedad de la articulación sacroilíaca.
- Radiculopatía.
- Ciatalgia.
- Hernia de disco.
- Neuralgia por Herpes Zoster.
- Mononeuritis femoral diabética.
- Artrosis de cadera.
- Trastornos viscerales (riñones, vesícula, páncreas, ulcus duodenales, diverticulitis de colon, aneurisma aórtico abdominal, endometriosis; pueden simular dolor lumbo-sacro dado que están inervados por el mismo segmento).
- Enfermedades malignas como el cáncer.
- Osteoporosis.

## VIII. TRATAMIENTO

### VIII.1. Tratamiento no farmacológico

- Información al paciente.
- Evitar el reposo en cama, se discute la duración del reposo absoluto tendiéndose actualmente a 2,3 días o incluso menos.
- Par dormir en cama en decúbito supino sobre tabla dura con un pequeño almohadón bajo las rodillas. Posturas antialgicas, piernas flexionadas.
- Evitar todas las posturas o movimientos que ocasionen dolor.
- Educación mecánica-corporal (como sentarse, levantarse, levantar pesos, etc.).
- Calor local seco. Frío local inicial solo en casos de lumbalgia postraumática.
- Evitar estar sentado largo tiempo y cambiar de postura con frecuencia.
- Evitar la obesidad, sedentarismo etc.
- Mantener el mayor grado posible de actividad física.
- Ejercicios después de las 2 primeras semanas.
- Fisioterapia.

### VIII.2. Tratamiento farmacológico

- **Fármacos de primera línea:**

- **Analgésicos**
  - Paracetamol 500mg V.O. c/8 hrs.
  - Metamizol 1 ampolla IM c/12 a 24 horas.
- **Antiinflamatorios**
  - Ibuprofeno 400mg V.O. c/8 hrs.
  - Diclofenaco 50mg V.O. c/8 hrs.
- **Analgésicos opiodes**
  - Codeína 30mg V.O. c/8 hrs.
- **Combinación de medicamentos (aumento de potencia analgésica)**
  - Paracetamol + ibuprofeno.
  - Paracetamol + diclofenaco.
  - Paracetamol + codeína.
  - Ibuprofeno + codeína.
  
- **Fármacos de segunda línea (antidepresivos)**
  - Alprazolam 0,25 mg c/12 hrs.
  - Amitriptilina 25mg c/12 ó c/8 hrs.

## IX. CRITERIOS DE TRANSFERENCIA O INTERNACIÓN

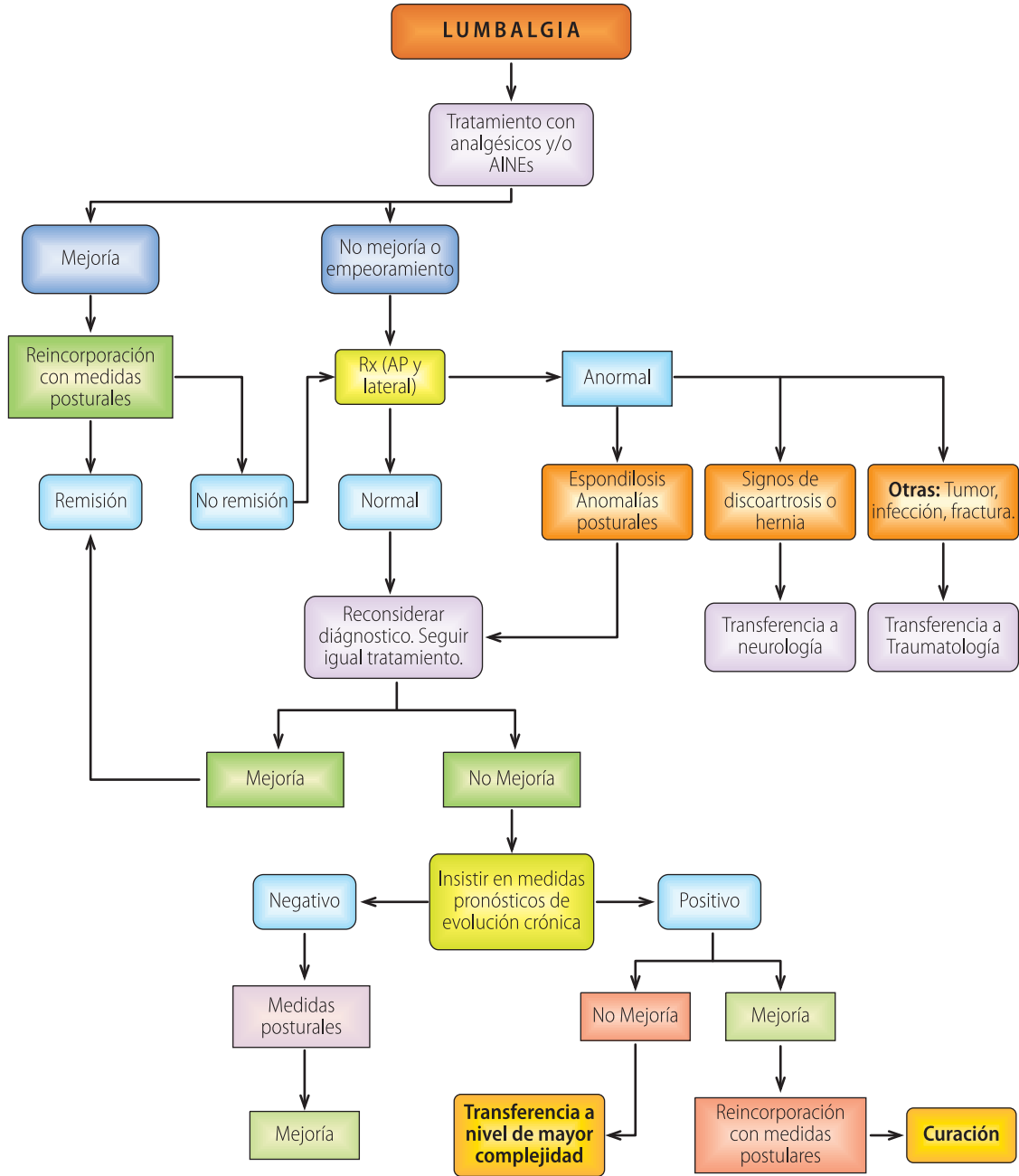
- Remisión a **Traumatología**:
  - Paciente con indicios de tumor, infección o fractura en Rx, antecedentes de traumatismo reciente, deformación estructural (de aparición reciente).
- Remisión a **Rehabilitación**:
  - Pacientes con lumbalgia que no mejora al mes de tratamiento y con factores pronósticos de evolución a la cronicidad.
- Remisión a **Neurología**
  - Dolor que aparece por primera vez <20 ó >55 años, dolor no influido por posturas, movimientos y esfuerzos, déficit neurológico difuso, cáncer, parestesia relevante progresiva o bilateral, pérdida de control de esfínteres de origen neurológico, anestesia en silla de montar (posible síndrome de la cola de caballo). Valoración quirúrgica dolor radicular (no lumbar).

## X. PREVENCIÓN (educación individual, familiar y comunitaria)

- **Normas de higiene postural**
  - Reposo en cama en decúbito supino (boca arriba) o lateral, cuidando la hiperlordosis. Puede ponerse una almohada entre las piernas o bajo las mismas para estar más confortable.
  - Levantarse de la cama girando a decúbito lateral, apoyándose en los brazos e impulsándose con las manos, manteniendo la espalda recta.
  - Sentarse en una silla adecuada, con la espalda bien apoyada, preferentemente con reposapiés, reposacabezas y reposabrazos.
  - Realizar actividades sin forzar la columna lumbar si el objeto está en alto y flexionar caderas y rodillas si está por debajo de la cintura.
  - Coger objetos del suelo flexionando caderas y rodillas.
  - Evitar posiciones estáticas mantenidas largo tiempo, sobre todo en trabajo en sedestación. Mantener la espalda recta y las rodillas flexionadas.
  - Caminar con la cabeza alta, pelvis hacia delante y pies rectos.
  - En trayectos largos en coche descansar cada 2 horas.
  - En el trabajo cuidar la postura en sedestación, la altura de la mesa y de la silla.
- **Ejercicios**
  - Fortalecimiento de la musculatura lumbar y abdominal.
  - Ejercicios aerobios de forma regular: pasear, andar o bicicleta.



**XI. ALGORITMO DE MANEJO**



# DISLIPIDEMIA

( CIE 10: E78)

## I. DEFINICIÓN

Las dislipidemias son un conjunto de patologías caracterizadas por alteraciones en las concentraciones de los lípidos sanguíneos, componentes de las lipoproteínas circulantes, a un nivel que significa un riesgo para la salud. Es un término genérico para denominar cualquier situación clínica en la cual existan concentraciones anormales de colesterol: colesterol total (Col-total), colesterol de alta densidad (Col-HDL), colesterol de baja densidad (Col-LDL) o triglicéridos (TG).

## II. FACTORES DE RIESGO

Factores de riesgo cardiovascular:

- Hombre mayor de 45 años.
- Mujer postmenopáusica sin terapia de reemplazo estrogénico.
- Antecedentes de aterosclerosis clínica en familiares de primer grado.
- Tabaquismo.
- Hipertensión Arterial.
- Diabetes Mellitus.
- Obesidad.

## III. ETIOLOGÍA – ETIOPATOGENIA

La dislipidemia puede tener una causa primaria o genética o ser secundaria a otras patologías o factores ambientales que se detallan en la clasificación.

## IV. CLASIFICACIÓN

### • Dislipemias primarias:

#### I. Hipercolesterolemias

1. Hipercolesterolemia poligénica.
2. Hiperlipoproteinemia familiar combinada.
3. Hipercolesterolemia familiar monogénica: homocigota o heterocigota.
4. Apolipoproteína B 100 defectuosa familiar.

#### II. Hipertrigliceridemias

1. Hiperlipoproteinemia familiar combinada.
2. Déficit de lipoprotein lipasa (LPL) y de APO CII congénita.
3. Hipertrigliceridemia familiar.
4. Hipertrigliceridemia esporádica.

#### III. Hiperlipemias mixtas o combinadas

1. Hiperlipoproteinemia familiar combinada.
2. Disbetalipoproteinemia familiar o hiperlipemia III
3. Hiperlipemia mixta esporádica

#### IV. Hiperlipoproteinemia a-Lp(a)

#### V. Hipoalfalipoproteinemias

### • Dislipemias secundarias

- **Enfermedades endocrinometabólicas**
  - Diabetes mellitus.
  - Obesidad.
  - Hipotiroidismo.
  - Síndrome de Cushing.
  - Porfiria aguda intermitente.
  - Anorexia nerviosa.
- **Enfermedades hepatobiliares**
  - Cirrosis biliar primaria.
  - Hepatitis aguda.
  - Hematoma.
- **Inducidas por fármacos**
  - Glucocorticoides.
  - Anticonceptivos.
  - Diuréticos tiazídicos.
  - Bloqueantes beta.

## V. EVALUACIÓN DEL PACIENTE

### V.1. Anamnesis

- Antecedentes familiares: Elaborar el árbol familiar, insistiendo especialmente en los familiares de primer grado (padres y hermanos), para descartar las dislipemias primarias.
  - Dislipemias: tipo e intensidad.
  - Historia familiar de enfermedad coronaria prematura (forma de presentación y edad de aparición).
- Antecedentes personales:
  - Factores de riesgo cardiovascular (hipertensión arterial, dislipemia, tabaquismo, diabetes).
  - Antecedentes de enfermedad cardiovascular.
  - Hábitos tóxicos (consumo de alcohol, tabaco).
  - Consumo de medicamentos (diuréticos, betabloqueantes, estrógenos, etc.).
  - Tipo de dieta.
  - Actividad física.
  - Antecedentes patológicos de enfermedades que pueden provocar dislipemias.

### V.2. Examen físico

- Básico: auscultación cardíaca y palpación de pulsos periféricos. Presión arterial.
- Peso y talla (cálculo IMC, y considerar la medida del perímetro abdominal).
- Según sospecha clínica: palpación tiroidal. Búsqueda de signos físicos de depósitos de lípidos: xantomas tendinosos, xantomas eruptivos, xantelasmas, arco corneal, lipemia retinalis (alteración del fondo del ojo cuando los TG son superiores a 1.000 mg/dl).

### V.3. Niveles de lípidos en plasma para diagnóstico de dislipidemias

	<b>Deseable</b>	<b>Límite alto</b>	<b>Elevado</b>
Col-total	< 200 mg/dL	200 – 239 mg/dL	>240 mg/dL
Col-LDL	<130 mg/dL	130 – 159 mg/dL	>160 mg/dL
Col-HDL	> 35 mg/dL		
Triglicéridos	<200 mg/dL	200 – 399 mg/dL	>400 mg/dL

## VI. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS (laboratorio, gabinete)

- **Analítica general:**
  - Básica: perfil lipídico, hemograma, glucemia, Examen General de Orina. (EGO).
- **Exploraciones complementarias en función de la orientación diagnóstica:**
  - ECG, radiografía de tórax.

## VII. TRATAMIENTO

### VII.1. Tratamiento no farmacológico

- Dejar el hábito del tabaco.
- Reducir el consumo de alcohol a < 30 g/día en los hombres y 20 g/día en las mujeres. Suprimir totalmente en caso de hipertrigliceridemia.
- Mantener el peso ideal. Se recomendará una dieta hipocalórica en casos de exceso de peso.
- Ejercicio físico aeróbico moderado-intenso: andar un mínimo de 30 minutos al día.
- Dieta hipolipemiante: única para todos los casos de hiperlipidemia, excepto en casos de hipertrigliceridemia severa, en los que se realizará una supervisión estricta.

### VII.2. Tratamiento farmacológico

- Fármacos hipolipidemiantes:
  - Hipercolesterolemias: son de elección las Estatinas, tanto en prevención primaria como secundaria. La elección de la estatina se hará en función del porcentaje de cLDL a reducir.
    - Ejemplo atorvastatina que se usa en una dosis de 10 a 80mg al día VO.
  - Hipertrigliceridemias: la mayoría son secundarias a obesidad, sedentarismo, diabetes, fármacos o alcohol, por lo que el tratamiento etiológico, junto con la modificación dietética, hace pocas veces necesario usar fármacos, siendo de elección los Fibratos.
  - Dislipemias mixtas: se tratan en función de la elevación del colesterol.

## VIII. CRITERIOS DE TRANSFERENCIA O INTERNACIÓN

- Hiperlipidemias genéticas graves, que requieren para su diagnóstico determinaciones analíticas especializadas.
  - Colesterol total > 400 mg/dl.
  - cLDL > 260 mg/dl.
  - cHDL < 25 mg/dl.
  - Triglicéridos > 1000 mg/dl.
  - Dislipemias mixtas severas.
- Hiperlipidemias de difícil control:
  - No se alcanza el objetivo terapéutico con dos fármacos a dosis adecuadas.
  - Intolerancia farmacológica.
- Riesgo cardiovascular elevado.

## IX. PREVENCIÓN (educación individual, familiar y comunitaria)

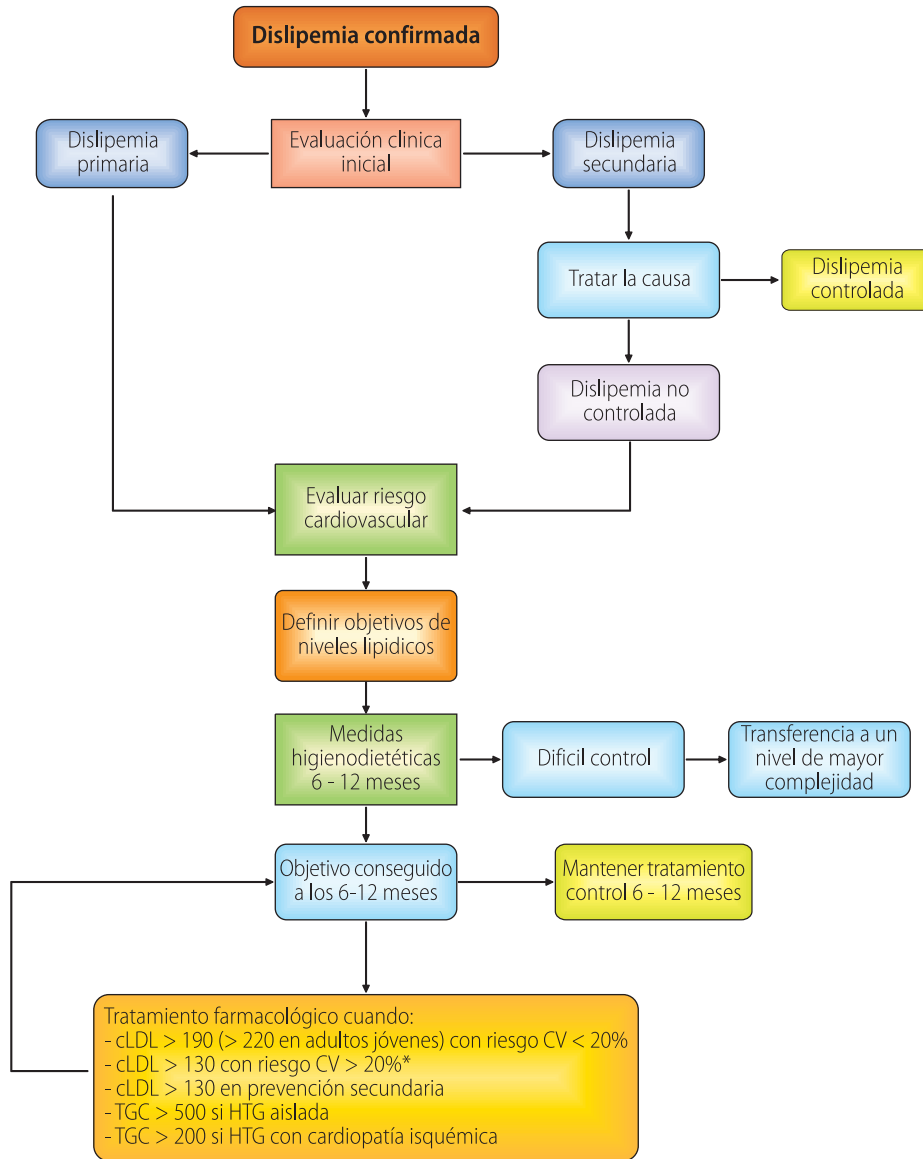
### IX.1. Prevención primaria

- Evitar la obesidad.
- Evitar el tabaquismo.
- Promover el ejercicio físico y evitar el sedentarismo.
- Disminución del consumo de alcohol o mejor evitar el mismo.
- Evitar el consumo de grasas de origen animal.
- Moderar la frecuencia del consumo de azúcares a menos de 4 ocasiones diarias.
- Recomendar el consumo de frutas y verduras.

**IX.2. Prevención secundaria**

- Además de las medidas generales se inicia medicación en caso de que el paciente tenga 2 o mas factores de riesgo cardiovascular o antecedente de cardiopatía isquémica, enfermedad arterial periférica o vascular cerebral.

**X. ALGORITMO DE MANEJO**



CV: Cardiovascular  
HTG: Hipertrigliceridemia

# VAGINITIS AGUDA

(CIE 10: N771)

## I. DEFINICIÓN

La vaginitis o vulvovaginitis es una inflamación de la vagina que provoca secreciones con olor característico, eritema, dolor, ardor, escozor, irritación y escasa pérdida de sangre

## II. FACTORES DE RIESGO

- Deficiente higiene genito-anal.
- Nuevo o múltiples parejas sexuales.
- Baños en piscinas y tinas.
- Embarazo.
- Diabetes.
- Parasitosis.
- Incontinencia urinaria o fecal.
- Estrés.
- Malformaciones congénitas.
- Uso frecuente de antibióticos.
- Hormonas.
- Preparaciones contraceptivas de uso oral o tópico.
- Medicación vaginal.
- Deficiencia inmunológica.

## III. ETIOLOGÍA – ETIOPATOGENIA

- El 90% de los tipos de vaginitis se producen por tres agentes infecciosos que son:
  - Gardnerella vaginalis.
  - Candida albicans.
  - Trichomona vaginalis.

## IV. CLASIFICACIÓN

- Vaginitis infecciosa: Vaginosis Bacteriana.
  - Candidiasis.
  - Tricomoniasis.
- Vaginitis no infecciosa.
  - Déficit de estrógenos.
  - Por irritación química.
  - Atrofia de la vagina.
  - De origen alérgico.
  - Por descamación.

## V. EVALUACIÓN DEL PACIENTE

Vaginitis por Tricomonas	Vaginitis por Cándidas	Vaginosis Bacteriana
Flujo abundante, espumoso, maloliente y amarillo-verdoso, que cursa con prurito vulvovaginal, dispareunia y disuria. Estos síntomas se acrecientan con la menstruación. Es característico el "cérvix de fresa" y el eritema vaginal.	Prurito intenso, leucorrea blanquecina grumosa con aspecto caseoso, además de disuria y dispareunia. Se intensifica la semana previa a la menstruación y disminuye con el inicio del sangrado. Eritema y tumefacción de la vulva.	El síntoma fundamental es leucorrea blanco-grisácea, adherente, maloliente, con un característico "olor a pescado". Al no producir inflamación tisular, las pacientes no refieren prurito, dispareunia ni disuria.

## VI. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS (laboratorio, gabinete)

- Examen directo en fresco:

Vaginitis por Tricomonas	Vaginitis por Cándidas	Vaginosis Bacteriana
Visualización de tricomonas (en movimiento cuando tiene flagelo, o inmóvil en no flagelado) y de leucocitos en un 50% de los casos.	Examen directo se puede realizar con suero salino, visualizándose esporas, o con KOH al 10%, que digiere las células epiteliales, dejando sólo las esporas y micelos.	<ul style="list-style-type: none"> <li>PH &gt;4,5</li> <li>Olor a aminas antes o después de instilarle KOH</li> <li>Células clave (células del epitelio vaginal que aparecen recubiertas de bacterias, lo que les da un aspecto granular, como rebozadas).</li> </ul>

## VII. TRATAMIENTO

### VII.1. Tratamiento no farmacológico

- Adecuado aseo perineal.
- Educación sobre las formas de transmisión.
- Abstinencia sexual mientras dure el tratamiento.
- Evitar alcohol cuando el tratamiento sea con metronidazol.
- Mantener el área genital limpia y seca, evitar usar ropa interior de materiales sintéticos y apretados.
- Ocasionalmente se pueden realizar duchas vaginales con 60 mL de vinagre blanco diluidos en 1 L de agua tibia, estas no causan irritación y dan sensación de alivio de los síntomas.

### VII.2. Tratamiento farmacológico

	Elección	Alternativo	Embarazo	Recurrencias
<b>Tricomoniasis</b>	Metronidazol 2 gr por vía oral en monodosis ó 500 mg cada 12 horas durante 7 días (más efectiva en varones).	Cotrimazol en óvulos (100 mg. durante 6 días)	Metronidazol oral: 500 mg cada 12 horas durante 7 días a partir del 2do trimestre del embarazo.	Repetir pauta con 2 gr Metronidazol; si persiste: 2 gr oral durante 3-5 días y local durante 15 días.
<b>Candidiasis</b>	Clotrimazol en cremas (2%, 5 gr/ día 7-14 días) u óvulos (100 mg/ día durante 7 días.	Nistatina óvulos 100.000 U por día por 10 días.	Clotrimazol en crema 2% (5 gr/ día 7-14 días) u óvulos (100 mg/ día durante 7 días) en mujeres sintomáticas.	Dosis semanales de Clotrimazol (500 mg intravaginal).
<b>Vaginosis Bacteriana</b>	Metronidazol oral: 500 mg cada 12 horas durante 7 días.	Amoxicilina: 500 mg/8 horas/ 8 días.	Metronidazol oral: 250 mg cada 8 horas durante 7 días a partir del 2do trimestre del embarazo.	Metronidazol oral: 500 mg cada 12 horas durante 7- 10 días.

## VIII. CRITERIOS DE TRANSFERENCIA

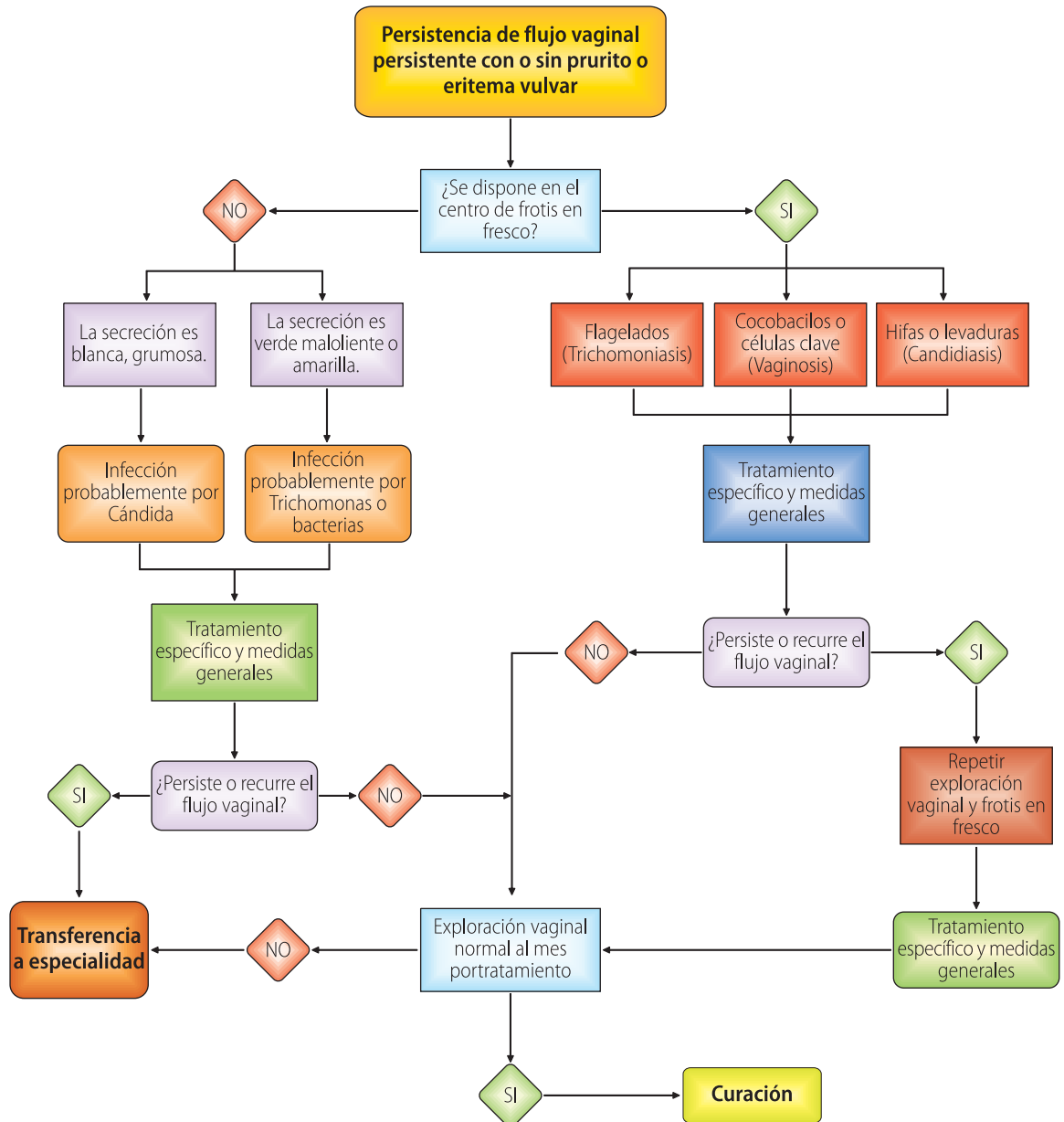
- A ginecología.
- Vaginitis crónica que no se resuelve pese a tratamiento adecuado.

- Ante duda diagnóstica.
- Múltiples recurrencias.

**IX. PREVENCIÓN (educación individual, familiar y comunitaria)**

- Evitar ropa interior sintética y cambiarla por prendas de algodón.
- Suprimir el uso de duchas vaginales.
- Los aseos de vulva deberán hacerse con agua y jabón (suave).
- Mantener los genitales frescos y libres de humedad: evitar las pantimedias y los pantalones muy apretados, no permanecer con el traje de baño húmedo, etc.
- Cualquier cambio de su flujo vaginal o aparición de picor o malestar debe ser consultado con un profesional.
- Evitar los desodorantes íntimos femeninos, el papel higiénico con perfume o con color, las toallas higiénicas o los tampones con desodorante y los baños espumosos.

**X. ALGORITMO DE MANEJO**





# ACNE VULGAR

(CIE 10: L700)

## I. DEFINICIÓN.

El acné es una enfermedad inflamatoria crónica, que afecta la unidad pilo-sebácea de las zonas de piel con mayor densidad de glándulas sebáceas (cara, pecho, espalda), cuyo comienzo suele coincidir con la pubertad, alcanzando su mayor prevalencia entre los 12–18 años, afectando tanto a varones como mujeres.

## II. FACTORES DE RIESGO

- Cambios hormonales relacionados con los períodos menstruales, el embarazo, las píldoras anticonceptivas o el estrés.
- Andrógenos (hiperandrogenismo).
- Hereditario.
- Cosméticos o productos para el cabello grasosos o aceitosos.
- Ciertos fármacos (como los corticoides, la testosterona, los estrógenos, la fenitoína).
- Niveles altos de humedad y sudoración.
- El estrés.
- Glándulas sebáceas hiperactivas.
- Irritación cutánea.
- Exposición a altos niveles de compuestos de cloro.

## III. ETIOLOGÍA – ETIOPATOGENIA

En su etiología participan, principalmente, cuatro factores interrelacionados:

1. Aumento de la secreción de sebo, estimulada por un factor hormonal (andrógenos).
2. Obstrucción del conducto pilo-sebáceo, por hipercornificación anómala del mismo (comedón o espinilla).
3. Alteración de la flora bacteriana del folículo pilo-sebáceo (proliferación de *Propionibacterium acnes*). Se producen citoquinas proinflamatorias.
4. Respuesta inmunológica del huésped (inflamación).

## IV. CLASIFICACIÓN

**Clínicamente puede clasificarse como:**

1. Lesiones no-inflamatorias.
  - Comedones cerrados (puntos blancos o microquistes).
  - Comedones abiertos (puntos negros o barrillos).
2. Lesiones inflamatorias superficiales.
  - Pápulas.
  - Pústulas.
3. Lesiones inflamatorias profundas.
  - Nódulos.
  - Quistes.
  - Máculas.

4. Lesiones residuales
  - Hiperpigmentación.
  - Cicatrices.

## V. EVALUACIÓN DEL PACIENTE

### V.1. Anamnesis

Es de gran utilidad comenzar por una anamnesis detallada sobre: duración y cambios en las lesiones, tratamientos previos y su efectividad (muchos pacientes ya se han automedicado), medicamentos y productos químicos (anticonceptivos orales, alquitranes, clorados, corticosteroides, andrógenos), así como, grado de aceptación o afectación psicológica en el adolescente.

### V.2. Examen físico

1. Enfermedad de curso crónico, se caracteriza por el polimorfismo de sus lesiones (comedón, pápula, pústula, nódulo, quiste, etc.).
2. Lesiones no inflamatorias: comedones abiertos (puntos negros) y comedones cerrados (orificio folicular cerrado), son considerados la lesión elemental del acné y son las precursoras de las lesiones inflamatorias.
3. Lesiones inflamatorias: derivan de las anteriores, por la reacción que produce el contenido intrafolicular al ser vertido hacia la dermis. Pueden ser:
  - a. Superficiales: pápulas y pústulas (elevaciones eritematosas, levemente dolorosas, en cuya área central desarrolla un punto purulento).
  - b. Profundas: pústulas profundas, nódulos (muy dolorosas y de resolución lenta), quistes y focos de supuración por confluencia de lesiones, abscesos.
4. Lesiones residuales: máculas pos inflamatorias, lesiones cicatrizales atróficas (foveolas) o hipertróficas y queloides.

## VI. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

1. Como el diagnóstico clínico no representa problema, no se requieren pruebas de rutina.
2. En el caso de presencia de signos de virilización hay que pensar en hiperandrogenismo, por lo que está justificado efectuar un estudio hormonal, por el especialista.
3. En algunos tratamientos especializados, como en el caso de isotretinoína deberán hacerse pruebas de función hepática y lípidos plasmáticos. En mujeres se recomienda previamente prueba de embarazo por su alta teratogenicidad.

## VII. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

1. Rosácea.
2. Folliculitis por gérmenes comunes.
3. Folliculitis por *Pytirosporum ovale*.
4. Pseudofolliculitis de la barba.
5. Quistes de millium.
6. Verrugas planas.
7. Dermatitis perioral.
8. Elastoidosis actínica senil (Favre – Racouchot).
9. Angiofibromas.
10. Sarcoidosis.
11. Sífilis.

## VIII. TRATAMIENTO

### VIII.1 Tratamiento no farmacológico

- Explicar al paciente claramente la naturaleza de la enfermedad, los posibles efectos adversos de la terapia y su duración habitualmente prolongada, para evitar las expectativas a corto plazo y el abandono terapéutico.
- Detectar posibles factores agravantes o predisponentes (medicamentos, sustancias químicas).
- Desaconsejar la manipulación de las lesiones e insistir en una adecuada limpieza e higiene cutánea.
- Evitar el uso de cosméticos comedogénicos (cremas, lociones, geles, maquillajes) y recomendar como alternativa interesante los cosméticos libres.

### VIII.2 Tratamiento farmacológico

1. **Tópico:** deberá mantenerse mientras dure el acné. Algunas veces estos tratamientos causan irritación y descamación inicial, la cual remite luego.
  - a. Limpieza del área afectada con jabones (sulfuroso, peróxido de benzoilo) o cremas limpiadoras abrasivas, una a dos veces al día.
  - b. Aplicación de sustancias comedolíticas y seboestáticas (peróxido de benzoilo, ácido retinoico, adapaleno), en los casos no inflamatorios y antibióticas (Eritromicina, Clindamicina) en los casos de acné inflamatorio, por su efecto bacteriostático o bactericida sobre el *P. acnes*.
2. **Sistémico:** es el manejo indicado en las formas inflamatorias intensas y cuando no hay respuesta al tratamiento tópico.
  - a. El tratamiento oral será necesario durante períodos de 6 meses, con evaluaciones cada 4–6 semanas.
  - b. Antibióticos orales: actúan a través de su mecanismo bacteriostático – bactericida sobre el *P. acnes*, disminuyen la inflamación folicular, inhiben la quimiotaxis neutrofílica y reducen la cantidad de ácidos grasos libres.

#### ANTIBIÓTICOS DE USO SISTÉMICO

Nombre genérico	Presentación	Dosis
Tetraciclina	500mg, cápsula	VO, BID (*)
Doxiciclina	100mg, cápsula	VO, BID (**)
Eritromicina	500mg, cápsula	VO, BID
Cotrimoxazol (SMX/TMP)	800mg/160mg, tableta	VO, BID

(\*) *Ingerir sin leche* (\*\*) *ingerir con alimentos*

- c. **Hormonal:** bloquean la acción de los andrógenos a nivel periférico, disminuyendo la producción sebácea. Puede usarse en mujeres en las que fracasa el tratamiento antibiótico o combinado al mismo en aquellas pacientes con exacerbaciones premenstruales o irregularidad menstrual, aunque no presenten alteraciones hormonales detectables y en el síndrome de hiperandrogenismo.
  - \*Acetato de Ciproterona 2mg/Etinilestradiol 0.035mg / 6–12 meses, en la misma dosificación que se usa para anticoncepción.

## IX .CRITERIOS DE TRANSFERENCIA O INTERNACION

### Indicaciones de derivación a dermatología:

1. Variantes severas de acné, como acné fulminante.
2. Acné nódulo-quístico, que podría beneficiarse del tratamiento con isotretinoína oral.
3. Acné que cause problemas sociales o psicológicos, incluido trastornos dismorfofóbicos.
4. Pacientes con acné moderado que no mejoran con tratamiento tópico y sistémico durante al menos 6 meses.
5. Sospecha de proceso endocrinológico como causa de acné (ej: síndrome ovario poliquístico) subsidiario de tratamiento

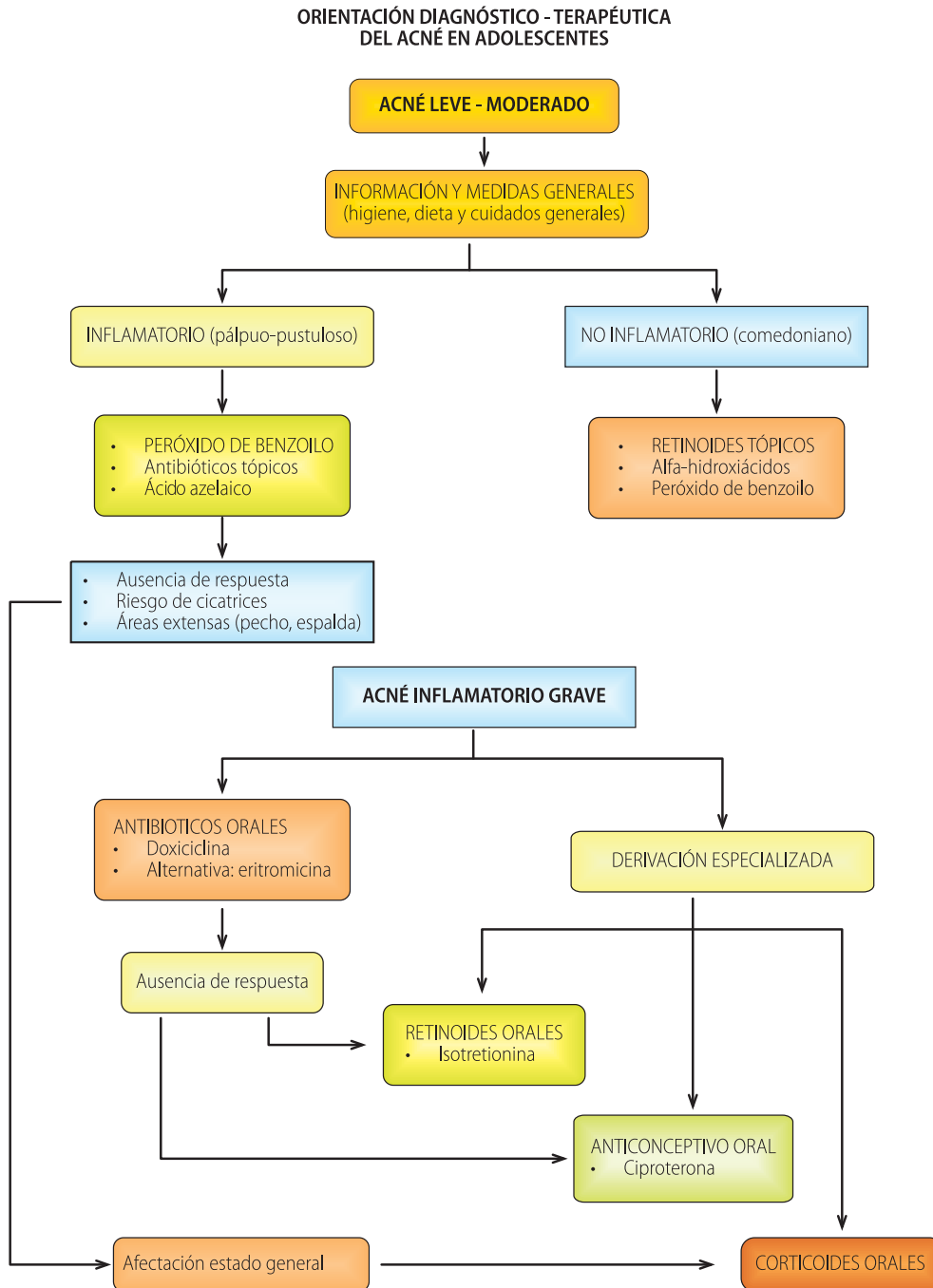
#### **Indicaciones clínicas para hospitalización:**

1. Evolución del cuadro hacia acné conglobata o fulminans.
2. Sepsis.

## **X. PREVENCIÓN**

- Lavar la cara y zonas más propensas a tener acné dos veces al día con jabón neutro o para piel grasa. El lavado quita la grasa y exceso de células muertas de la piel, pero un lavado excesivo puede irritar la piel.
- En mujeres: quitar todo el maquillaje antes de ir a dormir.
- Después de hacer ejercicio, es importante lavar bien la piel para evitar que el sudor favorezca la aparición de acné.
- Evitar tocar la piel de la cara, especialmente si se padece de acné. De esta forma se estará previniendo su aparición o que siga aumentando.
- Cambiar las toallas y la funda de la almohada a menudo. Esto evitará la acumulación de grasa y suciedad sobre las telas que luego estarán en contacto con el rostro.
- Evitar tener el pelo sobre el rostro ya que el pelo en la cara favorece la acumulación de grasas e impurezas en el rostro. No se recomienda peinados con flequillo o mechones de pelo que caigan directamente sobre la cara. Conviene llevar el pelo peinado hacia atrás.
- Evitar los productos o cosméticos grasos. Los cosméticos basados en agua son los mejores para prevenir la aparición de acné. Los polvos también son mejores que las cremas ya que irritan menos la piel.
- Utilizar cosméticos, protectores solares y productos para la piel que lleven la leyenda "no comedogénicos". Estos productos son lo que no favorecen la aparición de acné.
- En muchos casos, las comidas grasas pueden favorecer la aparición de acné.
- Utilizar ropa holgada que no irrite la piel. No utilizar cascos en la cabeza u otros artilugios que puedan irritar la piel en aquellas partes del cuerpo más propensas a padecer de acné.
- Beber al menos un litro y medio de agua cada día. El agua ayuda a eliminar las impurezas que favorecen la aparición de acné.

## XI. ALGORITMO DE MANEJO



# ANEMIA FERROPENICA

(CIE 10: D50)

## I. DEFINICIÓN

Hablamos de anemia cuando existe una disminución de la masa eritrocitaria y de la concentración de hemoglobina (Hb) circulantes en el organismo por debajo de unos límites considerados normales para un sujeto, teniendo en cuenta factores como edad, sexo, condiciones medioambientales (Ej. altitud) y estado fisiológico (neonatalidad, infancia, pubertad, embarazo, ancianidad).

En la práctica hablamos de anemia (criterios OMS) en caso de:

- Hb < 14 g/dl en varón adulto.
- Hb < 13 g/dl en mujer adulta.
- Hb < 12 g/dl en la mujer embarazada.
- Un descenso brusco o gradual de 2 gr/dl o más de la cifra de Hb habitual de un paciente, incluso aunque se mantenga dentro de los límites normales para su edad y sexo.

## II. FACTORES DE RIESGO

- **Dieta deficiente:** Cualquier personas que tenga una dieta baja en hierro y vitaminas, especialmente de folatos.
- **Desordenes intestinales:** Que afecten la absorción de nutrientes a nivel del intestino delgado.
- **Menstruación abundante.**
- **Embarazo:** Disminución en las reservas de hierro.
- **Enfermedades crónicas:** Por ejemplo cáncer, falla renal o hepática, u otra enfermedad crónica.
- **Historia familiar.**

## III. ETIOLOGÍA – ETIOPATOGENIA

Las causas de anemia ferropénica se pueden clasificar de acuerdo a su mecanismo de producción:

a) *Por aumento de los requerimientos:*

- Crecimiento acelerado:
  - o Primer año de vida.
  - o Adolescencia.
  - o Embarazo.
  - o Prematurez.
- Aumento de las pérdidas:
  - o Menstruación.
  - o Hemorragia visible (por ejemplo: epistaxis a repetición) u oculta (digestiva, renal, etc.).

b) *Por aporte insuficiente:*

- Dieta insuficiente.
  - o Reservas insuficientes al nacimiento: Prematurez, gemelar, hemorragia intrauterina (fetomaterna, intergemelar), etc.
  - o Alteraciones de la absorción: síndromes de malabsorción, resecciones de tubo digestivo, etc.

## IV. CLASIFICACIÓN

**Clasificación morfológica:** Es la más utilizada. Clasifica las anemias en función del tamaño de los hematíes (VCM). El VCM permite subdividir a las anemias en:

- Microcíticas (VCM<80). Causas más frecuentes: déficit de hierro, anemia secundaria a enfermedad crónica y talasemia.
- Normocíticas (VCM: 80-100). Causas más frecuentes: anemia secundaria a enfermedad crónica, hemolítica, aplásica o por infiltración medular y hemorragia aguda.
- Macroscíticas (VCM>100). Causas más frecuentes: déficit de vitamina B12, déficit de ácido fólico, hipotiroidismo y enfermedad hepática.

## V. EVALUACIÓN DEL PACIENTE

### Síntomas y signos:

- Estado "hiperdinámico": taquicardia, palpitaciones, zumbido en los oídos.
- Palidez, fatigabilidad, astenia.
- Disnea de esfuerzo y reposo.
- Irritabilidad, cefalea, mareos, parestesias.
- Náuseas, disminución del apetito.
- Alteraciones menstruales.

### V.1. Anamnesis

- Historia familiar.
- Antecedente de sangrados.
- Antecedentes nutricionales.
- Alcoholismo.
- Medicamentos o drogas.
- Transfusiones sanguíneas.
- Menstruaciones.
- Actividad laboral.
- Viajes.
- Otras patologías actuales.

### V.2. Examen físico

- Determinar si existen datos de compromiso orgánico o multisistémico.
- Determinar la severidad.
- Evaluar si existe palidez mucoso-cutánea (piel, conjuntivas, mucosas, lecho ungueal).
- A nivel cardiaco determinar la presencia o no de soplo sistólico en ápex o foco pulmonar, taquicardia.
- Ictericia.
- Linfadenopatías.
- Hepatoesplenomegalia.
- Petequias, equimosis.

## VI. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS (LABORATORIO, GABINETE)

- **Hemograma:**
  - o Hb: define la presencia o no de anemia.

- o VCM: valor medio del volumen de cada hematíe.
- o HCM: valor medio da cantidad de Hb existente en cada hematíe.
- **Reticulocitos:** reflejan el grado de eritropoyesis medular y la capacidad regenerativa de una anemia.
- **Otros:**
  - o Bilirrubina indirecta.
  - o LDH.
  - o Prueba de Coombs.
  - o Perfil tiroideo.
  - o Velocidad de Sedimentación Globular.
  - o Proteinograma.
- **Sangre oculta en heces.**
- **Ecografía de rastreo abdominal.**

## VII. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

	VCM	Glóbulos rojos	Ferritina
Anemia por deficiencia de hierro	Disminuida	Disminuidos	Baja
Anemia de la enfermedad crónica	Normal o disminuida	Disminuidos	Normal o incrementada

## VIII. TRATAMIENTO

### VIII.1. Tratamiento no farmacológico

- Debe identificarse la causa, y si es posible, eliminarla: p.ej. en niños las parasitosis son una causa frecuente.
- Modificación hábitos de vida dañinos.
- Dieta rica en folatos y hierro.
- Educación sobre alimentos que favorecen o dificultan la absorción del hierro.

### VIII.2. Tratamiento Farmacológico

- El tratamiento debe realizarse por vía oral con preparados de Hierro que contengan altas concentraciones de metal y durante períodos prolongados.
- Ningún alimento contiene concentraciones suficientes de hierro para poder constituir un remedio práctico en los estados de carencia del mismo. La absorción de hierro intestinal es baja, aún en condiciones de absorción aumentada. Se requieren concentraciones muy elevadas de hierro en la luz intestinal para conseguir la absorción de la cantidad necesaria.
- Se recomienda iniciar el tratamiento con 150-200 mg de Hierro elemental al día repartido en tres tomas (3-5 mg/ Kg/ día en niños). El preparado químico de mejor absorción es el sulfato ferroso. La absorción es máxima en ayunas y se incrementa con dosis altas de ácido ascórbico. Se informará al paciente de que se le oscurecerán las heces y de que es importante que cumpla el tratamiento. Producen menos efectos secundarios (epigastalgias, náuseas, vómitos, diarrea, estreñimiento) Debe evitarse el tratamiento con Hierro oral en el úlcus péptico activo y en la enfermedad inflamatoria intestinal activa.
- Para valorar la respuesta al tratamiento se recomienda realizar un hemograma a los 10-20 días de su inicio. Tras una o dos semanas de iniciado el tratamiento se debe observar un incremento en la cifra de reticulocitos en sangre ("crisis reticulocitaria"). La cifra de Hb debe incrementarse de forma significativa en 3 ó 4 semanas y se debe alcanzar una cifra normal de Hb en dos a cuatro meses. Si no se normaliza la cifra de hemoglobina en el hemograma a las 4-6 semanas de iniciado el tratamiento debe considerarse: persistencia de pérdidas, dosis y cumplimiento de los



tratamientos incorrectos, posibilidad de malabsorción y/o diagnóstico incorrecto.

- Una vez corregida la anemia, la ferropatía debe mantenerse durante varios meses para replecionar los depósitos de hierro, como mínimo 3 ó 4 meses incluso con dosis altas de hierro durante 6 meses o más.

## **XI. CRITERIOS DE TRANSFERENCIA O INTERNACIÓN**

### **Hematología:**

- Sospecha de anemia hemolítica, talasemia, síndromes mielodisplásicos u otras anemias de origen central.
- Anemia microcítica no ferropénica no asociada a ningún proceso crónico.
- Anemia normocítica de etiología no filiada ni asociada a patología crónica-inflamatoria.
- Anemia acompañada de otras citopenias en sangre periférica.

### **Gastroenterología:**

- Anemia ferropénica en varón y/o mujer postmenopausica.
- Anemia en mujer en período reproductivo que no evidencia aumento de sangrado ginecológico.
- Anemia perniciosa.
- Hepatopatía.
- Síndrome de mala absorción.

### **Transferencia urgente a centro Hospitalario:**

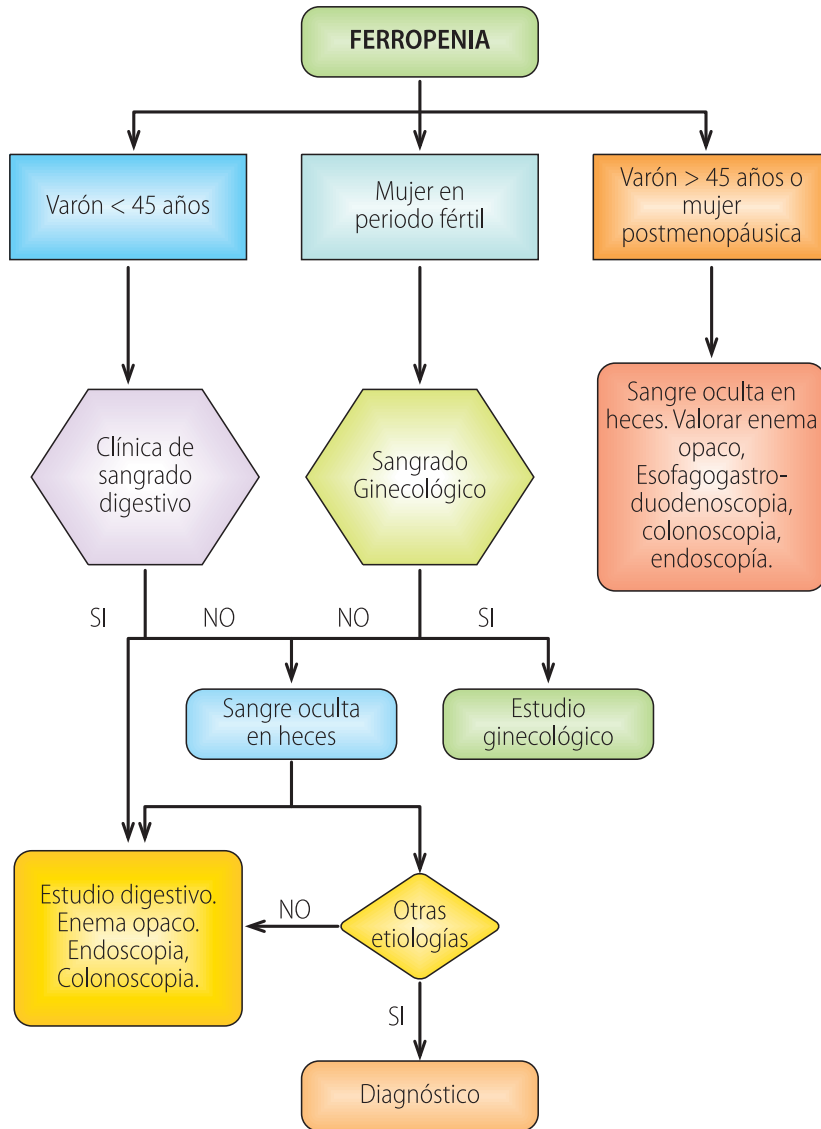
- Anemia hemolítica aguda: Requiere siempre un diagnóstico urgente, puesto que el paciente debe recibir tratamiento lo antes posible.
- Sangrado agudo: Anemia aguda.

## **XII. PREVENCIÓN (educación individual, familiar y comunitaria)**

### **Educación individual**

- Consumir carnes magras, sobre todo las rojas (también hígado o paté). No tiene que ser una gran porción. Es más importante consumir frecuentemente que en grandes cantidades.
- Otras fuentes de hierro de fácil absorción son: ostras, pescados (especialmente los oscuros), y las partes más oscuras del pollo (Ej. pata).
- Elegir comidas combinadas: (pollo o pescados + arvejas o porotos o garbanzos o lentejas). El hierro de estas carnes favorece la absorción del hierro de las legumbres.
- En un almuerzo/cena la vitamina C (limón, tomate, morrón, papa, brócoli, coliflor) también puede ayudarnos a que el hierro de vegetales verdes y legumbres se absorba mejor.
- Los vegetarianos: pueden obtener hierro de almejas, granos enteros, cereales enriquecidos, vegetales de hojas verdes, espinaca, frutas secas, tofu, porotos de soja y otras legumbres.
- Beber jugos cítricos (naranja, pomelo, limón, mandarina, kiwi) en desayunos/meriendas. Estos contienen vitamina C que ayuda a que el hierro se absorba.
- Preferir cereales fortificados con hierro.
- Evitar café o té con las comidas, ya que bloquean la absorción del hierro.
- Se debe administrar tratamiento profiláctico con hierro en las siguientes situaciones:
  - o Niños Pretérminos.
  - o Embarazos Gemelares.
  - o Niños de término alimentados con leche de vaca.
  - o Pacientes con patologías que impliquen pérdida crónica de sangre.

**XIII. ALGORITMO DIAGNOSTICO**



# ANSIEDAD Y DEPRESIÓN

(CIE 10: F41) (CIE 10: F32)

## I. DEFINICIÓN

*La ansiedad* (CIE10-F41) puede definirse como una sensación desagradable e injustificada de aprehensión (temor de un peligro inminente) que se acompaña a veces de síntomas fisiológicos. La ansiedad es una emoción normal del ser humano y comprende todas las señales de alarma del individuo (cognitivas, somáticas y conductuales) ante cualquier amenaza percibida. Se distingue del miedo por que éste tiene un objeto.

*La depresión* (CIE10-F32) es una alteración patológica del estado de ánimo con descenso del humor que termina en tristeza, acompañada de diversos signos y síntomas de tipo vegetativo, emocionales, del pensamiento, del comportamiento y de los ritmos vitales que persisten por tiempo habitualmente prolongado. Con frecuencia tiende a manifestarse a lo largo de la vida, con la aparición de varios episodios, adquiriendo un curso fásico o recurrente con tendencia a la recuperación entre ellos.

## II. FACTORES DE RIESGO

- Sexo femenino (especialmente después del parto).
- Antecedentes de enfermedad depresiva en familiares de primer grado.
- Episodios previos de depresión mayor.
- Intentos de suicidio.
- Edad menor a 40 años.
- Patología médica.
- Falta de apoyo social.
- Episodios de vida estresantes.
- Abuso actual de sustancias o alcohol.
- Falta de relaciones interpersonales íntimas, separación o divorcio.

## III. ETIOLOGÍA – ETIOPATOGENIA

- Factores genéticos.
- Alteraciones en los neurotransmisores (serotonina, dopamina y noradrenalina).
- Factores psicosociales.

## IV. CLASIFICACIÓN

### IV.1. Trastornos de ansiedad (DSM-IV)

- Trastorno de ansiedad generalizada (TAG).
- Trastorno de pánico o angustia (TA).
- Trastorno obsesivo-compulsivo (TOC).
- Agorafobia.
- Fobia específica o simple.
- Fobia social.
- Trastorno por estrés postraumático (TEPT).
- Trastorno por estrés agudo.

- Trastorno de ansiedad inducido por sustancias.
- Trastorno de ansiedad no especificado.

## IV.2. Trastornos depresivos (DSM-IV)

- Trastorno depresivo mayor, episodio único o recidivante.
- Trastorno distímico.
- Trastorno adaptativo con estado de ánimo depresivo o mixto (ansiedad y ánimo depresivo).
- Trastorno depresivo no especificado.
- Trastorno adaptativo con ansiedad o mixto (ansiedad y ánimo depresivo).

## V. EVALUACIÓN DEL PACIENTE

### V.1. Anamnesis

En la ansiedad encontramos síntomas a cuatro niveles:

- Cognitivo: miedo, irritabilidad, agobio, insomnio, etc.
- Motor: temblor, tensión muscular, etc.
- Vegetativo: palpitaciones, sudoración, náuseas, sequedad de boca, etc.
- Conductual: evitación o huida de determinadas situaciones.

Los síntomas de la *depresión* pueden dividirse en:

- Emocionales: disforia, irritabilidad, anhedonia (pérdida de interés o de la capacidad para disfrutar), retraimiento.
- Cognitivos: autocrítica, sentimiento de inutilidad o culpabilidad, desesperanza, falta de concentración, dificultades de memoria, delirios o alucinaciones.
- Vegetativos: fatiga, reducción de la energía, insomnio, hipersomnia, anorexia, retraso o agitación psicomotrices, deterioro de la libido.

### V.2. Examen físico

Evaluación de los posibles trastornos médicos relacionados:

- Abuso de sustancias.
- Efectos secundarios de la medicación.
- Infección crónica y disfunción endocrina.
- Examen del estado mental, incluyendo el grado de alerta, la orientación, el estado de ánimo, el afecto, el contenido de los pensamientos (alucinaciones, delirios, ideas de suicidio/homicidio, si las hay).

## VI. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS (laboratorio, gabinete)

Exámenes de detección sistemática de causas médicas de síntomas depresivos y ansiosos (si se sospechan por la anamnesis o la exploración física). Los análisis de laboratorio pueden incluir:

- Hemograma completo.
- Electrolitos.
- Pruebas de función renal y hepática.
- Estudios tiroideos (TSH, T3, T4).

## VII. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Diagnostico diferencial de los trastornos de ansiedad:

- Psiquiátrico: Depresión ansiosa, abuso o abstinencia de drogas (alcohol, benzodiazepinas), consumo de estimulantes (cafeína, anfetaminas), algunos otros trastornos de la personalidad.

- Médico: Cardiovascular (como angina de pecho, arritmias cardíacas, IAM, ICC, HTA, prolapso de válvula mitral).
- Respiratorio (como asma, EPOC, hiperventilación, hipoxia, edema pulmonar).
- Endocrino (como hipoglucemia, hipertiroidismo, menopausia, feocromocitoma, síndrome de Cushing).
- Neurológico (como delirio, esclerosis múltiple, crisis parciales complejas, síndrome postconcusional, disfunción vestibular).
- Fármacos (como teoflina, broncodilatadores, corticoides, calcioantagonistas, neurolépticos, anticolinérgicos).
- Reflujo gastroesofágico.

### Criterios para el diagnóstico de la depresión y la ansiedad

Trastornos depresivos	Trastornos de ansiedad
<p>Presencia de uno o varios episodios con al menos 5 de los siguientes síntomas presentes durante un periodo mínimo de 2 semanas y que representen un cambio respecto a la actividad previa (al menos uno de los síntomas debe ser estado de ánimo deprimido o pérdida del interés o el placer):</p> <p>(1) Estado de ánimo deprimido la mayor parte del día casi todos los días (en niños y adolescentes puede haber irritabilidad).</p> <p>(2) Disminución de interés o el placer por todas o la mayor parte de las actividades.</p> <p>(3) Disminución o aumento significativo de peso o del apetito.</p> <p>(4) Insomnio o hipersomnia.</p> <p>(5) Retraso psicomotriz o agitación.</p> <p>(6) Fatiga o falta de energía.</p> <p>(7) Sentimientos de inutilidad o de culpa inapropiados.</p> <p>(8) Dificultad para concentrarse o para tomar decisiones.</p> <p>(9) Pensamientos recurrentes de muerte o ideas de suicidio.</p> <p>Estos síntomas deben causar molestia o un deterioro funcional clínicamente significativos y no deben ser atribuibles a los efectos del consumo de sustancias, trastornos médicos o duelo.</p> <p>La presencia de los síntomas (3), (4), (6), (8), la baja autoestima y los sentimientos de desesperanza durante al menos 2 años hacen en diagnóstico de <b>distimia</b>.</p> <p>La aparición de síntomas tipo estado de ánimo depresivo, llanto o desesperanza, en respuesta a un estresante identificable ocurrido dentro de los 3 meses y que no persisten más de 6 meses, se cataloga como <b>trastorno de adaptación con estado de ánimo depresivo</b>.</p>	<p>- El <b>TAG</b> se presenta con ansiedad y preocupación excesivas sobre una amplia gama de cuestiones durante al menos 6 meses y se asocian a 3 o más de los siguientes síntomas: inquietud o impaciencia, irritabilidad, fatigabilidad fácil, dificultad para concentrarse, tensión muscular y alteraciones del sueño.</p> <p>- El <b>TA</b> se caracteriza por crisis de angustia inexplicadas recidivantes seguidas durante 1 mes o más de <i>inquietud</i> ante la posibilidad de sufrir más crisis, <i>preocupación</i> por sus consecuencias y <i>cambio de comportamiento</i> relacionado a estas.</p> <p>- La <b>agorafobia</b> es el temor a encontrarse en lugares o situaciones de los que podría ser difícil o embarazoso salir por lo que se evitan estas situaciones.</p> <p>- Las <b>obsesiones</b> son pensamientos persistentes y recurrentes intrusos e inapropiados que el individuo los reconoce como irreales e intenta ignorarlos o suprimirlos. Las <b>compulsiones</b> son conductas voluntarias y repetitivas realizadas en respuesta a una obsesión con el fin de prevenir o reducir el malestar, pero en general son reconocidos por la persona como irracionales.</p> <p>- El <b>TEPT</b> se produce en personas que han estado expuestas a un acontecimiento traumático y se caracteriza por reexperimentar el acontecimiento mediante recuerdos recurrentes o intrusos, sueños o reviviscencias y malestar intenso al exponerse a estímulos que simbolizan o recuerdan el acontecimiento, por lo que evitan muchas situaciones que puedan generar estos estímulos.</p>

\* Las **crisis de angustia** presentan al menos 4 de los siguientes síntomas: palpitaciones o taquicardia, sudoración, temblores, sensación de ahogo, opresión torácica, náuseas, mareo o desmayo, sensación de irrealidad o despersonalización, miedo a perder el control o volverse loco, miedo a morir, parestesias, sofocos o escalofríos; los cuales se inician súbitamente, alcanzan su máxima expresión en 10 min.

## VIII. TRATAMIENTO

### VIII.1. Tratamiento no farmacológico

- Información y educación al paciente y a su familia acerca de la enfermedad.
- Favorecer la búsqueda de apoyo emocional en otras personas cercanas.
- Empatía del médico hacia la experiencia subjetiva del paciente.
- Ejercicio físico regular.
- Cantidad adecuada de sueño.
- Evitación de la cafeína y del alcohol.
- Psicoterapia de apoyo (establecer una adecuada relación médico-paciente).
- Psicoterapia interpersonal.

- Técnicas de relajación.
- Terapia cognitiva.

### VIII.2. Tratamiento farmacológico

Medicamento	Dosis	Indicaciones	Contraindicaciones	Efectos adversos
<b>BENZODIACEPINAS</b>				
Diazepam comprimidos de 10mg	Iniciar con 2.5 a 5mg BID Mantener con 5 a 30mg BID	Crisis de angustia y tratamiento a corto plazo de la ansiedad.	Personas que trabajan con automóviles o expuestas a situaciones de riesgo, Miastenia gravis, enfermedades respiratorias graves, deterioro cognitivo, ancianos con riesgo de caídas, primer trimestre del embarazo y lactancia.	Dependencia, deterioro cognitivo, abuso, sedación, síndrome de abstinencia (ansiedad, insomnio, angustia, temblor, alteraciones en la percepción) con la suspensión brusca.
Alprazolam comprimidos de 0,5mg	Iniciar con 0,25 a 0,5mg TID Mantener con 0,5 a 2mg TID			
<b>ANTIDEPRESIVOS TRICICLICOS</b>				
Amitriptilina comprimidos de 25mg	Iniciar con 25 a 50mg/día Mantener con 100 a 300mg/día	Trastorno depresivo mayor, TOC, trastornos de la conducta alimentaria.	Retención urinaria, infarto agudo de miocardio, estenosis pilórica, embarazo y lactancia, enfermedad renal y hepática, hipertrofia prostática, arritmia cardiaca	Sequedad de boca, hipotensión ortostática, insomnio, aumento de peso, palpitaciones, sudoración fatiga, somnolencia, retención urinaria, temblor, rigidez, náuseas, vómitos, cefalea, sialorrea, mareos, miosis, anhidrosis, escalofríos, inquietud.
Imipramina comprimidos de 25mg	Iniciar a 25 a 50mg/día Mantener con 100 a 300mg/día			
<b>INIBIDORES SELECTIVOS DE LA RECAPTACIÓN DE SEROTONINA</b>				
Fluoxetina comprimidos de 20mg	Iniciar con 10mg/día Mantener con 20 a 60mg/día	Crisis de angustia, agorafobia, fobia social, TOC, TEPT y depresión.		Disfunción sexual, náuseas, vómitos, anorexia, dispepsia, aumento de peso, insomnio, pesadillas, galactorrea, síndrome de retirada (mareos, parestesias, temblor, ansiedad, náuseas).

### XIV. CRITERIOS DE TRANSFERENCIA O INTERNACIÓN

Situaciones en las que la derivación a un servicio de urgencias de psiquiatría está indicada en el caso de ansiedad:

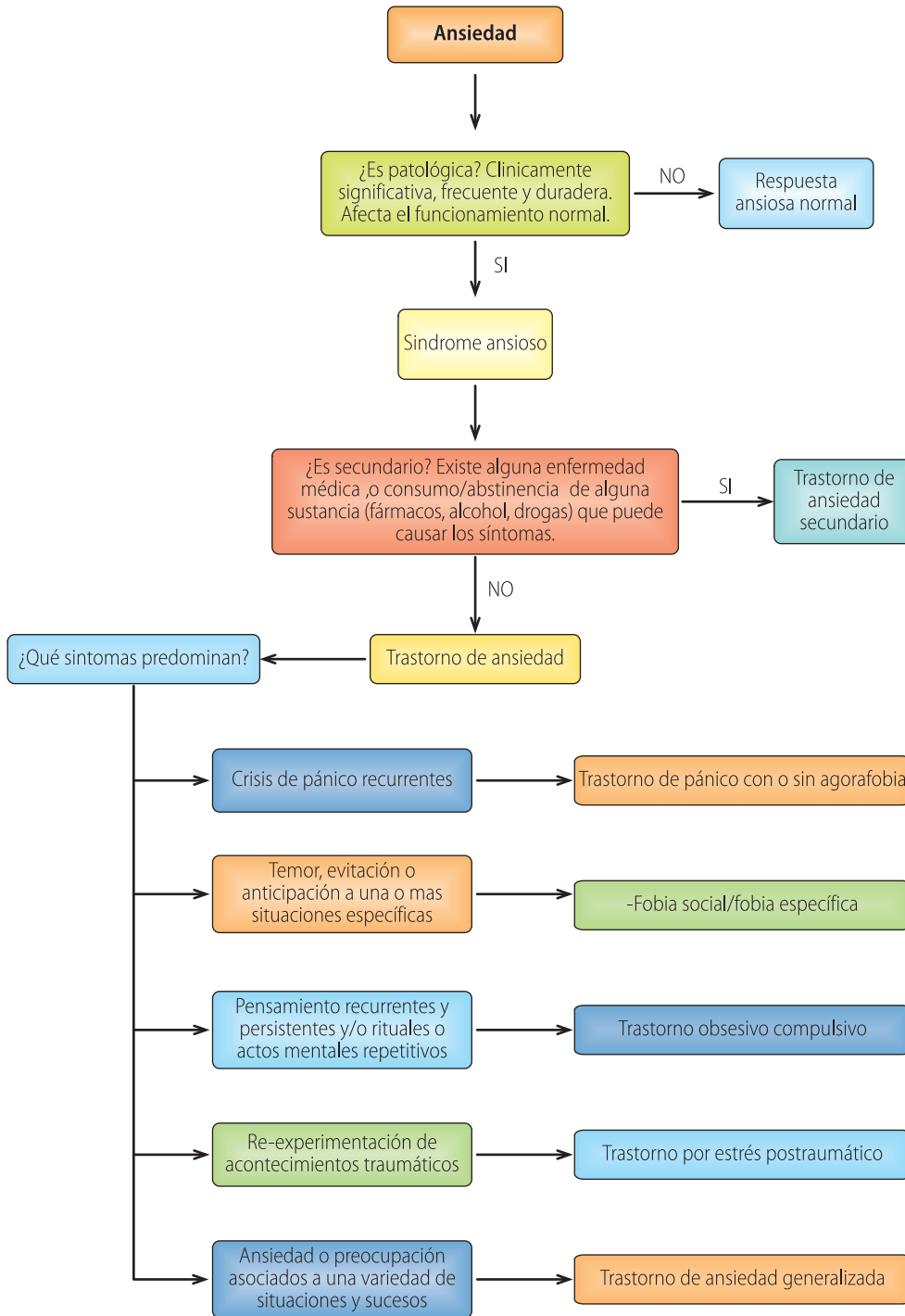
- Si hay serio riesgo de suicidio.
- Existencia de síntomas sicóticos.
- Coexistencia con problemas de alcohol y/ o drogas.
- Ante síntomas severos y complejos.
- Si fracasa el tratamiento inicial que hemos pautado.

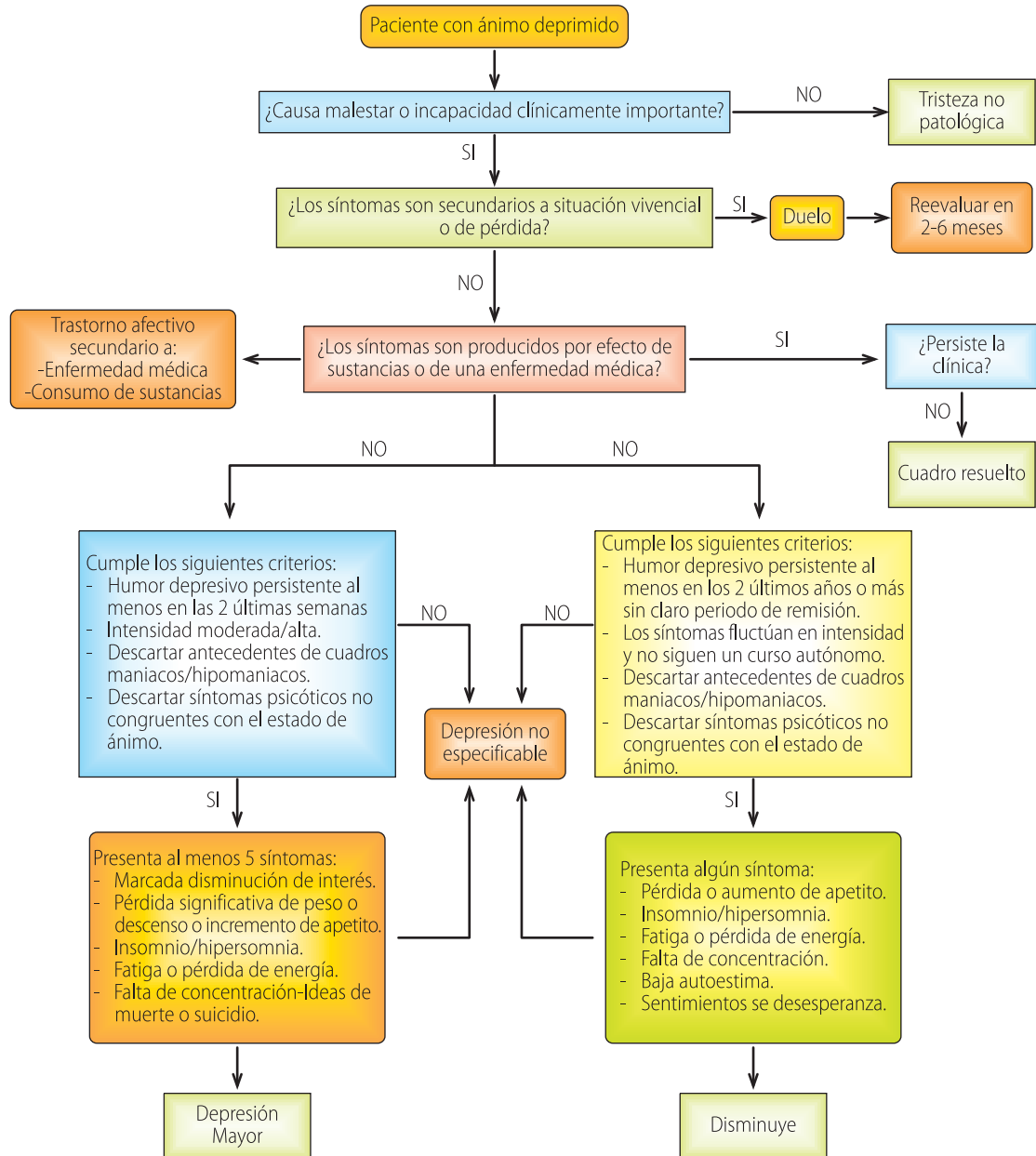
En el caso de depresión, la hospitalización está indicada si hay ideas de suicidio (preguntar acerca de planes, intención, acceso a medios y capacidad de contratación de seguridad), si el paciente es un peligro para sí mismo o para otros, si hay un trastorno médico que complique su estado o si no se dispone de un sistema de apoyo en su hogar.

### XV. PREVENCIÓN (educación individual, familiar y comunitaria)

- Tener pensamientos positivos.
- Cuidar la salud física.
- Mantener un calendario diario uniforme.
- Realizar las responsabilidades forma lenta y gradual.
- Aceptarse a uno mismo. No compararse con otras personas que considera favorecidas.
- Expresar las emociones.
- Comer una dieta equilibrada.
- Hacer ejercicio físico.

**XVI. ALGORITMO DE MANEJO**







# ARTRITIS REUMATOIDEA

(CIE 10: M 069)

## I. DEFINICIÓN

La Artritis Reumatoide (AR) es una poliartritis crónica simétrica y erosiva que debe sospecharse en pacientes mayores de 16 años que presenten inflamación articular o derrame articular durante más de 6 semanas, de 3 o más articulaciones, preferentemente de pies y manos. Incluso con tratamiento correcto puede presentar manifestaciones extra articulares ("sistémicas").

## II. FACTORES DE RIESGO

- **Transfusiones Sanguíneas.** Personas que se hayan sometido a transfusión sanguínea.
- **Edad.** Se puede desarrollar a cualquier edad, pero existe más entre los 25 y 45 años de edad.
- **Sexo.** Las mujeres son de 2.5 a 3 veces más propensas que los hombres a desarrollar artritis reumatoide.
- **Factores Genéticos.** Las personas están más expuestas a desarrollar artritis reumatoide si hay otras personas en su familia con esta condición o con otros trastornos autoinmunes.
- **Origen Étnico.** Existe mayor riesgo de desarrollar artritis reumatoide si es: de raza blanca americano nativo (particularmente perteneciente a las tribus Yakima, Chippewa, o esquimal).
- **Peso.** Las personas que son obesas podrían tener un riesgo incrementado de desarrollar artritis reumatoide.
- **Café y Cigarros.** Algunos estudios han sugerido que existe una conexión entre tomar café y desarrollar artritis reumatoide. Se necesita realizar más trabajo para confirmar esta asociación. Fumar a largo plazo podría ser un factor de riesgo para el desarrollo de artritis reumatoide.

## III. ETIOLOGÍA – ETIOPATOGENIA

La causa de la AR sigue siendo desconocida, por ende hay datos que indican que podría ser desencadenada por una infección en individuos genéticamente predisuestos.

La patogénesis de la artritis reumatoide reside en la identificación de dos procesos inmunológicos que ocurren simultáneamente (humorales y celulares), y relacionados con el proceso inflamatorio con tendencia a la cronicidad y a la formación granulomatosa sinovial o pannus, así como la destrucción tisular. Estos hechos caracterizan la enfermedad.

La participación inmunitaria humoral se basa en evidencias como son:

- La elevación de las inmunoglobulinas en el suero, la presencia de antiinmunoglobulinas (los factores reumatoides, autoanticuerpos presentes en el 80% de los pacientes de artritis reumatoide. las células plasmáticas de la sinovial afectada por la AR produce inmunoglobulinas y antiinmunoglobulinas, la reducción del complemento en el líquido sinovial y la presencia de complejos inmunes la reactividad celular contra ciertos tipos de colágeno, activación espontánea de linfocitos T del líquido sinovial in vitro.
- La participación celular y tisular se identifica por la formación del pannus, la destrucción del cartílago articular, los ligamentos, tendones y estructuras óseas. El elemento más destructivo es el pannus (llamado también paño), tejido de granulación compuesto por fibroblastos proliferantes, vasos sanguíneos y varios tipos de células inflamatorias. El colágeno

y los proteoglicanos parecen alterarse en la región inmediatamente adyacente a las células mononucleares en la unión cartilago-pannus.

La participación de la superficie articular traduce erosiones óseas, deformidades articulares y los diversos grados de incapacidad funcional.

Los cambios patológicos descritos pueden conducir, a largo plazo, a adherencias y cicatrización de las superficies articulares y organización fibrosa que traduce anquilosis. Además, los trastornos anatómicos y funcionales articulares y regionales comprenden cápsula articular, ligamentos, tendones y estructuras similares comprometiendo así la función y favoreciendo el desarrollo de las deformidades tan características de la AR.

## IV. CLASIFICACIÓN

### ***Artritis Reumatoide de inicio (ARI)***

Es aquella que se encuentra dentro de los 2 primeros años de evolución.

### ***Artritis Reumatoide Grave/Leve***

Las dos características que más influyen en la categorización inicial entre enfermedad grave y enfermedad leve, y por tanto en la decisión terapéutica, son la presencia o no de erosiones y el número de articulaciones tumefactas. Esta clasificación puede aumentar su precisión si se tienen en cuenta otros factores como los reactantes de fase aguda (RFA), autocuestionario de salud para AR (HAQ) y Factor Reumatoide (FR).

### ***Artritis Reumatoide “quemada” o en estadio final***

Se entiende por AR “quemada” o en estadio final aquella AR que no tiene actividad inflamatoria y presenta una destrucción completa o prácticamente completa de las articulaciones del paciente. Clínicamente se caracteriza por dolor articular ante mínimos esfuerzos o en reposo, deformidades articulares, atrofia muscular importante, gran incapacidad funcional y demostración radiográfica de importante destrucción articular (erosiones, subluxaciones y anquilosis).

### ***Artritis Reumatoide Pseudopolimiálgica***

Se entiende por AR pseudopolimiálgica a la enfermedad que aparece en pacientes mayores de 60 años y que se caracteriza por el comienzo brusco de los síntomas, que afectan fundamentalmente a articulaciones proximales (hombros y caderas), así como a rodillas y carpos. Se acompaña de importante rigidez matinal, FR negativo y un aumento marcado de los reactantes de fase aguda. No suele desarrollar erosiones y en general el pronóstico es bueno, pudiendo remitir espontáneamente en 6-24 meses.

## V. CRITERIOS DIAGNOSTICOS

El diagnóstico de AR requiere la presencia de al menos cuatro de las siguientes manifestaciones:

1. Rigidez matutina de más de una hora de duración.
2. Tumefacción articular o derrame articular durante al menos 6 semanas consecutivas, comprobado por un médico, de tres o más de las siguientes áreas articulares del lado derecho o izquierdo: interfalángicas proximales (IFP), metacarpofalángicas (MCF), muñeca, codo, rodilla, tobillo y metatarsofalángicas (MTF). Por ejemplo, la afectación de ambos tobillos se contabiliza como la afectación de dos áreas articulares.
3. Tumefacción articular o derrame articular en muñeca, MCF o IFP durante al menos 6 semanas consecutivas, comprobado por un médico.
4. Tumefacción articular o derrame articular simétricos (lado derecho e izquierdo) de las articulaciones referidas en el punto 2, durante al menos 6 semanas consecutivas, comprobado por un médico.

5. Nódulos subcutáneos en zonas de prominencia ósea, superficies extensoras o regiones yuxtaarticulares, comprobado por un médico.
6. Presencia de factor reumatoide (FR) en suero, detectado por un método que sea positivo en menos del 5% de la población control.
7. Evidencia radiográfica en las manos o en las muñecas de erosiones articulares u osteopenia en o alrededor de las articulaciones afectadas.

## VI. EVALUACIÓN DEL PACIENTE

### VI.1. Anamnesis

1. Antecedentes familiares.
2. Antecedentes personales.
  - Datos socio-demográficos.
  - Situación socio-laboral.
  - Tratamientos previos y concomitantes.
3. Historia de la enfermedad actual
4. Síntomas/signos:
  - Astenia.
  - Anorexia.
  - Fatiga.
  - Pérdida de Peso.
  - Febrícula.
5. Componente articular:
  - Dolor, inflamación de una o varias articulaciones.
  - La inflamación en las interfalángicas proximales (dedo fusiforme).
  - La rigidez matinal.
  - Simetría.
  - Debilidad y atrofia muscular.
  - Compromiso de la fuerza de la mano.
6. Manifestaciones extraarticulares
  - Compromiso muscular.
  - Nódulos subcutáneos.
  - Anemia.
  - Compromiso cardiovascular. La A.R. puede producir lesiones en diferentes sitios y componentes de este aparato: pericarditis, miocarditis, endocarditis, enfermedad coronaria, fibrosis miocárdica, enfermedad valvular y vasculitis.
  - Aparato respiratorio. Las complicaciones más frecuentes producidas por la artritis reumatoidea son: fibrosis intersticial, derrame pleural, artritis cricoaritenoides, nódulos parenquimatosos y arteritis pulmonar.
  - Compromiso neurológico. La lesión más frecuente es el síndrome del túnel carpiano. Desde el punto de vista psicológico encontramos con mucha frecuencia ansiedad y depresión.
  - Piel y anexos. En los períodos avanzados la piel de los pacientes con A.R. se torna atrófica, lisa y brillante, lo cual favorece la aparición de úlceras, sobre todo en las piernas. Es relativamente frecuente el eritema palmar.
  - Compromiso ocular. La A.R. puede comprometer las diferentes capas del globo ocular; las lesiones más frecuentes son escleritis, episcleritis, queratitis, uveítis, úlcera de la córnea y glaucoma.

- Síndrome de Sjögren. Constituye una de las complicaciones más frecuentes de la A.R.

## VI.2 Examen físico

- Examen físico sistemático habitual , presión arterial, peso y talla.
- Examen de órganos y aparatos.
- Especial examen del aparato locomotor:
  - Numero de articulaciones dolorosas e inflamadas.
- Afectación global del paciente.

## VII. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS (laboratorio, gabinete)

### Laboratorio:

- Hemograma.
- Glucemia.
- Creatinina.
- VES.
- PCR.
- Factor reumatoide (FR).
- Exámenes de función hepática (AST, ALT, fosfatasa alcalina).
- Orina completa.

“La evaluación de la función renal y hepática es necesaria ya que muchos fármacos antirreumáticos pueden tener toxicidad renal o hepática y pueden estar contraindicados si hay deterioro de estos órganos”.

### Gabinete:

- Radiografías de manos y pies en proyecciones AP y oblicuas.
- Radiografías de columna cervical AP y lateral.
- Radiografía de tórax.

“Durante el seguimiento y control del paciente, se debieran repetir las radiografías de las articulaciones comprometidas a lo menos 1 vez por año mientras existan evidencias de actividad de la enfermedad”.

## VIII. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Espondiloartropatías seronegativas.
- Enfermedades de tejido conectivo (lupus eritematoso sistémico, esclerodermia, polimiositis, vasculitis, enfermedad mixta del tejido conectivo, polimialgia reumática, gota poliarticular).
- Enfermedad por depósito de pirofosfato de calcio, osteoartritis.
- Infecciones virales.
- Fibromialgia.
- Policondritis recurrente.
- Fiebre reumática.
- Enfermedades de otro origen como hipotiroidismo, endocarditis bacteriana subaguda, hemocromatosis, osteoartropatía pulmonar hipertrófica, hemoglobinopatías, enfermedad de Lyme o pueden ser enfermedades raras como fiebre mediterranea familiar, reticulohistiocitosis multicéntrica, enfermedad de Whipple, linfadenopatía angioinmunoblástica).

## IX. TRATAMIENTO

### IX.1. Tratamiento no farmacológico

#### Educación.

Todo paciente con AR debe recibir educación apropiada respecto de su enfermedad y los fármacos de uso habitual. Debe aprender a aceptar y vivir con la enfermedad, ser un colaborador activo del tratamiento. Ello podrá ser realizado en forma individual o grupal, por médicos, enfermeras u otros profesionales de la salud con la capacitación adecuada.

#### Reposo y ejercicio.

- Además del dolor y limitación que generan articulaciones inflamadas, la AR provoca fatiga. Se debe considerar periodos de reposo de las articulaciones inflamadas, así como reposo del cuerpo en general.
- El dolor y la inflamación llevan al paciente a reducir su nivel de actividad y ello a su vez conduce a una mayor pérdida de la movilidad, contracturas y atrofia muscular. Se ha demostrado que ejercicios para fortalecer la musculatura (ya sea isotónicos, isométricos o isokineticos) realizados 1 o 2 veces por semana mejoran la funcionalidad.
- Ejercicios dinámicos mejoran la movilidad articular, fuerza muscular, capacidad aeróbica y funcionalidad diaria en pacientes con AR.
- Se recomiendan ejercicios de bajo impacto y realizar acondicionamiento muscular previo a actividades más vigorosas. Se sugiere también incluir ejercicios de flexibilidad y de rango articular, como componentes claves de ejercicios. Por otro lado es importante reducir la carga de peso sobre la articulación, lo que entre otros se logra con reducción de peso corporal, al realizar ejercicios en piscina atemperada.
- Se debe seleccionar el calzado que reduzca al máximo el impacto en actividades que soportan peso corporal, así como evaluar ortesis rígidas/semirígidas para corrección biomecánica a nivel de rodillas y tobillos.

*“Todo paciente con AR deberá recibir indicaciones de ejercicios, lo cual debe ser personalizado de acuerdo a las características particulares de su enfermedad”.*

#### Terapia ocupacional.

Todo paciente con AR debe tener acceso a sesiones anuales de tratamiento con terapeuta ocupacional. En ellas se debieran reforzar aspectos educativos de protección articular, así como elaboración de ortesis o férulas que puedan ser necesarias ya que la terapia ocupacional tiene efectos positivos en la capacidad funcional de los pacientes con AR.

### IX.2. Tratamiento farmacológico

GRUPO	Medicamento	Dosis	Efectos adversos	Contraindicaciones	Interacciones Potencian	Interacciones Inhiben
AINES	Diclofenaco Ibuprofeno Indometacina	150 mg día 1200-2400 mg 75-150mg	Erosiones de la mucosa gástrica, úlcera, HDA. hepatotoxicidad, colestasis, elevación transitoria de creatinina, falla renal aguda, nefritis intersticial, hipercalemia. trombocitopenia, neutropenia, aplasia, anemia hemolítica fotosensibilidad, eritema multiforme, necrosis tóxica ,epidérmica, broncoespasmo.: cefalea, vértigo, cambios de personalidad.	Anemia y afecciones hepáticas. Úlcera péptica y diarreas.		probenecid

CORTICOSTEROIDES	Prednisona	5 a 20 mg día	Síndrome de Cushing iatrogénico, hipertensión arterial, alteraciones GI, euforia, insomnio, debilidad muscular, hirsutismo, alopecia, acné, osteoporosis, piel adelgazada, glaucoma.	Tuberculosis activa, insuficiencia cardíaca congestiva grave HTA, Epilepsia.	Hipoglucemiantes	Fenobarbital Fenitoína Rifampicina
FARMES (Fármaco Antirreumático Modificador de la Enfermedad)	Metotrexato	7.5 a 25 mg dosis semanal	Alteraciones GI, leucopenia, trombocitopenia, mareos cefalea.	Hipersensibilidad Embarazo Lactancia, alcoholismo, hepatitis B, C, cirrosis, varicela, herpes zoster, derrame pleural, disfunción renal, disfunción hepática, gota	ASA Amoxicilina Diclofenaco Penicilina G Omeprazol Ibuprofeno Naproxeno Cotrimoxazol	Asparginasa
	Cloroquina	250 mg día	Retinopatía, alteraciones gastrointestinales, dermatológicas, neuromusculares.	Paciente con enfermedad oftalmológica		

Los AINEs son de uso habitual en el tratamiento de la AR, ya sea como una ayuda sintomática mientras se realiza y confirma el diagnóstico, o durante el tratamiento de mantención como coadyuvantes en el manejo del dolor y la inflamación. Es importante señalar que ellos no alteran el curso de la enfermedad, por lo que no deben usarse como tratamiento único y nunca sustituyen a los FARMES.

Los corticoides orales son efectivos para el manejo del dolor y la inflamación articular. Deben ser usados en la menor dosis posible (idealmente < 15 mg), por el menor tiempo posible. No deben ser usados como monoterapia. Su uso requiere una confirmación previa del diagnóstico. Todo paciente que reciba corticoides debe tener profilaxis de osteoporosis inducida por esteroides con calcio y vitamina D.

Los pacientes con AR deben ser tratados con FARMES. El medicamento específico (o combinación de FARMES) a usar dependerá de las características que tenga la enfermedad en el paciente individual. Considerando la eficacia, seguridad y costos, en la mayoría de los casos el Metotrexato es la primera elección.

### IX.3 Tratamiento de la AR en situaciones especiales

#### PACIENTES ANCIANOS.

En los pacientes ancianos se monitorizará la función renal y hepática y se adaptarán los intervalos de las dosis de los fármacos que se eliminan por estas vías. Se debe monitorizar la posible aparición de efectos adversos y la interacción con los fármacos que habitualmente toman.

#### EMBARAZO Y LACTANCIA

Las pacientes en edad fértil deben ser informadas de los posibles efectos de la AR sobre el embarazo, especialmente por las implicaciones terapéuticas.

Se recomienda evitar, en la medida de lo posible, el uso de AINEs durante el embarazo y la lactancia. Los corticoides pueden ser utilizados de forma controlada. El manejo de los FARMES se hará de forma individualizada, siendo preferible su mantenimiento durante el embarazo.

### IX.4 Criterios de respuesta al tratamiento

Según criterios del ACR: La presencia de 5 criterios durante al menos 2 meses se considera remisión completa de la enfermedad:

- Rigidez matutina ausente o no mayor de 15 minutos.
- Ausencia de cansancio.
- Ausencia de dolor articular.
- Ausencia de dolor articular a la exploración.
- Ausencia de tumefacción sinovial o tenosinovitis.
- VSG normal.

### X. CRITERIOS DE TRANSFERENCIA O INTERNACIÓN

Criterios de derivación Precoz antes de los 90 días para confirmación diagnóstica al servicio de Reumatología.

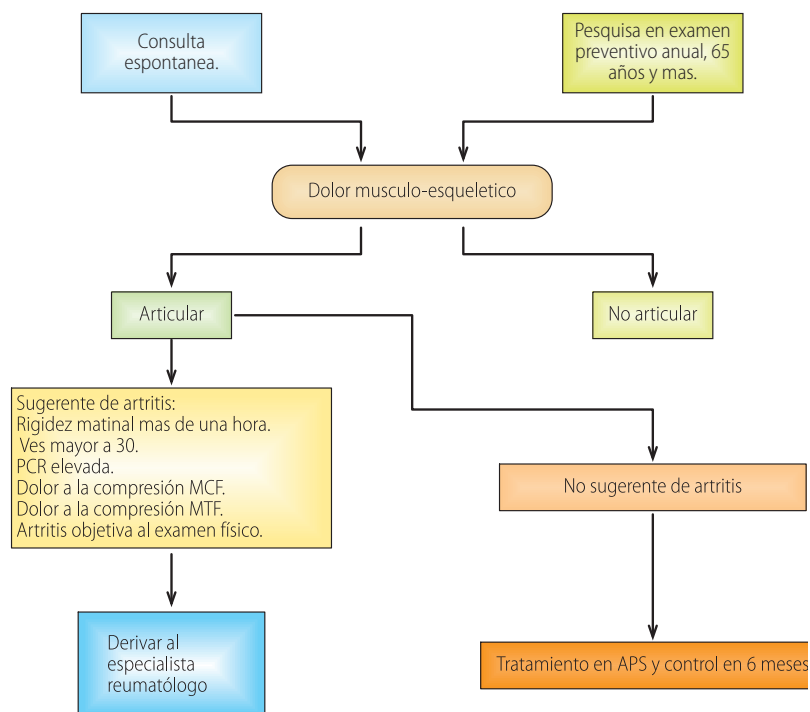
**o Presencia de más de 4 semanas de:**

- o Tumefacción en dos a o mas articulaciones.
  - o Dolor a la palpación en articulaciones metacarpofalangicas o metatarso falangitas.
  - o Rigidez matutina de 30 minutos de duración.
- o Edad temprana de inicio de la enfermedad.

### XI. PREVENCIÓN (educación individual, familiar y comunitaria)

- **Prevención primaria Individual:** Aunque la causa de la AR es desconocida múltiples factores interactúan en un sujeto genéticamente susceptible. El tabaquismo es un factor de riesgo para el desarrollo de AR y posiblemente también para la gravedad de la enfermedad. La suspensión del hábito tabáquico puede ayudar a prevenir el desarrollo de la AR.
- **Prevención secundaria:** Se encuentra el cumplimiento de todos los parámetros de tratamiento para el control oportuno de la enfermedad.

### XII. ALGORITMO DE MANEJO



# CÁNCER CERVICO UTERINO

(CIE 10: C53, D06)

## I. DEFINICIÓN

El Cáncer Cervicouterino es una alteración celular que se origina en el epitelio del cuello del útero y que se manifiesta inicialmente a través de lesiones precursoras, de lenta y progresiva evolución, que se suceden en etapas de displasia leve, moderada y severa, que evolucionan a Cáncer in situ, en grado variable cuando esta se circunscribe a la superficie epitelial y luego a Cáncer invasor cuando el compromiso traspasa la membrana basal.

### I.1. Objetivo

Identificar oportunamente lesiones preneoplásicas y neoplásicas del cuello uterino, orientar a las mujeres afectadas hacia los servicios de diagnóstico definitivo y definir de manera adecuada y oportuna el tratamiento, tendiente a incrementar las posibilidades de curación y el tiempo de sobrevida.

## II. FACTORES DE RIESGO

- **Edad temprana de inicio en las relaciones sexuales.**
- **Gran número de compañeros sexuales.**
- **Compañero sexual con historia de promiscuidad.**
- **Paridad.** Parece haber una asociación lineal entre número de embarazos y riesgo de cáncer cervical, especialmente en países en vías de desarrollo.
- **Infección por papilomavirus humano (HPV).**
- **Otras enfermedades de transmisión sexual,** especialmente infección por Clamidia.
- **Uso de anticonceptivos orales.**
- **Inmunodepresión, especialmente por HIV.**
- **Dieta.** Dietas pobres y bajas en frutas y verduras se asocian con un incremento en el riesgo de cáncer cervical, existiendo evidencia de que una dieta en la que haya una alta ingesta de alimentos con  $\beta$ -carotenos y vitamina C y en menor medida de vitamina A, puede reducir el riesgo de cáncer cervical.
- **Tabaco.** Las mujeres que fuman tienen aproximadamente el doble de posibilidades de desarrollar cáncer de cérvix que las no fumadoras.
- **Historia familiar de Cáncer de cérvix.** Estudios recientes sugieren que las mujeres que tienen familiares de primer grado afectas de cáncer de cérvix tiene más posibilidades de desarrollar la enfermedad.
- **Bajo estatus socio económico.**

## III. ETIOLOGÍA – ETIOPATOGENIA

Lo mencionado en los factores de riesgo.

## IV. CLASIFICACIÓN DE LESIONES

Clasificación Bethesda.



### **Adecuación de la muestra**

- Satisfactoria para evaluación.
- Satisfactoria para evaluación pero limitada por... (especificar).
- Insatisfactoria para evaluación... (especificar).

### **Categorización general (opcional)**

- Dentro de límites normales.
- Cambios celulares benignos: ver diagnostico descriptivo.
- Células epiteliales anormales: ver diagnostico descriptivo.

### **Negativo para lesión intraepitelial o malignidad**

#### **Microorganismos**

- Tricomonas vaginales.
- Organismos consistentes con Candida sp.
- Desviación en la flora sugestivo de vaginosis bacteriana.
- Bacterias consistentes morfológicamente con Actinomyces sp.  
Cambios celulares consistentes con Herpes.

### **Otros cambios no neoplásicos**

- Cambios celulares reactivos.
- Inflamación y reparación.
- Cambios de radiación.
- Cambios asociados a dispositivo intrauterino.
- Presencia de epitelio glandular en mujeres histerectomizadas.
- Atrofia.
- Presencia de células endometriales fuera de ciclo en mujeres mayores de 40 años.

### **Anomalía de células epiteliales**

#### **Célula escamosa:**

- Células escamosas atípicas de significado incierto. **(ASCUS.)**
- Células escamosas atípicas no se puede descartar lesión intraepitelial de alto grado. **(ASC -H.)**
- Lesión escamosa intraepitelial de bajo grado **(L -LIE.)**
- Lesión escamosa intraepitelial de alto grado **(H-LIE.)**  
Carcinoma invasivo de células escamosas.

#### **Glandular:**

- Células glandulares atípicas:
- Endocervicales, no especificadas.
- Endometriales, no especificadas.
- Glandulares, no especificadas.
- Células glandulares atípicas, probablemente neoplásicas (endocervicales o glandulares en general).
- Adenocarcinoma in situ.
- Adenocarcinoma: Endocervical, endometrial, extrauterino, no especificado.

### **Otras neoplasias malignas.**

#### **Evaluación hormonal**

- Patrón hormonal compatible con edad e historia.
- Patrón hormonal incompatible con edad e historia.
- Evaluación hormonal no posible.

Terminología de Displasia	Terminología NIC	Terminología NIC modificada	Bethesda	Clase PAP
Normal	Normal	Normal	Negativo para lesión intraepitelial o malignidad.	Clase I
Atipia	Atipia coilocítica, condiloma plano	NIC de bajo grado	ASCUS/ASC-H L-LIE	Clase II
Displasia leve	NIC 1*	NIC de bajo grado	L-LIE	Clase III
Displasia moderada	NIC 2	NIC de alto grado	H-LIE	
Displasia severa	NIC 3	NIC de alto grado	H-LIE	
Carcinoma in situ	NIC 3	NIC de alto grado	H-LIE	Clase IV
Carcinoma invasor	Carcinoma invasor	Carcinoma invasor	Carcinoma epidermoide o escamoso invasor	Clase V

\* Neoplasia Intraepitelial Cervical (NIC)

## V. EVALUACIÓN DEL PACIENTE

### V.1. Anamnesis

Realizar una anamnesis dirigida a detectar los factores de riesgo para el desarrollo de Cáncer de cuello uterino, posteriormente preguntar si es que existe algún síntoma tomando en cuenta que:

- Inicialmente es totalmente asintomático.
- **Sangrado vaginal:** es lo más frecuente y precoz, inicialmente de escasa intensidad, de sangre roja, no relacionada con el ciclo y frecuentemente tras coito o esfuerzo al avanzar la enfermedad aumenta en intensidad. Una forma de presentación menos frecuente sería la hemorragia genital súbita e importante.
- **Leucorrea sanguinolenta o purulenta:** forma de presentación muy infrecuente.
- **Dolor:** tardío, localizado en pelvis, hipogastrio o región lumbosacra.
- **Sintomatología rectal o urinaria** (por invasión) y dolor epigástrico (por invasión metastásica de ganglios paraórticos altos) en fases más avanzadas.

MUJERES CON BAJO RIESGO:	MUJERES CON ALTO RIESGO:
<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Edad; de 24-39 años.</li> <li>➤ Antecedentes de enfermedades de transmisión sexual (herpes tipo II y chlamydia).</li> <li>➤ Deficiencia de folatos y vitamina A, C y E.</li> <li>➤ Tabaquismo positivo.</li> <li>➤ Uso de anticonceptivos hormonales por más de 5 años.</li> <li>➤ Inmunodeficiencia congénita o adquirida.</li> <li>➤ Inflamación cervical crónica resistente a tratamiento médico convencional.</li> <li>➤ Bajo nivel socioeconómico.</li> <li>➤ Baja escolaridad, menor a 4 años cursados</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Edad; de 40 a 64 años.</li> <li>➤ Inicio temprano de las relaciones sexuales antes de los 18 años.</li> <li>➤ Múltiples parejas sexuales (de la mujer o de su pareja).</li> <li>➤ Infección cervical por Virus del Papiloma Humano.</li> <li>➤ Nunca haberse practicado estudio citológico, y cursar con más de 35 años de edad.</li> <li>➤ Primer embarazo antes de los 18 años.</li> <li>➤ Multiparidad mayor a 5 nacimientos (ya sea por partos o cesáreas).</li> <li>➤ Control citológico anormal.</li> </ul>

### V.2. Examen físico

Examen pélvico. En este examen, el médico palpa el útero, la vagina, los ovarios, las trompas de Falopio, el cuello uterino, la vejiga y el recto para determinar si hay cambios inusuales. Por lo general, el examen de Papanicolaou se realiza simultáneamente.

El médico podrá repetir el examen de Papanicolaou si encuentra cambios anormales en el cuello del útero durante un examen pélvico y el examen de Papanicolaou.

## VI. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS (laboratorio, gabinete)

- **Hemograma.**
- **Radiografía de tórax:** buscando presencia de metástasis.
- **Ecografía ginecológica:** buscando la presencia de metástasis.
- **Tinción de Papanicolaou.**

El estudio de citología cervical es el método diagnóstico de elección que permite el examen microscópico directo de las características de las células del epitelio del cérvix y del canal endocervical, utilizando una técnica de tinción conocida como técnica de Papanicolaou. Para la detección oportuna del cáncer del cuello del útero, el diagnóstico es emitido por el citotecnólogo o patólogo, incluye desde la ausencia de lesión, pasando por los cambios inflamatorios no patológicos y todo el espectro de displasias leve, moderada y severa. El cáncer in situ y el cáncer invasor. Es importante recalcar que cualquier hallazgo de patología sugestiva de Ca Cu., en la citología cervical debe ser confirmado mediante estudio colposcópico y biopsia dirigida.

La citología cervical se deberá realizar cada tres años en aquellas mujeres con dos citologías previas anuales consecutivas, con resultado negativo a infección por Virus del Papiloma Humano, displasias o cáncer; las mujeres que si presenten los problemas anteriores, serán objeto de seguimiento en una clínica de displasias, y cuando sean dadas de alta, reiniciarán la periodicidad anual. Las mujeres con resultados positivos a procesos inflamatorios inespecíficos deberán continuar con exámenes anuales hasta que haya dos resultados consecutivos negativos.

Para la toma satisfactoria de la citología cervical es necesaria la observación directa del cuello uterino mediante el espejo vaginal, tomando una muestra suficiente del exocervix y endocervix previo consentimiento informado de la mujer, y que preferentemente no esté menstruando.

El Colegio Americano de Gineco-Obstetras (ACOG) y la Federación Internacional de Gineco-Obstetras (FIGO), propusieron en 2001 el período en que se debiera de realizar el inicio de la detección oportuna con citología exfoliativa, así como el seguimiento de la misma de acuerdo al riesgo de cada mujer. Por ello, ponemos a su consideración la siguiente tabla recomendada por estos organismos.

<b>Detección inicial</b>	Inicio a los 18 años o inicio de vida sexual activa
<b>Citología inicial (-) Mujeres de alto riesgo</b>	Anual
<b>Citología inicial (-) Mujeres de bajo riesgo</b>	Después de 3 anuales (-) Cada 3 años.
<b>Mujer expuesta a derivados de estrógenos in útero.</b>	Iniciar a los 14 años, con vida sexual activa cada 6 o 12 meses.
<b>Post histerectomías (por padecimiento benigno)</b>	Cada 3 años.
<b>Post tratamiento de Neoplasia Intraepitelial Cervical o Cáncer Invasor.</b>	Cada 3 meses por 2 años. Cada 6 meses por 3 años. Posteriormente cada año.

### Requisitos para la toma citológica de una paciente:

- Se recomienda abstinencia sexual 24 horas antes del estudio.
- No debe tener flujo vaginal. En el caso que la paciente presente flujo, el médico del Centro Asistencial, deberá establecer un tratamiento previo y hacer la toma citológica 4 a 5 días después del tratamiento, de ser posible, antes que la paciente reinicie su actividad sexual.
- No haberse realizado duchas vaginales en el lapso de 48 horas antes.
- No haberse aplicado ningún tratamiento médico vaginal (óvulos o cremas), durante las últimas 48 horas.
- La toma citológica debe hacerse preferentemente entre los días 5 y 25 del ciclo y siempre fuera del ciclo menstrual. Si estuviéramos frente a un cuello sangrante sin explicación de

causa hormonal, puede tratarse de un “carcinoma sangrante”, por lo tanto se deberá hacer la toma citológica.

- f) Si se tratara de un cuello atrófico, es recomendable mejorar el trofismo local durante 4 ó 5 días antes de la toma con terapia hormonal que no tenga efecto sistémico y realizar el frotis inmediatamente, ya que la respuesta local es fugaz pero muy efectiva en la calidad de la muestra a obtener.

Técnica de la toma:

1. Con la paciente en posición ginecológica, colocar el espéculo (sin vaselina) el cual será sometido a ebullición por lo menos 30 minutos.
2. La toma cervical se hará con espátula de Ayre, raspando enérgicamente el mismo en forma rotatoria 360° alrededor del eje O.E., colocando lo obtenido sobre todo el vidrio, dejando la parte esmerilada libre.
3. Para hacer el frotis la espátula debe ser colocada paralela al vidrio y así trasladar las células de la espátula al portaobjeto.
4. La toma endocervical con el citobrush se introducirá en el canal y con movimientos de rotación, se hará la extracción. La muestra obtenida se colocará inmediatamente debajo de la parte del portaobjeto, aplicándola también en forma rotativa sobre todo el vidrio.
5. El preparado obtenido, debe ser fijado inmediatamente en solución de alcohol de 96° por un mínimo de 30' y por un máximo indefinido.

La fijación inmediata es necesaria para evitar alteraciones citológicas que induzcan a error de diagnóstico.

## VII. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

<b>Inflamatorio</b>	
<b>Endometriosis:</b>	Consiste en implantes de mucosa endometrial (glándulas y estroma endometrial), luego de curetajes endometriales. Puede causar hemorragia. Macroscópicamente se observan puntos azulados rojizos levemente sollevados, los que histológicamente están constituidos por implantes de estroma y glándulas endometriales con focos de hemorragia.
<b>Hiperplasia Microglandular Endocervical</b>	Lesión cervical comúnmente asociada con píldoras anticonceptivas o embarazo. Corresponde a un hallazgo incidental caracterizado por presencia de múltiples pequeñas glándulas dispuestas “espalda con espalda” y revestidas por epitelio cúbico o cilíndrico mucinoso, normotípico.
<b>Cervicitis crónica</b>	Caracterizada histológicamente por espongiosis (edema intercelular del epitelio escamoso), edema estromal e infiltrado inflamatorio mononuclear. Puede causar infecciones ascendentes (endometritis, salpingitis) El cuello puede estar afectado por infecciones específicas como Actinomicosis, Amebiasis, Clamidias (enfermedad de transmisión sexual más frecuente), Virus herpes, Citomegalovirus, Sífilis, Trichomonas vaginalis, etc.
<b>Quistes de Naboth</b>	Provocados por la obstrucción de pliegues endocervicales los que se dilatan por secreción mucosa, después de procesos inflamatorios.
<b>Pólipo Endocervical</b>	Se presenta en el 2-5% de las mujeres adultas, habitualmente multíparas, Puede producir hemorragia o descarga mucosa, posiblemente secundario a inflamación, no sería una verdadera neoplasia. Macroscópicamente miden generalmente alrededor de 1 cm de eje mayor e histológicamente están constituidos por un eje de estroma fibromuscular con glándulas de tipo endocervical y una superficie de revestimiento con epitelio de tipo endocervical con metaplasia escamosa. Frecuentes la erosión, inflamación crónica y hemorragia estromal.

Lesiones preneoplásicas	
<b>Metaplasia escamosa</b>	Al ser muy inmadura puede confundirse con un NIC 3. Algunos detalles que ayudan a diagnosticar correctamente la metaplasia son la escasez o ausencia de mitosis, la presencia de límites citoplasmáticos bien definidos.
<b>Acantosis glicogénica</b>	Puede confundirse con los coilocitos de la infección por virus papiloma humano (HPV), por su citoplasma claro y bien delimitado, pero en la acantosis glicogénica los núcleos son centrales y normales, no binucleados, ni retraídos ni aumentados de tamaño como en los coilocitos.
<b>Reparativas post inflamatorias</b>	Se pueden confundir con algún grado de NIC (ejemplo: infección por tricomonas).
<b>Epitelio atrófico</b>	Un epitelio de la postmenopausia puede presentar atipias nucleares consistentes en hiper cromasía y pleomorfismo, que lo hace confundir con un NIC. Ayuda a su diagnóstico el escaso grosor del epitelio atrófico, la ausencia de mitosis y la conservación de la polaridad de los núcleos atípicos.

## VIII. TRATAMIENTO

El tratamiento del cáncer de cuello uterino depende del tamaño y localización del tumor, si se ha diseminado y el estado de salud general de la mujer. En muchos casos, con la paciente trabaja un equipo de médicos para determinar el mejor plan de tratamiento.

Los tratamientos más comunes para el cáncer de cuello uterino **son la cirugía, la radioterapia y la quimioterapia**. El tipo de tratamiento utilizado depende del estadio de la enfermedad, el tamaño del tumor, la edad y estado de salud de la paciente y la intención de tener hijos. La mujer embarazada debería hablar con su médico acerca de qué manera los tratamientos podrían afectarlos a ella y al feto y si el tratamiento puede postergarse hasta después que nazca el bebé.

Tanto la radioterapia sola como la cirugía generalmente se utilizan para un tumor pequeño. La quimiorradiación (combinación de quimioterapia y radioterapia) se utiliza generalmente en mujeres con cáncer invasivo de cuello uterino. La cirugía y la radioterapia se denominan terapias locales porque sólo afectan el área que circunda el sitio del cáncer. La quimioterapia es una terapia sistémica porque afecta todo el cuerpo.

## IX. CRITERIOS DE TRANSFERENCIA O INTERNACIÓN

### Ginecología:

- En caso de anomalías ASC-US y ASC-H.
- Diagnóstico de anomalías de células glandulares atípicas de significado indeterminado (AGC).
- Diagnóstico de lesión SIL DE BAJO GRADO (L-SIL).

### Transferencia a Centro Hospitalario Oncología y/o Ginecología:

- Diagnóstico de lesión SIL DE ALTO GRADO (H-SIL).
- Diagnóstico de neoplasia infiltrante.

## XVII. PREVENCIÓN (educación individual, familiar y comunitaria)

- **Prevención Primaria:** Campañas de difusión, educación de población blanco y concientización poblacional.
- **Prevención Secundaria:** Detección precoz de lesiones preinvasoras, y detección temprana de lesiones invasoras (tinción de Papanicolaou).

En general se debe realizar citología vaginal a todas las mujeres de 18 a 65 años que mantengan o hayan mantenido relaciones sexuales (no en hysterectomizadas). Se debe realizar dos años consecutivos y si ambas son normales:

- Desde el comienzo de la actividad sexual hasta los 34 años: citología cada 3 años.
- De los 35 a los 64 años: citología cada 5 años. Si todas son normales se suspende a partir de los 65 años.

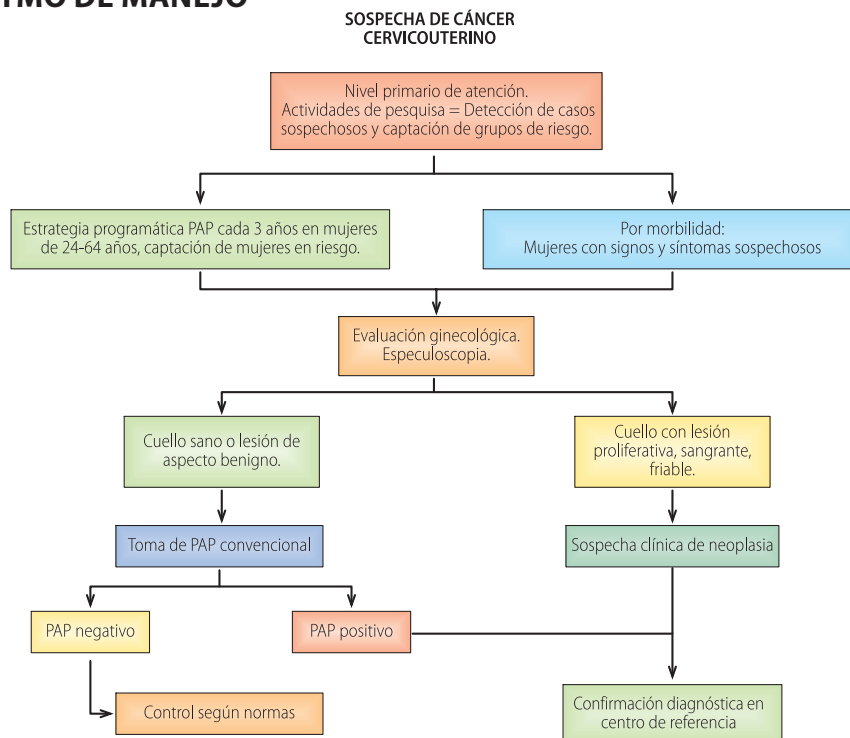
La periodicidad de las citologías-edad ha dado lugar a múltiples estudios y actualmente no hay consenso:

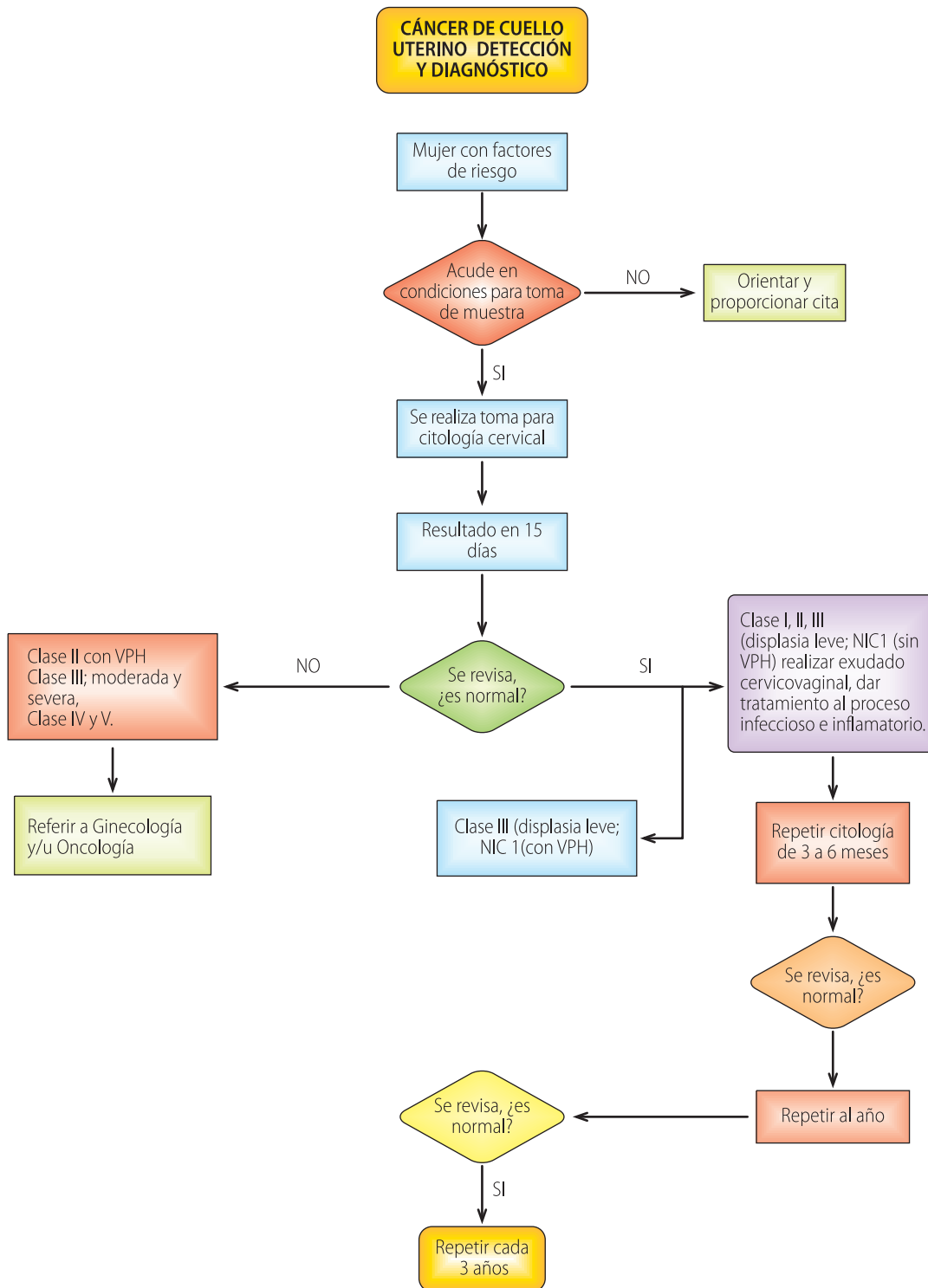
- La Guía Europea aconseja una citología cada 3 años de los 25 a los 65 años. Aunque se obtienen resultados mejores si se realiza anualmente, la reducción en la detección no es muy importante si se realiza cada 3 años y sin embargo se acompaña de una reducción muy importante en el número de pruebas realizadas a la mujer.
- La Asociación Americana del Cáncer recomienda un cribado anual al iniciar las relaciones sexuales o al alcanzar los 18 años. Si 3 o más son normales se harán con menos frecuencia especialmente si son mujeres de bajo riesgo.
- El Programa de Actividades Preventivas y Promoción de la Salud de la SEMFYC aconseja realizar una citología anual en mujeres de 35 a 65 años los 2 primeros años y si son negativas seguir con una citología cada 5 años.

En mujeres mayores de 65 años tampoco hay consenso y en general se recomienda realizar la citología si no disponen de citologías previas en los últimos 5 años. Se realizará una anual durante 2 años y si son normales se excluirán del programa.

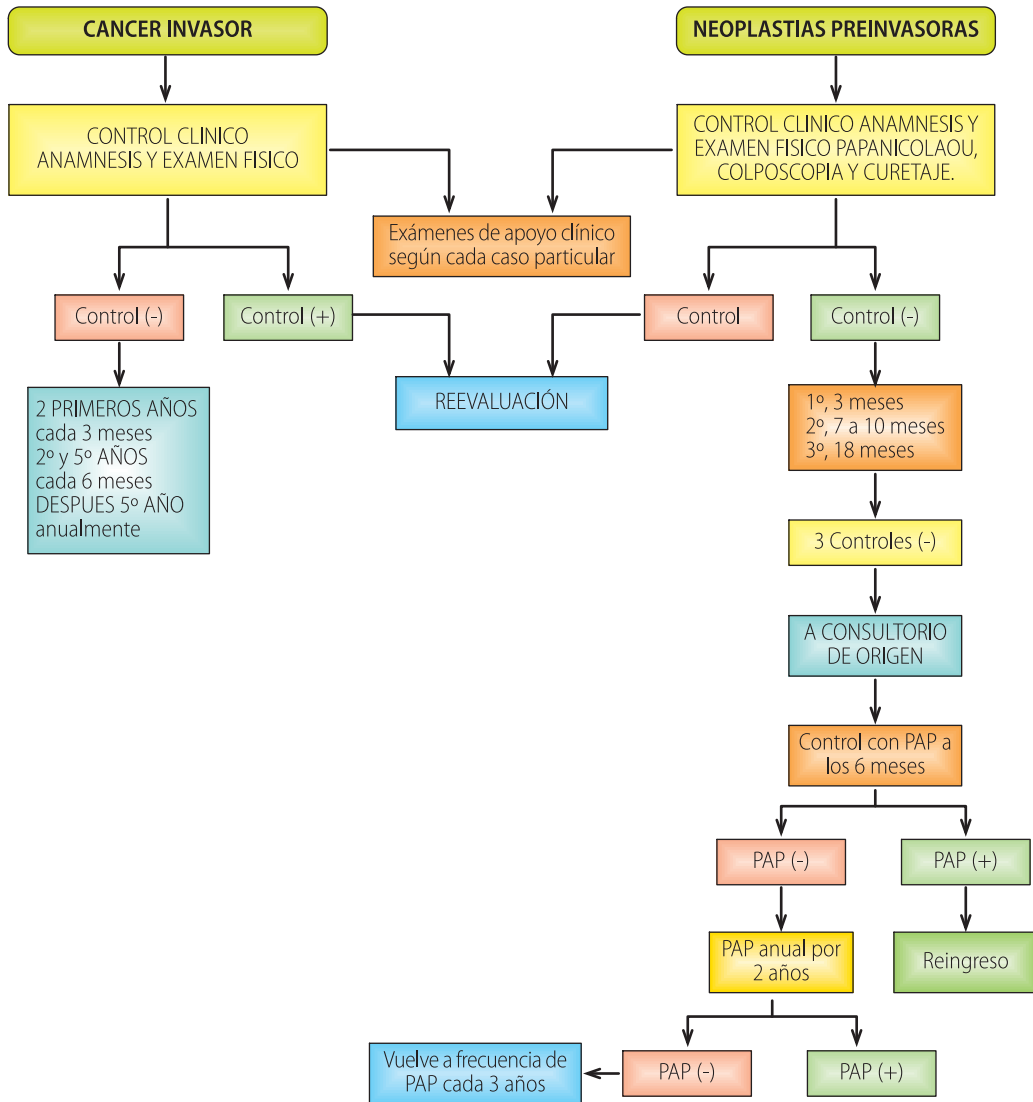
En mujeres de riesgo (prostitutas, promiscuas, VIH positivo, grandes fumadoras), no hay consenso sobre la periodicidad, aunque sí sobre que debería existir un cumplimiento estricto del programa del cribado.

**X. ALGORITMO DE MANEJO**





ALORITMO DE SEGUIMIENTO





# CEFALEA

(CIE 10: R 51)

## I. DEFINICIÓN

Es un síntoma referido al dolor de cabeza. El más frecuente referido por los pacientes en la consulta médica. Debe ser considerada desde el inicio como un síntoma, con el fin de abordar un correcto enfoque biopsicosocial que nos facilitará el manejo del paciente. Su etiología en la mayoría de los casos es benigna pero a veces es indicación de algún desorden serio.

## II. CLASIFICACIÓN

**CEFALEAS PRIMARIAS:** dolor de cabeza originado por diferentes síndromes en los que no hay una lesión estructural en su origen. Este término engloba:

- Migraña o jaqueca.
- Cefalea tensional.
- Cefalea en racimos.
- Otras cefaleas paroxísticas benignas sin lesión estructural.

**CEFALEAS SECUNDARIAS:** dolor de cabeza que tiene su causa en una lesión estructural o en un trastorno funcional.

- Cefaleas postraumáticas.
- Cefaleas de origen intracraneal.
- Cefaleas por ciertas sustancia o su retiro.
- Cefaleas por infección no encefálica.
- Cefaleas de origen metabólico.
- Cefaleas de origen cervico-cráneo-facial.

### CEFALEAS PSICOGENAS

### CEFALEAS NEURÁLGICAS

### OTRAS CEFALEAS NO CLASIFICABLES

## III. EVALUACIÓN DEL PACIENTE

**III.1. Anamnesis.** Es la herramienta diagnóstica principal y debe incluir:

- Antecedentes personales y familiares.
- Edad de inicio.
- Carácter o cualidad del dolor.
- Localización e irradiación.
- Modo de inicio.
- Intensidad.
- Perfil temporal.
- Duración de los episodios.

- Síntomas asociados al dolor.
- Síntomas previos al dolor.
- Frecuencia de los episodios.
- Repercusión producida por el episodio sobre las actividades de la vida diaria.
- Tratamientos previos, su resultado y efectos adversos.
- Estado anímico.
- Condiciones que desencadenan, exacerbaban o alivian el dolor.

**III.2. Examen físico. Debe ser completo y nunca omitir la medición de la presión arterial.**

En caso de cefalea secundaria buscar en especial:

- Signos de irritación meníngea.
- Hipertermia local o general.
- Signos de focalidad neurológica.
- Alteraciones en el examen de fondo de ojo, sobretodo edema de papila.
- Dolor a la presión de los senos paranasales.
- Dolor y limitación en la movilización de la columna cervical.
- Contracturas en la musculatura paravertebral.
- Presencia de zonal “gatillo” en la neuralgia del trigémino.
- Contractura de maseteros o temporales en disfunción de la articulación temporomandibular.
- Hipersensibilidad en la musculatura pericraneal en la cefalea de tensión.

Sospechar de una cefalea secundaria en los siguientes casos (criterios de alarma):

- Cefalea intensa de comienzo súbito.
- Empeoramiento reciente de una cefalea crónica.
- Cefalea de frecuencia y/o intensidad creciente.
- Localización unilateral estricta.
- Manifestaciones acompañantes: Trastornos de conducta o del comportamiento, crisis epilépticas, déficit neurológico focal, fiebre, edema de papila, signos meníngeos.
- Cefalea precipitada por esfuerzos físicos, tos o cambios posturales.

**Criterios diagnósticos de la sociedad internacional de cefalea:**

CEFALEA TENSIONAL	MIGRAÑA	CEFALEA EN RACIMOS
Cefalea con al menos 2 de las siguientes características: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Localización bilateral.</li> <li>- Calidad opresiva/tirantez.</li> <li>- Intensidad leve o moderada.</li> <li>- No empeora con la actividad física rutinaria.</li> </ul> No se acompaña de náuseas, vómitos, fotofobia o fotofobia. Puede o no haber hipersensibilidad pericraneal a la palpación manual. Ausencia de etiología orgánica.	Al menos 5 crisis de cefalea de 4 a 72 horas de duración con al menos 2 de las siguientes características: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Localización unilateral.</li> <li>- Calidad pulsátil.</li> <li>- Intensidad moderada o severa.</li> <li>- Empeora con la actividad física rutinaria.</li> </ul> Durante el dolor presenta al menos uno de los siguientes síntomas: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Náuseas y/o vómitos.</li> <li>- Fotofobia y fotofobia.</li> </ul> En la migraña con aura hay además síntomas visuales, sensitivos y/o trastornos del lenguaje completamente reversibles que duran entre 5 y 60 minutos y se presentan antes o durante el episodio de cefalea.	Al menos 5 ataques de cefalea unilateral de intensidad severa en región orbitaria, supraorbitaria y/o temporal de 15 a 180 minutos de duración asociado al menos a uno de los siguientes signos: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Inyección conjuntival y/o lagrimeo.</li> <li>- Obstrucción nasal y/o rinorrea.</li> <li>- Edema palpebral.</li> <li>- Sudoración frontofacial.</li> <li>- Miosis y/o ptosis.</li> <li>- Inquietud o agitación.</li> </ul> La frecuencia de las crisis oscila entre una y 8 al día.

**IV. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS (laboratorio, gabinete)**

La mayoría de los casos no requieren la realización de pruebas diagnósticas. Los exámenes de rayos X son solo útiles ante la sospecha de trauma y las pruebas de neuroimagen (TC y RM) en nivel especializado se solicitan en presencia de los siguientes criterios:

- Historia clínica atípica de una cefalea primaria.
- Datos en la anamnesis y/o en la exploración que sugieren una cefalea secundaria.
- Presencia de criterios de alarma.
- Curso clínico atípico para el estándar de una cefalea primaria.

## V. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

CARACTERÍSTICAS	MIGRAÑA	CEFALEA TENSIONAL	CEFALEA EN RACIMOS
Localización	Unilateral	Bilateral	Estrictamente unilateral
Intensidad	Moderada a severa	Leve a moderada	Severa
Duración	4 a 72 horas	30 minutos a 7 días	15 a 180 minutos
Síntomas asociados	Náuseas y/o vómitos Fotofobia o fotofobia	Ninguno	Inyección conjuntival, lagrimeo, rinorrea, edema palpebral, sudoración, miosis, ptosis, agitación
Género	Femenino > Masculino	Femenino > Masculino	Masculino > Femenino
Calidad	Pulsátil	Opresivo	Quemante

## VI. TRATAMIENTO

### VI.1. Tratamiento no farmacológico

- Ejercicio físico moderado.
- Regularidad en la alimentación y el sueño.
- Técnicas de relajación y de control del estrés.
- Controlar algunos factores precipitantes (cambios hormonales, ciertos alimentos, estrés, cansancio, situaciones de cambio, ayuno prolongado, etc.).

### VI.2. Tratamiento farmacológico

Medicamentos	Dosis	Indicación	Efectos adversos	Contraindicaciones
Paracetamol comprimidos de 500mg	500 a 1000mg VO c/6 a 8 hrs.	Cefalea leve a moderada	Pancitopenia, agranulocitosis, anemia hemolítica, necrosis papilar renal, hepatotoxicidad, cólico renal.	Enfermedad hepática y renal, hipersensibilidad.
Acido Acetil Salicílico comprimidos de 500mg	500 a 1000mg VO c/6 a 8 hrs.	Cefalea leve a moderada	Irritación gástrica, dispepsia, indigestión, náuseas, epigastralgias vómitos, broncoespasmo, reacción alérgica, anemia.	Embarazo, lactancia materna, úlcera gastrointestinal, asma, diátesis hemorrágica, trombocitopenia, hemofilia, trombocitopenia, deficiencia de G6FD, gastritis erosiva.
Diclofenaco sódico comprimidos de 50mg	50mg VO c/8 a 12 hrs.	Cefalea moderada a severa	Dolor abdominal, constipación, diarrea, edema, retención de líquidos, cefalea, náuseas, úlcera gastrointestinal, trastornos menstruales, agranulocitosis.	Embarazo, discrasias sanguíneas, depresión de médula ósea, enfermedad hepática.
Ibuprofeno comprimidos de 400mg	400 a 800mg VO c/8 a 12 hrs.	Cefalea moderada a severa		
Indometacina comprimidos de 50mg y supositorios de 100mg	25 a 50mg VO c/8 a 12 hrs. 100mg VR c/12 a 24 hrs	Cefalea moderada a severa		

Ergotamina comprimidos de 1mg	2 comp. VO, luego 1 comp. cada 30min. hasta 6 en 24 hrs.	Ataque agudo de migraña	Diarrea, mareos, irritación gástrica, náusea, debilidad, somnolencia, insomnio, nerviosismo, edema, periférico, taquicardia, tremor, vómito, xerostomía.	Septicemia, angioplastia coronaria, enfermedad arterial coronaria, lactancia, malnutrición, enfermedad vascular periférica, flebitis., embarazo, aterosclerosis severa., prurito severo, hipertensión no controlada.
Metoclopramida comprimidos de 10mg	10mg VO 10 min. antes de la medicación aguda.	Cefalea asociada a náuseas	Diarrea, somnolencia, fatiga, xerostomía, constipación, mareos, ginecomastia, mastalgia, cefalea.	Epilepsia, hemorragia gastrointestinal, perforación intestinal, obstrucción gastrointestinal, síndrome neuroléptico maligno, feocromocitoma, depresión, parkinsonismo, discinesia.
Propranolol comprimidos de 40mg	40 a 240mg VO al día.	Profilaxis migrañosa	Impotencia, depresión, mareos, insomnio, cansancio, debilidad, broncoespasmo, manos y pies fríos, constipación, diarrea.	Asma, hipotensión arterial, bloqueo cardíaco, diabetes insulino dependiente, EPOC severo, falla cardíaca, bradicardia sinusal, fenómeno de Raynaud.
Amitriptilina comprimidos de 25mg	10 a 100mg VO al día.	Profilaxis migrañosa	Somnolencia, boca seca, visión borrosa, ganancia de peso.	Glaucoma, prostatismo, cardiopatías con alteraciones en la conducción.

## VII. CRITERIOS DE TRANSFERENCIA O INTERNACIÓN

### VII.1. Criterios de derivación a urgencias

- Cefalea severa de presentación aguda y etiología no aclarada.
- Sospecha clínica de cefalea secundaria de presentación aguda.
- Signos de focalidad, irritación meníngea o alteración del nivel de conciencia.
- Persistencia de la cefalea tras pauta analgésica adecuada.

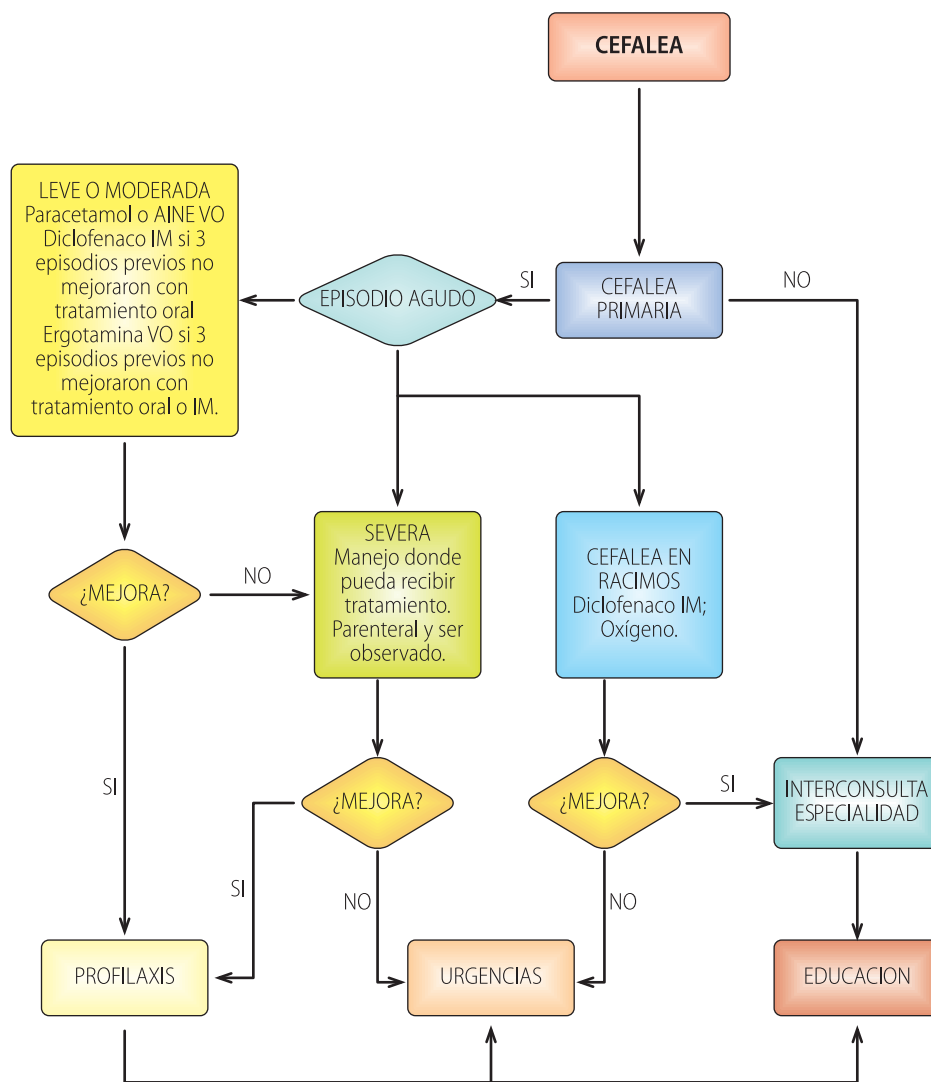
### VII.2. Criterios de derivación a la consulta de neurología

- Cefalea con síntomas clínicos no característicos de cefalea crónica primaria (migraña o tensión).
- Presencia de signos anormales en la exploración neurológica o presencia de síntomas deficitarios neurológicos asociados a cefalea.
- Persistencia de cefalea tras la administración de tratamientos sintomáticos y preventivos adecuados.
- Modificaciones no aclaradas de las características clínicas de la cefalea.
- Sospecha clínica de cefalea secundaria.

## VIII. PREVENCIÓN (educación individual, familiar y comunitaria)

- Aclarar dudas acerca de la enfermedad el tratamiento y expectativas.
- Higiene del sueño y terapias de relajación.
- Manejo del estrés.
- Disminuir el consumo de ciertos medicamentos.
- Advertir sobre el riesgo de daño renal por uso de AINE y otros efectos adversos de los medicamentos.
- Evitar el consumo de alcohol.
- Educación acerca de la automedicación.
- Evitar el consumo de ciertos alimentos, solo si el paciente ha identificado una clara relación con los episodios agudos.
- Actividad física.

### IX. ALGORITMO DE MANEJO



# COLELITIASIS

(CIE 10 : K 80)

## I. DEFINICIÓN

Enfermedad caracterizada por el depósito de cristales o cálculos de variada conformación en la vesícula biliar. Que puede dar desde un florido cuadro doloroso abdominal hasta un hallazgo incidental imagenológico.

## II. FACTORES DE RIESGO

- Edad: Mas frecuente a partir de los 40 años.
- Sexo: Femenino.
- Obesidad.
- Multiparidad.
- Diabetes mellitus.
- Cirrosis hepática.
- Uso de anticonceptivos orales y terapia hormonal sustitutiva con dosis mayor a 50 microgramos de estrógenos.
- Uso de anticolesterolémicos: Fibratos (gemfibrozilo).
- Dietas de reducción de peso en forma brusca.
- Dieta alta en grasas y baja en fibra.
- Nutrición parenteral.
- Estados hemolíticos.
- Enfermedad de Crohn.
- Hipotiroidismo.
- Consumo alcohólico excesivo.
- Factores genéticos.
- Factores raciales: mas frecuentes en tribus indias americanas.

## III. ETIOLOGÍA – ETIOPATOGENIA

Las alteraciones en la composición de la bilis son la base de la génesis de la litiasis, y las anomalías en su drenaje son predisponentes importantes facilitadores de los mismos, sobre todo de su multiplicación y crecimiento.

Se han referido cuatro mecanismos en la formación de la bilis litogénica:

1. **Hipersecreción biliar de colesterol:** Producida por: ingestión de estrógenos, hipocolesterolémicos, o disminución de las sales biliares en el íleon.
2. **Formación de micelios defectuosos:** Se aumentará el colesterol libre y su cristalización.
3. **Formación de núcleos:** Usualmente de monohidrato de colesterol con agregación posterior de moco y solutos.
4. **Presencia de barro biliar:** Sustancia densa rica en microcristales (de lecitina y colesterol), producidos por el fenómeno de nucleación y por desequilibrio en la secreción y absorción de moco.

## IV. CLASIFICACIÓN

Hay dos clases de colelitiasis:

- a. Los asintomáticos.
- b. Los sintomáticos.

## V. EVALUACIÓN DEL PACIENTE

### V.1. Síntomas:

**Forma clásica:** dolor abdominal espasmódico, localizado en epigastrio e hipocondrio derecho con irradiación a espalda y hombro y que remite gradualmente asociado a náuseas y vómitos con antecedentes de dispepsia grasa.

**Formas no clásicas:** son aquellas en las que el dolor también es la manifestación primordial, pero éste no se localiza en las áreas conocidas, pudiendo simular otras enfermedades o síndromes, como el de enfermedad ácido péptica en cualquiera de sus formas; igualmente, este tipo de pacientes puede presentar el cuadro sin dolor, pero con manifestaciones digestivas, como distensión, eructos o sensación de plenitud y llenura fácil, ante cualquier tipo de alimentos (predominando las grasas).

El problema principal de la litiasis sintomática es la presentación de complicaciones, que se originan en su gran mayoría por la impactación de un cálculo en el conducto cístico, o su migración hacia el conducto biliar principal o el intestino. Estas complicaciones son la colecistitis aguda, el piocolecisto, la gangrena vesicular, la perforación vesicular, la colecistitis enfisematosa, la colecistitis crónica, la coledocolitiasis, la colangitis, la pancreatitis, la fístula biliopancreática y los íleos biliares.

### V.2. Examen físico

Forma clásica: dolor a la palpación en hipocondrio derecho y epigastrio. En ocasiones signo de Murphy positivo.

## VI. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS (laboratorio, gabinete)

**Laboratorio:** Los hallazgos son inespecíficos y solamente ayudan a evaluar las condiciones del paciente y la presencia de otras enfermedades, solicitando pruebas de función hepática: Transaminasas (GOT, GPT) bilirrubinas y fosfatasa alcalina, amilasa, hemograma, examen general de orina.

### Gabinete:

**Ultrasonografía:** El diagnóstico ecográfico de litiasis, nos da la presencia de ecos persistentes intraluminalmente, sensibilidad del 95% y especificidad del 94 - 98%.

**Colecistografía oral:** posee menor sensibilidad y especificidad que la ecografía para estudiar la funcionalidad de la vesícula o en el diagnóstico de la litiasis biliar y solamente estaría indicada en pacientes en los que no puede realizarse la ecografía de manera óptima, por ejemplo, en pacientes muy obesos, o en pacientes candidatos al tratamiento médico oral.

## VII. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Úlcera péptica.
- Hepatitis aguda.
- Neumonía basal derecha.
- Carcinoma de vesícula biliar.

- Colangitis.
- Colecistitis acalculosa.
- Pólipo vesicular.
- Colesterosis.

## VIII. TRATAMIENTO

### VIII.1. Tratamiento no quirúrgico

Los cálculos asintomáticos son reconocidos como una entidad de comportamiento benigno y silencioso es necesario hacer un cuidadoso seguimiento a los pacientes que presentan cálculos asintomáticos y en quienes se decide hacer manejo conservador. Los pacientes mayores de 65 años con colelitiasis asintomática se deben manejar expectadamente, hasta la aparición del primer episodio de síntomas.

Las medidas clásicas son:

- Dieta hipograsa.
- Antiespasmódicos en caso de dolor.

### VIII.2. Tratamiento quirúrgico

**a. Pacientes sintomáticos:** Una vez que los síntomas de la colelitiasis aparecen están más propensos a presentar complicaciones, estos pacientes deben ser tratados quirúrgicamente.

- Cirugía electiva: colecistectomía clásica o laparoscópica.

**b. Paciente en riesgo con recomendación de colecistectomía profiláctica:**

- Pacientes inmunosuprimidos, pacientes en pretrasplante y aquellos que van a estar aislados de atención médica por largo tiempo.
- Una situación clara se presenta en los pacientes con vesícula en porcelana (calcificada), en los cuales la colecistectomía es imperiosa, pues la asociación con cáncer es del 25%.
- Otro grupo de riesgo lo constituyen los pacientes con pólipos vesiculares, principalmente si miden más de 4 mm de diámetro, los que tienen uniones anómalas de los conductos pancreaticobiliares y aquellos que tienen cálculos de 3 cm de diámetro o más .
- En pacientes embarazadas con ataque recurrente durante el primer trimestre, se considera que se les debe hacer un manejo conservador hasta el segundo trimestre y luego operar. Para las pacientes del segundo trimestre, en las cuales se hizo el diagnóstico y falló el manejo conservador, la cirugía se debe realizar. Las pacientes en el tercer trimestre, que sufren un cólico biliar como consecuencia de su colelitiasis, se les realizará manejo conservador y se programará la cirugía para el período postparto.

## IX. CRITERIOS DE TRANSFERENCIA O INTERNACIÓN

Consulta externa cirugía:

- Pacientes que han debutado con alguna complicación como: colangitis, pancreatitis colecistitis aguda o coledocolitiasis.
- Pacientes con clínica típica de litiasis biliar y ausencia de cálculos en las pruebas de imagen por que pueden tener clínica secundaria a la presencia de microlitos o barro biliar que no se ha detectado inicialmente en la ecografía.
- Pacientes con vesícula calcificada (en porcelana)
- Pacientes con pólipos vesiculares, principalmente si miden más de 4 mm de diámetro.
- Pacientes que tienen cálculos de 3 cm de diámetro o más.
- Mujer embarazada con cólicos biliares recurrentes que falla el manejo conservador.



### X. PREVENCIÓN (educación individual, familiar y comunitaria)

**Prevención primaria:**

En la población en general modificar los factores de riesgo como: Obesidad, ingesta de alcohol, dieta alta en grasas baja en fibra, dislipidemia.

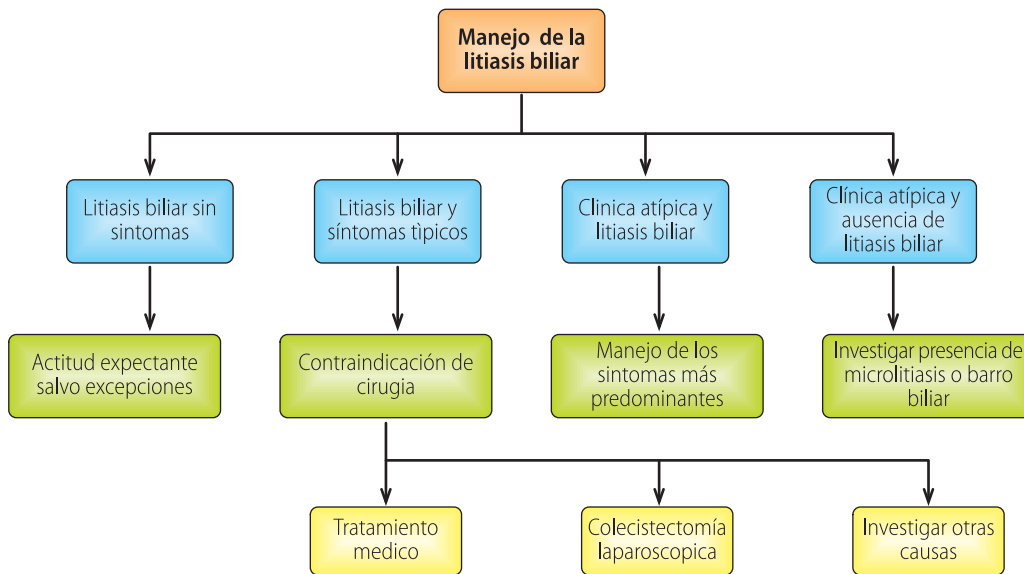
**Prevención secundaria:**

Detección y diagnóstico precoz de la coleditiasis.

**Prevención terciaria:**

Evitar las complicaciones que puede llegar a una mortalidad temprana.

### XI. ALGORITMO DE MANEJO



# CONJUNTIVITIS

(CIE 10: H 10)

## I. DEFINICIÓN

La conjuntivitis es la inflamación de la mucosa conjuntival y de sus anexos producida por agentes virales, bacterianos, alérgicos o tóxicos. Ocurre en individuos de cualquier edad o sexo, puede afectar uno o ambos ojos y puede ser de carácter agudo o crónico.

## II. FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo para el desarrollo de conjuntivitis dependen de la etiología. Sin embargo los síntomas se pueden exacerbar en presencia de patología coexistentes como ser una blefaritis, ojo seco, u otro proceso inflamatorio que afecte la superficie ocular.

## III. ETIOLOGÍA – ETIOPATOGENIA

- Alérgica/Inmunológica.
- Mecánica/Irritativa.
- Bacteriana.
- Viral.
- Neoplásica.
- Inducida por medicamentos.

## IV. CLASIFICACIÓN

**HIPERAGUDA:** Cuadros de evolución muy rápidos habitualmente < 48 horas de inicio súbito y evolución rápida. Producida por *Neisseria gonorrhoeae* y *N. meningitidis* (diplococos gram negativos). A pesar de la frecuencia relativamente alta de las infecciones gonocócicas la afectación ocular es excepcional. En el adulto, generalmente se produce por contacto de secreciones uretríticas con el ojo a través de las manos. En el recién nacido, el contacto se produce durante el parto vaginal apareciendo la clínica 3 a 5 días después del contacto.

**AGUDA:** Cuadros inflamatorios de 1 a 2 semanas de evolución de inicio rápido y corta evolución.

**Bacterianas:** La conjuntivitis bacteriana simple, también llamada aguda, mucopurulenta o catarral es muy frecuente. Está causada principalmente por *Sthaphilococo aureus*, *Sthaphilococo epidermidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Moraxella lacunata*.

**Virales:** Antecedente de infección respiratoria alta reciente o contacto con alguna persona con ojo rojo. Habitualmente se inicia en un ojo para bilateralizarse días después. Típicamente la conjuntivitis empeora en los primeros cuatro a siete días, no remite hasta dos o tres semanas después.

**Alérgicas:** Estacional, vernal y atópica.

**SUBAGUDA:** Reciben esta denominación cuadros de 2 a 4 semanas de duración de inicio moderadamente rápido y evolución gradual.

**CRÓNICA BACTERIANA:** Se caracteriza por una evolución mayor a 4 semanas que puede asociarse a sintomatología persistente o a ciclos de exacerbación-remisión de inicio insidioso y larga duración.

**Chlamydia del subgrupo B:** conjuntivitis oculograndular o arañazo de gato, antecedente de haber sido rasguñado o lamido por un gato en las 2 semanas previas al inicio de los síntomas.

## V. EVALUACIÓN DEL PACIENTE

### V.1. Anamnesis

- Signos y síntomas: Prurito, dolor, fotofobia, visión borrosa, irritación local, descarga purulenta.
- Duración de los síntomas.
- Presentación unilateral o bilateral.
- Tipo de descarga.
- Exposición reciente a un individuo enfermo.
- Traumatismo: mecánico, químico, luz ultravioleta.
- Uso de lentes de contacto: tipo de lentes, higiene adecuada de los lentes.
- Signos y síntomas relacionados con enfermedades sistémicas: Por ejemplo disuria, infección respiratoria alta, lesiones orales o en mucosas.
- Antecedentes de alergia, asma o eczema.
- Uso de medicación tópica o sistémica.  
Historia previa de episodios de conjuntivitis o cirugía oftalmológica previa.  
También debe tomarse en cuenta lo siguientes:
- Estado inmunológico comprometido (ej. Virus de Inmunodeficiencia Humana, quimioterapia y agentes inmunosupresores).
- La historia social del paciente que debe detallar información del tipo de vida que lleva, hábitos tabáquicos, ocupación, viajes y actividad sexual.

### V.2. Examen físico

El examen debe iniciarse con una valoración de la agudeza visual, examen externo.

El examen externo debe incluir los siguientes elementos:

- Linfadenopatía regional (particularmente preauricular).
- La piel (signos de rosácea, eczema, seborrea).
- Anormalidades en los párpados y anexos (edema, decoloración, laxitud, ulceración, nódulos, neoplasias).
- Conjuntiva (patrón de la infección, hemorragia subconjuntival, quemosis, cambios cicatriciales, masas, tipo de descarga).

## VI. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS (laboratorio, gabinete)

**Gram y cultivo de secreción conjuntival:** Tomado por hisopado del fondo de saco conjuntival, identifica la mayoría de conjuntivitis bacterianas.

**Coloración de Giemsa de la secreción conjuntival:** Puede identificar cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos (*Chlamydia*) o intranucleares (herpes virus).

## VII. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

TIPO DE CONJUNTIVITIS	PRESENTACION CLÍNICA	CONGESTION	EDEMA	SECRECIÓN	LATERALIDAD	OTRAS CARACTERÍSTICAS
<b>CONJUNTIVITIS BACTERIANA</b>						
Gonococica (N. gonorrhoeae)	Hiperaguda/Aguda	+++++ Generalizada	+++++ Palpebral	+++++ Purulenta	Unilateral o bilateral	Compromiso extraocular, linfadenopatías regionales.
Meningococica	Hiperaguda/Aguda	+++++ Generalizada	+++++ Palpebral	+++++ Purulenta	Unilateral o bilateral	Invasiva o limitada, complicaciones sistémicas.
C. trachomatis	Aguda	+++++ Generalizada	+++++ Palpebral	+++++ Purulenta	Unilateral o bilateral	Sistémica en niños.
	Crónica	+ o ninguno	+	++		Compromiso corneal.
S. aureus	Aguda/Subaguda	+++	+ a +++	+++	Unilateral	Asociadas a episodios respiratorios.
H. Influenza						
S. pneumoniae						
<b>CONJUNTIVITIS VIRAL</b>						
Herpética	Aguda/Subaguda	++ Bulbar	++ Generalizada	++ Serosa	Unilateral	Queratitis punctata o dendrítica.
	Crónica	+	+	++		
Adenovirus	Aguda	++ Bulbar	++ Generalizada	++ Serosa	Bilateral	Queratitis estromal, adenopatías.
Molusco contagioso	Aguda/Subaguda	++ Bulbar	+ Generalizada	++ Serosa	Unilateral	Lesiones umbilicadas en el borde palpebral.
<b>CONJUNTIVITIS INMUNOLÓGICA O ALERGICA</b>						
Primaveral o vernal	Crónica recurrente (Exacerbación aguda)	++ Generalizada	++ Palpebral y bulbar	+++ Serosa o mucosa	Bilateral	Antecedente de exposición ambiental Enfermedad alérgica sistémica Recurrente Manifestaciones corneales como la placa conjuntival vernal.
Atópica	Predisposición Crónica (Episodios agudos)	++ Palpebral y escasa bulbar	+++++ Palpebral y bulbar	+++ Serosa o mucosa	Bilateral	Asociada a reacciones cutáneas excematoides Frecuente compromiso corneal.
Alérgica Estacional	Crónica (Exacerbación aguda)	++ Generalizada	++ Palpebral y bulbar	++ Serosa o mucosa	Bilateral	Recurrencia Exacerbación por exposición ambiental.
Alérgica Perenne (Estacional persistente)	Crónica (Sintomatología persistente)	++ Generalizada	++ Palpebral y bulbar	++ Serosa o mucosa	Bilateral	Exposición ambiental persistente.
<b>CONJUNTIVITIS MECÁNICA</b>						
Asociada a cuerpo extraño (Lentes de contacto, suturas, prótesis)	Crónica	+ a ++++ Localizado o generalizado	+ a ++ Localizado o generalizado	++ a +++ Mucosa	Según exposición	Antecedente de exposición Lesiones en patrón del cuerpo extraño Asociada a lesiones corneales y palpebrales.

## VIII. TRATAMIENTO

### VIII.1. Tratamiento no farmacológico

- Medidas de higiene: Limpieza de secreciones con material desechable y lavado de manos antes y después de aplicación de tratamientos.
- Nunca aplicar apósitos para cubrir el ojo que presenta secreción purulenta.

## VIII.2. Tratamiento farmacológico

### Conjuntivitis hiperagudas:

Si el paciente es neonato se debe transferir a un centro de tercer nivel.

### Conjuntivitis aguda y crónica

Tipo	Medicamento	Dosis y modo de uso	Efectos adversos e interacciones
<b>Bacterianas</b>	Cloranfenicol colirio 0.5% y Cloranfenicol ungüento	Una gota cada 2 a 4 horas los primeros 2 días, luego cada 4 o 6 horas al día, acompañado de un ungüento (Cloranfenicol ungüento) en la noche durante 7 a 10 días, si se utiliza solo el ungüento se aplica cada 6 horas por 7 a 10 días	Los efectos adversos que ocasionalmente se desarrollan son: sensación de ardor o quemazón ocular, más raramente fotodermatitis. No hay interacción medicamentosa en su forma tópica. Los efectos adversos que más frecuente se desarrollan son: alteraciones oculares (ocasionalmente: sensación de escozor o quemazón ocular, y más raramente fotodermatitis).
<b>Virales</b>	Lágrimas artificiales	Aplicar una gota cada 2 a 4 horas al día por 3 semanas.	
	Dexametasona colirio	En caso de la existencia de pseudomembranas una gota cada 6 horas por una semana.	Queratitis fúngica y bacteriana. Hipertensión intraocular, glaucoma, catarata subcapsular posterior, inhibe el crecimiento epitelial.
<b>Conjuntivitis crónica bacteriana</b>	Cloranfenicol colirio y/o ungüento	Utilizar el colirio antibiótico cada 2-4 horas durante los dos primeros días, respetando las horas de sueño. Posteriormente cada 6 horas. Se aconseja utilizar el mismo principio activo en colirio por el día y en pomada por la noche durante 5-7 días.	
	Gentamicina colirio y/o ungüento	En infecciones severas 1 a 2 gotas cada 15 minutos. En infecciones leves 2 gotas cada 4 horas, o ungüento cada 6 horas.	Pueden producirse manifestaciones de hipersensibilidad, prurito, ardor, hinchazón o enrojecimiento.
<b>Conjuntivitis Oculograndular o araño de gato</b>	Tetraciclina	250 mg VO cada 6 horas por dos semanas. Niños mayores de 8 años: 25-50 mg/Kg divididos en 2 o 4 tomas dependiendo de cada caso.	Oscurecimiento o decoloración de la lengua, fotodermatitis, inflamación de la mucosa de la boca, náuseas, vómitos. <b>Disminuyen la absorción:</b> Antiácidos, sales férricas, leche, preparados de bismuto y zinc. <b>Aumenta la concentración de:</b> Hipoglicemiantes orales, anticoagulantes, digoxina, ciclosporina, metotrexato. <b>Aumentan su metabolismo:</b> Rifampicina, fenitoina, carbamacepina y barbitúricos.
<b>Alérgica</b>	Nafazolina colirio	Una a dos gotas cada 4 horas.	El uso excesivo puede provocar sensación urente e hiperemia reactiva. En personas predispuestas cuadro de glaucoma de ángulo cerrado agudo.

## IX. CRITERIOS DE TRANSFERENCIA O INTERNACIÓN

### Criterios de transferencia a oftalmología:

- Ojo rojo doloroso.
- Alteraciones de la agudeza visual.
- Presencia de inyección ciliar o mixta.
- Sospecha de hiperemia pasiva.
- Sospecha de glaucoma.
- Afectación corneal. Cuerpos extraños no extraíbles en Atención Primaria.
- Ante la necesidad de exploraciones no disponibles en AP.
- Cualquier caso de duda diagnóstica.
- Conjuntivitis hiperagudas, Chlamydias y cualquier complicación de las conjuntivitis.
- Evolución clínica desfavorable.

### Criterios de internación:

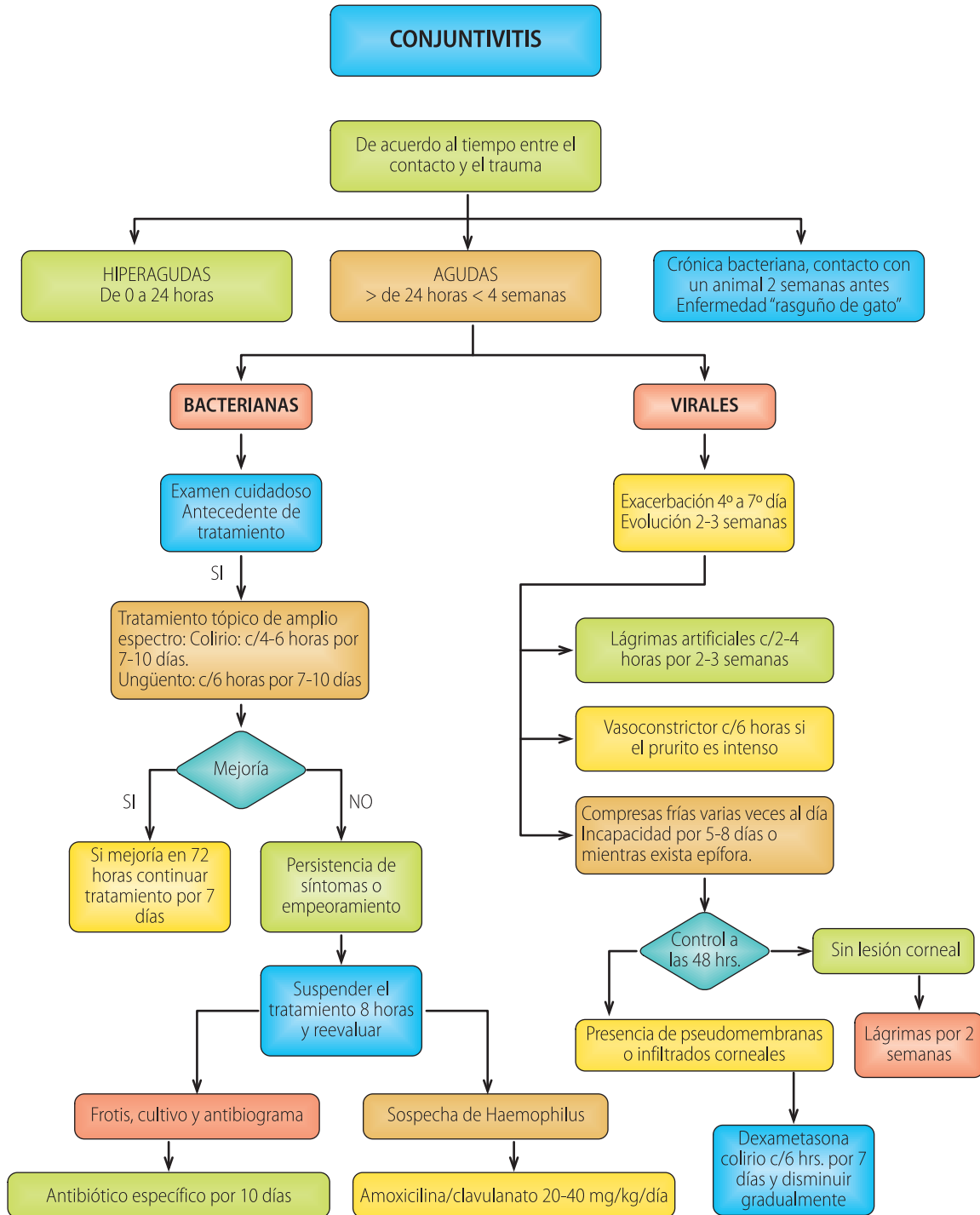
Conjuntivitis gonocócica en el recién nacido; suele presentarse entre el segundo y quinto día de vida, con secreción purulenta y gran compromiso inflamatorio; la tinción Gram del extendido muestra cocos Gram negativos intracelulares; es una emergencia médica que requiere medicación antimicrobiana (p.ej., Penicilina) intravenosa.

## X. PREVENCIÓN (educación individual, familiar y comunitaria)

Una buena higiene puede ayudar a prevenir el contagio de conjuntivitis:

- Evitar tocarse los ojos con las manos.
- Lavarse la manos con frecuencia.
- Cambiar las fundas de las almohadas con frecuencia.
- Reemplazar los cosméticos para los ojos con regularidad.
- No compartir los cosméticos para los ojos.
- No compartir las toallas ni los pañuelos.
- Uso y cuidados apropiados de las lentes de contacto.

### XI. ALGORITMO DE MANEJO



# ENFERMEDAD DE PARKINSON

(CIE 10: G 20)

## I. DEFINICIÓN

La enfermedad de Parkinson (EP) es un proceso crónico y progresivo provocado por la degeneración neuronal en la sustancia nigra, y el estriado suele comprometer también la corteza cerebral, sistema límbico y el hipotálamo, de causa desconocida, multifactorial siendo la principal la genética y ambiental afecta el control y coordinación del movimiento, tono muscular y de postura.

## II. FACTORES DE RIESGO

Pueden estar implicados factores:

- Infecciones: virus, brucelosis, Jakob-Creutzfeldt.
- Tabaco.
- Químico-ambientales.
- Dietéticos.
- Genéticos.

## III. ETIOLOGÍA – ETIOPATOGENIA

*Parkinsonismo primario.* La pérdida de neuronas de la sustancia negra que se proyectan hacia el núcleo caudado y el putamen origina una depleción del neurotransmisor dopamina.

- Idiopático: predominio temblor rígido acinético.
- Hereditario.
- Juvenil

*Parkinsonismo secundario.* Se debe a una pérdida o una interferencia en la acción de la dopamina en los ganglios basales, debido a:

- Tóxicos.
- Drogas.
  - o Acción presináptica: reserpina, tetrabenazina, alfametildopa
  - o Acción postináptica: fenotiazinas, butirofenomas, calcioantagonistas, metales: Mn, Hg.
  - o Otros: CO, metanol, etanol, MPTP.
- Alteraciones endocrinometabólicas: hipoparatiroidismo.
- Degeneración hepatolenticular adquirida.
- Metabolopatías: enfermedad de Wilson.
- Infecciones: virus, brucelosis, Jakob.
- Parkinsonismo-plus.

Esporádico:

- o Parálisis supranuclear progresiva.
- o Atrofia de múltiples sistemas.
- o Atrofia olivopontocerebelosa.
- o Degeneración estrionígrica.
- o Parkinson-demencia-ELA.
- o Alzheimer-Parkinsonismo.
- o Hemiparkinson con hemiatrofia corporal



Hereditario:

- o Enfermedad de Huntington.
- o Enfermedad de Wilson.
- o Enfermedad de Hallevorden-Spatz.
- o Enfermedad de Fhar.
- o Heredoataxias.
- o Neuroacantocitosis.

## IV. CLASIFICACIÓN

Habitualmente se utiliza la clasificación en estadios de Hoehn y Yahr.

Estadio	
1	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Signos y síntomas en un solo lado. Síntomas leves.</li> <li>• Síntomas molestos pero no incapacitantes.</li> <li>• Presencia de síntomas con temblor en alguna extremidad.</li> <li>• Amigos notan cambios en la postura, expresión facial y marcha.</li> </ul>
2	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Síntomas bilaterales.</li> <li>• Mínima discapacidad.</li> <li>• La marcha y la postura están afectadas.</li> </ul>
3	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Significante enlentecimiento de los movimientos corporales.</li> <li>• Dificultad para mantener el equilibrio tanto de pie como al andar.</li> <li>• Disfunción generalizada moderadamente severa.</li> </ul>
4	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Síntomas severos.</li> <li>• Todavía puede andar cierto recorrido.</li> <li>• Rigidez y bradicinesia.</li> <li>• No puede vivir solo.</li> <li>• El temblor puede ser menor que en los estadios anteriores.</li> </ul>
5	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Estadio caquéctico, Invalidez total.</li> <li>• No puede andar ni mantenerse de pie.</li> <li>• Requiere cuidados de una enfermera</li> </ul>

## V. EVALUACIÓN DEL PACIENTE

### V.1. Anamnesis

1. Temblor. Se caracteriza por ser de reposo, desaparece con el sueño y empeora en situaciones de stress. Afecta a las manos (cuenta de moneda) pies, cara (mueca de conejo), mandíbula y músculos de la lengua.
2. Bradicinesia (enlentecimiento de los movimientos) acinesia (dificultad para el movimiento) e hipocinesia (reducción de la amplitud de los movimientos). Afecta principalmente a la cara y músculos axiales, por lo que se convierte en uno de los síntomas más incapacitantes.
3. Rigidez. Provocada por el aumento del tono, conlleva una mayor resistencia para la realización del movimiento pasivo de la extremidad afecta ("rigidez en rueda dentada").
4. Además deben interrogarse:
  - o Alteración de los reflejos posturales.
  - o Afectación de la estabilidad y el equilibrio.
  - o Trastornos cognitivos y neuropsiquiátricos.
  - o Trastornos del sueño.
  - o Trastornos del habla y de la deglución.
  - o Trastornos sensoriales.

## V.2. Examen físico

La valoración podemos estructurarla de la siguiente forma:

### Valoración del aparato locomotor:

*Valoración Mecánica:*

- Balance articular, balance muscular.

*Valoración Neurológica:*

- Postura.
- Equilibrio.
- Temblor.

*Valoración Funcional:*

- Motricidad fina.
- Marcha.

*Otros sistemas:*

- Psíquico.
- Otros Sistemas.

a- *Postura:* Tendencia a la postura en flexión, hipercifótico en bipedestación y también persiste en sedestación.

b - *Equilibrio:* Realizar en bipedestación, en sedestación y en apoyo monopodal, en estas valoraciones hay que explorar los equilibrios en los sentidos anterior, posterior y lateral.

c- *Valoraciones funcionales:* Realización de tareas sencillas, valoración de la marcha, valoración de la motricidad fina, valoración del nivel de discapacidad.

d- *Valoración de otros aspectos* como son; temblor, estado psíquico, alteraciones respiratorias.

## VI. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS (laboratorio, gabinete)

Su diagnóstico es exclusivamente clínico.

Desde un punto de vista práctico, podríamos considerar que estamos ante una probable EP si:

1. Se trata de una enfermedad progresiva.
2. Presencia de al menos dos de los siguientes hechos:
  - Respuesta a la Levodopa.
  - Sintomatología asimétrica.
  - Comienzo asimétrico.
3. Ausencia de síntomas clínicos que sugieran un diagnóstico alternativo.
4. Ausencia de una etiología que cause hechos clínicos similares.

No existe ningún marcador bioquímico que oriente al diagnóstico.

### Criterios para establecer en forma prospectiva el diagnóstico de enfermedad de Parkinson.

Presencia de al menos tres de los siguientes criterios para establecer un diagnóstico definitivo:

- a.- Inicio unilateral.
- b.- Presencia de temblor de reposo.
- c.- Curso progresivo.
- d.- Persistencia de asimetría afectando más el lado de inicio de la enfermedad.
- e.- Excelente respuesta al uso de levodopa (70 % o más, en relación a la evaluación basal).
- f.- Corea inducida por la levodopa.
- g.- Respuesta a la levodopa por cinco años o más.
- h.- Curso evolutivo de 10 años o más.

## VII. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial se debe hacer con las siguientes patologías:

1. Parkinsonismos atípicos, principalmente en estadios iniciales de la enfermedad:
  - o Parálisis supranuclear progresiva.
  - o Atrofia sistémica múltiple.
  - o Degeneración corticobasal.
  - o Enfermedad de los cuerpos de Lewy, acompañada de demencia.
  - o Enfermedad de Alzheimer.
  - o Enfermedad de neurona motora.
2. Parkinsonismos secundarios:
  - o Fármacos: antipsicóticos, metoclorpamida, cinaricina. El parkinsonismo suele comenzar a los 10– 30 días del uso de estos fármacos. Su clínica es similar a la de la EP pero sin temblor y habitualmente se resuelve en los siguientes 3 meses de la suspensión del fármaco.
  - o Enfermedad cerebrovascular.
  - o Infecciones (encefalitis vírica, asociadas a enfermedad por VIH, etc.).
  - o Sustancias tóxicas (monóxido de carbono, metanol, etc.).
  - o Traumatismos cerebrales (boxeadores).
  - o Tumores.
  - o Hidrocefalia.
  - o Hematoma subdural crónico.
3. Otras causas de temblores:
  - o Fármacos (especialmente antipsicóticos).
  - o Hipertiroidismo.
  - o Neuropatía periférica.
  - o Enfermedad cerebrovascular.
  - o Alcoholismo.

## VIII. COMPLICACIONES

1. Infecciones.
2. Neumonía por aspiración.
3. Ulceras por presión.
4. Alteraciones nutricionales.
5. Traumatismos y complicaciones de caídas.
6. Incontinencia urinaria, fecal e impacto fecal.
7. Complicaciones relacionadas con los diferentes tratamientos farmacológicos.

## IX. TRATAMIENTO

### IX.1. Tratamiento no farmacológico

- Es importante, tanto en un principio como a lo largo de su evolución, el abordaje multidisciplinar del paciente.
- Estudios que hayan evaluado la terapia ocupacional, la fisioterapia, la psicoterapia, la logopedia para el tratamiento de la disartria o la terapia de la disfagia. no han demostrado beneficios con la suficiente garantía como para recomendarlo.
- El ejercicio físico contribuye a conservar la capacidad funcional de las articulaciones pero no ayuda a detener la enfermedad.

- Los grupos de soporte ofrecen una ayuda importante, no sólo al paciente sino también a las familias.
- En estadios iniciales de la enfermedad parece más conveniente que el paciente se ponga en contacto con grupos de evolución similar para evitar efectos adversos en su situación emocional.
- Mantener un buen estado nutricional, recomendar una dieta rica en fibra, equilibrada y una adecuada hidratación.

**IX.2. Tratamiento farmacológico**

Los objetivos del tratamiento difieren en función de la situación del paciente:

1. EP inicial: mantener la autonomía e independencia del paciente el mayor tiempo posible mediante el control de los síntomas.
2. EP avanzado: controlar las complicaciones derivadas del uso de los fármacos en esta enfermedad, como son las disquinesias, las fluctuaciones motoras o las complicaciones psiquiátricas.

Hasta el momento, ningún fármaco ha demostrado tener propiedades neuroprotectoras que pudieran detener el curso de la enfermedad.

Medicamento	Dosis	Efectos adversos	Contraindicaciones	Interacciones	
				Potencian	Inhiben
<b>Levodopa + carbidopa</b>	Iniciar con dosis bajas, 50 mg 3 veces día, con los alimentos Aumentar en forma progresiva 100-200 mg/día  En fases avanzadas 1-2 h. después de las comidas.	Náuseas, vómitos o hipotensión ortostática, las discinesias y alteraciones psíquicas que aparecen tras años de tratamiento.	Insuficiencia cardiaca. Arritmias graves. Insuficiencia coronaria severa.	Resepina. Piridoxina.	Fenitoina Benzodiazepinas Inhibidores de la MAO Anticolinergicos.
Biperideno	La dosificación más usual es la siguiente: 1-4 mg/día.	Edemas maleolares, livedo reticularis y boca seca.	Glaucoma Hipertrofia de próstata Psicosis.	Anticolinérgicos Levodopa Amantadita Antidepresivos tricíclicos.	Neurolépticos Fenotiazinas y butirofenonas.

**X. CRITERIOS DE TRANSFERENCIA O INTERNACIÓN**

**1. Sin compromiso funcional o este tiene un impacto menor sobre su desempeño**

- Ante efectos adversos deben derivar a neurólogo.
- No hay respuesta objetiva o subjetiva al tratamiento.
- Aparición de síntomas atípicos.

**2. Con compromiso funcional pero conserva autovalencia con limitaciones requiere ayuda parcial.**

- Ante efectos adversos deben derivar a neurólogo.
- No hay respuesta objetiva o subjetiva al tratamiento.
- Complicaciones de la terapia.
- Aparición de síntomas atípicos.

**3. Paciente con severas limitaciones de su desempeño, no es independiente**

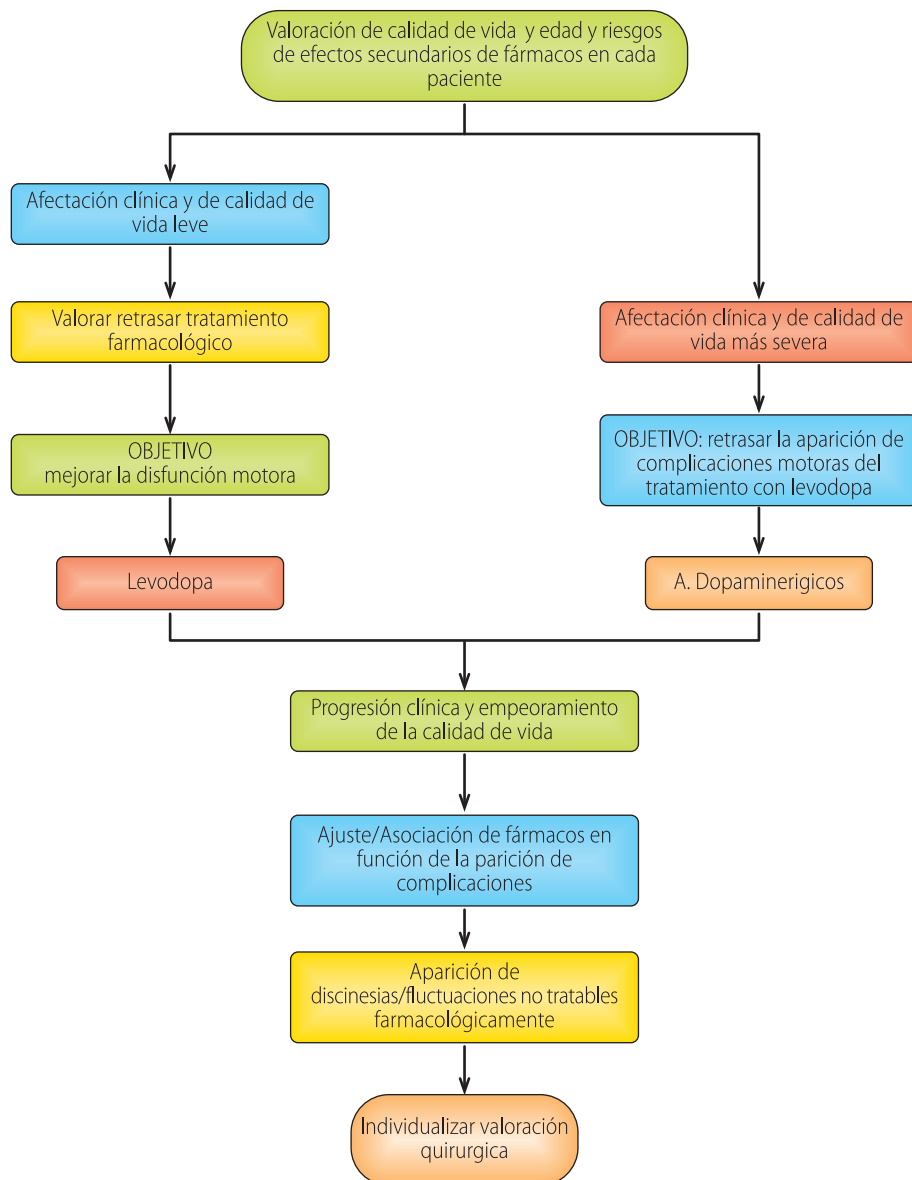
- Se debe incorporar a programa paciente postrado.
- Rehabilitación integral, fisioterapia, apoyo psicológico.

**XI. PREVENCIÓN (educación individual, familiar y comunitaria)**

La enfermedad de Parkinson (EP) no puede prevenirse, pero pueden tomarse medidas para aliviar los síntomas y protegerse contra los síntomas que puedan desarrollarse.

- Las personas con EP deberían estar completamente informadas de cómo actúan sus medicamentos y cuáles son los posibles efectos secundarios.
- Si las personas con EP tienen problemas de habla, se les debe animar para que desarrollen formas alternativas de comunicar sus necesidades a sus cuidadores y médicos.
- A las personas con EP se les debe animar a realizar ejercicio suave regularmente para aumentar la fuerza del cuerpo.

**XII. ALGORITMO DE MANEJO**



# EPILEPSIA

( CIE 10: G 40)

## I. DEFINICIÓN

Es una afección crónica de diferentes etiologías caracterizado por la repetición de crisis epilépticas, asociadas eventualmente a síntomas clínicos (neurológicos o psicológicos) una sola crisis no es suficiente para hacer el diagnóstico.

Crisis epiléptica se define como toda crisis cerebral producida por una descarga neuronal excesiva, crisis epiléptica no es sinónimo de convulsión, no todas las convulsiones son epilépticas y la mayor parte de las crisis epilépticas no son convulsivas.

## II. FACTORES DE RIESGO

- Accidentes cerebrovasculares.
- Traumatismo craneal.
- Antecedentes familiares de epilepsia.
- Accidentes isquémicos transitorios.
- Demencia.
- Lesiones peri natales.
- Pasar por alto dosis de la medicación para la epilepsia.
- Infecciones cerebrales: Absceso cerebral, meningitis, encefalitis, neurosífilis.

## III. ETIOLOGÍA – ETIOPATOGENIA

- Idiopática.
- Criptogénica.
- Sintomática.

## IV. CLASIFICACIÓN

### i. Crisis parciales

- A.** Crisis parciales simples.
  1. Con signos motores.
  2. Con alucinaciones somatosensoriales o sensoriales especiales.
  3. Con signos y síntomas autonómicos.
  4. Con síntomas psíquicos.
- B.** Crisis parciales complejas.
  1. De inicio como parcial simple seguida de alteración de la conciencia.
  2. Con trastorno de conciencia desde el inicio.
- C.** Crisis parciales con generalización secundaria.
  1. Crisis parciales simples que se generalizan.
  2. Crisis parciales complejas que se generalizan.
  3. Crisis parciales simples que evolucionan a complejas y se generalizan.

## ii. Crisis generalizadas

- A. Ausencias.
  - 1. Típicas.
  - 2. Atípicas.
- B. Mioclónicas.
- C. Clónicas.
- D. Tónicas.
- E. Tónico-clónicas.
- F. Atónicas.

## iii. Crisis no clasificables

# V. EVALUACIÓN DEL PACIENTE

El interrogatorio debe ser exhaustivo y el examen neurológico completo.

## V.1. Anamnesis

- **Familiar:** epilepsia en parientes de primer y segundo grado.
- **Personal:** embarazo, parto, período neonatal, desarrollo psicomotor, convulsiones febriles, episodios paroxísticos de algún tipo.
- **De la crisis:** esta información debe ser exhaustiva, del propio paciente y la obtenida de los testigos oculares de la crisis, investigando posibles factores desencadenantes de la misma, pródromos, manifestaciones clínicas con todo detalle (hipotonía, hipertonía, opistótonos, mioclonías, trismo, enuresis, convulsiones focales o generalizadas, desviación cefálica, desviación ocular, sialorrea, afectación de la conciencia, coloración, dilatación pupilar, mordedura de la lengua etc), duración de las manifestaciones críticas propiamente dichas, características del período posterior a la crisis (vómito, sueño, cefalea, parestesias, paresias, desorientación, amnesia, tiempo transcurrido hasta la normalización etc.).

## V.2. Examen físico

Neurológica detallada: pares craneales, tono muscular, motilidad, coordinación, sensibilidad, reflejos, psiquismo, inteligencia.

Los distintos signos de alarma que advierten que se está produciendo un ataque epiléptico pueden ser:

- Periodos de confusión mental.
- Comportamientos infantiles repentinos.
- Movimientos como el de masticar alimentos sin estar comiendo, o cerrar y abrir los ojos continuamente.
- Debilidad y sensación de fatiga profunda.
- Períodos de "mente en blanco", en los que la persona es incapaz de responder preguntas o mantener una conversación.
- Convulsiones.
- Fiebre.

Sin embargo, y sobre todo tras el primer ataque, sólo el médico puede valorar si son indicio de que una persona sufre epilepsia, o si se trata de un trastorno convulsivo independiente de esta enfermedad. Por otra parte, es importante saber que a las personas que no conocen suficientemente la enfermedad puede darles la impresión equivocada de que el epiléptico sufre un ataque cardíaco.

## VI. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS (laboratorio, gabinete)

- **Laboratorio:** Nos permite detectar procesos infecciosos, parasitarios, alteraciones electrolíticas, hemograma, glucemia, creatinina, perfil hepático, electrolitos: Na, K, Cl, Ca.
- **Electroencefalograma.** Constituye el procedimiento más importante en el diagnóstico, nos permite conocer el sitio del origen de las descargas anormales, su extensión y su propagación, así como su severidad y su pronóstico.
- **Tomografía computerizada.** Permite ver diferentes niveles del cerebro, con las que se puede ver si existe tumores, cicatriz, marca o cualquier otra condición que pueda estar causando los ataques, debe ser solicitado en la especialidad de neurología.

## VII. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La epilepsia hay que diferenciarla de enfermedades que tienen un carácter paroxístico repetitivo y transitorio:

1. **Crisis psíquicas:** La más importante la neurosis histérica conversiva.
2. **Crisis hipoxicas:** Hipoxicas isquémicas por disminución del débito cardíaco, en nuestro medio por enfermedad de Chagas.
3. **Trastorno anoxo hipoxico:** Espasmo del sollozo.
4. **Crisis metabólicas:** Causas tóxicas metabólicas, como supresión del alcohol, envenenamiento por estricnina, toxico microbianas, insuficiencia renal, hepática, pancreática.
5. **Crisis hípnicas:** Mioclonias del sueño, narcolepsia, cataplejía, los terrores nocturnos, alucinaciones hipnagógicas.
6. **Primera crisis de migraña acompañada.**
7. **Síncope vasovagal reflejo.**

## VIII. TRATAMIENTO

### VIII.1. Tratamiento farmacológico

- La persona que padece epilepsia necesita tratamiento preventivo a largo plazo, cuya duración puede oscilar entre un par de años, en los casos de mejor pronóstico o toda la vida del enfermo; se impone, por tanto, que este tratamiento interfiera lo mínimo posible en la vida del paciente. De lo contrario, ello se traduce tanto en un cumplimiento deficiente respecto a la prescripción, con la posibilidad de reaparición de crisis previamente controladas, como en una reducción significativa de la calidad de vida del sujeto, resulta pues, de forma que resulte el más adecuado para cada paciente.

Drogas de primera elección	Dosis:	Tipo de Epilepsia	Efectos Adversos
Carbamazepina	600mg - 2000mg	Parcial/Generalizadas Tónico-clónicas.	Rash. Visión borrosa o doble. Inestabilidad y náusea puede observarse al inicio o con dosis elevadas. Intolerancia gastrointestinal, hiponatremia, exantema, teratogénesis
Ácido Valproico en cualquiera de sus sales.	400mg - 2000mg	Generalizada Tónico-clónicas Ausencias/ Parcial.	Somnolencia y temblor. Caída del cabello. Aumento de peso. Intolerancia gastrointestinal, pancreatitis, hepatitis, trombocitopenia, ovario poliquístico, teratogénesis.



Drogas de segunda elección			
Fenobarbital	30mg - 200mg	Generalizada	Somnolencia puede ocurrir al inicio. Sedación y lentificación en las actividades mentales pueden persistir, exantema, síndrome de hipersensibilidad, disminución de la libido, contractura de Dupuytren, teratogénesis.
Fenitoína en cualquiera de sus sales.	150mg - 600mg	Generalizada/ Parcial	Rash. Somnolencia. Encías inflamadas, aumento del vello, acné, se puede observar con tratamiento prolongado. Con dosis elevadas nistagmus y ataxia.
Clonazepan	1mg - 4mg /20mg - 50mg	Generalizada/ Parcial	Somnolencia y sedación. Desarrollan tolerancia. Hipotonía muscular.

## IX. CRITERIOS DE TRANSFERENCIA O INTERNACIÓN

### Consulta externa especializada:

#### Neurología:

- Epilepsia y gestación.
- Epilepsia y otros trastornos: Cardiopatía, neuropatía, hepatopatía, porfiria, trasplante de médula ósea, insuficiencia respiratoria crónica.
- Efectos adversos de la medicación antiepiléptica.
- Epilepsia refractaria o resistente a fármacos.

#### Hospitalización:

- Crisis epilépticas sostenidas o muy frecuentes.
- Crisis parciales.

## X. PREVENCIÓN (educación individual, familiar y comunitaria)

### Educación Individual y Familiar:

El cumplimiento del tratamiento y en gran parte, el éxito del mismo, depende de que el paciente y sus familiares reciban información sobre los siguientes aspectos:

1. **Naturaleza de la enfermedad epiléptica** y su pronóstico en la actualidad, controlable y "curable" en la mayor parte de casos, el pronóstico se relaciona estrechamente con el síndrome epiléptico del paciente.
2. **Evitar factores desencadenantes**, si se han identificado en la anamnesis o se suponen por el tipo de síndrome epiléptico diagnosticado: privación de sueño, televisión o videojuegos en los niños con respuestas fotoparoxísticas.
3. **Tipo de vida y actividades** que se pueden realizar hasta conseguir la supresión de las crisis, y después de alcanzar dicho objetivo. La mayor parte de los niños y de los adolescentes no solo pueden, sino que deben hacer vida normal, de hecho, la actividad durante el tiempo libre es casi tan importante como el control clínico de las crisis.
4. **Evitar el alcohol**, que induce crisis epilépticas, al reducir la eficacia de los fármacos y aumentar la toxicidad de los mismos. Es una prohibición que debe hacerse siempre a

los adolescentes, cuyos hábitos sociales suelen potenciar actualmente el consumo de bebidas alcohólicas.

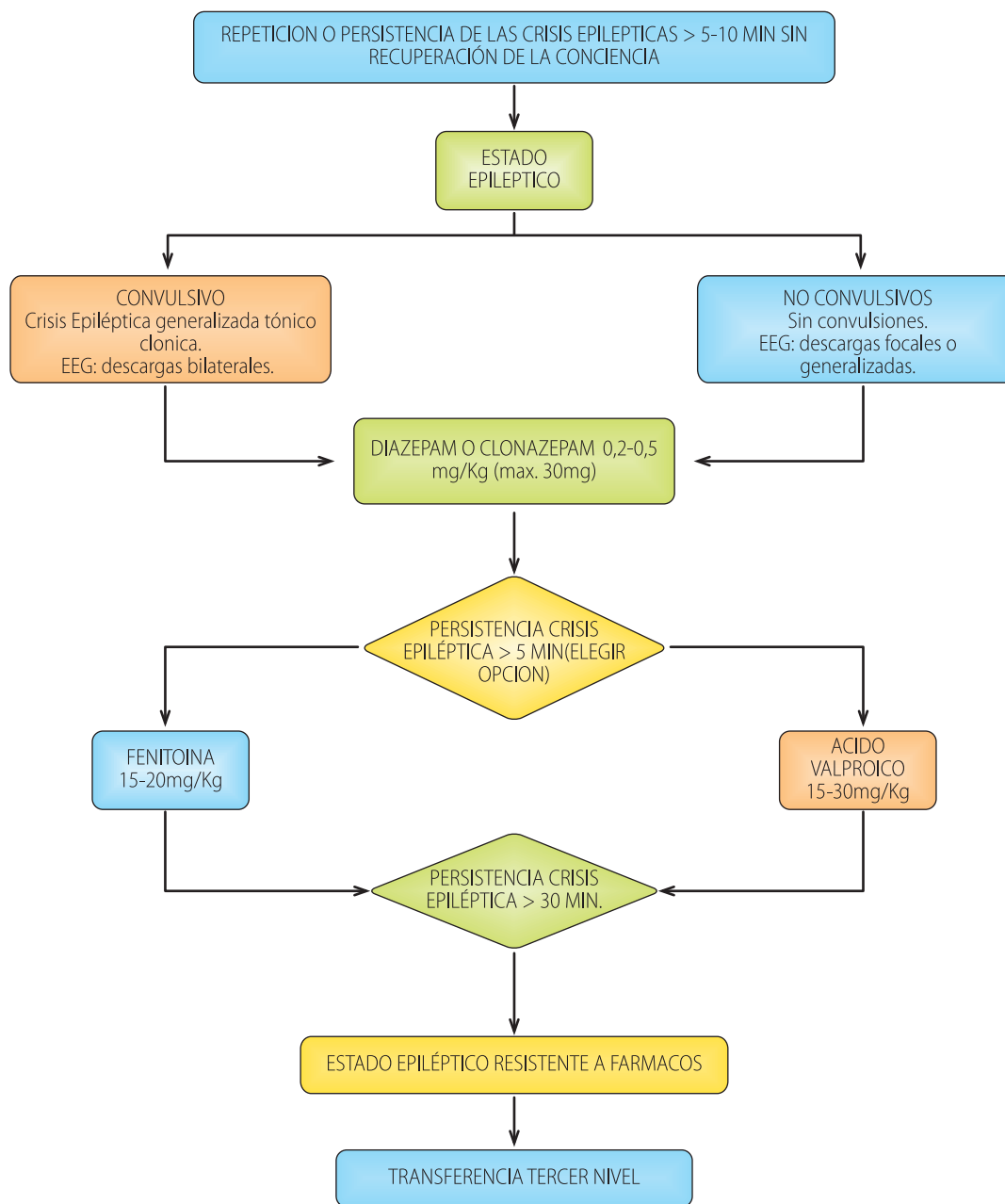
5. **Peculiaridades del fármaco seleccionado:** informando de los efectos favorables y de los efectos adversos potenciales que pueden aparecer durante la instauración del fármaco.
6. **Importancia del cumplimiento riguroso del tratamiento,** consecuencias del olvido de las tomas y procedimientos para mejorarlo (adaptar el número de tomas diarias al horario académico, tomar el fármaco siempre durante las comidas principales, repartirlo en el menor número posible de tomas diarias, utilizar estuches de dispensación de los comprimidos durante una semana, especialmente durante los viajes).
7. **Carácter prolongado del tratamiento,** informando de que va a prolongarse al menos durante 2 o 3 años *a partir de la última crisis*, que no es lo mismo que a partir del inicio del tratamiento, argumento que debe potenciar la toma regular de la medicación, para que el incumplimiento de la misma no motive nuevas crisis y volver a iniciar la cuenta de ese intervalo libre de manifestaciones clínicas.
8. **Posibilidad de interacciones** de los fármacos antiepilépticos entre sí y con otros fármacos.
9. Proporcionar a los familiares **canuletas de diazepam** de 5 mg (para niños menores de 2 años) o de 10 mg (para niños mayores de 2 años y para adolescentes), para su aplicación inmediata por vía rectal en caso de que se produzca una crisis convulsiva. Informarles sobre cuando y cómo utilizar esta medida terapéutica.
10. **Información por escrito,** con folletos o monografías veraces e inteligibles, en las que se eliminen los mitos todavía habituales en torno a la epilepsia.
11. Informar acerca de la periodicidad y del tipo de **controles** que se van a realizar a lo largo del tratamiento.
12. Indicar la forma en que deben ser anotadas las crisis, cuándo deben informar sobre presuntos efectos adversos, utilizando un **calendario de crisis** cuando éstas sean muy frecuentes o de diversos tipos.

#### Educación comunitaria:

- Muchos casos de epilepsia secundaria a traumatismos se pueden prevenir haciendo uso de los cinturones de seguridad en los vehículos y de cascos en las bicicletas y motos; poniendo a los niños en asientos adecuados para coches y, en general, tomando las medidas de precaución necesarias para evitar traumatismos y daños en la cabeza.
- Unos buenos cuidados prenatales, incluyendo el tratamiento de la tensión alta e infecciones durante el embarazo, pueden prevenir daños cerebrales durante el desarrollo que conduzcan a una posterior epilepsia u otros problemas neurológicos.
- El tratamiento de enfermedades cardiovasculares, tensión alta, infecciones y otros trastornos que puedan afectar al cerebro durante la madurez y la vejez también puede prevenir muchos casos de epilepsia en adultos.

## XI. ALGORITMO DE MANEJO

### RECOMENDACIONES TERAPEUTICAS EN LA EPILEPSIA



# ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

(CIE 10: J44)

## I. DEFINICIÓN.

La EPOC se caracteriza por la presencia de obstrucción crónica y poco reversible al flujo aéreo asociada a una reacción inflamatoria anómala principalmente frente al humo del tabaco, aunque sólo una cuarta parte de los fumadores desarrolla EPOC. Es una enfermedad prevenible, tratable y con repercusión sistémica. Debe diferenciarse de otras enfermedades que también cursan con disminución crónica del flujo aéreo pero que tienen una causa específica.

## II. FACTORES DE RIESGO

### - RELACIONADOS CON EL PACIENTE

- o Genéticos (déficit hereditario de alfa 1-anti tripsina).
- o Hiperreactividad bronquial.
- o Eventos sucedidos en el periodo de maduración pulmonar.

### - FACTORES EXTERNOS

- o Exposición laboral.
- o Contaminación atmosférica y/o doméstica.
- o Infecciones respiratorias.
- o Nivel socioeconómico.

## III. ETIOLOGÍA – ETIOPATOGENIA

En la EPOC se produce un proceso inflamatorio crónico que afecta a las vías aéreas, el parénquima pulmonar y las arterias pulmonares. El infiltrado inflamatorio característico de la EPOC está constituido principalmente por macrófagos, neutrófilos y linfocitos T citotóxicos (CD8+) y se acompaña de cambios estructurales que producen estrechamiento de la luz en las vías aéreas y las arterias y enfisema en el parénquima pulmonar. Los cambios inflamatorios pueden persistir tras el abandono del tabaco, por lo que otros factores, posiblemente de susceptibilidad genética o inmunológica, pueden contribuir a su patogenia.

La EPOC se caracteriza por presentar efectos sistémicos. Los efectos sistémicos más frecuentes son la inflamación sistémica, pérdida de peso, miopatía, patología cardiovascular, osteoporosis, cáncer de pulmón, diabetes y depresión. La inflamación sistémica se caracteriza por aumento en sangre de la cifra de leucocitos, citoquinas proinflamatorias y proteína C reactiva.

El carácter heterogéneo y sistémico de la EPOC aconseja tener en cuenta también otras variables, además del FEV1, en la valoración clínica de los pacientes, como el intercambio gaseoso, los volúmenes pulmonares, la percepción de los síntomas, la capacidad de ejercicio, la frecuencia de las exacerbaciones, la presencia de alteraciones nutricionales (pérdida no intencionada de peso).

## IV. CLASIFICACIÓN

NIVEL DE GRAVEDAD	FEV1 POSTBRONCODILATADOR (%)
LEVE	80%
MODERADA	50% y < 80%
GRAVE	30% y < 50%
MUY GRAVE	< 30% ó <50% con IRC**

\*\* IRC (Insuficiencia respiratoria crónica): PaO<sub>2</sub> < 60mmHg con o sin hipercapnia (PaCO<sub>2</sub> ≥ 50 mm Hg) a nivel del mar, respirando aire ambiente.

## V. EVALUACIÓN DEL PACIENTE

### V.1 Anamnesis.

- Historia clínica completa.
- Antecedentes Personales.
- Antecedentes Familiares.
- Historia de la Enfermedad actual.

### SINTOMAS SUGESTIVOS DE EPOC.

“Pacientes con EPOC leve pueden no tener o tener pocos síntomas ya que tiene una larga fase asintomática”.

Los pacientes con EPOC grave sí suelen presentar síntomas: tos y producción de esputo, disnea con el ejercicio moderado o con las actividades laborales y empeoramiento agudo de los síntomas asociado a una exacerbación.

La disnea se hace progresiva e invalidante, pudiendo aparecer episodios de insuficiencia respiratoria.

- **Tos crónica**
  - Presente intermitente o cada día.
  - A menudo presente todo el día.
  - Nocturna.
- **Producción crónica de esputo**
- **Disnea.** Constituye el síntoma principal se caracteriza por:
  - Progresiva (empeora con el tiempo).
  - Persistente (cada día).
  - Descrita como “dificultad para respirar”.
  - Empeora con el ejercicio.
  - Empeora durante infecciones respiratorias.

### Se clasifica en grados:

Grado 0. Ausencia de disnea excepto al realizar ejercicio intenso.

Grado 1. Disnea al andar deprisa o al subir una cuesta poco pronunciada.

Grado 2. Incapacidad de mantener el paso de otras personas de la misma edad, caminando en llano, debido a la dificultad respiratoria, o tener que parar a descansar al andar en llano al propio paso.

Grado 3. Tener que parar a descansar al andar unos 100 metros o a los pocos minutos de andar en llano.

Grado 4. La disnea impide al paciente salir de casa o aparece con actividades como vestirse o desvestirse.

- **Infecciones respiratoria recurrentes**
- **Disminución de la tolerancia al ejercicio**

**V.2. Examen físico**

Los signos de la exploración física son poco expresivos en la enfermedad leve-moderada. Pueden observarse como signos físicos insuflación crónica del tórax, roncus en la espiración forzada, disminución del murmullo vesicular, pérdida progresiva de peso, cianosis central, temblor y somnolencia en relación con hipercapnia en las exacerbaciones, edema periférico y/o sobrecarga ventricular derecha.

**VI. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS (laboratorio, gabinete)**

**ESPIROMETRIA:** Patrón estándar para el diagnóstico y la valoración del paciente con EPOC.

Se considera que hay obstrucción al flujo aéreo cuando el volumen espirado en el primer segundo (FEV1) es inferior al 80% del valor de referencia y la relación volumen espirado en el primer segundo/capacidad vital forzada (FEV1 /FVC) es inferior al 70%.
En los pacientes con EPOC moderada o grave, se recomienda la realización de una espirometría forzada <b>anual</b> , a fin de evaluar el ritmo de pérdida de función pulmonar.

**RADIOGRAFIA DE TORAX.** Se debe realizar en proyecciones AP y lateral de inicio y cuando existan cambios en los síntomas por la alta incidencia de carcinoma broncopulmonar en estos pacientes.

**GASOMETRIA ARTERIAL.** Se realizara cuando exista una insuficiencia respiratoria aguda, por lo general forma parte del manejo intrahospitalario.

**ELECTROCARDIOGRAMA.** Útil para descartar presencia de isquemia coronaria en el diagnóstico diferencial y para detectar un posible Cor Pulmonale (onda P bífida).

**HEMOGRAMA COMPLETO.** Útil en la detección de anemia o de poliglobulia.

**VII. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.**

DIAGNOSTICO	ASMA	EPOC
<b>EDAD</b>	Más frecuente menor de 40 años	Más frecuente en mayor de 40 años
<b>SEXO</b>	Indistinto	Predomina en varones
<b>A.FAMILIARES</b>	Alergia y asma	No frecuente
<b>A.PERSONALES</b>	Alergia y crisis de disnea y tos	Tabaquismo
<b>ENFEREMDADES ASOCIADAS</b>	Rinitis, conjuntivitis , dermatitis	Ninguna de importancia
<b>SINTOMAS</b>	Tos, disnea, escasa expectoración	Tos, expectoración , disnea y cianosis
<b>EXPLORACION FISICA</b>	Sibilancias, o roncus espiratorios y/o inspiratorios localizados o difusos	Estertores gruesos y sibilancias diseminadas, disminución del murmullo vesicular (enfisema)
<b>LABORATORIO</b>	Frecuente eosinofilia	Frecuente poliglobulia
<b>RX TORAX</b>	Normal o poca insuflación, poco vascularizado	Hipervascularizado
<b>PRUEBA BRONCODILATADORA</b>	Reversible	Poca o ninguna reversibilidad
<b>RESPUESTA A CORTICOIDES</b>	Positiva	Variabes
<b>PRONOSTICO</b>	Bueno en general	Malo si no deja de fumar

**OTROS DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES.**

**Fallo Cardíaco Congestivo.** Crepitantes finos en auscultación, dilatación cardíaca en Rx, edema pulmonar, test de función pulmonar indicativos de restricción.

**Bronquiectasias.** Gran volumen de esputo purulento, comúnmente asociado a infección bacteriana, dilatación bronquial en RX.

**Tuberculosis.** Incidencia en todas las edades, Rx de tórax muestra lesiones nodulares o infiltrativas, confirmación microbiológica, alta prevalencia local de tuberculosis.

**Bronquiolitis Obliterante.** Más frecuente en jóvenes, no fumadores, posible historia de artritis reumatoide o exposición a humo.

## VIII. TRATAMIENTO

### VIII.1. Tratamiento no farmacológico

- **Deshabitación Tabáquica**  
Es la manera más eficaz para reducir el riesgo de desarrollar EPOC y detener su progresión.
- **Rehabilitación Respiratoria**  
La rehabilitación respiratoria se define como una prestación continua y multidimensional de servicios dirigidos a las personas con enfermedades respiratorias y sus familiares, con el objetivo de mejorar y mantener al individuo en el máximo grado de independencia y funcionamiento en su comunidad. Los pacientes que pueden favorecerse son pacientes con síntomas respiratorios importantes, visitas reiteradas a urgencias o ingresos hospitalarios frecuentes, limitación para realizar las actividades habituales de la vida diaria, deterioro importante en su calidad de vida, y que mantengan actitud positiva y colaboradora.
- **Oxígeno terapia crónica ambulatoria**  
La administración a largo plazo de oxígeno (>15 horas/día) en pacientes con insuficiencia respiratoria crónica ha demostrado que aumenta la supervivencia. También es beneficioso en la presión de la arteria pulmonar, policitemia, capacidad de ejercicio, mecánica pulmonar y capacidad intelectual.

### VIII.2. Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico no detiene la progresión de la enfermedad y los broncodilatadores son el eje principal para disminuir la sintomatología.

MEDICAMENTO	Dosis	Efectos adversos	Contraindicaciones	Interacciones
Salbutamol (inhalatorio)	200-1600 ug día	Temblor, taquicardia y nerviosismo.	Hipersensibilidad	Fenitoina fenobarbital
Beclometasona (inhalatorio)	100-250 mcg cada 8-12 hrs	Hinchazón de la cara , manchas blancas en la boca.	Hipersensibilidad	Claritromicina Eritromicina Insulina amiodarona

## IX. CRITERIOS DE TRANSFERENCIA O INTERNACIÓN

### CRITERIOS TRANSFERENCIA A NEUMOLOGIA

- Sospecha de EPOC grave.
- Aparición de cor pulmonale.
- Valoración de oxigenoterapia.
- Valoración de uso de nebulizadores.
- Valoración de corticoterapia oral.
- Bullas pulmonares.
- Tabaquismo >10 paquetes año.

- Descenso rápido del FEV1.
- EPOC en menores de 40 años.
- Diagnóstico incierto.
- Síntomas desproporcionados al déficit funcional pulmonar.
- Infecciones frecuentes.

### **CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN.**

1. Pacientes con una exacerbación aguda del EPOC caracterizada por aumento de la disnea, tos o producción de esputo, más uno o más de lo siguiente:
  - o Respuesta inadecuada al tratamiento ambulatorio.
  - o Incapacidad para desplazarse de una habitación a otra (previamente móvil).
  - o Incapacidad para comer o dormir por la disnea.
  - o Conclusión por parte de la familia y/ o el médico de que el paciente no puede ser atendido ambulatoriamente con recursos de atención domiciliaria no disponibles de forma inmediata.
  - o Otras patologías concomitantes de alto riesgo, pulmonar (p.e. neumonía) o no pulmonar.
  - o Síntomas prolongados y progresivos previos a la visita al servicio de Urgencias.
  - o Nivel de conciencia alterado.
  - o Empeoramiento de la hipoxemia.
  - o Hipercapnia de nueva aparición o que empeora.
2. Pacientes con un cor pulmonale de inicio o que empeora progresivamente que no responde al tratamiento ambulatorio.
3. Procedimientos diagnósticos o quirúrgicos electivos que requieren analgésicos o sedantes que empeoren la función.
4. Comorbilidad (p.e. grave miopatía esteroidea o fracturas vertebrales agudas que empeoren la función pulmonar).

### **X. PREVENCIÓN (educación individual, familiar y comunitaria)**

- Educación sobre el EPOC.
- La prevención primaria orientada al consumo de tabaco como factor de riesgo más importante en la aparición de EPOC, evitando por todos los medios el inicio en el hábito tabáquico.
- La prevención secundaria orientada a disminuir la prevalencia de tabaquismo en aquellos fumadores que aún no padecen de EPOC.
- Prevención sobre la exposición a contaminantes ambientales y laborales del aire.

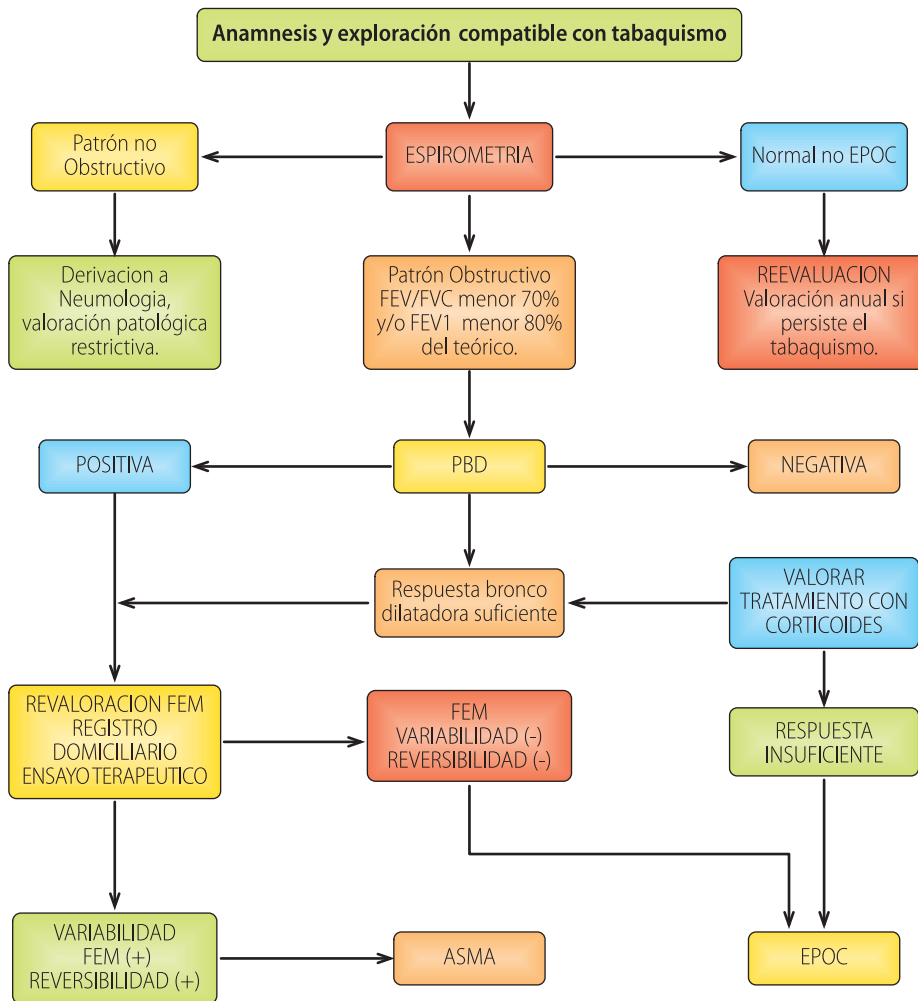
### **XI. EXACERBACION DE EPOC**

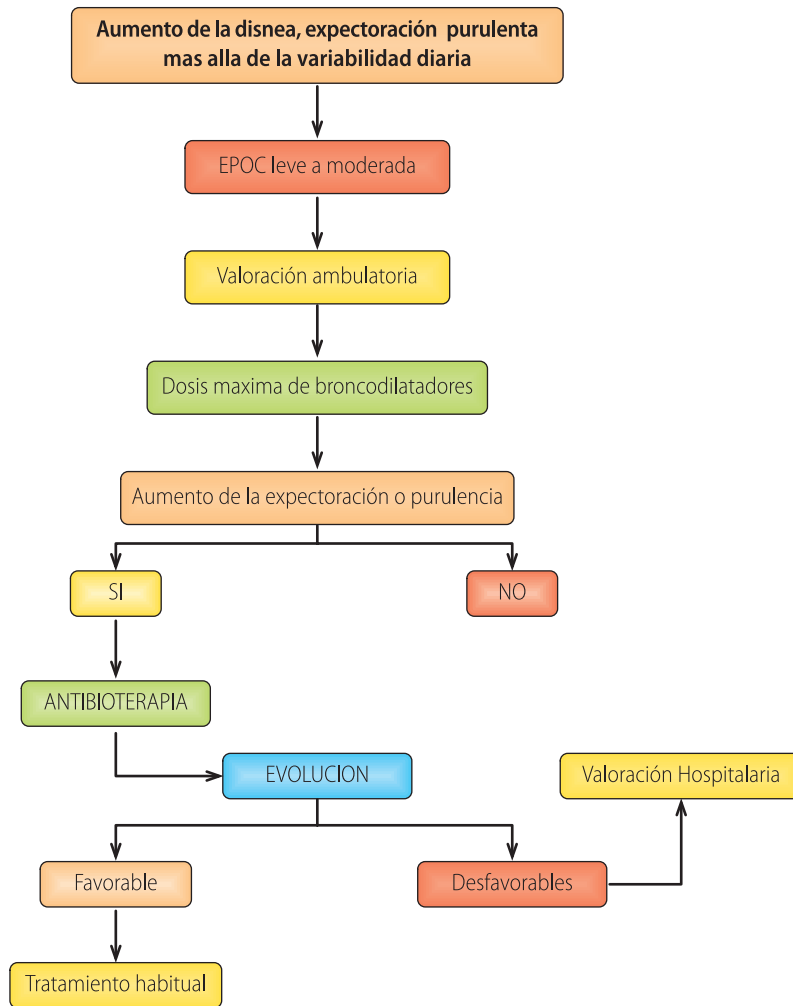
- Es el cambio agudo en la situación clínica basal del paciente más allá de la variabilidad diaria, que cursa con aumento de la disnea, de la expectoración, expectoración purulenta, o cualquier combinación de estos tres síntomas, y que precisa un cambio terapéutico.
- En un 50-75% de las exacerbaciones de la EPOC se aísla en el esputo un agente infeccioso (virus y/o bacteria potencialmente patógeno). En el resto de los casos el agente causal está mal definido, pero la exposición a contaminación atmosférica, polvo, vapores o humos, muy probablemente se relacione con estas exacerbaciones. La exacerbación de la EPOC debe distinguirse de otras entidades que pueden cursar con síntomas similares, como neumonía, insuficiencia cardíaca congestiva, neumotórax, derrame pleural, tromboembolia pulmonar y arritmias.
- El paciente con EPOC leve o moderada será tratado ambulatoriamente como primera opción, aunque en todos los episodios de exacerbación deberá realizarse un seguimiento en las primeras 72 horas.



- Durante la exacerbación no se interrumpirá el tratamiento que el paciente utilice habitualmente, pero deberá optimizarse la terapia inhalador para conseguir el máximo efecto broncodilatador. Los antibióticos se utilizarán sólo en las exacerbaciones que presenten, además de disnea, aumento del volumen de la expectoración habitual y/o purulencia, siempre teniendo en consideración los patrones de resistencia bacteriana.
- Se aconseja la administración de glucocorticoides orales (dosis iniciales no superiores a 40 mg/día de prednisona durante un máximo de 10 días) en las exacerbaciones de la EPOC grave y en los casos de EPOC leve o moderada con una evolución inicial no favorable.

## XII. ALGORITMO DE MANEJO





# FIBRILACIÓN AURICULAR

(CIE 10 I 48)

## I. DEFINICIÓN

La Fibrilación Auricular (FA) es una arritmia por activación auricular desorganizada, ausencia de sístole auricular coordinada y llenado ventricular inefectivo, como resultado de lo cual se produce un ritmo irregular que puede llegar a tener una frecuencia de 160 a 180 latidos por minuto (lpm), asociado a un amplio espectro de síntomas que van desde la situación totalmente asintomática hasta las situaciones de insuficiencia cardiaca.

## II. FACTORES DE RIESGO

- Edad avanzada.
- Enfermedad cardiaca coronaria.
- Presión arterial elevada.
- Músculo cardiaco anormal.
- Enfermedad de la válvula mitral.
- Hipertiroidismo.
- Enfermedad pulmonar (enfermedad pulmonar obstructiva crónica, enfisema).
- Pericarditis (inflamación del revestimiento cardiaco).
- Embolia pulmonar.
- Fallo cardiaco congestivo.
- Cirugía del corazón o pulmón reciente.
- Uso de drogas estimulantes (cocaína, descongestionantes).
- Consumo excesivo de alcohol.
- Anormalidades del corazón congénitas (presentes al nacimiento).
- Fibrilación auricular sola en adultos jóvenes y saludables.

## III. ETIOLOGÍA – ETIOPATOGENIA

- **Enfermedad cardiaca o valvular**
  - Cardiopatía isquémica.
  - Enfermedad cardiaca reumática, estenosis mitral.
  - Enfermedad del seno.
  - Síndrome de preexcitación (WPW).
  - Insuficiencia cardiaca.
  - Con menos frecuencia: cardiomiopatía, enfermedad pericárdica, defecto del tabique interauricular, mixoma auricular.
- **Causas no cardíacas**
  - HTA.
  - Tirotoxicosis.
  - Infecciones agudas (neumonía especialmente).
  - Depleción electrolítica.
  - Cáncer de pulmón.
  - Otros problemas intra torácicos.
  - Embolismo pulmonar.

- o Diabetes .
- **Relacionados con la dieta y estilos de vida**
  - o Sobrecarga emocional o física.
  - o Consumo excesivo de cafeína.
  - o Consumo excesivo de alcohol.
  - o Consumo de cocaína.
  - o Obesidad.
- **Tras cirugía** (sobre todo cirugía cardíaca y toracotomía).
- Un 11% de las personas con FA no tienen enfermedad cardíaca estructural ni enfermedad cardiovascular reconocida como precipitante de FA.
- Se plantean dos tipos de mecanismos electrofisiológicos:
  - o Múltiples focos de entrada que originan frentes de ondas reentrantes que circulan simultáneamente por ambas aurículas y llegan a alcanzar al nodo AV y activan al ventrículo con una frecuencia irregular y variable.
  - o Un solo foco originado en una de las venas pulmonares que suele ser causa de extrasístoles auriculares y paroxismos de FA en pacientes sin cardiopatía estructural.
- Asimismo, el comienzo y persistencia de la FA puede estar modulada por el sistema nervioso autónomo.

#### IV. CLASIFICACIÓN

- **De reciente comienzo o descubrimiento**
  - o Sintomático.
  - o Asintomático (detectada por primera vez, aparición reciente o desconocida).
- **Paroxística.** Sin tratamiento remite a los siete días o menos (muy a menudo a las 48 horas) con patrón recurrente (2 o más episodios).
- **Persistente.** Duración de los episodios superior a siete días, límite a partir del que es poco probable que ocurra una remisión espontánea. Patrón recurrente (2 o más episodios) tras cardioversión eléctrica o farmacológica.
- **Permanente.** Ritmo estable en FA, no es eficaz la cardioversión o, si es eficaz de manera inicial, recidiva a las 24 horas. Se incluyen los casos de FA de larga evolución en los que no se ha indicado la cardioversión, no se ha intentado o no ha sido aceptada por el paciente (algunas veces se le denomina FA permanente aceptada).
- **El término FA aislada** se aplica a individuos de menos de 60 años de edad sin evidencia clínica o electrocardiográfica de enfermedad cardiopulmonar, incluida la HTA. Estos pacientes tienen un pronóstico favorable en cuanto a tromboembolias y mortalidad. Con el paso del tiempo abandonan la categoría de FA aislada debido al envejecimiento o al desarrollo de anomalías cardíacas que aumentan el riesgo de tromboembolias y mortalidad.

#### V. EVALUACIÓN DEL PACIENTE

##### V.1. Anamnesis

###### 1. Historia clínica

- a. Definir la presencia y naturaleza de los síntomas asociados a la FA.
- b. Definir el tipo clínico de la FA: Recurrente (paroxística o persistente), permanente o de reciente descubrimiento.
- c. Definir la historia de los episodios de FA:
  - o FA sintomática: fecha del primer episodio, frecuencia y duración de los mismos, factores precipitantes, forma de terminación.
  - o FA asintomática: fecha del diagnóstico
- d. Definir la presencia de cardiopatía subyacente: Hipertensión, cardiopatía valvular, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, miocardiopatías, ACV previo, etc.

- e. Detectar la presencia de factores precipitantes: alcohol, diabetes, hipertiroidismo, etc.

**Síntomas:**

1. Palpitaciones.
2. Dísnea de esfuerzo y reposo.
3. Dolor torácico.
4. Disminución de la resistencia a la actividad física.
5. El paciente puede estar totalmente asintomático.

**V.2 Examen físico**

1. Pulso deficitario en presencia de frecuencia cardiaca alta.
2. Latidos cardiacos irregulares y frecuentemente rápidos.
3. Pulsaciones irregulares de la vena yugular.
4. Variación de la intensidad del primer ruido cardiaco o la ausencia del cuarto ruido cardiaco previamente detectado en ritmo sinusal.

**VI. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS**

**1. ECG**

- a. Valoración de la frecuencia ventricular: FC media, RR mínimo y RR máximo.
- b. Presencia de hipertrofia ventricular izquierda / derecha.
- c. Presencia de signos de isquemia – infarto.
- d. Trastornos de la conducción intraventricular (bloqueos de rama).
- e. Duración y morfología de la onda P en ritmo sinusal.

**2. Analítica general:**

- a. Hemograma.
- b. Bioquímica: glucosa, colesterol total, HDL- colesterol, triglicéridos.
- c. Urea, Creatinina, Iones (Sodio, Potasio, Calcio).
- d. Función Tiroidea: siempre que se cumpla una de las siguientes premisas:
  - o FA de reciente descubrimiento.
  - o Respuesta ventricular difícil de controlar.
  - o Tratamiento previo con Amiodarona.

**3. Otras pruebas complementarias cuya indicación debe ser individualizada e indicada en la especialidad de cardiología**

- a. Ecocardiograma.
- b. Holter.
- c. Prueba de esfuerzo.
- d. Estudio electrofisiológico.
- e. Ecocardiograma transesofágico.

**VII. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL**

- Extrasístoles auriculares (son frecuentes y pueden causar un ritmo irregular).
- Latidos ventriculares ectópicos.
- Flutter.
- Taquicardia sinusal.
- Taquicardia supraventricular.

## VIII. TRATAMIENTO

### VIII.1 Objetivos terapéuticos

El tratamiento esta orientado en orden de importancia a controlar:

1. La frecuencia ventricular.
2. Prevenir el desarrollo de embolismo periférico y
3. Restaurar el ritmo sinusal.

### VIII.2 Tratamiento farmacológico

#### 1. Control de la frecuencia ventricular:

- a. En ausencia de ICC y/o hipotensión arterial es más efectivo el uso de calcio-antagonistas, tipo Verapamilo o Diltiazem, o bloqueadores  $\beta$  como Atenolol o Propanolol.
- b. En pacientes con ICC y ecocardiograma que demuestre contractilidad normal o incrementada del ventrículo izquierdo se puede asumir la misma conducta.
- c. En presencia de ICC y/o hipotensión la droga de elección es Digoxina.
- d. En presencia o sospecha de síndrome de Wolff-Parkinson-White (por presencia de QRS ancho > 0.12mseg) se debe usar drogas que actúen sobre el haz aberrante como Amiodarona.

#### 2. Prevención de embolismo periférico:

- a. Anticoagulación con Warfarina en pacientes de alto riesgo para embolismo: Embolización previa, enfermedad valvular significativa, hipertensión arterial, diabetes, edad mayor de 75 años, ICC, dilatación significativa de aurícula izquierda, enfermedad coronaria.
- b. El nivel sugerido de anticoagulación consiste en mantener el INR entre 2.0–3.0; especial precaución debe tenerse en pacientes mayores de 75 años con el monitoreo del INR por el riesgo de hemorragia intracerebral con valores mayores de 3.0.
- c. Pacientes sin factores de riesgo, sobre todo menores de 60 años, pueden recibir como prevención Acido Acetil Salicílico 325mg/día; pacientes con contraindicación a la anticoagulación o factores de riesgo para hemorragia pueden recibir este esquema.

#### 3. Restauración del ritmo sinusal:

- a. En pacientes con fibrilación auricular de menos de un año de duración que no presentan dilatación auricular importante (< 50mm) puede intentarse cardioversión farmacológica o eléctrica para restaurar el ritmo sinusal; el paciente debe recibir anticoagulación por tres semanas antes y tres a cuatro semanas después.
- b. Cardioversión eléctrica de emergencia esta indicada en pacientes con edema agudo pulmonar, isquemia miocárdica o shock siempre que la fibrilación auricular sea de inicio reciente (menos de 24 horas). (TRATAMIENTO EN ESPECIALIDAD DE CARDIOLOGIA).
- c. El tratamiento antiarrítmico de elección no ha sido definido, sin embargo, la Amiodarona ha mostrado mejores resultados para la restauración y mantenimiento del ritmo sinusal, aún en pacientes con disfunción ventricular.

#### Drogas para el control de la frecuencia ventricular en fibrilación auricular

Nombre genérico	Presentación	Rango de dosis	Ruta / Intervalo-dosis
Digoxina	0.25mg	0.125 – 0.75mg.	VO / 24 h
Verapamilo	40, 80, 240mg	80 – 240mg	VO / 8–24h
Diltiazem	90, 120, 180mg	120 – 360mg	VO / 8–24h
Atenolol	50, 100mg	50 – 200mg	VO / 24h
Propanolol	40, 80mg	20 – 320mg	VO / 8h

### Drogas para la prevención de embolismo, vía oral

Nombre genérico	Presentación	Dosis	Intervalo de dosis
Warfarina	5mg	2.5 – 7.5mg	24h
Acido acetil salicílico	100,500mg	100 – 250mg	24h

## IX. CRITERIOS DE TRANSFERENCIA O INTERNACION

### Indicaciones clínicas para referir pacientes:

1. Insuficiencia cardiaca.
2. Indicación de cardioversión.
3. Enfermedad valvular o cardiomiopatía asociada.
4. Enfermedad coronaria asociada.
5. Síncope a repetición.
6. Inadecuado control de la frecuencia cardiaca con el tratamiento.
7. Dificultad en la anticoagulación.

### Indicaciones clínicas para hospitalización:

1. Embolismo reciente.
2. ICC severa.
3. Necesidad de cardioversión urgente en presencia de hipotensión arterial o edema agudo pulmonar.
4. Alto riesgo de embolización con FA de duración no determinada.
5. Alto riesgo de hemorragia.

## X. COMPLICACIONES

- Accidente vascular cerebral.
- Trombosis o embolia arterial.
- Fallo cardiaco congestivo.
- Otras arritmias cardiacas que pueden provocar un paro cardiaco.

## XI. PREVENCIÓN

No hay medidas preventivas específicas. Se recomienda evitar los factores de riesgo cuando sea posible.

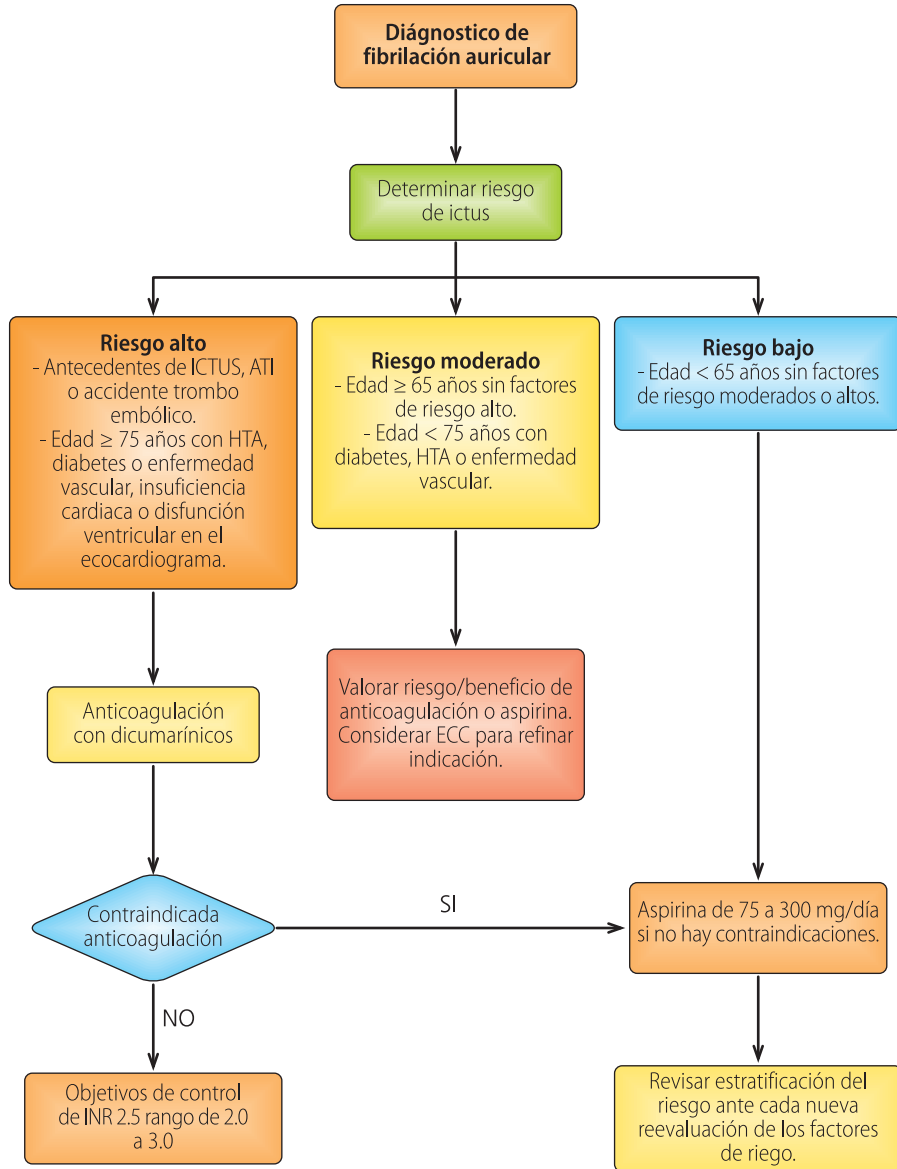
### DIETA

- Ingerir una dieta baja en grasa y rica en fibras que incluya frutas y vegetales. Iniciar una dieta de pérdida de peso si está con sobrepeso.
- Estudios recientes demuestran que la obesidad aumenta el riesgo de desarrollar FA de manera paralela al incremento del IMC en la población general.
- Así la Fibrilación Auricular se incluye como otro factor que incrementa los eventos vasculares en la población obesa.

### ACTIVIDADES

- Las actividades dependerán del estado general de salud. Recomiende 20 a 30 minutos de ejercicio aeróbico tres veces a la semana.

**XII. ALGORITMO DE MANEJO**





# HEMORROIDES

**CIE 10 : K 629**

## I. DEFINICIÓN

Las hemorroides son dilataciones del plexo hemorroidal superior e inferior. Están localizadas en los últimos centímetros del recto, en el conducto anal y en el recto. Forman parte de la anatomía normal de la región y cuando sufren alteraciones estas dilataciones pueden protruir o trombosarse, causando dolor, o pueden ulcerarse, produciendo sangrado. La trombosis puede resolverse espontáneamente, dejando secuelas como picor, "pesadez" o "quemazón".

## II. FACTORES DE RIESGO

- Dieta.
- Estreñimiento.
- Posición erecta.
- Herencia.
- Diarrea.
- Embarazo.
- Hipertensión Portal.
- Ocupación laboral.

## III. ETIOLOGÍA – ETIOPATOGENIA

- El estreñimiento es una causa común, que se relaciona con una ingesta inadecuada de fibras o líquidos. También puede deberse a la administración de ciertos medicamentos.
- Cuando el paciente está estreñido, el esfuerzo que realiza al defecar produce un aumento de la presión en los vasos sanguíneos hemorroidales, provocando las hemorroides.
- La aparición de hemorroides en las mujeres embarazadas es debida a la presión sobre los vasos hemorroidales por parte del útero.
- La obesidad, la tos, los estornudos y los esfuerzos por defecar son otras causas que producen aumento de la presión y pueden provocar hemorroides.

## IV. CLASIFICACIÓN

**Hemorroides Internas:** Derivan del plexo hemorroidal interno, recubiertas de mucosa rectal (con un bajo número de fibras nerviosas sensitivas). Drenan al sistema Porta. Se clasifican en 4 grados:

- Grado I: No descienden nunca por debajo de la línea dentada, pero se exteriorizan y sangran.
- Grado II: Sangran y se prolapsan por el canal anal durante la defecación y desaparecen al terminar el esfuerzo.
- Grado III: Sangran y se prolapsan durante el esfuerzo mas allá de ano su reducción es manual.
- Grado IV: Sangran y se prolapsan de forma permanente y son irreductibles.

**Hemorroides Externas:** Derivan del plexo hemorroidal externo, recubiertas de piel perianal, muy rica en fibras sensitivas. Drenan al sistema cava.

Características Anatómicas	Hemorroides Internas	Hemorroides Externas
Localización	Encima línea dentada	Debajo línea dentada
Plexo venoso	Plexo hemorroidal interno	Plexo hemorroidal externo
Drenaje venoso	Sistema porta	Sistema cava
Región externa	Mucosa rectal	Piel perianal
Fibras sensitivas	Bajo número: No dolor	Alto número: Dolor

## V. EVALUACIÓN DEL PACIENTE

### V.1. Anamnesis

- Historia clínica completa
- Síntomas y signos de importancia:

HEMORROIDES EXTERNAS	HEMORROIDES INTERNAS
<b>Dolor.</b> De carácter impreciso. Algunos pacientes lo describen como ardor o "irritación", otro como "inflamación". Intensidad variable pero por lo general es leve. Frecuencia es irregular, algunos pacientes la describen como diaria, otro en forma ocasional, algunos lo relacionan con la evacuación, ejercicio o al estar mucho tiempo sentados.	<b>Hemorragia:</b> es el signo más frecuente y más constante. La sangre por regular es roja, rutilante, expulsada con la metería fecal, en forma de estrías en las heces fecales o en gotas al final de la evacuación. Su volumen es muy variable y en un mismo enfermo puede variar. Puede ser en muy escasa cantidad o provocar una anemia crónica o tan grave que provoque un choque hipovolémico.
<b>Tumoración.</b> Los pacientes las refieren principalmente al momento de la evacuación y al concluir ésta disminuyen de tamaño, la describen como una o más tumoraciones blandas de tamaño variable, ovoides o semiesféricas que despiertan dolor leve a su palpación.	<b>Prolapso hemorroidal:</b> Este signo depende del tiempo de evolución. Al principio se reduce en forma espontánea; posteriormente el paciente la reduce en forma manual y por último es permanente.
<b>Prurito anal.</b> A algunos pacientes les cuesta trabajo diferenciar entre dolor y prurito anal. Cuando se presenta, es en forma ocasional, principalmente posterior a la evacuación y es de leve a moderada intensidad.	

### V.2. Examen físico

- Exploración proctológica.

## VI. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS (laboratorio, gabinete)

- Hemograma completo.
- Rectosigmoidoscopia ( de acuerdo a valoración por especialidad).

## VII. COMPLICACIONES.

- Trombosis hemorroidal única externa.
- Trombosis hemorroidal múltiple o masiva.
- Hemorroides internas estranguladas.

## VIII. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Adenocarcinoma de recto.
- Cáncer epidermoide de ano.

- Prolapso rectal completo.
- Prolapso mucoso.
- Colgajos cutáneos.
- Papila anal hipertrófica.
- Pólipo rectal.
- Absceso interesfinteriano.
- Endometriosis rectal.
- Condiloma acuminado.

## IX. TRATAMIENTO

### IX.1. Tratamiento no farmacológico

- **Medidas higiénico dietéticas. Indicadas en pacientes con grado I a II, excepcionalmente III**
  - o Aumento en la ingesta de fibras ( fruta, verduras , pan integral, cereales).
  - o Aumento en la ingesta de líquidos.
  - o Aumento de ejercicio.
  - o Evitar la sedestación prolongada.
  - o Pérdida de peso.
  - o Aplicación de hielo local.
  - o No utilizar papel higiénico de colores, utilizar paños húmedos.

### IX.2. Tratamiento farmacológico

- **Tratamiento sintomático.**
  - Tratamiento tópicos con la aplicación de diferentes preparados de corticoides mas anestésicos, sólo se recomiendan tratamientos durante periodos de tiempo corto (5-7 días), puesto que pueden ser perjudiciales ya que produce atrofia epitelial que aumenta el riesgo de sangrado, alergias e infecciones por lo que no deben prescribirse en caso de sospecha de infección local.

### IX.3 Tratamiento quirúrgico

Es el único método realmente curativo de la enfermedad hemorroidal está indicado en todos los pacientes en los que se ha fracasado el tratamiento médico, en aquellos pacientes que tienen sintomatología de hemorroides externas, en hemorroides internas grado III y IV y en las complicaciones de la enfermedad hemorroidal.

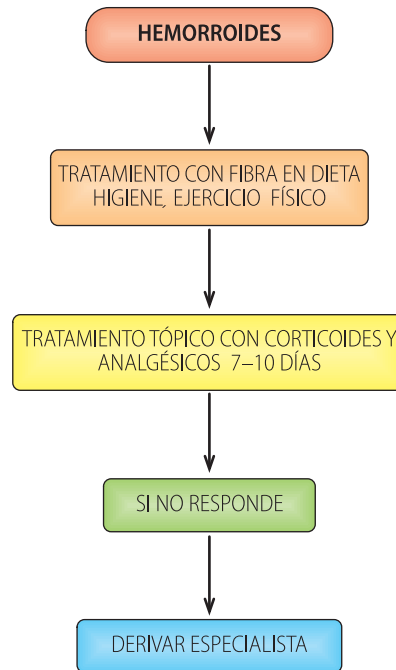
## X. CRITERIOS DE TRANSFERENCIA O INTERNACIÓN

- Escasa respuesta al tratamiento.
- Alteración hemodinámica.
- Complicación hemorroidal: trombosis.
- Para tratamiento quirúrgico.

## XI. PREVENCIÓN (educación individual, familiar y comunitaria)

- **Prevención primaria. a nivel individual, familiar y comunitaria**
  - o Educación sobre hábitos higiénico dietéticos.
  - o Dieta rica en fibras.
  - o Abundante ingesta de líquidos.
  - o Educación sobre ejercicio físico.

## XII. ALGORITMO DE MANEJO.



# HIPERTIROIDISMO

(CIE 10: E 05)

## I. DEFINICIÓN

Se denomina hipertiroidismo al trastorno funcional que cursa con un aumento mantenido de producción de hormonas tiroideas por la glándula tiroidea. El cuadro clínico característico de esta alteración hormonal es la tirotoxicosis. Este término hace referencia a las manifestaciones clínicas y bioquímicas secundarias al exceso de hormona tiroidea en los tejidos periféricos, independiente de su origen. El hipertiroidismo hace referencia a la hiperproducción de hormona tiroidea por la propia glándula.

**SINÓNIMOS:** Tirotoxicosis – Glándula tiroides hiperactiva

## II. FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo para la Enfermedad de Graves incluyen:

- Sexo: femenino (8 veces más común en las mujeres).
- Edad: 20 – 40 años.
- Embarazo: tiroiditis de posparto, primero hipertiroidismo, seguido de hipotiroidismo.
- Historia de miembros de la familia con Enfermedad de Graves.
- Infección vírica (posible).
- Otros: El complementar yodo a una dieta previamente deficiente de yodo podría precipitar el hipertiroidismo.

## III. ETIOLOGÍA – ETIOPATOGENIA

- **Trastornos asociados a Hiperfunción Tiroidea (Hipertiroidismo):**
  - Enfermedad de Graves.
  - Bocio Multinodular Tóxico.
  - Adenoma Tóxico.
  - Hipertiroidismo Yodo Inducido (Jodbasedow).
  - Adenoma hipofisario secretor de TSH.
  - Resistencia hipofisaria a TSH.
  - Tumor Trofoblástico.
  - Aumento de la producción de TSH.
  - Hiperémesis gravídica.
- **Trastornos no asociados a Hiperfunción Tiroidea.**
  - Administración exógena de hormona tiroidea.
  - Tiroiditis Subaguda.
  - Tiroiditis silente y posparto.
  - Tiroiditis por fármacos (amiodarona, interferón alfa).
  - Tirotoxicosis Facticia.
  - Metástasis funcionante de cáncer de tiroides.
  - Tiroiditis Indolora con Tirotoxicosis Transitoria.
  - Tejido Tiroideo Ectópico.

## IV. CLASIFICACIÓN

### 1.- Enfermedad de Graves Basedow:

Es una enfermedad autoinmune que se caracteriza por la presencia de anticuerpos contra el receptor de TSH (denominados TSI) en suero, que actúan como estimulantes de dicho receptor. Además de hipertiroidismo el paciente puede presentar bocio difuso, oftalmopatía y dermatopatía. Frecuente en la 3ª-4ª décadas de la vida. Es más frecuente en mujeres.

### 2.- Bocios Nodulares Tóxicos:

Es la segunda causa más frecuente de hipertiroidismo, ocurre en pacientes con bocio nodular en el que uno o varios nódulos desarrollan autonomía funcional el mecanismo exacto no se conoce con exactitud, pero se cree que está relacionado con mutaciones del receptor de TSH que hacen que exista hiperestimulación del mismo en ausencia de TSH. Suele ser un proceso de desarrollo lento, aunque a veces el hipertiroidismo se desencadena de forma rápida tras una sobrecarga de yodo por la administración de fármacos con alto contenido de yodo, contrastes radiológico o tras introducción de sal yodada. Se presenta con mayor frecuencia en mujeres de edad superior a 40-50 años y con historia de bocio nodular de larga evolución.

a) **Adenoma tóxico:** Es la tercera causa más frecuente de hipertiroidismo. Se caracteriza por la presencia de un adenoma folicular que adquiere autonomía funcional independiente de la TSH. Se cree que el mecanismo por el que ocurre esto es similar al anterior, es decir por el desarrollo de mutaciones en el gen del receptor de TSH.

b) **Bocio Multinodular tóxico:** es la causa más frecuente de hipertiroidismo en personas mayores (> 50 años), siendo más común en mujeres. Puede ser el estadio final de un bocio multinodular normofuncionante de larga evolución, donde aparecen áreas de autonomía funcional independientes de la TSH. En el momento del diagnóstico un 70-80 por ciento de los bocios multinodulares son eutiroideos y el desarrollo del hipertiroidismo es lento (12-16 por ciento en los 4-9 años siguientes). La hiperfunción es rara en nódulos < de 3 cm. de diámetro. No se acompaña de oftalmopatía infiltrativa y predominan los síntomas cardiovasculares. Puede cursar con hipertiroidismo por T3.

3.- **Otros procesos que pueden cursar con hiperfunción tiroidea Hipertiroidismo yodoinducido:** Es menos frecuente que las anteriores, se puede producir en forma aguda, tras una sobrecarga de yodo, (contrastes yodados, fármacos ricos en yodo Amiodarona). Se produce cuando se aumenta el aporte de yodo a un sujeto con autonomía funcional tiroidea latente.

## V. EVALUACIÓN DEL PACIENTE.

### V.1 Anamnesis.-

- a) **Antecedentes patológicos familiares:** hacer énfasis en enfermedades de la tiroides o autoinmunes.
- b) **Antecedentes patológicos personales.**
- c) **Motivo de la consulta:** Sospechar enfermedad tiroidea en presencia de un paciente con nerviosismo, trastornos del sueño, tolerancia al frío y al calor, variaciones bruscas en el peso, exceso de apetito y de sed, dolor en la región de cuello y/o aumento de volumen de la misma (crecimiento tiroideo).

## SÍNTOMAS

Síntomas comunes y señales del hipertiroidismo	
<b>Síntomas</b> Palpitaciones Intolerancia ante el calor Nerviosismo Insomnio Falta de aliento Diarrea Menstruación ausente o escasa Fatiga	<b>Signos</b> Taquicardia Temblor en las manos Pérdida de peso Debilidad muscular Piel húmeda y caliente Pérdida del cabello Mirada fija Aumento de la glándula tiroidea

### V.2 EXAMEN FÍSICO:

**Inspección:**

Hiperextender el cuello y observarlo lateralmente (normalmente no se observa la tiroides). Detallar la existencia de cicatrices y lesiones dérmicas (se visualiza mejor cuando el paciente mueve la cabeza hacia atrás, o deglute).

**Palpación:**

Colocarse por detrás del paciente palpando con ambas manos alrededor del cuello. Los hallazgos de la palpación, pueden ser los siguientes:

- o Glándula de tamaño moderado o grande: corresponde a un bocio simétrico y difuso, que sugiere una enfermedad de Graves, especialmente si se acompaña de un soplo local. En algunos casos, un bocio grande se debe a un hipertiroidismo por un exceso de TSH.
- o Nódulo tiroideo, si es solitario, sugiere un adenoma tóxico.
- o Varios nódulos, indica un bocio multinodular tóxico.
- o Dolor tiroideo local, con un nódulo firme, es compatible con una tiroiditis subaguda.
- o Un bocio pequeño de consistencia firme, pero no doloroso, puede ser una tiroiditis crónica con tirotoxicosis.
- o La ausencia de un tiroides palpable puede indicar el origen extratiroideo por ingestión hormonal.

**Auscultación:** La presencia de frémito en la región tiroidea, es indicativo de enfermedad de Graves-Basedow o de grandes masas tiroideas.

### VI. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS (laboratorio y gabinete).

El estudio completo del paciente debe incluir:

- o Biometría hemática.
- o Química sanguínea.
- o Examen general de orina.

Los exámenes generales de laboratorio pueden demostrar:

Aumento moderado de la VSG, discretas leucopenia y anemia, moderadas hipercalcemia e hiperfosforemia, aumento de Fosfatasa Alcalina, así como discreto aumento de la bilirrubina, GPT y GOT y descenso del Colesterol-LDL.

El diagnóstico se debe hacer demostrando el exceso de hormonas en la circulación. Los hallazgos bioquímicos se caracterizan por la presencia de elevadas concentraciones de T4 libre y T3 libre con una TSH suprimida.

Hay algunas variantes:

- T3 Toxicosis: aparece una TSH suprimida, T3 libre elevada y T4 libre normal. Normalmente se encuentra este patrón al inicio de la tirotoxicosis.
- T4 toxicosis: TSH suprimida, T4 libre elevada y T3 libre normal. Este patrón se suele encontrar en pacientes con tirotoxicosis y enfermedad sistémica debilitante concurrente y en ancianos.
- Hipertiroidismo subclínico: se caracteriza por presentar niveles normales de T4 y T3 con una TSH baja o suprimida.

Una vez que se ha diagnosticado la existencia de tirotoxicosis es importante identificar la causa que lo produce ya que el tratamiento es distinto en unas u otras:

- Tirotoxicosis con bocio difuso, oftalmopatía, dermatopatía y/o presencia en suero de TSI: Enfermedad de Graves.
- Tirotoxicosis con bocio multinodular y captación aumentada de yodo radiactivo: bocio tóxico multinodular.
- Tirotoxicosis sin bocio y captación de yodo radiactivo disminuida: tiroiditis, ingesta de hormonas tiroideas El estudio funcional del hipertiroidismo debe incluir la determinación de TSH y de T4L.

## VII. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- Oftalmopatía Unilateral.
- Insuficiencia Cardiaca.
- Tumoración Orbitaria.
- Feocromocitoma.
- Tuberculosis.
- Neoplasias Malignas.
- Neurosis de Angustia.

## VIII. TRATAMIENTO.

Existen varias opciones de tratamiento, dependiendo del estadio de la enfermedad, se basa en tres pilares fundamentales:

1. La causa del hipertiroidismo.
2. La hipersecreción tiroidea.
3. Las manifestaciones clínicas del hipertiroidismo.

El tratamiento de la tirotoxicosis es diferente según cual sea la causa que lo produce, por lo que es importante realizar un diagnóstico preciso. En las formas que cursan con hipertiroidismo el tratamiento intenta limitar la cantidad de hormona producida por la glándula así como la sintomatología derivada de su acción periférica.

El hipertiroidismo de la enfermedad de Graves se caracteriza por fases cíclicas de exacerbación y remisión de inicio y duración variables e imprevisibles. El objetivo del tratamiento es una mejoría rápida de la clínica y una disminución en la producción hormonal.

### Tratamiento farmacológico:

- **Beta bloqueantes:** mejoran los síntomas que son debidos a un exceso de actividad adrenérgica como por ejemplo: taquicardia, temblor, ansiedad, intolerancia al calor.  
**Propranolol:** 30-60 mg / 4-8 horas dependiendo de la severidad de cuadro (inhibe la conversión periférica de T4 a T3).  
**Atenolol:** 25-50 mg día.



- **Tionamidas: Propiltiouracilo (PTU).** Actúan inhibiendo la síntesis de hormonas tiroideas, inhiben la preoxidación y la organificación. Tienen también cierta acción inmunosupresora, lo que es muy útil en los Graves. El PTU inhibe también la conversión periférica de T4 a T3.
  - o **PTU:** está indicado en embarazadas porque tiene un menor paso placentario. También en casos de crisis tirotóxicas porque inhibe también la conversión periférica de T4 a T3. Tiene menos efectos secundarios. Las dosis recomendadas son **100-200 mg/4-6 horas**.

El **objetivo** del tratamiento es alcanzar el estado eutiroideo en **3-6 semanas**. Una vez alcanzado se puede optar por tratamiento definitivo con Iodo - 131 o cirugía o bien mantener el tratamiento antitiroideo de forma prolongada con objeto de alcanzar una remisión permanente.

El control del tratamiento se hace midiendo en sangre T4, T3 y TSH, esta última puede permanecer suprimida durante meses.

**Efectos secundarios:** Reacciones mayores (está indicada la retirada del fármaco):

- **Agranulocitosis:** es el efecto secundario más grave. Puede aparecer tanto al inicio del tratamiento como tras una terapia prolongada. Los síntomas iniciales pueden ser infecciones agudas a cualquier nivel.
- **Hepatitis, fiebre medicamentosa y artralgias.**

Como reacciones menores se han descrito erupciones alérgicas y reacciones de hipersensibilidad leves que por lo general responden al tratamiento antihistamínico y no obligan a retirar el fármaco.

**Recomendaciones de tratamiento:**

- Pacientes con clínica florida de hipertiroidismo deben iniciar tratamiento farmacológico hasta alcanzar el estado eutiroideo y luego decidir el tratamiento definitivo manteniendo el tratamiento antitiroideo o bien con yodo ó cirugía.
- La cirugía está indicada en bocios compresivos y en niños y adolescentes, aunque no se ha demostrado el efecto carcinógeno del yodo se prefiere no administrar a estas edades.
- El Iodo - 131 no se puede administrar en mujeres embarazadas, y cuando se administra en edad fértil se debe evitar el embarazo por lo menos en 6 meses.

**Tratamiento de la oftalmopatía y dermatopatía**

- Oftalmopatía: El tratamiento 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.
- Dermatopatía: estarían indicados los tratamientos locales con Corticoides.

## IX. CRITERIOS DE TRANSFERENCIA E INTERNACION

**Interconsulta:**

La derivación a atención especializada se realizará para estudio en caso de TSH aumentada o normal (Hipertiroidismo secundario/terciario), o cuando la TSH este disminuida y la T4 libre sea normal (probable hipertiroidismo T3).

También derivaremos para su tratamiento los casos de diagnóstico de hipertiroidismo primario.

**Ingreso hospitalario:**

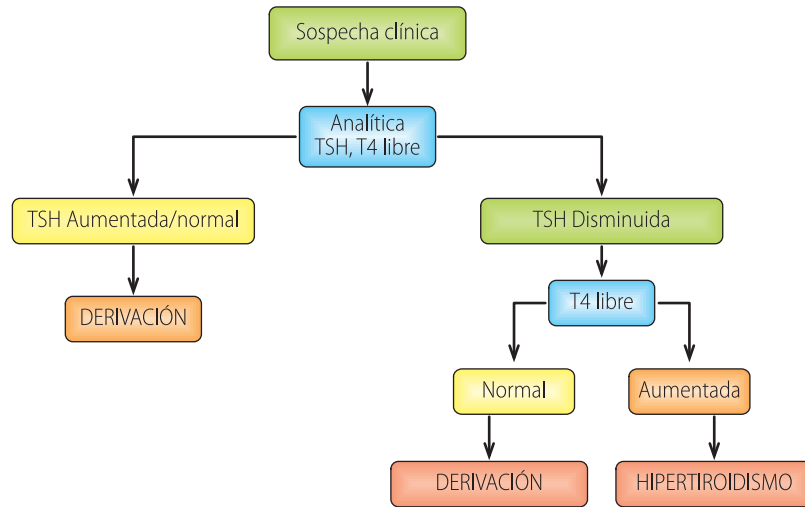
En caso de sospecha de crisis tirotóxica (hipertermia, taquicardia, agitación y obnubilación en paciente hipertiroideo) se deberá remitir al paciente al Servicio de Urgencias del Hospital para su ingreso.

## X. PREVENCIÓN

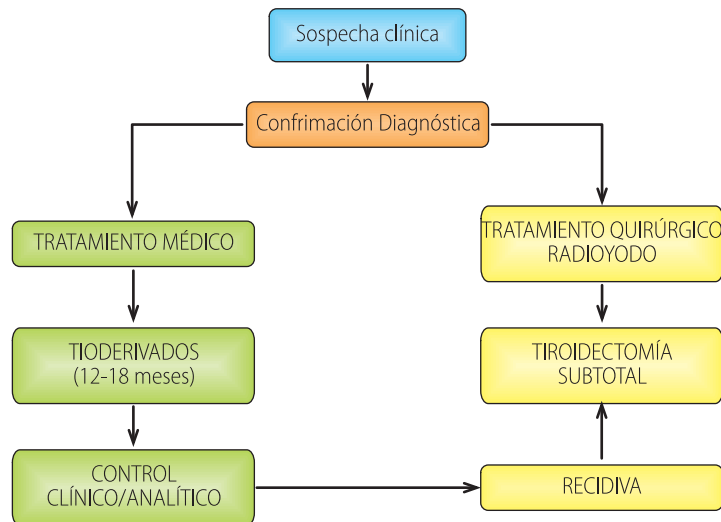
Si bien no existen acciones específicas para prevenir el hipertiroidismo, su detección temprana y tratamiento oportuno favorecen una menor tasa de complicaciones.

## XI. ALGORITMOS

### ALGORITMO DIAGNÓSTICO



### ALGORITMO TERAPÉUTICO



# HIPERTROFIA BENIGNA DE PRÓSTATA

(CIE 10: N 40)

## I.- DEFINICIÓN

La Hipertrofia Benigna de Próstata (HBP), se caracteriza por aumento de volumen de la glándula prostática y presencia de síntomas del tracto urinario inferior, con obstrucción del flujo urinario.

## II.- FACTORES DE RIESGO

- Edad y la presencia de testículos funcionantes (varones > 50 años).
- Raza (más frecuentes en negros americanos y menos en razas orientales).
- Historia familiar de HBP.
- Consumo de alcohol.
- Tabaco.
- Obesidad.
- Hipertensión Arterial Sistémica.

## III.- ETIOLOGÍA – ETIOPATOGENIA

Su origen es multifactorial, siendo muchas las razones que llevan a su crecimiento.

En primer lugar, señalar que esta enfermedad se produce por estímulos hormonales y no por estímulos tumorales, como ya se ha comentado se trata de una enfermedad benigna. El crecimiento del tejido prostático es secundario a la estimulación producida por la testosterona. Como ya se ha comentado, la edad es un factor fundamental en la aparición de la HBP.

La etiología no está clara y se han propuesto:

- Cambios histológicos.
- Hormonales.
- Otros relacionados con el envejecimiento.

Se requieren dos factores para que se presente:

- La presencia de dihidrotestosterona ,DHT.
- Envejecimiento.

Hay personas con deficiencia congénita de la 5 alfa reductasa, que permite la conversión de testosterona en DHT. Estas personas nacen con genitales ambiguos, pero posteriormente la testosterona permite el desarrollo, la erección e incluso la eyaculación. Sin embargo, los bajos niveles de DHT producen un vestigio de próstata, que nunca desarrolla HBP.

Existen algunos factores de crecimiento identificados que actúan sinérgicamente. Además hay otros conocidos hace poco como es el factor del plasma testicular y epididimario, que están en el líquido seminal. La exposición ocasional del tejido prostático a estos mitógenos (crecimiento glandular) influye en la HBP.

## IV. CLASIFICACIÓN

### CLASIFICACIÓN HISTOLÓGICA DE LA H.B.P.

- I. HIPERTROFIA NODULAR BENIGNA.
- II. HIPERTROFIA ASOCIADA A ATROFIA.
- III. HIPERPLASIA ADENOMATOSA ATÍPICA- ADENOSIS.

## V. EVALUACIÓN DEL PACIENTE

### V.1 Anamnesis

#### Historia:

Síntomas fundamentales: Problemas en la micción, como disminución de la fuerza y flujo del chorro urinario, goteo terminal, micción imperiosa, retardo en el inicio de la micción, desdoblamiento del chorro, aumento de la frecuencia, orina por rebosamiento o incontinencia urinaria y nicturia.

Síntomas obstructivos	Síntomas irritativos
Retraso inicio micción. Disminución calibre y fuerza del chorro. Micción intermitente o prolongada. Goteo postmiccional. Sensación de micción incompleta. Retención urinaria. Incontinencia por rebosamiento.	Polaquiuria. Nicturia. Micción imperiosa. Incontinencia por urgencia. Dolor suprapúbico.

Con el objetivo de unificar criterios en la evaluación de los síntomas del tracto urinario inferior, se han elaborado una serie de cuestionarios, de los cuales el más utilizado es el I-PSS (Baremo Internacional de los Síntomas Prostáticos). Se utiliza tanto en la visita inicial para conocer la severidad sintomática, como durante y después del tratamiento para valorar la respuesta al mismo.

### ESCALA INTERNACIONAL DE SÍNTOMAS PROSTÁTICOS I-PSS-CUESTIONARIO

	Ninguna	Menos de una vez cada 5 veces	Menos de la mitad de las veces	Alrededor de la mitad de las veces	Más de la mitad de las veces	Casi siempre
1.- Durante el último mes, ¿con qué frecuencia ha tenido la sensación de no vaciar completamente su vejiga al acabar de orinar?.	0	1	2	3	4	5
2.- Durante el último mes, ¿con qué frecuencia ha tenido que orinar de nuevo menos de dos horas después de haberlo acabado de hacer?.	0	1	2	3	4	5
3.- Durante el último mes, ¿con qué frecuencia ha interrumpido y reanudado varias veces el chorro mientras orinaba?.	0	1	2	3	4	5
4.- Durante el último mes, ¿con qué frecuencia ha tenido dificultad para retrasar o aguantar las ganas de orinar?.	0	1	2	3	4	5
5.- Durante el último mes, ¿con qué frecuencia ha tenido un chorro con menos fuerza de lo habitual?.	0	1	2	3	4	5
6.- Durante el último mes, ¿con qué frecuencia ha tenido que esforzarse o apretar para comenzar a orinar?.	0	1	2	3	4	5
7.- Durante el último mes, ¿cuántas veces ha tenido que levantarse para orinar desde que se acuesta por la noche hasta que se levanta por la mañana?.	0	1	2	3	4	5

Estimación de la calidad de vida producida por los síntomas urinarios							
	Placentero	Agradable	Aceptable	Entre aceptable e inaceptable	Inaceptable	Desgraciado	Terriblemente mal
Si tuviera que pasar el resto de su vida con los problemas urinarios que ahora tiene, ¿cómo se sentiría?	0	1	2	3	4	5	6

Este cuestionario incluye 7 preguntas sobre las dificultades miccionales, cuantificadas desde 0 (ninguna) hasta 5 (casi siempre). La puntuación final va de 0 puntos (asintomático) a 35 puntos (con muchos síntomas). Esto permite clasificar a los pacientes en 3 grupos:

- 0-7 puntos (síntomas leves).
- 8-19 puntos (síntomas moderados).
- 20-35 puntos (síntomas severos).

### Examen físico

- En todo paciente con sospecha de HBP se debe realizar un tacto rectal, que ayuda a detectar la existencia de dos cánceres: próstata y recto.
- Habitualmente se coloca al paciente con los codos y rodillas apoyadas sobre la camilla de exploración o en decúbito lateral y con las rodillas flexionadas en personas ancianas. En esta posición se palpará la región posterior de la próstata. Una próstata normal tiene una forma redondeada simétrica con un surco medio y dos lóbulos laterales.
- Es aconsejable seguir un método en el tacto rectal comenzando por valorar primero el tono del esfínter anal para descartar una posible enfermedad neurológica. Posteriormente se palparán las paredes rectales descartando alguna lesión ocupante de espacio. Por último palpamos la glándula prostática valorando el tamaño, la forma, la consistencia, la superficie y la sensibilidad.
- El tamaño de la próstata se clasifica en:
  - o Pequeña o normal volumen I: cuando tiene aproximadamente 40 gramos tamaño de una castaña.
  - o Mediana volumen II: 40-60 gramos.
  - o Grande volumen III. Más de 60 gr. suele tener una consistencia elástica con la superficie lisa.
- Una próstata blanda y dolorosa debe hacernos sospechar un proceso infeccioso.
- Si detectamos nódulos de consistencia pétreo o zonas induradas siempre debe remitirse al urólogo para descartar un carcinoma.
- En la HBP se aprecia un aumento no doloroso del tamaño prostático, con superficie lisa y consistencia normal. El surco medio puede desaparecer.

## VI. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

La OMS recomienda la realización de una analítica de orina con examen del sedimento y urocultivo para descartar infección, piuria, hematuria y proteinuria.

1. Dosaje de PSA. (Antígeno Prostatico Especifico).
2. Hemograma (glóbulos rojos, blancos y plaquetas).
3. Examen de orina: para buscar hematuria y descartar infección.
4. Creatinina sérica.
5. La confirmación de obstrucción urinaria se puede realizar mediante ultrasonografía por detección de residuo vesical post-miccional, la ultrasonografía permite también determinar el tamaño y consistencia de la próstata.

El antígeno prostático específico es el marcador tumoral más útil para el diagnóstico del cáncer de próstata, y sobre todo para el seguimiento posquirúrgico.

La gran importancia de esta glucoproteína radica en que se encuentra exclusivamente en el tejido prostático, bien sea normal, hiperplásico o maligno.

Los valores séricos normales de PSA son 0-4 ng / ml, y sus concentraciones se pueden incrementar en un cáncer prostático, en la HBP, en la prostatitis, el masaje prostático o en la instrumentación prostática previa (biopsia prostática, sonda permanente, RTU o cualquier cirugía o procesos inflamatorios prostáticos). El tacto rectal no aumenta el PSA. En la HBP, los valores de PSA son directamente proporcionales al tamaño de la glándula prostática.

Un valor de PSA mayor de 10 ng/ ml siempre es patológico y en un 50 % de los casos se diagnostica un cáncer prostático mediante biopsia.

#### **Exploraciones complementarias:**

- Ecografía abdominal: permite ver el sistema renal y medir el diámetro de la próstata.
- Ecografía transrectal: permite mejor visualización y por tanto, mayor exactitud.
- Flujometría: para medir el flujo urinario.
- Cistometría: registro de la presión durante el llenado de la vejiga.

## **VII. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL**

- Hipertrofia del cuello vesical.
- Estenosis uretral.
- Detrusor hipocontráctil.
- Hiperreflexia del detrusor.
- Infección urinaria.
- Litiasis vesical.
- Cáncer vesical.
- Cáncer de próstata.
- Neuropatía diabética.
- Alteración neurológica.
- Cirugía o trauma pelviano.

## **VIII. TRATAMIENTO**

### **VIII.1. Tratamiento no farmacológico**

Está basado en los síntomas del paciente, especialmente los relacionados a la inflamación, obstrucción de la vía urinaria y su repercusión en la función renal y a la infección de la vía urinaria; el tratamiento definitivo es siempre quirúrgico.

- Medidas higiénico-dietéticas: Evitar una vida sedentaria, viajes prolongados comidas picantes, condimentadas, el consumo de alcohol.

### **VIII.2. Tratamiento farmacológico**

#### **Alfa bloqueantes**

- Reducen los síntomas urinarios bajos. Algunos estudios los encontraron más efectivos que los inhibidores de la 5 alfa reductasa.
- Actúan sobre los receptores alfa existentes en el cuello de la vejiga y la próstata, que son los responsables de la obstrucción por efecto funcional o dinámico. Relajan la musculatura lisa prostática y disminuyen la resistencia uretral intraprostática. No reducen el tejido prostático. Actúan preferentemente frente a los síntomas irritativos.

- Todos producen un marcado efecto hipotensor de primera dosis. Hay que extremar precauciones, especialmente en ancianos, al comenzar el tratamiento.
- Si es posible, tomar la primera dosis por la noche, en su domicilio, en reposo y en compañía.

### **Alfa 1 bloqueantes selectivos**

- Prazosina: se utiliza actualmente muy poco en urología. Posología: 0,5 mg cada/ 12 hrs. durante 3-7 días, después 2 mg cada/ 12 hrs. (dosis de mantenimiento) .

### **Alfa 1 bloqueantes de larga duración (recomendados por la OMS como tratamiento de elección).**

- **Doxazosina:** Podría ser eficaz en el tratamiento de la HBP en pacientes con HTA, ya que también reduce de forma gradual la presión arterial. Tiene menor efecto de primera dosis que la prazosina o la terazosina.
  - o Posología: 0,5 mg cada/ 12 hrs. durante 3-7 días, luego dosis de mantenimiento de 4mg cada/ noche.
- **Terazosina:** La terazosina también tiene un efecto hipotensor, pero se ha visto que además mejora el perfil lipídico. De ahí que pudiera ser una buena opción terapéutica en pacientes con HBP y alteraciones metabólicas como las dislipemias.
  - o Posología: 1mg cada/ noche (inicialmente); incrementándose la dosis en 1 mg cada 3-7 días según respuesta. Dosis de mantenimiento habitual 5mg cada/ 24 hrs., dosis máxima 10 mg cada/ 24 hrs.

### **Indicaciones clínicas para tratamiento quirúrgico o procedimientos invasivos:**

1. Imposibilidad de tratamiento farmacológico o fracaso del mismo.
2. Presencia de hematuria macroscópica.
3. Retención urinaria recidivante.
4. ITU recurrente.
5. Asociación con litiasis y divertículo vesical.
6. Preferencia del paciente.
7. Las indicaciones para urografía excretora depende de la sospecha de cáncer, compromiso funcional renal existente o duda para definir la acción quirúrgica inmediata.
8. Las indicaciones para urocistoflujometría, cistoscopia o ultrasonografía transrectal son dependientes de la sospecha de cáncer; la definición del procedimiento dependerá del equipamiento y/o la necesidad de disminuir el daño renal.

## **IX. CRITERIOS DE TRANSFERENCIA O INTERNACION**

### **Indicaciones clínicas para referir pacientes:**

1. Retención urinaria aguda.
2. Hallazgo de próstata dura o con áreas duras.
3. Hematuria macroscópica.
4. Imposibilidad de tratamiento farmacológico.
5. Preferencia del paciente.
6. Retención nitrogenada persistente, pese a solución de la obstrucción urinaria, debe ser evaluada por el nefrólogo.
7. Litiasis vesical.

### **Indicaciones clínicas para hospitalización:**

1. Cirugía.
2. Hematuria macroscópica persistente con disminución del hematocrito.
3. Estado séptico.

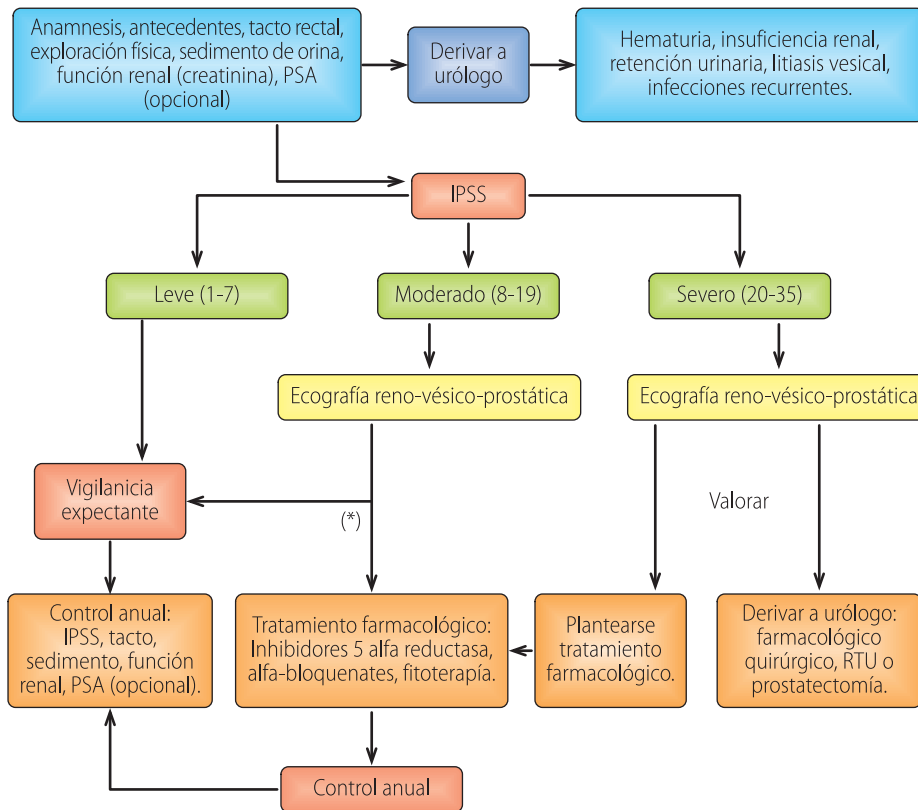
- No está indicada la hospitalización del paciente por haber retención nitrogenada clínicamente estable, infección asintomática de la vía urinaria o hematuria microscópica.

## X. PREVENCIÓN

- En la captación de pacientes con sintomatología del tracto urinario inferior desde la consulta a demanda o seguimiento de programas, y su derivación a consulta médica para el diagnóstico.
- En la realización al paciente del I-PSS-L en el marco de la consulta programada, valorando también la complementación de la medicación, detección precoz de posibles efectos secundarios, al mismo tiempo que se refuerzan medidas higiénico-dietéticas y estilos de vida saludables.

## XI. ALGORITMO DE MANEJO

**Algoritmo diagnóstico y terapéutico de la hipertrofia benigna de próstata (HBP)**



(\*) En pacientes con IPSS moderado y buena calidad de vida, inferior a 4, se puede valorar la vigilancia expectante antes de iniciar tratamiento farmacológico.



# HIPOTIROIDISMO

(CIE 10: E 02; E 03)

## I. DEFINICIÓN

El hipotiroidismo es el síndrome clínico que resulta de la disminución de la producción y secreción de tiroxina (T4) y triiodotironina (T3). La mayor parte de las veces se debe a alteraciones en la glándula tiroidea y cursa invariablemente con aumento de la secreción de tirotrópina (TSH).

## II. FACTORES DE RIESGO

- Edad (tener más de 50 años).
- Género femenino.
- Obesidad.
- Cirugía de tiroides.
- Rayos X o tratamientos del cuello con radiación.
- Antecedentes personales o familiares en primer grado de enfermedad tiroidea.
- Antecedentes personales de enfermedad auto inmune, sobre todo de Diabetes Mellitus tipo 1.
- Paciente con síndrome de Down.

## III. ETIOLOGÍA – ETIOPATOGENIA

**Sin bocio:** Defecto congénito: (Cretinismo).

Idiopático.

Post ablativo: Tiroidectomía.

Post radiación externa.

Post tratamiento con Iodo (I – 131).

Enfermedades infiltrativas: Hemocromatosis, amiloidosis.

Síndrome Sheehan: Necrosis hipofisaria post parto.

**Con bocio:** Defecto hereditarios en la biosíntesis.

Deficiencia de yodo.

Producida por fármacos: Litio, amiodarona.

Tiroiditis crónica autoinmune de Hashimoto.

## IV. CLASIFICACIÓN

Se puede producir por alteraciones a cualquier nivel del eje hipotálamo-hipofisario-tiroideo. En función del nivel en el que se localice la alteración el hipotiroidismo se puede clasificar en:

1. **Hipotiroidismo primario:** Es la forma más frecuente de hipotiroidismo. Se debe a una afectación primaria de la glándula tiroidea. Afecta al 1-3 % de la población general y representa el 95% de todos los casos de hipotiroidismo.
2. **Hipotiroidismo central:** Representan el 5% restante de las causas de hipotiroidismo. Se debe a una alteración hipofisaria que provoca disminución de la secreción de TSH (hipotiroidismo secundario) o a una alteración hipotalámica que provoca una disminución de la secreción

de TRH (hipotiroidismo terciario). Nos podemos referir a él en conjunto como hipotiroidismo central.

## V. EVALUACIÓN DEL PACIENTE

### V.1. Anamnesis

El hipotiroidismo puede ser subclínico o clínicamente evidente. La severidad del cuadro está influida por el grado de alteración hormonal, la velocidad con que se haya desarrollado, la edad del paciente y la coexistencia o no de otros trastornos.

### V.2. Examen físico

Síntomas tempranos:

- Debilidad.
- Fatiga.
- Intolerancia al frío, sudoración disminuida.
- Estreñimiento.
- Aumento de peso con anorexia.
- Depresión.
- Dolor muscular o articular.
- Debilitamiento del cabello.
- Palidez.

Síntomas tardíos:

- Discurso lento.
- Piel escamosa y seca con palidez o tinte amarillento.
- Engrosamiento de la piel.
- Edema en extremidades y cara crónico.
- Disminución del sentido de gusto y olfato.
- Debilitamiento de las cejas.
- Ronquera, voz áspera, disfonía.
- Macroglosia.
- Fascias abotagada.
- Bradipsiquia, alteración de la memoria.
- Bradicardia.
- Caída del cabello, cabello seco, áspero y quebradizo.
- Periodos menstruales anormales: Metrorragia, oligomenorrea, infertilidad.
- Letargia somnolencia y cansancio crónico.
- Neuropatía periférica.
- Derrame pleural y pericardico.
- Psicosis, depresión.

En neonatos y niños el hipotiroidismo provoca, además, otras manifestaciones:

Hipotiroidismo neonatal:

- Provoca ictericia fisiológica persistente.
- Llanto ronco.
- Distensión abdominal.
- Hipotermia.
- Letargia.
- Problemas de alimentación.

Hipotiroidismo infantil:

- Retraso del crecimiento lineal (talla corta).
- Retraso de la maduración sexual.

## VI. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS (laboratorio, gabinete)

**Laboratorio:** Existe algunos datos, que si bien no son exclusivos de este síndrome ayudan en la sospecha:

**Anemia:** la falta de hormonas tiroideas suprime un estímulo para la eritropoyesis. La anemia será normocítica normocrónica. En los hipotiroidismos autoinmunes hay también inmunidad contra las células parietales gástricas con la consiguiente falta de secreción del factor intrínseco que permite la absorción intestinal de la vitamina B12 lo que conducirá a la anemia perniciosa (anemia macrocítica).

**Glucemia:** hay enlentecimiento de la absorción intestinal de la glucosa lo que puede llevar a hipoglucemias y curvas planas de tolerancia a la glucosa. En la variedad secundaria la hipoglucemia en ayunas es constante y severa.

**Lípidos sanguíneos:** hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia en hipotiroidismo primario. En la secundaria por el déficit de cortisol y desnutrición hay hipocolesterolemia.

**Enzimas musculares:** por el mixedema intersticial e intrafibrilar con fragmentación de las miofibrillas se puede encontrar elevación de la transaminasas (GOT), creatin fosfoquinasa CPK y deshidrogenada láctica (LDH).

**Déficit hormonal:** Hipotiroidismos centrales se asocian también otras déficits hormonales (GH, FSH, LH y ACTH).

**Análisis específicos de hipotiroidismo:** El dosaje de tiroxina y de tirotrófina es fundamental para el diagnóstico de hipotiroidismo y para diferenciar si éste es primario o secundario.

TSH, T3 total y T4 libre.

- Hipotiroidismo Primario: TSH elevada y T4 libre baja.
- Hipotiroidismo Central: T4 libre baja y TSH normal o baja. Se suelen asociar otros déficits hormonales.

**Estudios de gabinete:** Diagnóstico por imágenes: En los hipotiroidismos secundario y terciario la Rx. del cráneo y la Tomografía Axial Computarizada o la Resonancia Magnética Nuclear son útiles para estudiar los agrandamientos hipofisarios o hipotalámicos por tumores o su reemplazo por inflamación o necrosis.

**Ecografía tiroidea convencional:** Es un método de un valor extraordinario para establecer el motivo el Hipotiroidismo. Analicemos brevemente los datos que puede aportar la ecografía son las modificaciones del tamaño de la glándula, estructura íntima y su ecogenicidad.

**Punción biopsia de la tiroides con aguja fina (PAF):** Útil para diagnosticar las formas auto inmunes pero pueden ser reemplazadas ventajosamente por los estudios de laboratorio que, además, no son cruentos

**Electrocardiograma.**

## VII. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Desnutrición.
- Síndrome nefrótico.
- Hepatopatías.
- Anemia perniciosa.
- Síndrome depresivo.
- Psicosis primaria.
- Arterioesclerosis cerebral, tumores cerebrales.

## VIII. TRATAMIENTO

### VIII.1. Tratamiento farmacológico

El objetivo del tratamiento es restaurar el estado eutiroideo, con hormonas sintéticas:

**Levotiroxina.** Administración vía oral y su vida media plasmática es de 6-7 días, por lo que su administración en monodosis consigue mantener niveles en sangre constantes de T4 libre y T3 libre. Para mejorar la absorción se recomienda administrarla en ayunas, entre 20 y 30 minutos antes del desayuno.

Aunque el tratamiento debe individualizarse, las dosis recomendadas son las siguientes:

- En hipotiroidismo congénito: 10-15 mcg/ Kg/ día.
- En niños: 2-4 mcg/ Kg/ día.
- En adultos: 1,6-1,7 mcg/Kg/ día (100-150 mcg/ día en adultos, 50-75 mcg/día en el anciano).

En neonatos, niños, jóvenes y adultos sanos se puede iniciar el tratamiento con la dosis completa. En los pacientes ancianos o con patología cardiovascular e hipotiroidismo de larga evolución se debe iniciar el tratamiento con dosis pequeñas (12,5-25 mcg/día) y aumentar la dosis progresivamente cada 4-6 semanas hasta alcanzar la dosis adecuada, por el riesgo de desencadenar arritmias o patología cardíaca isquémica.

El control del tratamiento en el hipotiroidismo primario se hace midiendo la TSH y manteniéndola en los rangos normales. En el hipotiroidismo secundario y terciario la TSH no sirve para el control; se deben usar los niveles de T4 libre, que deben mantenerse entre la mitad y el límite superior de la normalidad.

Se precisan alrededor de 6 semanas para que una dosis determinada alcance su efecto pleno, por lo que ése es el tiempo mínimo que debe pasar antes de evaluar el efecto de cualquier modificación de dosis. Una vez que se alcanza la dosis adecuada el control se puede espaciar, midiendo la TSH anualmente.

#### **Modifican la secreción de TSH**

Disminuyen: dopamina, bromocriptina, glucocorticoides.

Aumentan: antagonistas dopaminérgicos (metoclopramida, domperidona).

#### **Alteran la secreción de hormonas tiroideas**

Disminuyen, bloquean: litio, yodo, amiodarona.

Aumentan producción (dependiente de la dosis): yodo, amiodarona.

#### **Disminuyen la absorción de tiroxina**

Colestiramina, antiácidos, carbonato cálcico, hidróxido de aluminio, sucralfato, sulfato ferroso/hierro.

#### **Alteran el transporte de T4/T3**

Aumentan : estrógenos, tamoxifeno, heroína, metadona, fluoracilo.  
 Disminuyen: andrógenos, anabolizantes esteroideos, ácido nicotínico, glucocorticoides.  
 Desplazan la unión a proteínas transportadoras (> T4 libre): ácido acetilsalicílico, salicilatos, furosemida, diclofenaco sódico, naproxeno, heparina.

**Interfieren la metabolización de T4/T3**

Aumentan metabolización hepática, inducen citocromo P-450 hepático (< T4 libre): fenitoína, carbamacepina, fenobarbital, rifampicina, ritonavir.

**Tratamiento en el embarazo:** Se incrementa 25 a 50 µg más por día de la dosis anterior al embarazo, debido a un aumento creciente en las necesidades durante este período, esto tendría un equivalente en aumentar la dosis a 50%.

**IX. CRITERIOS DE TRANSFERENCIA O INTERNACIÓN**

**Consulta externa especializada:**

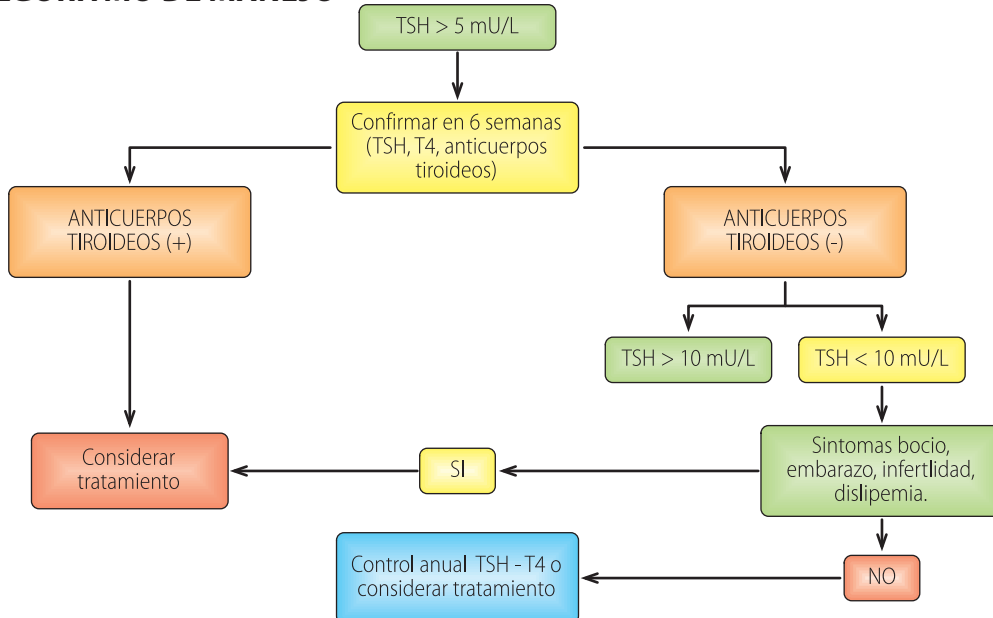
**Endocrinología:**

- Hipotiroidismo y gestación (incluido el subclínico).
- Nódulo tiroideo palpable.
- Presencia de bocio de gran tamaño con síntomas de compresión.
- Vías respiratorias.
- Hipotiroidismo primario de reciente diagnóstico o mal controlado con la medicación.
- Falta de respuesta a dosis habituales.

**X. PREVENCIÓN (educación individual, familiar y comunitaria)**

- El hipotiroidismo primario se puede prevenir con suplementos de yodo en las áreas donde el contenido de este elemento en la alimentación es bajo.
- El hecho de ser consciente del riesgo puede permitir el diagnóstico y tratamiento oportunos, hacer pruebas para la hormona estimulante de la tiroides en ciertos grupos de alto riesgo.

**XI. ALGORITMO DE MANEJO**



# INSUFICIENCIA CARDIACA (IC)

(CIE 10 - I50)

## I. DEFINICIÓN

La insuficiencia cardíaca (IC) se define como un síndrome complejo que altera la capacidad del corazón como bomba e impide por tanto la llegada del oxígeno necesario para cubrir las demandas metabólicas de los tejidos, clínicamente está caracterizado por anomalías de la función ventricular izquierda y de la regulación neurohormonal, que se acompaña de intolerancia al ejercicio, retención de líquidos y reducción de la longevidad. La IC constituye la vía final común de la mayoría de las enfermedades cardíacas.

## II. FACTORES DE RIESGO

- Hipertensión arterial.
- Obesidad (IMC  $\geq$  30).
- Dislipidemia.
- Diabetes mellitus.
- Historia de cardiopatía, sobre todo isquémica.
- Tabaquismo.
- Sedentarismo.
- Edad avanzada (> a 55 en varones, > a 65 en mujeres).
- Historia familiar de enfermedad cardiovascular temprana.

## III. ETIOLOGÍA – ETIOPATOGENIA

- Enfermedad coronaria.
- Hipertensión.
- Cardiopatía reumática.
- Cor-pulmonar crónico.
- Valvulopatías.
- Cardiopatía aterosclerótica.
- Cardiopatías congénitas.
- Miocardiopatías.
- Causas extrínsecas (pericarditis, anemia clínica, tirotoxicosis, etc.).

Principales causas de descompensación de una IC:

- Abandono o incumplimiento de tratamiento.
- Transgresiones alimentarias, especialmente de líquidos y sal.
- Infección.
- HTA no controlada.
- Arritmias, especialmente la Fibrilación auricular.
- Embarazo.
- Infarto agudo del miocardio.
- Hipertiroidismo.
- Tromboembolismo pulmonar.
- Anemia.
- Endocarditis Infecciosa.

- Estrés emocional y físico.
- Uso de drogas inotrópicas negativas o AINEs.

## IV. CLASIFICACIÓN

La IC puede clasificarse de muy diferentes formas, dependiendo del criterio utilizado:

### I.1. En función de la alteración inicial de la función del músculo cardíaco:

- **IC sistólica**, cuando el fenómeno primario es la disminución del gasto cardíaco por deterioro de la función contráctil. Se caracteriza por el deterioro de la fracción de eyección (FE) y la dilatación de la cavidad (cardiomegalia).
- **IC diastólica**, cuando se produce una dificultad en el llenado ventricular por deterioro de la relajación (o por obstrucción mecánica al flujo sanguíneo), con la función sistólica conservada. Esta situación se define por la existencia de congestión pulmonar (y/o sistémica) con FE normal y generalmente sin dilatación ventricular (ausencia de cardiomegalia).

### I.2. Según el grado funcional (NYHA):

- Clase funcional I: Actividad ordinaria sin síntomas. No hay limitación de la actividad física.
- Clase funcional II: El paciente tolera la actividad ordinaria, pero existe una ligera limitación de la actividad física, apareciendo disnea con esfuerzos intensos.
- Clase funcional III: La actividad física que el paciente puede realizar es inferior a la ordinaria, está notablemente limitado por la disnea.
- Clase funcional IV: El paciente tiene disnea al menor esfuerzo o en reposo, y es incapaz de realizar cualquier actividad física.

### I.3. Otras clasificaciones:

- Según el grado de expresión clínica: compensada, descompensada, inestable, refractaria y terminal.
- En función del circuito venoso que se congestiona: izquierda, derecha o mixta.
- Según la rapidez de instauración de los síntomas: IC crónica (congestiva), IC aguda (con o sin cardiopatía previa), edema agudo de pulmón y shock cardiogénico.
- Según su etiología: La cardiopatía isquémica y la hipertensiva son responsables del 80% de los casos de IC crónica. Otras causas son las lesiones valvulares o congénitas (aproximadamente 10%) y los diversos tipos de miocardiopatías (aproximadamente 5%).

## V. EVALUACIÓN DEL PACIENTE

### V.1. Anamnesis

- Antecedentes de enfermedad cardíaca o pulmonar o de hipertensión
- Síntomas:
  - o Sensación de falta de aire (disnea) al principio con el esfuerzo y luego ortopnea, disnea paroxística nocturna y disnea en reposo.
  - o Tos crónica no productiva.
  - o Fatiga e intolerancia al ejercicio.
  - o Nicturia.
  - o Dolor en hipocondrio derecho por congestión hepática.
  - o Pérdida de apetito y náuseas.

- o Edema periférico.

**V.2. Examen físico**

- Signos:
  - o Ingurgitación venosa yugular.
  - o Hepatomegalia y/o reflujo hepatoyugular.
  - o Galope por S3 a la auscultación cardiaca.
  - o Estertores crepitantes a la auscultación pulmonar.
  - o Edemas periféricos con signo de la fovea positiva.
  
- Criterios de Framingham para el diagnóstico clínico de IC (2 mayores o 1 mayor y 2 menores):

<b>Mayores</b>	<b>Menores</b>
Disnea paroxística nocturna Ortopnea Ingurgitación yugular Estertores crepitantes Cardiomegalia Edema agudo de pulmón Galope por tercer ruido Reflujo hepatoyugular Pérdida de > 4,5 kg de peso con el tratamiento	Edema de los miembros inferiores Tos nocturna Disnea de esfuerzo Hepatomegalia Derrame pleural Capacidad vital 1/3 de la prevista Taquicardia > 120 lat/min

**VI. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS (laboratorio, gabinete)**

**VI.1. Laboratorio**

- Hemograma completo.
- Creatinina.
- Nitrogeno Ureico Sérico.
- Colesterol, triglicéridos, HDL, LDL.
- Bilirrubinas y transaminasas.
- Electrolitos séricos (sodio y potasio).
- Proteínas totales y albúmina.
- Examen general de orina.

**VI.2. Gabinete**

- Radiografía de tórax.
- Electrocardiograma.

**VII. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
- Infecciones respiratorias.
- Asma bronquial.
- Trombo embolismo pulmonar.
- Síndromes anémicos severos.
- Síndrome nefrótico.
- Enfermedad venosa periférica.
- Cirrosis hepática.
- Trastornos nutricionales.
- Trastorno ansioso depresivo.
- Hiper-hipotiroidismo.



## VIII. TRATAMIENTO

### VIII.1. Tratamiento no farmacológico

- Dieta hiposódica (ClNa < 3-5 gr/día).
- Reducir alcohol.
- Reducir sobrepeso.
- Ejercicio físico regular según tolerancia.
- Control factores de riesgo cardiovascular.
- Control estricto de la TA (objetivo < 130/85).
- Reducir el estrés físico (frío o calor excesivos) y psíquico.
- Prevenir infecciones (vacuna antigripal y neumocócica).
- Optimizar la adherencia al tratamiento.
- Prevenir/tratar estados de anemia.
- Evitar uso de fármacos inapropiados (AINES, corticoides, verapamilo, diltiazem, etc.).
- Controlar la función renal e iones (Na+, K+).

### VIII.2. Tratamiento farmacológico

- Objetivos esenciales:
  - o Lograr una vasodilatación adecuada.
  - o Control de la retención de sodio y líquidos.
  - o Bloqueo de los receptores Beta-adrenérgicos.
  - o Apoyo inotrópico.

Grupo	Medicamento	Dosis	Indicaciones	Contraindicaciones
Diuréticos de asa	Furosemida	20 a 240mg/día	Retención hídrica (edemas)	Anuria, insuficiencia renal severa, hipersensibilidad.
Diuréticos tiazídicos	Hidroclorotiazida	12.5 a 50mg/día	Retención hídrica (edemas)	Lactancia, hiperuricemia.
Inhibidores de la aldosterona	Espironolactona	25 a 100mg/día	NYHA Clase III-IV	Embarazo, insuficiencia renal, hiperkalemia, hipersensibilidad.
IECA	Enalapril	2,5 a 20mg/día	NYHA Clase II-IV	Estenosis de la arteria renal, hipersensibilidad, embarazo.
Beta-bloqueantes	Atenolol	25 a 100mg/día	NYHA Clase II-IV estables	Insuficiencia cardíaca descompensada, bradicardia sinusal, bloqueo A-V de 2º o 3º grado, shock cardiogénico.
Digitálicos	Digoxina	0,125 a 0,25mg/día	NYHA Clase III-IV, Fibrilación auricular	Fibrilación ventricular.
Calcioantagonistas no dihidropiridínicos	Diltiazem Verapamilo	60 a 120mg/día 80 a 120mg/día	Control de la FC (entre 55 y 75 lpm)	Bloqueo A-V de 2º y 3º grado, hipotensión arterial severa, Síndromes de preexcitación, hipersensibilidad.

## IX. CRITERIOS DE TRANSFERENCIA O INTERNACIÓN

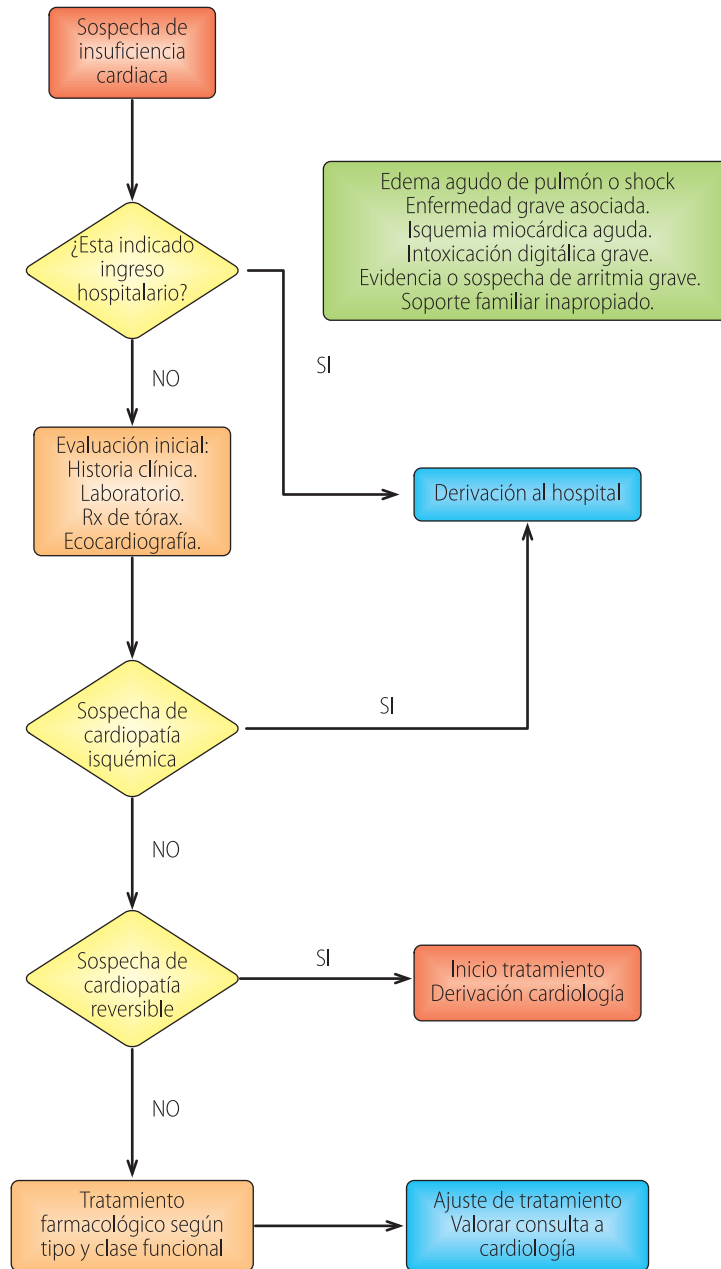
- Insuficiencia cardíaca refractaria a tratamiento.
- Capacidad funcional III y IV persistente.
- Etiología potencialmente corregible.
- Factores precipitantes complejos (arritmias, embolia pulmonar, isquemia).
- Insuficiencia cardíaca aguda y edema agudo de pulmón.

## X. PREVENCIÓN (educación individual, familiar y comunitaria)

- Educación al paciente y la familia.
- Evitar factores precipitantes y desencadenantes.

- Control de los factores de riesgo.
- Manejo de estrés.
- Promover la actividad física.

## XI. ALGORITMO DE MANEJO



# VARICES EN EXTREMIDADES INFERIORES

(CIE 10: I 87)

## I. DEFINICIÓN

Se entiende por várice la dilatación permanente y patológica con o sin elongación de un sector venoso. Viene del latín “varix” que significa ensanchamiento y tortuosidad de las venas, arterias o linfáticos.

Esta dilatación se acompaña de alteraciones funcionales, insuficiencia valvular y alteraciones histopatológicas, todos los grados intermedios entre hipertrofia y esclerosis atrófica.

## II. FACTORES DE RIESGO

Hombre	Mujer
Vida sedentaria	Embarazo
Sobrepeso	Vida sedentaria
Antecedentes familiares	Antecedentes familiares
Profesión de riesgo	Sobrepeso
El 19% no presenta ningún factor de riesgo asociado.	

## III. ETIOLOGÍA – ETIOPATOGENIA

- Existe un desequilibrio entre los factores de influencia centrípeta y los de influencia centrífuga, sobre todo en posición ortostática y en la ambulación.
- La causa principal es la estasis venosa debida a su vez al daño valvular.
- La destrucción de las válvulas produce incompetencia de las venas profundas y perforantes, provocando que el flujo sanguíneo normal de las venas superficiales a las profundas cambie a una forma anormal inversa.
- Resulta entonces una hipertensión venosa superficial, que a nivel distal origina la estasis venosa, desencadenando fenómenos anatómicos, químicos, mecánicos y sanguíneos.
- La etiología se describe a continuación:

### Primaria:

- Idiopáticas.
- Agenesia.
- Insuficiencia valvular.
- Malformaciones valvulares.

### Congénitas:

- Fístula arteriovenosas congénitas (Síndrome de Klippel-Trenauney).

### Secundarias:

- Sobrecarga: Multiparidad, sedentarismo, ocupacional (ortostatismo prolongado), actividad deportiva intensa y prolongada.
- Obstrucción flebítica (tromboflebitis).

- Traumática: Accidental, iatrogénica.
- Otras posibles causas: Tumores compresivos , infecciones, fístulas arteriovenosas adquiridas.

#### IV. CLASIFICACIÓN

Desde el punto de vista morfológico, las varices se clasifican en:

- Telangiectasias o Arañas vasculares: confluencia de varículas intradérmicas con un diámetro inferior a 1 mm permanentemente dilatados.
- Varices Reticulares: dilataciones de venas de pequeño calibre (1-3 mm), generalmente en cara externa del muslo, pierna, rodilla y en el hueco poplíteo.
- Venas varicosas: venas subcutáneas permanentemente dilatadas con un diámetro superior a 3 mm en bipedestación.
- Varices tronculares: dilataciones varicosas a nivel de vena safena o ramas de la misma.

Desde el punto de vista anatómico:

1. Insuficiencia venosa superficial.
2. Insuficiencia de comunicantes.
3. Insuficiencia de afluentes de iliaca interna.
4. Insuficiencia venosa superficial y de comunicantes.
5. Insuficiencia venosa global.

La Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular sugiere la siguiente clasificación:

*Clínica (C):*

0. No hay signos visibles o palpables de lesión venosa.
1. Presencia de telangiectasias o venas reticulares.
2. Varices.
3. Edema.
4. Cambios cutáneos relacionados con la patología venosa (p.Ej: pigmentación, lipodermatosclerosis...) sin ulceración.
5. Cambios cutáneos con úlcera cicatrizada.
6. Cambios cutáneos con úlcera activa.

*Etiología (E):*

- Congénita.
- Primaria.
- Secundaria.

*Fisiopatológico (P):*

- Por reflujo.
- Por obstrucción.
- Por reflujo y obstrucción.

Puntuación de grado de incapacidad:

- 0: paciente asintomático.
- 1: paciente con síntomas, no precisa medidas de compresión.
- 2: paciente que puede trabajar 8 horas sólo con medidas de compresión.
- 3: paciente incapaz de trabajar incluso con medidas de compresión.

## V. EVALUACIÓN DEL PACIENTE

### V.1 Anamnesis

- Antecedentes personales y familiares.
- Obesidad.
- Profesión (ortostatismo prolongado).
- Estreñimiento.
- Historia obstétrica.
- Tiempo de aparición.
- Pesadez y cansancio de piernas que aumenta con la bipedestación y el calor.
- Hiperestésias y calambres musculares en pantorrilla vespertinos debido a la fatiga.
- Prurito intenso en región supramaleolar que se extiende a la mitad de la pierna.

### V.2 Examen físico

- La inspección debe realizarse con el paciente en bipedestación: varicosidades, edema, pigmentaciones, cambios de color de la piel, úlceras, aumento de temperatura de la piel.
- La palpación de trayectos venosos y pulsos arteriales.
- La exploración deberá ser completa, dirigida a:
  - a) Insuficiencia valvular de la safena interna y externa. (*Prueba de Schwartz*).
  - b) Insuficiencia valvular del cayado de ambas safenas. (*Prueba de Trendelenburg*).
  - c) Insuficiencia valvular de las perforantes. (*Prueba de Trendelenburg*).
  - d) Permeabilidad del sistema venoso profundo. (*Prueba de Perthes*).

## VI. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS (laboratorio, gabinete)

El diagnóstico se realiza mediante la clínica reseñada.

## VII. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Trombosis venosa profunda.
- Insuficiencia venosa profunda.
- Linfedema primario.
- Linfedema secundario.
- Isquemia arterial.

Se realiza en base a manifestaciones del dolor, edema, varices.

### Diagnostico diferencial del dolor

Dolor venoso	Dolor ortopédico
Difuso	Localizado
Sordo	Agudo
Variable en el tiempo	Constante
Aumenta durante el día	Aumento durante el día
Aumenta en bipedestación	Aumenta en bipedestación
Aumenta al sentarse	Mejora al sentarse
Aumenta con el calor	No varía con el calor
Disminuye en la cama	No disminuye mucho en la cama
Disminuye al elevar las EEII (Extremidades Inferiores)	No disminuye la elevar las EEII
Disminuye al caminar	Empeora al caminar

**Diagnostico diferencial de edema**

	<b>Características</b>	<b>Intensidad</b>	<b>Localización</b>	<b>Inicio</b>
<b>Cardiaco</b>	Liso blando con fovea	Según la gravedad	EEl Efecto de gravedad	Zonas distales del corazón
<b>Linfático</b>	Blando duro sin fovea	Variable	Según zonas afectadas	Distal a obstrucción
<b>Inflamatorio</b>	Eritema doloroso, Edema periférico	Variable	Cualquiera	Alrededor de los focos inflamatorios
<b>Nefrótico</b>	Liso blando con fovea	Progresión rápida gran tamaño	Tejidos laxos y cavidades	Parpados, maleolos, manos, pies
<b>Nefrítico</b>	Blando	Pequeños	Tejidos laxos	Parpados maleolos
<b>Venoso</b>	Blando y azul	Según compromiso vascular	Según zona afectada	Distales a la obstrucción

**Diagnostico diferencial de várices.**

<b>Varices esenciales</b>	<b>Varices posflebiticas</b>	<b>Fístula arteriovenosa</b>
Unilaterales o bilaterales. Aparecen tras la pubertad o gestación. Antecedentes familiares. Curso troncular. No tienen ulceración. Pruebas de colapso demostrada.	Unilaterales. Aparecen tras una trombosis. Sin antecedente familiar. Curso irregular. Tendencia al ulcerarse. Pruebas colapso no demostrada.	Unilaterales. Aparición temprana en la infancia. Frecuente antecedentes familiares. Curso irregular. Ulceras de evolución tórpida y tendencia varicorragia. Pruebas colapso no demostradas.

**VIII. COMPLICACIONES**

Cutáneas:

- Eccema varicoso.
- Hipodermatitis.
- Dermatitis ocre.
- Celulitis.
- Ulcera venosa.

Vasculares:

- Varicoflebitis.
- Tromboflebitis.
- Varicorragia.

**IX. TRATAMIENTO**

**IX.1. Tratamiento no farmacológico**

- Obesidad: intentar evitar o corregir el exceso de peso.
- Sedentarismo y ortostatismo prolongado: se deben evitar situaciones que supongan períodos prolongados de bipedestación inmóvil.
- Calzado y vestimenta: evitar prendas excesivamente apretadas que dificulten el retorno venoso. Recomendar el uso de calzado cómodo y fresco con un tacón de menos de 3 cm de altura.
- Temperatura: existe una mejor tolerancia de climas fríos y secos, resultando de gran alivio el uso de vendas frías y el empleo de hidroterapia. Es recomendable evitar exposiciones a fuentes de calor.

- Fomentar la actividad física. Resulta favorecedor cualquier tipo de ejercicio que estimule la bomba muscular. Destacan la natación y deambulación en el agua, ya que además de estimular la bomba muscular actúa proporcionando una presión hidrostática progresiva asociada a la hidroterapia previamente citada.
- Estreñimiento: es recomendable corregirlo para prevenir la hipertensión intraabdominal que conlleva, favorecedor de la aparición y desarrollo de la IVC.

#### **Medidas físico- posturales**

- Reposo con elevación de los miembros inferiores sobre el nivel del corazón durante 15-30 minutos varias veces al día, para reducir la sintomatología y el edema.
- Elevación de miembros inferiores durante el descanso nocturno entre 20-25 cm, resultando muy efectivo para reducir el edema, lo que favorece la colocación de la compresión elástica diaria.
- Masaje: debe realizarse en forma de expresión de los miembros de abajo a arriba.
- Hidroterapia : duchas y masajes con agua fría o bien alterando agua fría con tibia para estimular el tono venoso. La inmersión con o sin deambulación en el agua favorece el retorno venoso.
- La compresión elástica mejora el retorno venoso y reduce el reflujo, la sintomatología y el edema retarda la evolución de la enfermedad. Esta contraindicado su uso en isquemia arterial de extremidades, dermatitis, artritis reumatoide en fase aguda, alergia al tejido.

## **X. CRITERIOS DE TRANSFERENCIA O INTERNACIÓN**

### **Criterios de derivación a una unidad de Cirugía Vascular**

- Pacientes con sintomatología permanente que no responden a las medidas conservadoras.
- Pacientes que hayan presentado o presenten alguna de las complicaciones de la IVC: tromboflebitis superficial o profunda, varicorragia, úlceras venosas con evolución desfavorable y síndrome postflebítico.
- Paciente que cumpla criterios de intervención quirúrgica.

### **Criterios de intervención quirúrgica**

- Varices con sintomatología de IVC, con afectación de las Venas Safenas y/o Venas Perforantes.
- Varices poco sintomáticas pero muy evidentes, con potencial riesgo de complicaciones (varicoflebitis, varicorragia).
- Varices recidivantes.

### **Contraindicaciones para la cirugía**

- Edad: en general no está indicada la cirugía de las varices en pacientes con más de 70 años.
- Linfedema.
- Varices secundarias a angiodisplasias o fístulas arteriovenosas postraumáticas.
- Pacientes cuya clínica puede ser atribuida a otra patología coadyuvante: osteoarticular, radicular.
- Obesidad mórbida.
- Varices cuya indicación quirúrgica se sustente en motivos estéticos.
- Con criterio general, todos aquellos pacientes con riesgo quirúrgico importante derivado de otra patología asociada.

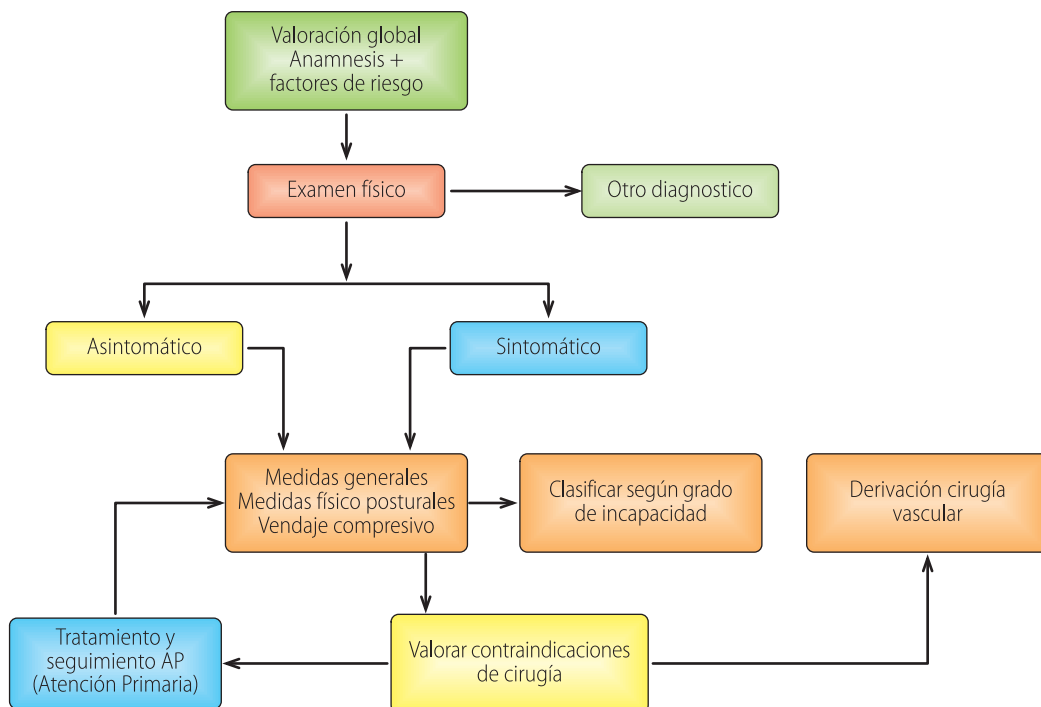
## **XI. PREVENCIÓN (educación individual, familiar y comunitaria)**

Se encaminará a la prevención, con medidas especiales de higiene venosa, tales como:

- Mantener el peso corporal dentro de los límites normales.

- No estar demasiado tiempo de pie ni sentado.
- No usar fajas ni ropa ajustada.
- Lubricar constantemente las piernas y tobillos.
- Elevar la piesera de la cama 15 cms.
- Uso de calcetines o medias de baja, mediana o alta compresión, dependiendo la magnitud del padecimiento.
- Realizar frecuentemente ejercicios aeróbicos (evitar levantamiento de pesas).
- No fumar.
- Evitar traumatismos en piernas y pies.
- Durante el día, elevar los miembros inferiores 15 cms. cada 8 hs, por 10 min.
- En viajes largos en vehículos de propulsión, levantarse y caminar por algunos minutos, cada dos horas.

## XII. ALGORITMO DE MANEJO





# MENOPAUSIA

(CIE 10: N95)

## I. DEFINICIÓN

La menopausia consiste en la interrupción permanente de las menstruaciones como consecuencia de la pérdida de la función ovárica. Su diagnóstico se establece de forma retrospectiva, transcurridos 12 meses de amenorrea, sin causas patológicas, aproximadamente a una edad entre los 45 y 55 años.

## II. FACTORES DE RIESGO

- Antecedentes familiares.
- Antecedentes hereditarios.
- Tabaco.
- Obesidad.
- Sedentarismo.

## III. ETIOLOGÍA – ETIOPATOGENIA

La menopausia natural es consecuencia de la atresia total de los folículos ováricos. El cese de la actividad endocrina del ovario es progresivo, produciéndose una alteración de los niveles de hormonas del eje hipotálamo-hipófisis-ovario.

Al comienzo de la premenopausia se produce una disminución de los niveles de inhibina, de la que resulta un aumento de FSH, con niveles de estradiol normales o ligeramente disminuidos. Estos cambios dan lugar a un acortamiento de la fase folicular y a ciclos menstruales más cortos.

Posteriormente se produce un descenso de los niveles de estradiol y maduración folicular irregular, con ciclos ovulatorios y anovulatorios. Cuando los ciclos son anovulatorios no se va a producir progesterona y existe un hiperestrogenismo relativo que puede ocasionar hipermenorrea.

A medida que avanza el tiempo se llega a la atresia total de folículos y se instaura la menopausia. Los niveles de estradiol son muy bajos, se produce un gran aumento de la FSH y en menor medida de la LH de tal forma que el cociente FSH/LH se invierte y es  $>1$ . El estrógeno presente después de la menopausia es principalmente estrona que se produce de la conversión periférica de la androstendiona producida en las suprarrenales.

## IV. EVALUACIÓN DEL PACIENTE

### IV.1. Anamnesis.

- Historia Clínica completa.
- Antecedentes personales.
- Antecedentes familiares.
- Antecedentes ginecobstétricos.
- Historia de la enfermedad actual.
- Síntomas vasomotores:
  - Sofocos.
  - Sudoración nocturna.

- Alteración del sueño.
- Fatiga.
- Irritabilidad.
- Disminución de la concentración.
- Falta de memoria.
- Insomnio.
- Cefalea.
- Mareos.
- **Síntomas vaginales.**
  - Sequedad vaginal.
  - Dispareunia.
- **Síntomas urinarios.**
  - Incontinencia urinaria de urgencia y esfuerzo.
- **Alteración del estado de ánimo**
  - Depresión.
  - Ansiedad.

#### IV.2. Examen físico

- Examen físico completo, peso, talla, presión arterial.
- Exploración de mamas.
- Examen ginecológico.

### V. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS (laboratorio, gabinete)

- Analítica general:
  - Hemograma.
  - Glucemia.
  - Creatinina.
  - Pruebas de función hepática.
  - Perfil lipídico.
- Mamografía.
- Ecografía Hueco Pélvico.

### VI. PROBLEMAS DE SALUD

- **OSTEOPOROSIS.** La aceleración de la pérdida de masa ósea se asocia de manera consistente con la disminución de estrógenos en la menopausia. El ritmo de pérdida de masa ósea aumenta en los primeros años de la postmenopausia para estabilizarse posteriormente. Algunas mujeres presentan un mayor ritmo de pérdida de masa ósea.
- **ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR.** No se ha demostrado relación entre la enfermedad cardiovascular y la disminución de estrógenos en la menopausia.

### VII. TRATAMIENTO

#### VII.1. Tratamiento no farmacológico

##### Fitoestrógenos.

Los fitoestrógenos son sustancias de origen vegetal con efectos estrogénicos. Entre los principales fitoestrógenos están: las isoflavonas (predominantemente en la soja y el tofu, aunque también en otras legumbres, frutas y vegetales), los lignanos (cereales, frutas, vegetales y semillas) y los cumestanos (alfalfa).

De estos tres grupos de fitoestrógenos, las isoflavonas son las más estudiadas. Una menor incidencia de los síntomas vasomotores y el mayor consumo de fitoestrógenos entre las mujeres de origen asiático han llevado a evaluar la posible eficacia de los fitoestrógenos en las mujeres postmenopáusicas.

## VII.2. Tratamiento farmacológico.

- Tratamiento deberá ser individualizado, estudiando el arsenal terapéutico y valorando factores de riesgo y minimizar los efectos adversos.
- Los estrógenos con o sin progestágenos son efectivos y continúan siendo apropiados en el tratamiento de los síntomas vasomotores intensos que afecten la calidad de vida.
- En mujeres con útero y con síntomas vasomotores se deben añadir progestágenos al TH con estrógenos.
- El TH con estrógenos debe administrarse a la mínima dosis eficaz y el mínimo tiempo posible.
- Es conveniente comenzar con la dosis mínima eficaz e ir ajustando la dosis, revisando la necesidad de tratamiento cada 12 meses.

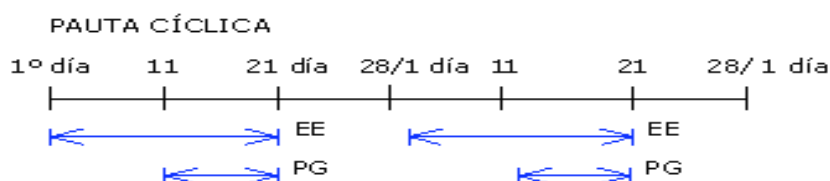
Medicamento	dosis	Indicaciones	Contraindicaciones	Efectos adversos	Vía de administración
Estrógenos Humanos y equinos Conjugados	0.25-1 mg día  0.625 mg día	Vía Vaginal. atrofia vaginal sintomática  Vía oral	Vía oral: HTA, hepatopatías no agudas, tromboflebitis, uso de antiepilépticos, mala tolerancia oral	Nauseas Cefaleas Mastalgia Epigastralgia	Oral Transdermica Vaginal
Progestágenos. Principios activos: progesterona oral micronizada, medroxiprogesterona y noretisterona.		Indicación obligatoria en pacientes con útero		Síndrome premenstrual Depresión Nerviosismo	Oral Transdermica

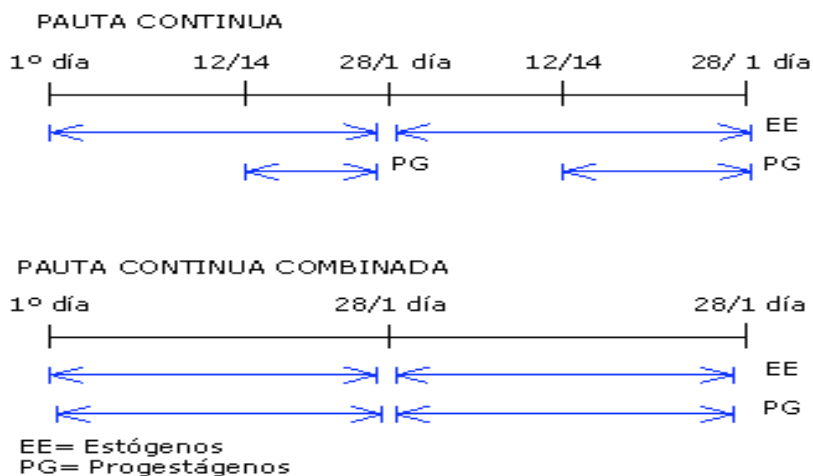
## VII.3 Pauta y dosis.

En general, el empleo de los distintos tipos de pautas de la TH dependerá de la presencia o no de útero, de la edad de la paciente, del tiempo que lleva de menopausia y del deseo de la mujer de tener o no sangrado.

En las mujeres hysterectomizadas se usaran sólo estrógenos de forma continua. En las mujeres con útero se emplearán estrógenos más progestágenos de forma continua o cíclica.

- Pauta cíclica: Tratamiento con progestágenos durante algunos días del ciclo estrogenico. Se emplean estrógenos durante 21 días y se asocian gestágenos los 10 últimos; en los 7 días de descanso se presenta sangrado. Esta pauta cíclica estaría más indicada en aquellas mujeres que todavía tienen menstruación.
- Pauta continua: Tratamiento continuado con estrógenos, mientras que se asocian progestágenos los 12-14 últimos días.
- Pauta continua combinada: Tratamiento con progestágenos durante todo el ciclo estrogénico.





#### VII.4 Contraindicaciones para el tratamiento con TSH

##### Absolutas

- o Antecedentes personales de cáncer de mama.
- o Antecedentes personales de cáncer de endometrio.
- o Hemorragia uterina inexplicada.
- o Enfermedad hepática activa.
- o Síndrome de Dubin-Jhonson.
- o Melanoma maligno.
- o Antecedentes de tromboflebitis profunda y/o enfermedad tromboembólica.

##### Relativas

- o HTA severa.
- o Antecedentes de tromboflebitis superficial.
- o Hepatopatía crónica.
- o Leiomioma uterino.
- o Tabaquismo.
- o Trastornos convulsivos.

#### VII.5. SEGUIMIENTO

##### Control a los 2–3 meses.

- Adherencia al tratamiento y valoración de su tolerancia.
- Patrón de sangrado. Valorar y actuar según criterios expuestos anteriormente.
- Tensión arterial y peso.
- Análítica: triglicéridos si estamos utilizando TH por vía oral.

##### Control a los 6 meses.

- Respuesta y tolerancia al tratamiento.
- Patrón de sangrado.
- Tensión arterial y peso.
- Análítica: hemograma, glucemia, pruebas de función hepática y perfil lipídico.

##### Controles anuales

- Patrón de sangrado. Si es normal o no existe no realizar ningún estudio. Si es anormal derivar al ginecólogo.
- Exploración general con registro de tensión arterial y peso.

- Exploración de mamas.
- Analítica: hemograma, glucemia, pruebas de función hepática y perfil lipídico.
- Mamografía: dependerá de la valoración que realicemos sobre el posible riesgo de desarrollar cáncer de mama. A partir de los 50 años será bienal, dentro de los programas Institucionales de Prevención de Cáncer de Mama y ocasionalmente si existe un riesgo aumentado se realizará con más frecuencia. En mujeres menores de 50 años se debe realizar al iniciar la TH (Terapia Hormonal).

## VIII. RIESGOS DE LA TH

- **Cáncer de mama.** La TH y su posible influencia en el desarrollo de cáncer de mama es uno de los temas más controvertidos de la medicina y de estudio. La mayoría de los estudios encuentran un aumento de su incidencia entre las usuarias de TH durante más de 5 años
- **Cáncer de endometrio.** Las pacientes que solo utilizan estrógenos tienen un aumento del riesgo de cáncer de endometrio. Los tratamientos combinados de estrógenos más progestágenos no lo aumentan significativamente. Con relación a la hiperplasia endometrial, que generalmente es considerada como precursora de cáncer endometrial, aunque no todas las hiperplasias tienen el mismo riesgo, una revisión Cochrane no encontró que la hiperplasia endometrial se reduzca en los tratamientos combinados ni diferencia estadísticamente significativa con el grupo placebo.
- **Litiasis biliar.** Los estrógenos producen aumento de la concentración de colesterol en la bilis y aumento del riesgo de litiasis. Este riesgo es mayor si la TH se administra por vía oral.
- **Tromboembolismo venoso.** Existen varios estudios observacionales y ensayos clínicos que evidencian un aumento del riesgo de TEV en las mujeres que utilizan TH .

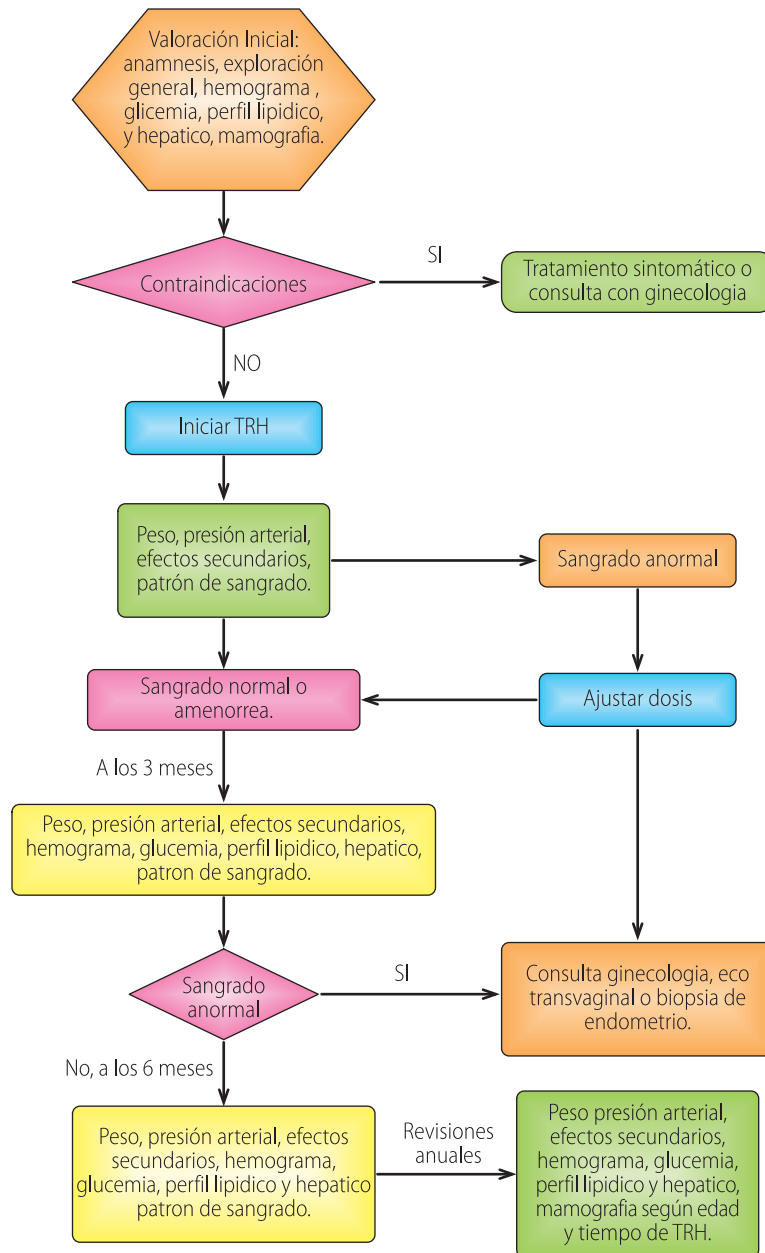
## IX. CRITERIOS DE TRANSFERENCIA GINECOLOGIA

- Duda sobre la idoneidad del tratamiento con TH.
- Si existe patología ginecológica (sangrados anormales, endometriosis, miomas,...)
- Si tiene factores de riesgo de cáncer endometrial (obesidad, diabetes, menopausia tardía, nuliparidad, antecedentes de hiperplasia endometrial o historia de ciclos anovulatorios).
- Si hay duda en el diagnóstico de una menopausia precoz.
- Si la mamografía es sospechosa de malignidad.

## X. PREVENCIÓN (educación individual, familiar y comunitaria)

- **Prevención primaria:**
  - o **Modificación de los estilos de vida**
    - Ejercicio físico.** Las mujeres que hacen ejercicio regularmente presentan, con respecto a las mujeres sedentarias, una menor probabilidad de padecer sofocos.
    - Pérdida de peso.** Estudios observacionales muestran que el aumento de peso y la obesidad predisponen a que los sofocos se presenten con mayor frecuencia e intensidad.
    - Evitar el consumo de tabaco.** Diversos estudios han mostrado que el tabaco se asocia a un incremento del riesgo de sofocos, de acuerdo a la cantidad de consumo de cigarrillos día.
    - Disminuir el consumo de café, alcohol, bebidas calientes.** Podrían aliviar los síntomas vasomotores en algunas mujeres.

**XI. ALGORITMO DE MANEJO.**



# OSTEOPOROSIS

(CIE 10: M80 - M81 - M82)

## I. DEFINICIÓN

La osteoporosis es una enfermedad esquelética, caracterizada por disminución de la masa ósea y pérdida de la arquitectura microscópica del tejido óseo, con el consiguiente incremento de fragilidad ósea y mayor riesgo de fracturas.

## II. FACTORES DE RIESGO

### No modificables:

- Edad.
- Sexo femenino.
- Genético.
- Menopausia.
- Historia familiar de osteoporosis.

### Modificables

- Sedentarismo.
- Deficiencia nutricional (calcio, vitamina D, fósforo, fluor).
- Hábitos nocivos (alcohol, tabaco).
- IMC < 19 kg/m<sup>2</sup>.

## III. ETIOLOGÍA – ETIOPATOGENIA

La remodelación ósea es un fenómeno de renovación, cuya función es sustituir el tejido óseo envejecido o lesionado con la activación de osteoclastos que da paso a la resorción ósea y osteoblastos que reponen el hueso destruido por osteoclastos.

La osteoporosis es resultado de una alteración en el remodelamiento óseo, debido a un desequilibrio óseo entre la formación y la resorción ósea en especial del predominio de esta última que conduce a la pérdida de la masa ósea con desarrollo de alteraciones microestructurales.

El aumento de recambio óseo se produce en “unidades de remodelación” teniendo repercusión en: perforación y desaparición trabecular, aumento de unidades de remodelación en el hueso cortical, en el endostio los osteoclastos atraviesan los sistemas Havers y alcanza la médula ósea, aumento de recambio con incremento de espacios carentes de hueso. La disminución del recambio conduce a modificaciones que hacen que el hueso sea más frágil.

La etiopatogenia se debe a dos factores menopausia, envejecimiento. Menopausia; deficiencia de estrógenos relacionada con el cese de la función ovárica. Envejecimiento: disminución de calcio, metabolismo de Vitamina D, y parathormona, en los hombres se debe a un hipogonadismo.

## IV. CLASIFICACIÓN

### Primaria:

- Osteoporosis juvenil idiopática.

- Osteoporosis idiopática en adultos jóvenes.
- Osteoporosis involutiva: posmenopausica y senil.

**Secundaria:**

- Endócrinas: Hipogonadismo, hipertiroidismo, hiperparatiroidismo, Cushing, Diabetes Mellitus tipo 1.
- Fármacos: corticoides, litio, anticonvulsivantes, heparina, citostáticos.
- Amenorrea: Deportistas, anorexia nerviosa.
- Neoplásicas: mieloma múltiple, metástasis (pulmón, próstata, riñón, tiroides)
- Otras: gastrectomía, resección intestinal, síndrome de mala absorción, enfermedad intestinal.
- Tiroidectomía, hepatopatía crónica, EPOC, IRC, transplantados, osteomalacia.

Según la OMS clasifica en:

- Normal  $*DMO > -1 DE^{**}$
- Osteopenia  $DMO < -1 DE$  y  $> -2.5 DE$
- Osteoporosis  $DMO < -2.5 DE$
- Osteoporosis grave  $DMO < 2.5 DE$  y presencia de fracturas (establecida)

\* DMO densidad mineral ósea.(DMO) \*\* Desviación estándar (DE)

**V. EVALUACIÓN DEL PACIENTE****V.1. Anamnesis**

Antecedentes familiares: en especial de madre y hermanas y otros miembros.

Antecedentes personales

- Estilos de vida: consumo de tabaco alcohol, drogas; sedentarismo; hábitos nutricionales ingesta de lácteos, y derivados.
- Historia ginecológica: edad de menopausia, (natural, quirúrgica o precoz.).
- Ingesta de fármacos: glucocorticoides, litio, anticonvulsivantes, heparina, vitamina A.
- Fracturas por traumatismo importante o mínimo, en especial si son vertebrales.

**V.2. Examen físico**

Es importante realizar el examen físico general y específico. Se debe realizar la toma de talla, peso, Índice de Masa Corporal (IMC), movilidad articular, detección de cifosis y/o escoliosis en especial de la columna vertebral.

**VI. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS (laboratorio, gabinete)**

- Hemograma completo.
- Creatinina sérica.
- Perfil hepático: AST, ALT.
- Velocidad de eritrosedimentación globular.
- Calcio sérico.
- Fosfatasa alcalina total.
- Proteinograma.
- Tirotrópica (TSH).
- Calcio en orina de 24 horas.
- Radiografía convencional.



## VII. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Metástasis.
- Infecciones.
- Traumatismos.
- Deformidades.
- Signos de compresión neurológica.
- Hipercalcemia y fosatasa alcalina alta orientan a infección o tumor.
- Osteomalacia.

## VIII. TRATAMIENTO

### VIII.1. Tratamiento no farmacológico

- Evitar o reducir el consumo de alcohol.
- Evitar el hábito tabaquito.
- Mantener el peso ideal.
- Ejercicio diario aeróbico de una hora diariamente en terreno plano.
- Evitar dietas hipo e hiperproteicas o ricas en sodio.
- Evitar el consumo de café porque aumenta la calciuria.
- Información sobre medidas de detección e intervención sobre riesgos intrínsecos e extrínsecos y medio ambientales de caída.

### VIII.2. Tratamiento farmacológico

Medicamento	Dosis	Vía de administración	Efectos adversos	Contra-indicaciones	Interacciones	
					Potencian	Inhiben
Calcio	Premenopausia y varón >50 años: 800-1000 mg/día  Postmenopausia y varón: >50 años 1-1.5 g/día	oral	Molestias abdominales	Hipercalcemia		
Vitamina D	Hombre y mujeres <50 a: 400 UI/d >50 a: 800 UI/d	oral	Ninguna	Hipervitaminosis Hipercalcemia Hipercalciuria		
Alendronato	10 mg/día 70 mg/semana	Oral. En ayunas, separado al menos 30 min. del primer alimento. No debe masticarse. El paciente debe estar sentado 30 minutos para evitar reflujo esofágico	Molestias abdominales. Estreñimiento, Diarrea Cefalea Esofagitis	Estenosis Acalasia esofágica Insuficiencia renal grave.		Antiácidos Calcio
Calcitonina	Intranasal: 200 UI IM o SC: 100 UI	Vía intranasal: en dosis única nocturna y con alternancia de fosas nasales. IM o SC administrar en forma cíclica.	Rinitis Rubefacción de cara y manos Inflamación en punto de inyección. Epistaxis	Alergia a proteínas de pescado. Alergia al medicamento.		
Terapia hormonal (TH)	Estrógeno equino conjugados 0,625mg  Dosis mínima efectiva tratamiento a más corto plazo posible	Vía oral Vía transdérmica.	Mastalgia Aumento de riesgo de cáncer de mama Aumento de riesgo cardiovascular (ACV, IAM)	Antecedentes de cáncer de mama, utero, antecedente tromboembólico	Cimetidina Ketoconazol	Fenitoína Rifampicina Barbitúricos  Pueden reducir la acción de anticoagulantes, y la acción de anti-diabéticos

### VIII.3 Combinación de medicamentos

No hay datos que muestren que las combinaciones mejoran la eficacia. De fármacos individuales.

Una excepción es la adición de calcio y vitamina D.

Pacientes que reciben tratamiento con glucocorticoides debe administrarse Calcio más vitamina D.

## IX. CRITERIOS DE TRANSFERENCIA O INTERNACIÓN

### Reumatológica

- Aparición de fracturas osteoporóticas o disminución de altura de varias vértebras.
- Sospecha de osteoporosis secundaria no diagnosticada.

### Ginecológica

- Osteoporosis premenopáusica por hiperestrogenismo sintomática que precise TSH y que no pueden realizar los controles adecuados en atención primaria.
- Osteoporosis en mujeres con menopausia precoz o quirúrgica sintomática, que son subsidiarias para TSH.
- Pacientes en tratamiento con TSH que presenten efectos adversos ginecológicos que no se puedan solucionar en atención primaria.

### Traumatología

- Fractura vertebral osteoporótica aguda sintomática que no cede al tratamiento en 4 a 6 semanas.

### Fisioterapia

- Paciente osteoporótico con fractura reciente que haya finalizado su periodo de inmovilización y cuidados traumatológicos y que presente restricción funcional.
- Paciente osteoporótico con fractura y con dolor crónico incapacitante refractario a tratamiento farmacológico.
- Paciente sin tratamiento en el que se observe falta de condición física, debilidad muscular, trastorno de la marcha, alteración del raquis.

### Internación

- Fractura vertebral aguda sintomática.
- Fractura de cadera.

## X. PREVENCIÓN (educación individual, familiar y comunitaria)

### Primaria:

- Consumo de alimentos (leche de 3 a 4 vasos día o 1 a 2 vasos día de yogurt, queso, y otros lácteos).
- Mejorar la alimentación con la administración de alimentos ricos en calcio: pescados, legumbres, verduras, frutas, frutos secos.
- Modificar estilos de vida (tabaquismo, alcoholismo, ingesta de sal, cafeína, sedentarismo).
- Promover el ejercicio ya que favorece la fijación del calcio.

### Secundaria:

En realidad, la prevención secundaria se basa en gran parte en los mismos puntos que la prevención primaria, con algunos otros nuevos.

- Ingesta de calcio en un adulto: 1000 mg al día (1500 mg en la mujer menopáusica sin TSH), mientras que con respecto a la vitamina D se precisa unas 100 unidades al día. En los mayores de 65 años, hombres y mujeres, los requerimientos son de 1500 mg/día de calcio y 800 unidades de vitamina D.

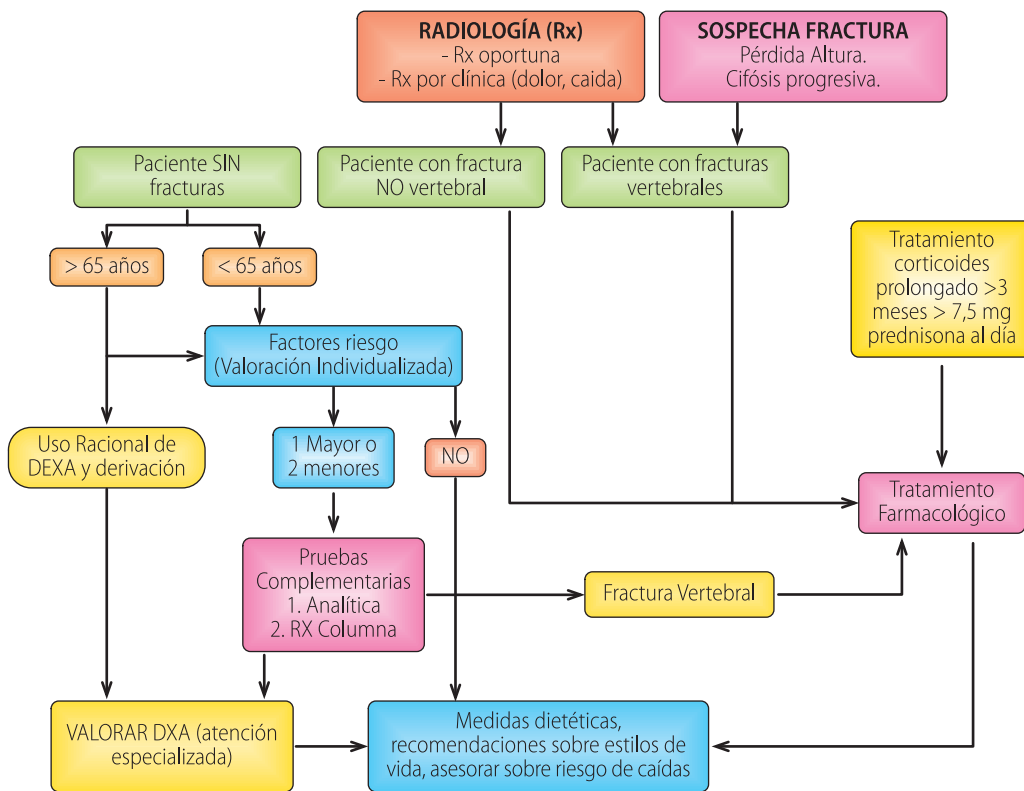
- Mantenimiento de peso adecuado.
- Control de la hipertensión arterial ya que esta relacionado con anomalías del calcio.
- Uso terapia hormonal, considerando riesgo beneficio.
- Uso de alendronato, calcitonina en mujeres afectas de ostopenia u osteoporosis.

**Terciaria:**

En los pacientes ancianos, tan importante como mantener la masa ósea es evitar caídas, por lo que resulta necesario conseguir una seguridad adecuada en este medio: eliminar alfombras, iluminar bien la casa, poner agarraderas en la bañera, etc. Se aconseja, asimismo, el empleo de bastones en personas ancianas, sobre todo si presentan problemas propioceptivos.

Además, enfermedades frecuentes en esta edad, como son las neurológicas, vasculares y de los órganos de los sentidos, actúan como factores de riesgo, aumentando el número de caídas y frecuentemente el número de fracturas.

**XI. ALGORITMO DE MANEJO**



# PARASITOSIS INTESTINAL

(CIE 10: B82)

## I. DEFINICIÓN

Las parasitosis intestinales son infecciones producidas por parásitos cuyo hábitat natural es el aparato digestivo del hombre. Algunos de ellos pueden observarse en heces aún estando alojados fuera de la luz intestinal, por ejemplo en el hígado (*Fasciola hepática*) o en pulmón (*Paragonimus* spp.).

Todos los protozoos intestinales patógenos tienen una distribución mundial, al igual que la mayoría de los helmintos, aunque por las deficientes condiciones higiénico-sanitarias se han asociado siempre a países tropicales o en vías de desarrollo.

## II. FACTORES DE RIESGO

- Malas condiciones higiénico-sanitarias.
- Pobreza.
- Climas tropicales.
- Desnutrición.
- Inmunodeficiencias (SIDA).

## III. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

### Helmintos intestinales

Nematodos	Trematodos	Cestodos
<i>Ascaris lumbricoides</i> <i>Trichuris trichiura</i> <i>Ancylostoma duodenale</i> <i>Necator americanus</i> <i>Strongyloides stercoralis</i> <i>Trichostrongylus</i> <i>Capillaria</i> spp. <i>Enterobius vermicularis</i>	<i>Fasciola hepatica</i> <i>Fasciolopsis buski</i> <i>Clonorchis sinensis</i> <i>Paragonimus</i> spp. <i>Schistosoma mansoni</i> <i>Schistosoma haematobium</i> <i>Schistosoma japonicum</i>	<i>Taenia solium</i> <i>Taenia saginata</i> <i>Diphyllobotrium latum</i> <i>Hymenolepis nana</i> <i>Hymenolepis diminuta</i> <i>Dipylidium caninum</i>

### Protozoos intestinales

Amebas	Flagelados	Coccidios	Ciliados	Otros
<i>Entamoeba histolytica</i> <i>Entamoeba dispar</i> <i>Entamoeba coli</i> <i>Entamoeba hartmanni</i> <i>Entamoeba polecki</i> <i>Entamoeba gingivalis</i> <i>Endolimax nana</i> <i>Iodamoeba bütschlii</i>	<i>Giardia lamblia</i> <i>Chilomastix mesnili</i> <i>Dientamoeba fragilis</i> <i>Trichomonas tenax</i> <i>Trichomonas hominis</i> <i>Enteromonas hominis</i> <i>Retortamonas intestinalis</i>	<i>Isospora belli</i> <i>Cryptosporidium</i> spp. <i>Cyclospora cayetanensis</i>	<i>Balantidium coli</i>	<i>Blastocystis hominis</i> <i>Microsporidium</i> spp.

Un porcentaje elevado de la población es portador de parásitos en heces aunque en la mayoría de los casos de forma asintomática.

Todos los helmintos humanos son patógenos. De los protozoos lo son: todos los coccidios, *Entamoeba histolytica*, *Balantidium coli*, *Giardia lamblia* y *Dientamoeba fragilis*.

## IV. EVALUACIÓN DEL PACIENTE

### IV.1. Anamnesis

- La infección puede ser asintomática y hallada en un examen de heces de rutina.
- Los síntomas son generalmente inespecíficos y de intensidad y duración variable.
- Puede haber malestar o dolor abdominal de localización variable.
- El paciente puede referir anorexia, náuseas, vómitos, diarrea (algunas veces con moco y sangre), flatulencia y prurito anal.
- Puede haber fiebre, cefalea, intranquilidad, insomnio, síntomas de anemia (fatiga, debilidad, mareos) y pérdida de peso.

### IV.2. Examen físico

- Muy raras veces se compromete el estado general.
- Puede haber sensibilidad abdominal, palidez.

## V. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS (laboratorio, gabinete)

- Se emplea examen fecal bajo microscopio con técnicas de concentración en muestras seriadas (generalmente tres) para detectar la presencia de huevos y parásitos.
- Examen de heces frescas o con fijadores como poli-vinil-alcohol (PVA) o merthiolate-iodo-formol (MIF) cuando se sospecha de amebiasis.
- Coloración de Ziehl-Neelsen modificado para coccidias (*Isospora*, *Cryptosporidium*, *Cyclospora*).
- Técnica de Graham para *Enterobius*.
- El hemograma puede mostrar anemia y/o eosinofilia.
- Existen pruebas inmunológicas para detectar antígenos parasitarios que mejoran la sensibilidad de los métodos de concentración.
- Seguimiento mediante examen de heces en los siguientes casos:
  - o *Entamoeba*, *Balantidium*, *Giardia*: Examen de heces a la semana de terminado el tratamiento. Nemátodos, *Hymenolepis*: Examen de heces a las dos semanas de terminado el tratamiento. *Strongyloides*: Examen de heces a las dos semanas, 30 días o tres meses de terminado el tratamiento.
  - o *Taenia sp*: Examen de heces a 1, 2 y 3 meses de terminado el tratamiento.

## VI. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- o Diarrea acuosa por otras causas.
- o Disentería bacilar, principalmente Shigellosis.
- o Síndrome de colon irritable.
- o Colitis ulcerativa.
- o Sprue tropical.
- o Úlcera péptica, colecistitis, colangitis, apendicitis aguda.

## VII. TRATAMIENTO

### VII.1. Tratamiento no farmacológico

- o No requiere de dietas o medidas especiales.
- o Si el paciente tiene diarrea debe ser hidratado adecuadamente.

**VII.2. Tratamiento farmacológico**

<b>Parásito</b>	<b>Droga de Elección</b>	<b>Droga Alternativa</b>
<i>Ancylostoma duodenale</i>	Mebendazol: 100mg, c/12 hrs x 3 días o 500mg dosis única Niños: Idem	Albendazol: 400mg dosis única Niños: Idem
<i>Ascaris lumbricoides</i>	Mebendazol: 100mg, c/12 hrs x 3 días o 500mg dosis única Niños: Idem	Albendazol: 400mg dosis única Niños: Idem
<i>Balantidium coli</i>	Tetraciclina: 500mg, c/6 hrs x 10 días Niños desde los 8 años de edad: 40mg/kg/día, x 10días (máximo 2 gr)	Metronidazol: 750mg, c/8 hrs x 5 días Niños: 35 – 50mg/kg/día, c/8 hrs x 5días
<i>Blastocystis hominis</i>	Usualmente no requiere tratamiento Metronidazol: 750mg, c/8 hrs x 10días Niños: 35mg/kg/día, c/8 hrs x 10días	
<i>Entamoeba histolytica</i>	Colitis: Metronidazol, 500 – 750mg c/8 hrs x 10 días (Niños: 35–50mg/kg/día, c/8 hrs x 10 días)	Colitis: Tinidazol: 2gr/día x 3 días; en casos severos, 800mg, c/8 hrs x 5 días (Niños: 50mg/kg/día, máximo 2gr x 3 días; en casos severos, 5días)
<i>Enterobius vermicularis</i>	Mebendazol: 100mg dosis única, repetir en 2 semanas Niños: Idem	Albendazol: 400mg dosis única, repetir en 2 semanas Niños: Idem
<i>Giardia lamblia</i>	Metronidazol: 250mg c/8 hrs x 5 días Niños: 15mg/kg/día, c/8 hrs x 5días	Tinidazol: 2gr dosis única Niños: 50mg/kg, máximo 2gr, dosis única
<i>Hymenolepis nana</i>	Praziquantel: 25mg/kg dosis única, repetir en 10 días Niños: Idem	
<i>Isospora belli</i>	TMP-SMX 160/800 mg, c/6 hrs x 10 días, luego c/12 hrs x 3 semanas Niños: 10/50 mg/kg/día, c/6 hrs x 10días, luego la mitad de la dosis x 3 semanas	
<i>Necator americanus</i>	Mebendazol: 100mg, c/12 hrs x 3 días o 500mg, dosis única Niños: Idem	Albendazol: 400mg, dosis única Niños: Idem
<i>Strongyloides stercoralis</i>	Ivermectina: 150-200m g/kg en dosis única Niños: Idem	Tiabendazol: 25mg/kg, máximo 1.5gr, c/12 hrs x 3 días Niños: Idem Albendazol: 400mg/día x 3 días, se puede repetir en 3 semanas Niños a partir de 2 años: Idem.
<i>Taenia saginata</i> o <i>T. solium</i>	Praziquantel: 10mg/kg, dosis única Niños: Idem	Niclosamida: 1gr masticado, repetir en 1h Niños: 20mg/kg masticado, repetir en 1h
<i>Trichuris trichiura</i>	Mebendazol 100mg, c/8 hrs x 3 días o 500mg, dosis única. Niños: Idem	Pamoato de oxantel+pyrantel: 10–20mg/kg dosis única

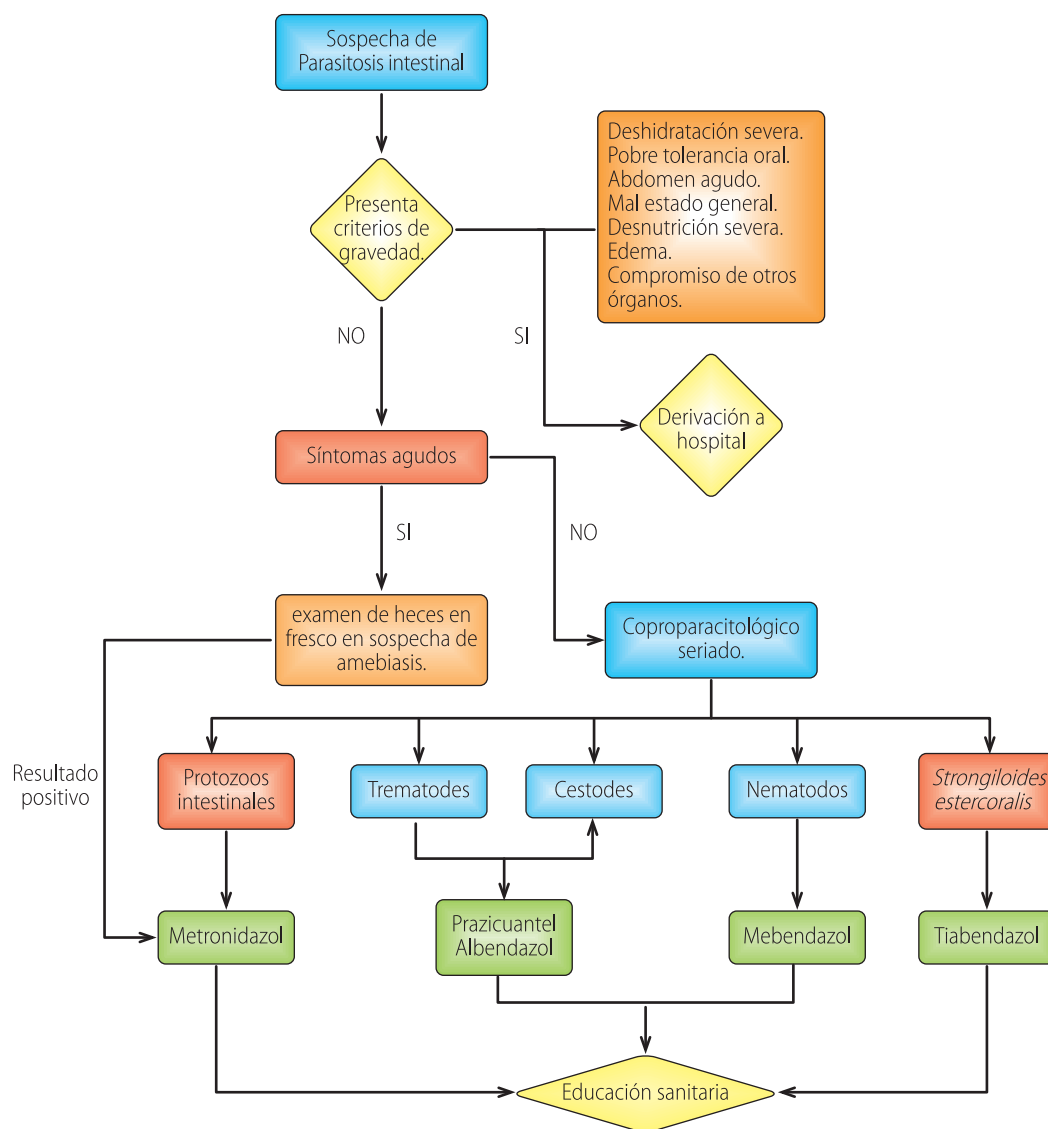
**VIII. CRITERIOS DE TRANSFERENCIA O INTERNACIÓN**

- o Deshidratación severa.
- o Pobre tolerancia oral.
- o Abdomen agudo.
- o Mal estado general, desnutrición severa, edema.
- o Compromiso de otros órganos.

**IX. PREVENCIÓN (educación individual, familiar y comunitaria)**

- o Saneamiento básico.
- o Promover medidas educativas higiénico-dietéticas.
  - Lavado de manos.
  - Lavado adecuado de verduras y/o desinfección.
  - Deposiciones en baños o pozos ciegos.
  - Evitar fecalismo al aire libre.
- o Desparasitación periódica.
- o Nutrición adecuada.

## X. ALGORITMO DE MANEJO



# TRANSTORNOS VESTIBULARES PERIFERICOS

(CIE 10 H81, H811, H812)

## I. DEFINICIÓN

El vértigo se define como sensación subjetiva e ilusoria de desplazamiento, del propio sujeto respecto de su entorno o viceversa, es decir se trata de una sensación de movimiento, generalmente del tipo 'giratorio', sin que ello esté ocurriendo realmente. Supone un trastorno del equilibrio causado por una afectación del sistema vestibular periférico (en el oído) o central (en el sistema nervioso central).

## II. FACTORES DE RIESGO

- Vértigo postural benigno (ataques recurrentes de vértigo, especialmente cuando la cabeza está en ciertas posiciones).
- Antibióticos aminoglucósidos.
- Lesión del nervio vestibular, inflamación (neuronitis) o compresión del mismo (usualmente un tumor benigno como un meningioma o un Schwannoma).
- Esclerosis múltiple.
- Enfermedad vascular.
- Migraña.
- Drogas (anticonvulsivos, aspirina, alcohol).

## III. ETIOLOGÍA – ETIOPATOGENIA

El vértigo es periférico en el 85-90 % de los casos. Las causas del vértigo son múltiples y con más frecuencia (en más del 75 % de las ocasiones) es debido a la afectación del sistema vestibular. Dentro del grupo de los vértigos de causa vestibular, el vértigo paroxístico posicional benigno y la neuronitis vestibular son los más frecuentes ya que ocurre en más del 90 % de casos.

## IV. CLASIFICACIÓN

**Vértigo periférico:**

### a) *Lesiones del laberinto o estructuras vecinas:*

- Enfermedad de Menière o sordera neurosensorial recurrente.
- Ingesta de fármacos ototóxicos (aminoglucósidos, AAS, anticomiciales, diuréticos), o tóxicos como el alcohol.
- Traumatismo craneoencefálico.
- Infecciones como laberintitis aguda.
- Causas otológicas como afectación del oído medio por otitis, tumores, etc.
- Vértigo paroxístico posicional benigno.

### b) *Lesiones del VIII par craneal:*

- Infecciones.
- Tumores.



## V. EVALUACIÓN DEL PACIENTE

### V.1. Anamnesis

Indagar sobre el uso de medicamentos que puedan desencadenar vértigo periférico como ser:

Grupo	Mecanismo
Bloqueantes alfa1 adrenérgicos	Hipotensión ortostática
Antidepresivos, Antiparkinsonianos, Antiepilépticos, Antimicóticos	
Bloqueantes beta adrenérgicos	Bradicardia e hipotensión
Bloqueantes de los canales del calcio y vasodilatadores	Hipotensión, vasodilatación
Diuréticos, Aminoglucósidos, Aspirina	Depleción de volumen, ototoxicidad
Hipnóticos y tranquilizantes, Relajantes musculares	Depresión del SNC
Hipoglucemiantes orales e insulina	Hipoglucemia

Los síntomas que habitualmente se presentan son:

- **Vértigo:** sensación de giro o rotación en el espacio.
- **Pulsión:** sensación de empuje.
- Inestabilidad = Desequilibrio: sensación de piso movedizo o caída sin dirección precisa.
- **Oscilopsia:** sensación de que los objetos tienen una ligera oscilación.

Aclarados los síntomas más corrientes es conveniente tratar de precisar:

- **Cuándo comenzaron:** si es posible indicar el momento de comienzo: patología aguda. Si al paciente le es difícil indicarlos: patología crónica.
- **Cómo comenzaron:** si fue en forma brusca (por ej. Parálisis Vestibular, Menière), o si fue progresivo (intoxicaciones, otorreas).
- **Cuánto duraron.**
- **Maniobras desencadenantes:** si el mareo se produce con los cambios de posición:
  - o Dirigir la atención al Aparato Vestibular.
  - o Evaluar el Sistema Vasculor Cerebral; de estar éste afectado la sintomatología se produce al pasar al ortostatismo, hay visión borrosa durante el episodio y no vértigo.

### V.2. Examen físico

- Exploración física general:
  - o Toma de presión arterial.
  - o Auscultación cardíaca y de troncos supraaórticos.
  - o Determinación de la frecuencia cardíaca y si el pulso es rítmico o no.
  - o Valorar cambios de la presión arterial con el ortostatismo.
- Exploración ORL:
  - o Otoscopia bilateral.
  - o Exploración del cuello.
- Exploración otoneurológica:
  - o Estado de conciencia y funciones mentales.
  - o Fondo de ojo.
  - o Nistagmo: espontáneo y posicional.
  - o Coordinación. Exploración cerebelosa (eumetría, diadococinesia)
  - o Test de Romberg.
  - o Exploración de la marcha: pruebas de Babinski-Weil y de Fukuda-Untemberger.
  - o Prueba de los índices de Barany.
  - o Pruebas posicionales de Dix-Hallpike.

- Exploración neurológica (cuando se considere pertinente):
  - Exploración de pares craneales.
  - Fuerza y reflejos.

**VI. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS (laboratorio, gabinete)**

**Laboratorio:** la determinación de pruebas de laboratorio como electrolitos, glucosa, hemograma completo y hormonas tiroideas ayudan a determinar la causa del vértigo en un porcentaje pequeño de pacientes. Estas quizá sean más útiles cuando además del vértigo existan otros síntomas o signos que sugieran la presencia de alguna otra patología.

**Gabinete:** se debe considerar la realización de un estudio de neuroimagen en pacientes que presentan signos y/o síntomas neurológicos, factores de riesgo cerebrovascular y pérdida unilateral progresiva de la audición.

**Tomografía computarizada.  
Electrocardiograma.**

**VII. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

Signos	Vértigo Periférico	Vértigo Central
Nistagmus	Combina horizontal y torsional, se inhibe fijando la mirada, desaparece tras pocos días, no cambia de dirección al fijar la mirada al lado contrario de su dirección.	Puramente vertical, horizontal o torsional. No se inhibe al fijar la mirada en un objeto, puede durar semanas o meses, no cambia de dirección al fijar la mirada hacia la fase rápida del nistagmo.
Desequilibrio	Moderado, permite caminar.	Severo, impide caminar o permanecer de pie.
Náuseas, vómitos	Pueden ser severas.	Varían.
Pérdida de audición, acúfenos	Común.	Raro.
Síntomas neurológicos no auditivos	Raro.	Común.
Latencia tras la maniobras de provocación	Largas (hasta 20 segundos).	Corta (hasta 5 segundos).

**De acuerdo a la duración de los síntomas**

Duración del episodio	Diagnóstico probable
Pocos segundos	Causa periférica: pérdida unilateral de la función vestibular, últimas fases de la neuritis vestibular, últimas fases de la enfermedad de Ménière.
De varios segundos a pocos minutos	Vértigo posicional paroxístico benigno, fistula perilinfática.
De varios minutos a una hora	Tras un Accidente isquémico transitorio, fistula perilinfática.
Horas	Enf.de Ménière, fistula perilinfática tras intervención quirúrgica o traumatismo, migraña.
Días	Fases iniciales de una neuritis vestibular, migraña, esclerosis múltiple o Accidente cerebrovascular.
Semanas	Psicológico.

**VIII. TRATAMIENTO**

**VIII.1. Tratamiento no farmacológico**

**Medidas generales:**

- Evitar los cambios bruscos de posición, especialmente al reincorporarse o girar. También los movimientos rápidos o giros bruscos de la cabeza y mirar hacia arriba.
- Evitar estar en zonas donde haya mucho ruido.
- Utilizar tapones al nadar.

- Sonar la nariz despacio, no taponar a la vez ambas fosas nasales.
- Si tiene una crisis de vértigo: permanecer tumbado en la cama o en el suelo, absolutamente en reposo y en una habitación tranquila. Enfocar los ojos en un objeto que no se mueva. Si existen náuseas o vómitos se puede tomar alguna medicación.

**Medidas dietéticas:**

- Evitar alimentos ricos en sales y azúcar.
- Disminuir el consumo de alimentos enlatados, embutidos, conservas, etc.
- Evitar café, té y gaseosas.
- Evitar el consumo de alcohol y tabaco.
- Beber la suficiente cantidad de líquido cuando se realiza ejercicio o hay mucho sol.

**VIII.2. Tratamiento farmacológico**

Grupo	Dosis	Efectos adversos o contraindicaciones	Interacciones
Antihistaminicos anti-H1	Dimenhidrinato 50 mg VO c/4 horas. Dosis máxima 400 mg día.	Somnolencia, cansancio o letargia cefaleas, visión borrosa, tinnitus, sequedad de boca, mareos y ataxia. Los pacientes geriátricos son más susceptibles. Palpitaciones, cambios en el EKG (ensanchamiento del segmento QRS) y taquicardia sinusal.	Potencian su acción los antidepresivos tricíclicos como la amitriptilina o la clomipramina, y las fenotiazinas (clorpromazina, prometazina, etc.) Los efectos depresores sobre el SNC se ven acentuados cuando se administra con sustancias que tienen el mismo efecto como el alcohol, los barbitúricos, los sedantes, ansiolíticos, agonistas opiáceos, hipnóticos.
Antidopaminergicos neurolépticos	Metoclopramida 10 mg vía oral o parenteral c/8 horas.	Somnolencia, depresión, insomnio, confusión, cefaleas y ocasionalmente convulsiones.	Incrementa la absorción del paracetamol, la aspirina, el diazepam o la tetraciclina. El alcohol puede incrementar los efectos depresores sobre el SNC. Igualmente otros fármacos como los ansiolíticos, sedantes o hipnóticos pueden aumentar el efecto depresor sobre el sistema nervioso central.
Benzodiazepinas	En crisis leves 5-10 mg VO c/8 hrs. En crisis severas 10 mg VO c/8 hrs.	El uso prolongado desarrolla dependencia. La interrupción brusca de puede ocasionar un síndrome de abstinencia (ansiedad, agitación, agresividad, insomnio, temblor, espasmo muscular). Advertir al paciente de la posibilidad de amnesia anterógrada.	Acción potenciada por: Ac. Valproico, alcohol, antihistaminicos, fenotiazidas, barbitúricos, inhibidores de la MAO, propranolol y disulfiram. Reducir su efecto: Tabaco, rifampicina, antiácidos.

**IX. CRITERIOS DE TRANSFERENCIA O INTERNACIÓN**

**Transferencia a otorrinolaringología (ORL):**

- Cuando la sintomatología del paciente no ceda pasadas 3-4 semanas.
- Cuando el paciente presenta ataques recurrentes o desequilibrio continuo.
- Cuando el trastorno del equilibrio se acompañe de signos o síntomas neurológicos como afasia, cefalea intensa, parálisis facial periférica, etc.
- En los casos de vértigo asociado a síntomas auditivos como hipoacusia, acúfenos y otorrea.
- Cuando se sospeche un vértigo central.

**Transferencia al hospital:**

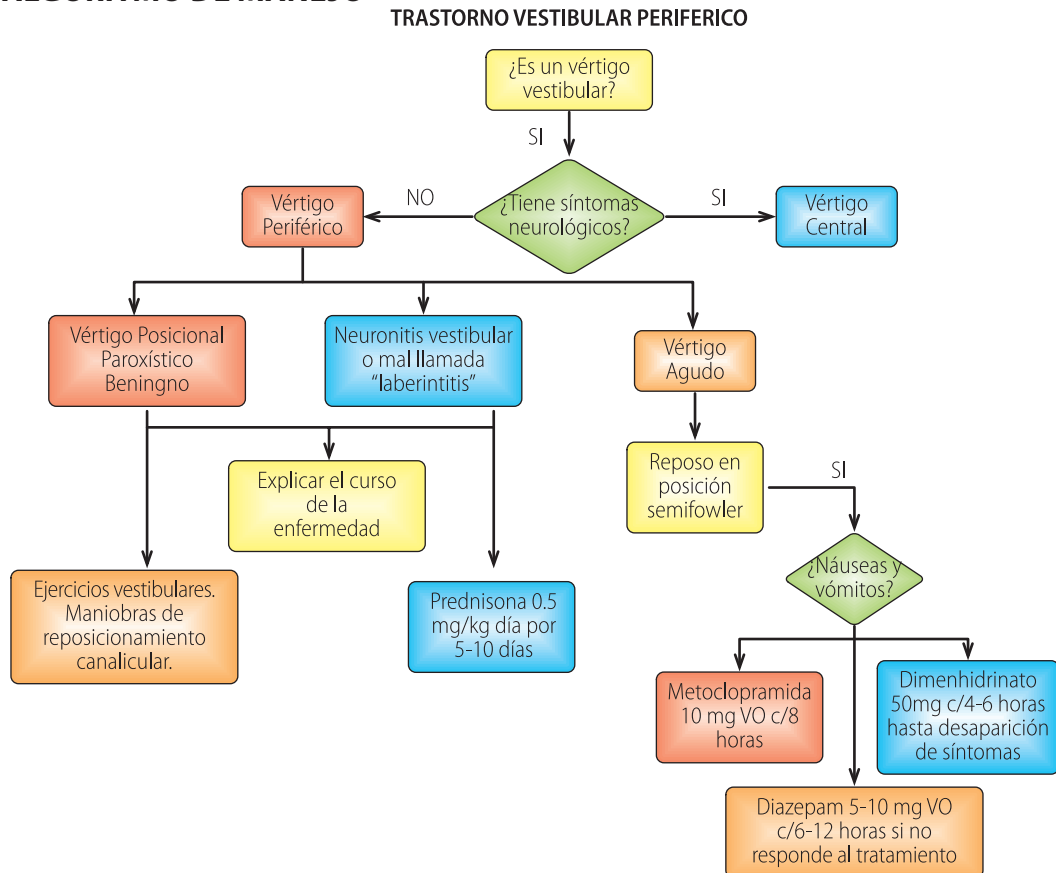
En caso de que se presenten las siguientes complicaciones:

- Crisis intensa de vértigo que pasadas unas horas no cede con el tratamiento sedante habitual, o incluso se recrudece.
- Vértigo asociado a los siguientes signos neurológicos:
  - Pérdida de conciencia.
  - Confusión mental, desorientación, deterioro de las funciones intelectuales, afasia o trastornos del lenguaje como disartria.
  - Cefalea muy intensa o dolor facial muy intenso.
  - Meningismo.
  - Parestesias en hemicara o hemicuerpo.
  - Parálisis de cualquiera de los pares craneales.
  - Exploración cerebelosa positiva.
  - Disfonía brusca.
  - Disfagia.
- Síntomas visuales:
  - Pérdida parcial de visión.
  - Visión borrosa.
  - Oftalmoplejia.
  - Diplopia.
  - Alucinaciones visuales.
- Síntomas ORL:
  - Sordera brusca.

**X. PREVENCIÓN (educación individual, familiar y comunitaria)**

Lo indicado en las medidas generales y dietéticas.

**XI. ALGORITMO DE MANEJO**



# ULCERA PEPTICA

(CIE-10: K25-K26-K27)

## I. DEFINICIÓN

La úlcera péptica es una enfermedad heterogénea de origen multifactorial, caracterizada por pérdida de la integridad de la mucosa gastroduodenal a causa de una inflamación activa originada por el ácido clorhídrico y la pepsina que se secreta por la mucosa gástrica que se extiende como mínimo hasta la muscularis mucosae.

Las úlceras ocurren mayormente en el duodeno y en el estómago, pero pueden ocurrir en el esófago, intestino delgado, anastomosis gastroentéricas y aún en áreas de mucosa gástrica ectópica.

## II. FACTORES DE RIESGO

- Edad: Úlceras duodenales: (Más comunes entre los 30 y 50 años de edad) Úlcera gástrica: Más común en personas mayores de 60 años de edad.
- Sexo: Úlceras duodenales: Dos veces más probables en hombres. Úlceras gástricas: Más comunes en mujeres.
- Factores genéticos.
- Tabaco.
- Ingesta de alcohol.
- Ingesta de café.
- Historia familiar de cáncer digestivo.
- Cirugía gástrica previa (más de 15-20 años).
- Antecedente de hemorragia digestiva alta no filiada.
- Uso prolongado de AINE.
- Infección por *Helicobacter pylori* por: hacinamiento, condiciones anti-higiénicas, Enfermedad previa por úlcera péptica, cirugía mayor reciente.
- Factores psíquicos.

## III. ETIOLOGÍA – ETIOPATOGENIA

La úlcera péptica, es el resultado de un desequilibrio entre los factores agresivos y defensivos de la mucosa gastroduodenal.

### FACTORES AGRESIVOS

- Secreción de ácido gástrico.
- Actividad péptica.

Los factores ambientales agresivos más comunes, son:

- Infección por *Helicobacter Pylori*.
- La toma de AINEs.

### FACTORES DEFENSIVOS

- Secreción de moco y bicarbonato.
- Flujo sanguíneo de la mucosa gástrica.
- Restitución celular.
- Prostaglandinas.

Actualmente sabemos que la úlcera gástrica y la duodenal que ocupan más del 95% de todas las úlceras se producen por tres factores:

- Úlcera asociada a la infección por *Helicobacter pylori*: En los últimos años se ha demostrado que esta gastritis difusa que frecuentemente se asocia a la úlcera péptica es siempre debida a infección por *H. pylori*. En países en vías desarrollo la infección aun tiene una prevalencia muy alta (del 80 al 95%) independientemente del periodo del nacimiento. Sin embargo no todos desarrollarán la enfermedad, pueden permanecer asintomáticos. Su capacidad de adhesión a la superficie del epitelio celular le permite estar situado por debajo de la capa de moco y debido a su actividad ureasa, que hidroliza la urea y la transforma en amonio, puede crear un microentorno alcalino que le permite sobrevivir en el estómago.
- Úlcera asociada al consumo de antiinflamatorios no esteroideos. Produce daño superficial que son agudas o daño profundo que son crónicas. Las lesiones superficiales del AINE hace que las células se deshidrate manteniendo la membrana celular intacta; y profundas cuando destruye el citoesqueleto produciéndose una célula apoptótica, que tiene un periodo de regeneración menor a la de la célula destruida.
- Úlcera de estrés. El 80 a 85% se presenta como úlcera gástrica y 10 al 15% como úlcera duodenal, el estrés agudo actúa por vía vagovagal disminuyendo la citoprotección.

Tipos infrecuentes de úlcera péptica.

- Debidas a secreción hiperácida: gastrónoma, mastocitosis, leucemia (basofilia), hiperfunción de células G antrales.
- Infecciones: herpes virus simple tipo 1, citomegalovirus.
- Obstrucción duodenal (por bridas, páncreas anular etc.).
- Insuficiencia vascular.
- Quimioterapia.
- Radioterapia.
- Subtipos genéticos poco frecuentes: amiloidosis tipo III, síndrome temblor-nistagmus-úlcera de Neuhauser.
- Forma familiar de porfiria cutanea.

#### IV. CLASIFICACIÓN

La úlcera péptica se puede clasificar de varias maneras.

1.- *Por su localización.*

- Gástrica.
- Duodenal.
- Esofágica.
- Marginal o de boca anastomótica.
- En un divertículo de Meckel.

2.- *Según su actividad, se usa la clasificación de Sakita.*

- A- Lesión activa.
- H- Lesión en fase de cicatrización.
- S- Cicatriz de úlcera (blanca o roja).

Y a su vez se sub-clasifica como A1- A2, H1, H2. S1. y S2, dependiendo de sus características endoscópicas.

3.- *La úlcera gástrica (UG) a su vez, se puede clasificar, según Johnson como:*

- UG tipo I: se localiza en la curvatura menor del cuerpo gástrico, a menudo próxima a la incisura. La secreción ácida gástrica en estos pacientes suele ser normal o incluso baja.

- UG tipo II: asienta en el antro gástrico, a menudo se asocia a una UD y suele existir hipersecreción ácida.
- UG tipo III: tiene una localización antral, prepilórica, y a menudo se asocia al consumo de antiinflamatorios no esteroideos.

#### 4. Histológico:

- Erosiones: son lesiones superficiales y redondeadas, de menos de 5 mm de diámetro, márgenes poco sobreelevados.
- Úlceras agudas: son lesiones únicas o múltiples de aspecto similar, de mayor tamaño que las erosiones. Se extiende hasta la mucosa.
- Úlceras crónicas: se caracteriza por presentar cicatrización de la zona que impide la regeneración total. Abarca mucosa, submucosa y muscularis mucosae.

## V. EVALUACIÓN DEL PACIENTE

### V.1. Anamnesis

Dolor abdominal: es el síntoma más frecuente:

- Localizado a nivel de epigastrio y suele describirse como ardor, dolor corrosivo o sensación de hambre dolorosa.
- El dolor suele presentar un ritmo horario relacionado con la ingesta.

Anorexia y pérdida de peso

- Náuseas y vómitos.
- Síntomas dispépticos, como eructos, distensión abdominal, intolerancia a la grasa o pirosis.

Síntomas y signos de alarma

- Dolor continuo, predominantemente nocturno y/o intenso.
- Vómitos de repetición.
- Hemorragia: hematemesis/melenas.
- Síndrome tóxico.
- Masa epigástrica o linfadenopatía supraclavicular.
- Anemia.
- Palidez cutánea-mucosa.

### V.2. Examen físico

- Acostumbra a ser normal, puede haber dolor con la palpación profunda del epigastrio, siendo totalmente inespecífico.
- De todas maneras el examen físico es importante, ya que puede reflejar la existencia de complicaciones:
  - o Palidez cutánea-mucosa: sugiere hemorragia. Realizar tacto rectal.
  - o Abdomen en tabla y signos de irritación peritoneal: sugiere perforación.
  - o Movimiento gástrico en ayunas: sugiere estenosis pilórica.
- También se tienen que buscar signos de posibles enfermedades asociadas, en especial cardíacas, respiratorias o hepáticas.

## VI. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS (laboratorio, gabinete)

De la enfermedad ácido péptica no complicada no es necesario hacer ningún estudio de laboratorio, si ha habido hemorragia, se debe manejar con la guía respectiva.

## VII. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Colecistitis crónica.
- Reflujo gastroesofágico.
- Pancreatitis crónica.
- Cáncer de estómago o de páncreas.
- Gastritis post gastrectomía.
- Dispepsia por fármacos: teofilina, digoxina o antibióticos o la gastritis erosiva por AINE.
- En pacientes con dolor muy severo: infarto de miocardio, aneurisma aórtico, cólico biliar o ureteral, pancreatitis aguda e infarto de mesenterio.

## VIII. COMPLICACIONES

- Penetración.
- Hemorragia digestiva.
- Perforación.
- Obstrucción pilórica.

## IX. TRATAMIENTO

### IX.1. Tratamiento no farmacológico

- **Dieta:** Se recomiendan regímenes rigurosos, evitar aquellos alimentos que producen dispepsia.
- **Abstenerse de la ingesta de bebidas alcohólicas:** No está claramente definido su papel en el desarrollo de la úlcera, su consumo retarda la cicatrización de la misma.
- **Leche y derivados:** El calcio y las proteínas lácteas estimulan la secreción de ácido y no tienen efecto protector. Se recomiendan los productos descremados.
- **Abstenerse de café:** Es un estimulante de la secreción gástrica, favoreciendo la sintomatología de reflujo gastroesofágico.
- **Tabaco:** Se ha implicado como factor etiológico de la úlcera duodenal, retardando la cicatrización y aumentando las recurrencias.
- **Abstenerse de fármacos ulcerogénicos** (ácido acetilsalicílico, antiinflamatorios, corticoides, reserpina y potasio), si fuera necesario su uso, habría que reevaluar periódicamente dicha necesidad.
- **Establecer una dieta fraccionada** con cinco o seis comidas al día, siendo esta variada y equilibrada, evitando los alimentos que produzcan molestias.
- **Como analgésico o antigripal usar paracetamol.**

### IX.2. Tratamiento farmacológico

	Dosis	Efectos adversos	Contraindicaciones	Interacciones	
				Potencian	Inhiben
Omeprazol	20mg al día VO	Gastralgias Cefaleas Nauseas Diarreas Flatulencia Dispepsia Dolor abdominal Mareos Vómitos Astenia Elevación de transaminasas	Hipersensibilidad conocida. Insuficiencia hepática. Enfermedad maligna de esófago o estómago Embarazo, categoría C de la FDA Madres lactantes Precaución en ancianos.	Diazepam Anticoagulantes Fenitoína Carbamazepina Digoxina Ciclosporina Macrólidos	Plasmáticos de: Cianocobalina Ketoconazol



Ranitidina	150mg c/12 horas VO	Cefalea Vértigo Diarrea Constipación Elevación moderada de las transaminasas, Erupción cutánea. Bradicardia taquicardia, Ginecomastia Disfunción sexual	Porfiria. Embarazo, categoría B de la FDA Madres lactantes Precaución: Insuficiencia renal Insuficiencia hepática Ancianos.		
Hidróxido de Al y Mg	15ml 1 hora después de las comidas	Estreñimiento Pérdida del apetito Debilidad muscular Diarrea	Hipersensibilidad Porfirina Insuficiencia renal. Embarazo, categoría B de la FDA Precaución: Ancianos. Niños Lactantes	AAS Quinidina Isoniazida	Tetraciclinas Digoxina Hierro

### Erradicación del Helicobacter Pylori

- Inhibidor de la bomba de protones: omeprazol 20 mg. V.O. cada 12 horas. Durante 1 semana.
- Amoxicilina 1gr. V.O. cada 12 horas. Durante 1 semana.
- Metronidazol 500 mg. V.O. cada 8 horas. Durante 1 semana.

Si hay alergia a la penicilina, se producirá el cambio de amoxicilina por tetraciclina 500 mg. V.O. cada 6 horas.

### Tratamiento del brote agudo

El tratamiento de elección para la cicatrización de la úlcera, es:

- Ranitidina 150 mg V.O. c/12 horas, durante 4-6 semanas en úlcera duodenal y 8-12 semanas si es una úlcera gástrica. Indicado como tratamiento empírico antes de hacer la endoscopia, no interfiere en el resultado de la biopsia para determinar H. Pylori.
- Omeprazol 20 mg V.O. c/12 horas, durante 4-6 semanas si es una úlcera duodenal y 8-12 semanas si es una úlcera gástrica. Cabe recordar el efecto bactericida del omeprazol, no estando indicado su uso antes de hacer la endoscopia, ya que interfiere en el resultado de la biopsia.
- Antiácidos a demanda, en caso necesario. En la úlcera gástrica por 8-12 semanas de tratamiento. En la duodenal 4-6 semanas de tratamiento.

Si después de 8 semanas de tratamiento de una úlcera duodenal, la sintomatología persiste, se tiene que hacer una comprobación endoscópica. (derivar al paciente a un nivel de mayor complejidad).

### Tratamiento de la úlcera refractaria

Hace referencia a la úlcera que no cicatriza después de 8-12 semanas. El tratamiento de elección es:

- Omeprazol 20 mg. cada 12 horas durante 8-12 semanas si es una úlcera gástrica y 4-6 semanas si es una úlcera duodenal.

### Tratamiento de mantenimiento

El objetivo es la prevención de la recidiva sintomática y la aparición de complicaciones.

- Ranitidina 150 mg. V.O. cada 24 horas, durante 6 meses, después del tratamiento del brote agudo.
- En caso de producirse una recidiva: Ranitidina 150 mg. V.O. cada 12 horas.
- Pacientes con recidivas frecuentes (3 o más al año): Ranitidina 150 mg. V.O. cada 24 horas, manteniéndose el tiempo necesario en función de la evolución de la enfermedad.

## X. CRITERIOS DE TRANSFERENCIA O INTERNACIÓN

### Indicaciones clínicas para referir pacientes:

1. Respuesta insatisfactoria al tratamiento.
2. Diagnóstico incierto.
3. Para hacer el diagnóstico de úlcera duodenal o gástrica, y obtención de biopsias para determinar *H. Pylori* (si está indicado) y/o excluir la presencia de células malignas.
4. Comprobación de la cicatrización completa en la úlcera gástrica después de 8-12 semanas de tratamiento farmacológico.
5. Persistencia de la sintomatología en la úlcera duodenal después de 8 semanas de tratamiento farmacológico.
6. Presencia de síntomas y signos de alarma.
7. Historia previa de úlcera gástrica (más de 15-20 años).
8. Cirugía gástrica previa.

### Gastroenterología:

- Fracaso de dos tratamientos erradicadores en pacientes ulcerosos.
- Signos de alarma.
- Linfoma gástrico.
- Adenocarcinoma gástrico.
- Pacientes con lesión de riesgo por neoplasia que requieran vigilancia.
- Otras patologías poco comunes que requieran exploraciones especiales.

### Indicaciones clínicas para tratamiento quirúrgico o procedimientos invasivos:

1. Perforación duodenal o gástrica.
2. Úlcera con sangrado activo que no responde a hemostasis endoscópica.
3. Obstrucción pilórica.
4. Úlcera recurrente que no responde al tratamiento médico.
5. Malignidad probada en el estudio histológico.

### Indicaciones clínicas para hospitalización:

1. Sangrado activo que requiere de transfusión.
2. Perforación.
3. Obstrucción.
4. Pancreatitis.

## XI. PREVENCIÓN (educación individual, familiar y comunitaria)

Para reducir el riesgo de una úlcera por infección *H. pylori*:

- Lavado de las manos después del ir al baño y antes de comer o de preparar los alimentos.
- Ingesta de agua que provenga de una fuente confiable.
- No fumar.

Para reducir los riesgos de una úlcera ocasionada por los AINES:

- Tomar otro tipo de medicamentos para controlar el dolor.
- Tomar la menor dosis posible.
- Consumir solo por tiempo necesario.
- No consumir alcohol mientras ingiere medicamentos.

Técnicas de reducción del estrés o asesoría psicológica.



# URTICARIA

(CIE 10: L50)

## I. DEFINICIÓN

Es una dermatosis caracterizada por lesiones cutáneas con la presencia de habones, eritema e intenso prurito ocasionado por edema vasomotor transitorio y circunscrito que afecta la dermis superficial, se distribuyen en forma de erupción generalizada o localizada.

## II. FACTORES DE RIESGO

- Influencias genéticas: atopía.
- Ablactación antes de los 4 meses.
- Contaminación ambiental.
- Exposición a radiación ultravioleta.
- Trabajadores expuestos a irritantes químicos.

## III. ETIOLOGÍA – ETIOPATOGENIA

### Productos ingeridos

- Alimentos: proteínas de leche de vaca, pescado, carne de cerdo, marisco, camarones, huevos, chocolate, frutos secos, kiwi, fresas, tomate, legumbres, espinacas, berengena levaduras, las gaseosas negras, aditivos y colorantes (tartracina, benzoatos, etc).
- Fármacos: penicilinas, cefalosporinas, sulfas, aspirina, AINES, codeína, fenobarbital, carbamazepina y los medios de contraste.

### Por contacto

- Vegetales: ortigas.
- Animales: arañas, escamas de polilla.
- Fármacos aplicados vía tópica: antihistamínicos.
- Productos de látex; componentes de productos de maquillaje, limpieza, detergentes.

### Por inhalación

- Pólenes, epitelios animales, esporas, perfumes.
- Vía parenteral: hemoderivados.

### Infecciones

- Parásitos: helmintos.
- Bacterias: estreptococo beta hemolítico, estafilococo, micoplasma.
- Virus: hepatitis, adenovirus, Ebstein-Barr, Coxsackie.

### Por agentes físicos

- Aumento de temperatura corporal por baños calientes, radiación solar, calor o frío excesivo, ejercicio, estrés emocional, vibración, trauma, dermatografismo con prurito intenso.

### Asociada a enfermedades sistémicas

- Colagenosis: lupus eritematoso diseminado, crioglobulinemia, vasculitis.
- Hipertiroidismo.

- Tumores malignos: leucemia, linfoma.
- Mastocitosis sistémica.

#### **Asociada a trastornos genéticos**

- Angioedema hereditario, déficit del inhibidor C3b, urticaria familiar por frío.

### **IV. CLASIFICACIÓN**

Dos formas principales de clasificación.

#### **i. Clasificación evolutiva:**

- Aguda: los brotes duran menos de 6 semanas.
- Crónica: los brotes duran más de 6 semanas. Intermitente.

#### **ii. Clasificación etiológica:**

- L501: Urticaria Idiopática.
- L502: Urticaria por calor y frío.
- L503: Urticaria dermatográfica.
- L504: Urticaria vibratoria.
- L505: Urticaria colinérgica.
- L506: Urticaria por contacto.
- L508: Otras urticarias.
- L509: Urticaria no especificada.

### **V. EVALUACIÓN DEL PACIENTE**

#### **V.1. Anamnesis**

Una buena historia clínica nos da el diagnóstico, investigar:

- Tiempo de inicio de la enfermedad actual.
- Tipo de erupción, el tiempo de evolución de la lesión, el tamaño.
- Si hay hemorragias superficiales en las lesiones.
- Ocupación.
- Viaje reciente.
- Historia familiar.
- Alimentos consumidos en las últimas 48 horas.
- Fármacos ingeridos.
- Contacto con inhalantes, detergentes, animales.
- Exposición al calor o al frío intenso, al sol o al agua.

#### **V.2. Examen físico**

- El principal síntoma es el prurito.
- Erupción cutánea: Los habones, lesiones polimorfas, redondeadas de forma irregular, que varían de tamaño entre milímetros y varios centímetros. Presentan una zona central sobre-elevada y bordes bien delimitados aunque en ocasiones confluyen. Caracterizada por una tumefacción bien delimitada de una o varias zonas de la piel que ofrece aspecto de distendida y eritematosa, o bien, con coloración normal, partes afectadas con mayor frecuencia son los párpados, labios, genitales, manos y pies.
- Puede acompañar: fiebre, taquicardia, espasmos del músculo liso (vascular, intestinal, vesical), ronquera, disfonía, discreta hipotensión arterial, cefaleas, artralgias, náuseas, vértigos.

## VI. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS (laboratorio, gabinete)

- Hemograma con VSG.
- Bioquímica completa.

### Pruebas de laboratorio en urticaria crónica

ETIOLOGIA SOSPECHADA	PRUEBA DE LABORATORIO
Enfermedad tiroidea	T3-T4
Lupus eritematoso sistémico	ANA, VSG
Infecciones virales	Serología virus hepatotropos
Infecciones fúngicas	Cultivo de heces y flujo vaginal para <i>Candida</i> y <i>Trichomonas</i>
Infecciones bacterianas	Cultivo, radiografía (según sospecha)
Infestaciones	Detección de huevos de parásitos en heces, IgE total
Fármacos	Pruebas epicutaneas

VSG: Velocidad de sedimentación globular; ANA: Anticuerpos antinucleares

## VII. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- El eritema polimorfo.
- Urticaria vasculitis.
- Mastocitomas.
- Dermatitis herpetiforme.
- Urticaria pigmentosa (mastocitosis).
- Erupción polimorfa solar tienen una presentación similar a la urticaria.

## VIII. TRATAMIENTO

### VIII.1. Tratamiento no farmacológico

- Eliminar la causa desencadenante (alimentos, aditivos, fármacos, frío, calor, picaduras, etc).
- El principal tratamiento no farmacológico es la evitación del agente causante, evitarán factores agravantes inespecíficos como el alcohol, estrés, calor, ejercicio, alimentos picantes y AINE.
- Se debe implementar una dieta de eliminación suspendiendo por 10 días los alimentos que contienen polipéptidos o haptenos altamente antigénicos (nueces, pescados) y los que favorecen la liberación de histamina (chocolate, frutillas, huevo, café, mariscos y lácteos).
- A los 10 días se comienza a incorporar un alimento cada 3 días, observando si reaparecen las lesiones, en cuyo caso se debe suprimir de la dieta.

### VIII.2. Tratamiento farmacológico

La actitud terapéutica ante un paciente con urticaria difiere si es aguda o crónica esencialmente el tratamiento se basa en dos puntos:

- Eliminar el agente etiológico si ha sido identificado.
- Neutralizar el efecto de la histamina.

Los anti H1 siempre van a ser tratamiento de elección:

1. Casos leves de urticaria aguda, con poca afectación cutánea y sin síntomas sistémicos: debemos utilizar anti H1 vía oral. Elegiremos normalmente los del grupo "no sedante", por interferir en menor medida con la actividad diaria, aunque con los sedantes se tiene una larga experiencia. Mantener el tratamiento entre 5 y 7 días.
2. Casos más severos, con gran afectación cutánea, sistémica y/o angioedema hay que comenzar tratamiento con anti H1 y corticoides parenterales: hidrocortisona 1 mg/ kg/ peso. Luego se puede continuar con una pauta de un anti H1 vía oral durante 7 días

más, prednisona 40 mg/ un ciclo de 3 días y suspender.

3. Si el brote agudo de urticaria y/o angioedema compromete a la vía aérea, es preciso administrar adrenalina 1/1000 0.3-0.5 ml por vía subcutánea.

En caso de no respuesta al anti H1, debido a la respuesta individual de cada paciente a estos fármacos, tenemos tres opciones:

- a. Cambiar de anti H1 del mismo grupo.
- b. Asociar otro anti H1 de diferente grupo.
- c. Asociar un anti H2.

Cuando una urticaria no mejora podemos cambiar el antiH1, o asociar otro antiH1 o antiH2. Podemos mantener un ciclo de corticoides orales 1-2 mg/kg/día durante 3-5 días.

## FARMACOS ANTIHISTAMINICOS

Antihistamínicos clásicos H1	Bloquean receptores H1 en el SNC y periferia (cierto grado de sedación) Propiedades antieméticas, anticinestósicas, antivertiginosas Acción no selectiva (inhibe receptores acetilcolina, noradrenalina, serotonina, dopamina)
Antihistamínicos H1 de segunda generación	No sedantes Son mas selectivos H1 No atraviesan la barrera hematoencefalica
Antagonistas H2	Inhibe la secreción gástrica por bloqueo competitivo y reversible de los receptores H2 de histamina

## CARACTERISTICAS FARMACOCINETICAS DE LOS ANTIHISTAMINICOS Y CORTICOIDES

FARMACO	INICIO ACCION	DURACION ACCION	EFEKTOS ADVERSOS
<b>ANTI H1 CLASICO</b> Clorfeniramina	30 min	4-6 horas	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Sedación</li> <li>▪ Sequedad de boca, nariz y garganta</li> <li>▪ Midriasis</li> <li>▪ Retención urinaria</li> <li>▪ Disuria</li> </ul>
<b>Antagonista H2</b> Ranitidina	1-2 horas	12 horas	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Diarrea</li> <li>▪ Fatiga</li> <li>▪ Estreñimiento</li> </ul>
<b>Corticoide</b> Prednisona		18-36 horas	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Tratamiento menos de 3 semanas pocos efectos adversos</li> <li>▪ Edema</li> <li>▪ Hipertensión arterial</li> <li>▪ Aumenta la susceptibilidad a enfermedades infecciosas</li> <li>▪ Úlceras gástricas por aumento de la secreción ácida</li> </ul>

## IX. CRITERIOS DE TRANSFERENCIA O INTERNACIÓN

### Criterios de transferencia a dermatología:

- Urticaria crónica.

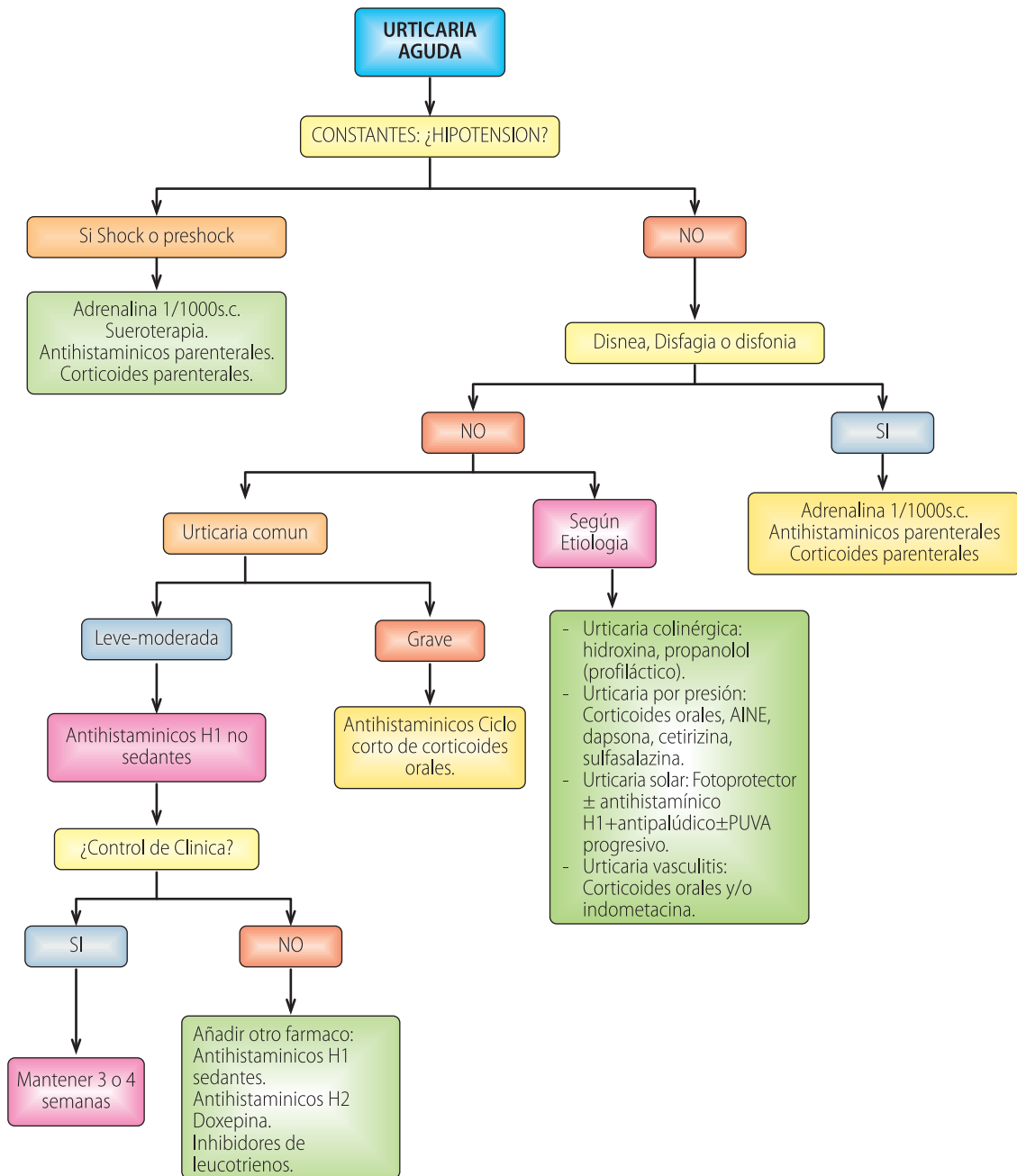
### Criterios de internación:

- Edema angioneurotico.
- Shock anafiláctico.
- Crisis de angioedema.

### X. PREVENCIÓN (educación individual, familiar y comunitaria)

- Evitar siempre el estímulo desencadenante.
- Uso de protectores solares.
- En urticaria colinérgica: es útil la administración profiláctica de antihistamínicos H1 antes del ejercicio físico y el uso de agua fría.
- En urticaria "a frigore": lo mas importante es prevenir enérgicamente las situaciones que pueden desencadenarla ya que puede peligrar la vida del enfermo.
- En urticaria solar: cremas barrera, PUVA,
- En urticaria por presión: evitar prendas ajustadas y que producen fricción.

### XI. ALGORITMO DE MANEJO





# **ATENCIÓN PRIMARIA ORIENTADA A LA COMUNIDAD (APOC)**

## **DEFINICIÓN:**

Los constantes cambios que ha debido enfrentar la Atención Primaria para adaptarse al desafío de mejorar la salud colectiva, han tenido a la participación de la comunidad y a las acciones de orientación comunitaria como ejes fundamentales para promoverlos. La necesidad de establecer un fuerte lazo entre los servicios sanitarios y su medio social favorecen la indispensable legitimación social de los mismos.

Existen serios motivos, unos de carácter social y otros de carácter técnico para articular las relaciones con la comunidad en la que estamos insertos ya que aumentan la eficacia de las intervenciones sanitarias y contribuyen a alcanzar el fin último de toda organización sanitaria: elevar los niveles de salud de la población.

La atención primaria orientada a la comunidad (APOC), es un acercamiento sistemático al cuidado de la salud, basado en principios derivados de la epidemiología, la atención primaria, promoviendo el cuidado preventivo, enfrentando los problemas prioritarios de una comunidad y brindando servicios clínicos a sus miembros.

La APOC proporciona un marco conceptual y metodológico para racionalizar, organizar y adaptar recursos disponibles a la entrega de los servicios médicos. Esencialmente, implica el uso de la epidemiología como método para identificar los principales problemas de salud en una comunidad, planeando y ejecutando un programa con las intervenciones eficaces conocidas y evaluando el cuidado proporcionado.

Implica una coordinación de los servicios primarios, secundarios y terciarios. La coordinación, sistemática y metódica, es esencial para la adecuada entrega de los cuidados a la comunidad que los requiere.

La orientación comunitaria de la Atención Primaria implicó un cambio cualitativo esencial en los objetivos, funciones y organización de los equipos de salud. La atención individual y la comunitaria no son excluyentes sino complementarias. El desarrollo del método epidemiológico permitió conocer cada vez con mayor precisión la historia natural de los problemas de salud, el conjunto de factores que los determina y los efectos de las distintas intervenciones sobre ellos.

La orientación comunitaria ha contribuido en forma decisiva a abrir diversas vías de investigación que han arrojado nueva luz sobre numerosos aspectos de las interrelaciones clínicas epidemiológicas. Es necesario diseñar intervenciones que incidan sobre diferentes niveles, desde el medio ambiente al entorno sociocultural, y que tengan como base al conjunto de la comunidad atendida por un equipo de salud determinado.

Conceptualmente la APOC deriva de lo que es ahora la metodología de salud pública tradicional combinado con el cuidado primario de la práctica médica.

Una definición operacional del APOC incluye tres requisitos para su implementación:

1. Atención Primaria accesible, coordinada, continua y servicios de salud responsables.
2. Comunidad definida.
3. Proceso que incluye los siguientes pasos:
  - a) Definición y caracterización de la comunidad.
  - b) Descripción de los problemas de salud.
  - c) Modificación del programa de cuidado de salud para abordar los problemas de salud prioritarios y
  - d) Supervisión de la efectividad de las modificaciones implementadas.

Siguiendo las recomendaciones de Alma Ata las reformas de Atención Primaria han asignado un papel importante a la participación comunitaria. De todas maneras se ha producido una confusión terminológica que ha entendido la participación comunitaria como la participación reclamada al grupo de población objeto de un programa de intervención. Por esta circunstancia es pertinente diferenciar los siguientes tres conceptos:

***Acción Social en Salud:*** Es el conjunto de actividades que se producen en la sociedad y que contribuyen a mejorar la salud. Están incluidas en esta categoría las acciones llevadas a cabo por individuos, las que se realizan en el seno familiar y las que promueven otras organizaciones y que inciden en la salud de la población.

***Participación Comunitaria:*** Es la parte de la acción comunitaria que se produce en relación con los servicios sanitarios. Es la parte de la acción social en salud que es regulada por los servicios a partir de los mecanismos que estos establecen y articulan tiene un carácter formal e institucional y está vinculada a la toma de decisiones de las organizaciones sanitarias.

***Intervenciones Comunitarias:*** Son las actuaciones sobre grupos de población determinados.

Los tres conceptos están muy relacionados y se influyen poderosamente. Cuanto más sensibles y permeables a las necesidades comunitarias, sean los servicios sanitarios, mejor se articularán los mecanismos de participación y se estará en condiciones de lograr las mejores intervenciones y el apoyo de determinados grupos.

***El fin de la APOC es mejorar la salud de la comunidad***

## **ELEMENTOS DE BASE DE LA APOC**

1. **Comunidad definida**
2. **Equipo multidisciplinario**
3. **Proceso cíclico de la APOC**

### ***1. Comunidad definida:***

Definición y descripción de la población de la que el servicio médico se responsabiliza. Esta comunidad definida es la población blanco para la vigilancia y el cuidado y la población del denominador para la medida del estado y de las necesidades de salud y para la evaluación del servicio.

Una comunidad podría definirse como el grupo humano, concentrado o disperso, con asentamiento fijo o migratorio y con diversas formas de organización social. Sus integrantes comparten con distinta intensidad características socioculturales, socioeconómicas y sociopolíticas, e intereses, aspiraciones y problemas comunes.

Cada comunidad puede definirse por un territorio, su étnica, sus creencias (religiosas u otras), estilos de vida, por su situación de clientes, etc. Los Componentes de una comunidad pueden ser Individuos, Pacientes, Familias, Instituciones (de Salud u Otras: Municipal, Policial, Escolar), Grupos de Ciudadanos, Asociaciones (de vecinos, de padres, de alumnos), Comercios o Empresas, Organismos Comunitarios (Sociales o Recreativos).

## 2. **Equipo multidisciplinario:**

Hemos de tener siempre en cuenta que el análisis de los elementos que influyen sobre el estado de salud de una comunidad demuestra que los recursos y las actuaciones sanitarias no son el único, ni a veces el principal factor determinante de aquél y que, además, la mayor parte de las competencias en materia sanitaria están fuera del ámbito del establecimiento de salud.

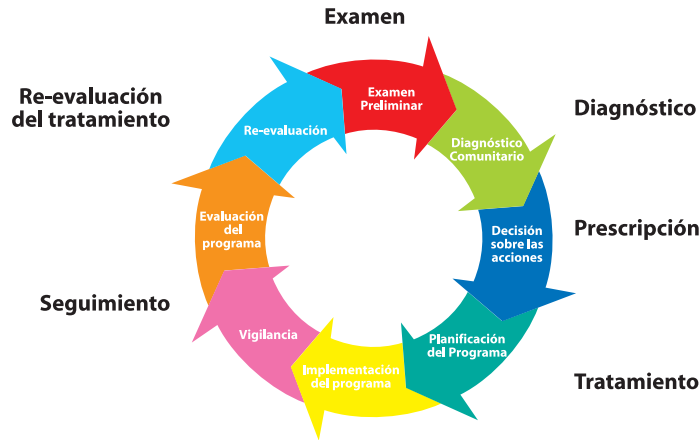
Todo ello nos obliga a contar con el apoyo de otros componentes del sistema si queremos alcanzar nuestros objetivos de salud. Diversos organismos e instituciones participan y/o tienen competencias en el campo sanitario, en la perspectiva comunitaria y actúan junto con personas con capacidad de influencia en la población (periodistas, profesores, políticos, etc.). Todas estas consideraciones nos conducen a valorar la necesidad de enfocar muchas de las actuaciones sanitarias en un contexto multisectorial, en el que los profesionales de la salud no siempre deben pretender asumir el papel principal o protagónico.

## 3. **Proceso cíclico de la APOC:**

El proceso de desarrollo de la APOC implica una serie de etapas, sistematizadas por Abramson en un ciclo secuencial y continuo de retroalimentación positiva.

- a) **Examen preliminar:** Punto de partida del proceso y en el que la finalidad esencial es la recolección de la información precisa para el análisis de la situación de salud de la comunidad y la identificación de sus principales necesidades.  
Los datos a recoger en la etapa preliminar son:
  - \***De la población**
    - Demografía:* pirámide poblacional – migraciones - tasa de crecimiento-densidad poblacional.
    - Económicos:* renta por población activa y pasiva - tasa de desempleo – nivel de vida.
    - Socioculturales:* Analfabetismo – educación – creencias – religión - organizaciones de la comunidad.
  - \***Del medio ambiente:** geográfico y climático- saneamiento y contaminantes.
  - \***De recursos sanitarios:** disponibilidad y organización - accesibilidad y cobertura.
  - \***Del estado de salud:** mortalidad – morbilidad – tasa de incapacidad.
- b) **Diagnóstico comunitario:** Permite determinar las necesidades y los tipos de intervención a realizar mediante el análisis completo de la comunidad en su conjunto y de los grupos de problemas prioritarios.
- c) **Planificación del programa:** Permite poner de acuerdo las prioridades establecidas con las posibilidades de actuación, con el fin de garantizar la viabilidad del programa.
- d) **Vigilancia del desarrollo del programa:** Es evidente la necesidad de monitorizar adecuadamente el desarrollo de las actividades propuestas en el programa para conocer y corregir las posibles desviaciones que se hayan podido introducir en los objetivos.
- e) **Evaluación:** Esta etapa, junto a la de reexamen, será la que marque la decisión sobre la continuidad y las modificaciones a introducir en el programa, de acuerdo con el grado de cumplimiento de los objetivos prefijados, el impacto que haya tenido sobre el estado de salud de la comunidad y el análisis comparativo con la situación de partida.

## EL CICLO APOC Y EL PARALELO CLÍNICO



### PRINCIPIOS DE LA APOC

- *Promoción de la salud, prevención, tratamiento.*
- *Participación comunitaria "empowerment".*
- *Trabajo intersectorial.*

### LOS DETERMINANTES DE LA SALUD

La salud es el resultado de múltiples factores, por lo tanto analizaremos esos factores determinantes. Conceptualmente este enfoque adopta a la salud como punto de partida.

El modelo que inspira este proceso es bastante clásico y se dio particularmente en Canadá en el inicio de un cambio importante a nivel de la política sanitaria. Algunos lo definen como el modelo ecológico "en el marco de un sistema de salud en que el sistema de cuidados es un componente importante, pero no único".

La salud tiene variables dependientes influida por diferentes factores o determinantes.

1. Factores biológicos o endógenos
2. Factores ligados al entorno
3. Factores ligados al estilo de vida.
4. Factores ligados al sistema sanitario.

Muchos autores han señalado, acertadamente que la contribución de estos factores a la mejora potencial de la salud de la población, no está necesariamente relacionada con los recursos que de hecho se destinan.

En relación a la historia natural de las enfermedades, no pueden considerarse en un mismo plano los diferentes factores de producción de la salud. En efecto, el estado de salud de una persona o de una población en un momento dado, es el resultado de la acción de diferentes factores en momentos diferentes. Los factores biológicos y ambientales y los relacionados con el estilo de vida interviene como condicionantes, probablemente en el mismo orden en el que han sido nombrados, de forma que para un mismo individuo y para una misma enfermedad el número de años que preceden a la aparición de la enfermedad varía de un factor a otro es preciso también, remarcar las interrelaciones posibles entre estos factores.

En una consecuencia de factores determinantes, hay que distinguir la influencia posible de ciertos factores biológicos o ambientales, sobre el comportamiento.

La definición de salud debe considerar los elementos culturales y sociales que caracterizan el medio sobre el que queremos intervenir. En este sentido, el concepto es relativo y multidimensional. Además, la salud, objeto de nuestro trabajo, es una característica del individuo. Debemos distinguirla de los determinantes de la salud que están relacionados con el estilo de vida, la biología o el entorno.

## DIAGNOSTICO DE LA COMUNIDAD

### LAS PREGUNTAS DE BASE DE LA APOC

- **¿Cuál es el estado de salud de la Comunidad?**
- **¿Cuáles son los factores responsables de esta situación?**
- **¿Qué se hace en relación a esta situación de parte de los servicios de salud y de la comunidad?**
- **¿Qué intervenciones se pueden poner en ejecución para alcanzar resultados específicos?**
- **¿Qué medidas se precisan para seguir la vigilancia sanitaria en la comunidad y evaluar los efectos de lo que se está haciendo?**

### Diagnóstico de la situación de salud

*Es un proceso de estudio sistemático de una comunidad, del que se obtienen como resultado una descripción valorada y proyectada de las necesidades de salud de esa comunidad, así como de los factores que la determinan o favorecen.*

Cabe preguntarse aquí, si los términos **problema y necesidad** son elementos sinónimos o distintos. Términos como deficiencia, estado de enfermedad o perturbación corresponden con más propiedad a la noción de “problemas de salud”.

El problema corresponde entonces a un estado de salud considerado deficiente por el individuo, por el médico o por la colectividad. La necesidad, en cambio, expresa la desviación o la diferencia entre el estado óptimo, definido de forma normativa y el estado actual o real. En este sentido, la necesidad representa lo que se requiere para solucionar el problema identificado.

La necesidad se mide estimando la desviación en relación a la norma. Cuanto más grande es la desviación con respecto a la norma, más importante es la necesidad de salud. Es importante saber que la existencia de necesidades puede concebirse incluso en una situación en la que no hay problemas.

Conviene aquí definir algunos tipos de necesidades:

**Necesidad normativa:** es la que define el experto, el profesional, el administrador.

**Necesidad sentida:** se refiere a la percepción que tiene la gente sobre sus problemas de salud o lo que desean como servicios de salud.

**Necesidad expresada:** equivale a la demanda de cuidados o de servicios. En efecto algunos individuos no recurren a los servicios aunque sientan una necesidad; otros no perciben que tienen una necesidad aunque la tengan; finalmente, algunos expresan esta necesidad, pero no necesariamente ven esta demanda satisfecha o por lo menos en la forma en que ellos esperaban.

**Necesidad comparativa:** se entiende así a la necesidad que un individuo o un grupo debería tener, puesto que presenta las mismas características que otro individuo o grupo en el que se ha identificado una determinada necesidad.

### ¿Qué es el estudio de necesidades?

La identificación de problemas de salud y la determinación de necesidades implican una evaluación de la extensión y la importancia de la diferencia existente entre el estado de salud actual y el estado de salud deseado. La primera etapa de este proceso, destinado a la identificación de problemas de salud, se hace con la ayuda de instrumentos de medida, en la segunda etapa, la determinación de las necesidades, se analiza la significación que hay que darle a la información recogida. Esta última

prepara así la etapa de determinación de las prioridades.

Los estudios de necesidades revelan la importancia de los problemas de salud y de los factores que éstos tienen asociados. También ayuda a advertir a los planificadores sobre los valores sociales, políticos de una comunidad en estudio, más concretamente sobre las barreras culturales, lingüísticas y otras que pueden reducir el impacto de los programas a implementar. Otro elemento no menos importante de los estudios de necesidades, es que ayudan a reconocer los recursos comunitarios y a identificar posibles intervenciones.

#### **Componentes del diagnóstico de la situación de salud:**

- Nivel de salud.
- Factores condicionantes del nivel de salud.
- Recursos para la salud (humanos, físicos, financieros).

#### **Tipo de informaciones:**

- Indicadores.
- Estudio de necesidades.
- Inventario.
- Fuentes: censo, estadísticas, encuestas.

#### **Indicadores:**

Ya se hizo referencia, al mencionar el examen preliminar del ciclo de APOC, la recolección de información para los aspectos sociodemográficos, sanitarios, de utilización de servicios y recursos sanitarios.

Los mayores desafíos en la utilización de los indicadores pasan por la elección del denominador adecuado. Por ejemplo en el caso de una población de la seguridad social los denominadores podrían ser: los beneficiarios titulares activos, los beneficiarios que concurren a requerir asistencia médica o eventualmente todos los beneficiarios. También hay que tener muy en cuenta que los mencionados indicadores guarden relación causal con el problema investigado, sean comparables, se pueda determinar incidencia y prevalencia

#### **Etapas del estudio de necesidades:**

- Establecer la pertinencia.
- Determinar los fines.
- Definir la población en estudio.
- Elegir el tipo de indicadores.
- Localizar las fuentes de información y de fondos.
- Elegir el método para el estudio de necesidades.
- Elaborar el protocolo.
- Recoger la información.
- Analizar e interpretar los resultados.
- Elaborar y redactar los informes.

#### **Inventario de recursos:**

- Definición de los objetivos.
- Delimitación del territorio.
- Definición del tipo de recursos a inventariar y de la información necesaria para cada uno.
- Desarrollo de la lista de recursos que responden a las características requeridas.
- Recolección de la información.
- Análisis de los datos.

### Fases del diagnóstico de salud:

- Descripción y evaluación de la situación de salud.
- Enunciado de los problemas y necesidades.
  - o Verificar la convergencia entre las informaciones.
- Explicación de la situación de salud.
  - o Marco teórico.
  - o Causas.
  - o Consecuencias.
  - o Importancia del problema.
- Exploración de las alternativas de intervención.
  - o Enfoque de la intervención.
  - o Nivel de prevención al cual se dirige la intervención.
  - o Población objetivo.
  - o Eficacia de la intervención.
  - o Factibilidad de la intervención.
- Recomendaciones.

### Marco de referencia: “El modelo comportamental”.

La identificación de los problemas y las necesidades prevalentes en una comunidad, es una etapa esencial. Sin embargo, esta lista de problemas y de necesidades, así como la cantidad de datos sobre su importancia no son suficientemente indicativos en cuanto a las acciones a tomar. Su análisis permite definir mejor el problema, adelantar una hipótesis de trabajo sobre la base de las posibles causas e identificar soluciones. También permite verificar si cada uno de estos problemas es verdaderamente importante, Tanto en términos de pérdidas sanitarias que producen, como de su correspondencia con una necesidad real que percibe la comunidad. Distinguiendo los problemas importantes de los menos importantes el análisis facilita la preselección de ítems entre los cuales serán elegidas las prioridades.

Este análisis exploratorio en esta etapa del **diagnóstico de la situación de salud de la comunidad** trata de clarificar la naturaleza de los problemas, dar una definición, circunscribir la extensión del problema, como así mismo permite identificar las posibles soluciones, los grupos de interés afectados, así como el tipo de expertos más apropiados para hacer el seguimiento del proceso. Uno de los objetivos de esta etapa es la identificación de las causas del problema. Algunos se han servido del modelo conceptual de los determinantes de la salud, a saber, la biología humana, los hábitos de vida, el entorno y la organización de los cuidados, como marco de análisis de los factores de riesgo para algunos problemas específicos (como el cáncer de pulmón y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica).

Otros planificadores como Green y colaboradores han diseñado un modelo, llamado PRECEDE, que sirve para establecer el “diagnóstico comportamental”, es decir para analizar los comportamientos asociados a un problema de salud. Esto corresponde, en el modelo de determinantes de la salud, a los factores de riesgo especialmente relacionados con los hábitos de vida. Los autores de PRECEDE diferencian estas “causas comportamentales”, de las “causas no comportamentales”, relacionadas con el entorno y la tecnología. Cada comportamiento se analiza con la perspectiva de tres tipos de factores contributivos: **predisponentes, facilitadores y de refuerzo**. A título de ejemplo, tomémos los factores que explican el tabaquismo en los adolescentes:

Los **factores que predisponen** a los jóvenes a fumar son, entre otros, su falta de conocimientos sobre los efectos fisiológicos inmediatos del tabaco, su creencia que la mayoría de los jóvenes

fuman, su gusto por la emancipación. Los factores predisponentes **preceden** al comportamiento. Incluyen los conocimientos, las actitudes, las creencias, los valores y las percepciones que motivan a un individuo o a un grupo a actuar. Corresponden a preferencias personales del individuo o del grupo.

Los **factores facilitadores** también son factores que **preceden** al comportamiento. Incluyen las habilidades personales, y los recursos necesarios para llevar a cabo un comportamiento de salud. Como habilidades se refiere a la capacidad del individuo a realizar una tarea. Los recursos en cuestión son los establecimientos y los servicios de salud, el personal, el material necesario para aplicar una técnica determinada. También forman parte de esta categoría los factores relacionados con la accesibilidad, los costos, la distancia, el transporte y las horas de apertura. Siguiendo el ejemplo planteado más arriba, la accesibilidad a los puestos de venta y la no observancia de la ley respecto a la venta de cigarrillos a menores, son dos factores que facilitan el comportamiento tabáquico en esa población.

Los **factores de refuerzo** son los factores **subsiguientes** al comportamiento que sirven de recompensa o de castigo para un comportamiento dado, contribuyendo así a su persistencia o a su extinción. Incluyen tanto a los beneficios sociales como a los físicos y pueden ser tangibles o intangibles. Según sea el comportamiento en cuestión, la fuente de apoyo puede provenir de colegas, compañeros, supervisores, familiares o amigos. Este apoyo o refuerzo puede ser positivo o negativo. Así, se ha demostrado que para los jóvenes fumadores es determinante la influencia de sus compañeros.

Green utiliza estos tres tipos de comportamiento para diferenciar las causas del comportamiento sanitario, establece de este modo el diagnóstico educacional de la población, objetivo de un programa de educación sanitaria. Estos mismos factores pueden ser utilizados igualmente para el análisis de los comportamientos generales de individuos o grupos que representan elementos claves en la problemática sanitaria en estudio o más aún para la operacionalización de un programa.

La clasificación de factores de riesgo en relación a un marco de análisis, que puede ser el de los determinantes de la salud, el modelo PRECEDE, desarrollado por Green o cualquier otro modelo conceptual, da unas indicaciones claras sobre los métodos de intervención que hay que privilegiar.

Los más grandes desafíos que se plantea la APOC tienen que ver con el necesario entendimiento de autoresponsabilidad de cada uno de los integrantes de la Comunidad, en la resolución de los problemas que nos afectan.

La APOC aporta valiosas herramientas y abre una mirada diferente que nos permite enfrentar las barreras de una falta de tradición participativa, y el arraigado concepto que solamente los técnicos tienen la capacidad de resolver los problemas.

La APOC integra la atención de una determinada población con la atención a sus individuos y familias, pero fundamentalmente desarrolla programas específicos para enfrentar de manera sistemática los problemas prioritarios de una comunidad.





## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. López AX, Martínez VA, Alvarez PX, Pousa FP. Embarazo. Guías Clínicas 2007; 7 (14)
2. Instituto Mexicano del Seguro Social. Atención prenatal en medicina familiar. Guía diagnóstico-terapéutica. Rev Med IMSS 1998;36(1):45-60.
3. Arribas L, Bailon E, Marcos B, Ortega A. Embarazo y puerperio. Protocolo de Actuación. Grupo de trabajo de la Semfyc de atención a la mujer. FMC en Atención Primaria. Protocolo 2000/4. Barcelona: Doyma; 2000.
4. Asistencia prenatal al embarazo. Protocolo SEGO. Progresos en Obstetricia y Ginecología 12, 2002; 45:575-583.
5. Delgado A. Formación y desempeño asistencial de los médicos de familia en la atención a la mujer. Comunicación al XV congreso de la SemFYC. 1995. Aten Primaria 1995;16(supl):106-108.
6. Jasso-Gutiérrez L. Relevancia de la salud perinatal en el Instituto Mexicano del Seguro Social. Bol Med Hosp Infant Mex 1997;54(1):54-58.
7. Joachin Roy H, Flores Nava G, Lopez Padilla MG, Corzo Pineda JAD, Ramírez García LA. Factores de riesgo perinatal para mortalidad en el neonato de alto riesgo Ginecol Obstet Méx 1998;66(11):440-443.
8. Trejo y Pérez JA, Hernández LB, Ducoing DD, Vázquez EL, Tomé SP. Guía clínica para la atención prenatal. Guías de práctica clínica para medicina familiar: 44-54.
9. Instituto Mexicano del Seguro Social. Dirección de Prestaciones Médicas. Norma Técnica para la Vigilancia Materno Infantil. Coordinación de salud Reproductiva y Materno Infantil. IMSS. México, 1995.
10. Villar J, Lyndon-Rochelle MT, Gulmezoglu AM, Roganti A. Duration of treatment for asymptomatic bacteriuria during pregnancy. (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 4, 2002. Oxford: Update Software.
11. Oviedo MA, Espinosa LF, Reyes MH, Trejo y Pérez JA, Gil VE. Guía clínica para el diagnóstico y el manejo de la diabetes mellitus tipo 2. Guías de práctica clínica para medicina familiar: 104-122.
12. American Diabetes Association. Pruebas de selección para la detección de diabetes tipo 2. Diabetes Care 2000;23(suppl): S20-S23.
13. American Diabetes Association. Standards of Medical Care for Patients with Diabetes Mellitus. Diabetes Care 2002;25:S33-S49.
14. ALAD. Guías ALAD de diagnóstico control y tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2.
15. IDF Clinical Guidelines Task Force. Guía global para la diabetes tipo 2. Bruselas: Federación Internacional de Diabetes, 2006.
16. Eriksson KF, Lindgarde F. Prevention of type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus by diet and physical exercise. The 6-year Malmö feasibility study. Diabetologia. 1991 Dec;34(12):891-8.
17. Gomis de Barbara R, Franch Nadal J, García Soidán J, Mata Cases M, Aznar Costa J, Barrios Alonso y cols. Documento 2005 de consenso entre varias sociedades científicas sobre pautas de manejo del paciente diabético tipo 2 en España. Av Diabetol 2005; 21(Supl.1): 194-238.
18. Goday Arno A, Franch Nadal J, Mata Cases M. Proyecto COMBO: Criterios y pautas de terapia combinada en la diabetes tipo 2 (Documento de consenso I). Aten Primaria 2001; 27: 197-206.
19. Grupo de Estudio de la Diabetes en la Atención Primaria de Salud (GEDAPS). Guía para el

- tratamiento de la diabetes tipo 2 en la Atención Primaria. 3ª ed. Madrid: Harcourt; 2000.
20. European Diabetes Policy Group 1999. A desktop guide to type 2 diabetes Mellitus. *Diabet Med* 1999; 16: 716-732
  21. Chobanian AV, Bakris LG, Black RH, Cushman CW, Green AL, Izzo LJ, Jones WD, Materson JB, Oparil S, . Wright TJ, Roccella JE, and the National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Septimo informe del comité nacional conjunto en prevención, detección, evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial. *Hypertension*. 2003;42:1206–1252.)
  22. González-Juanatey JR, et al. Actualización (2003) de las Guías de Práctica Clínica en hipertensión arterial *Rev Esp Cardiol* 2003;56(5):487-97.
  23. Grupo HTA de SAMFyC . Guías del 2003 de la Sociedad Europea de Hipertensión y la Sociedad Europea de Cardiología para el manejo de la hipertensión arterial. *Journal of Hypertension* 2003; 21: 1011-1053.
  24. Guidelines Sub-Committee. 1999 World Health Organization–International Society of Hypertension guidelines for the management of hypertension. *J Hypertens* 1999; 17:151–183.
  25. JNC 6. National High Blood Pressure Education Program. The sixth report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Intern Med*. 1997; 157:2413–2446.
  26. Guía de Práctica Clínica sobre Hipertensión Arterial. Dirección de Asistencia Sanitaria de Osakidetza-Servicio Vasco de Salud. Servicio Central de Publicaciones del Gobierno Vasco. Vitoria-Gasteiz, 2002.
  27. Hypertension: management of hypertension in adults in primary care. [www.nice.org.uk/CG018NICEguideline](http://www.nice.org.uk/CG018NICEguideline)
  28. González-Juanatey JR, Alegría Ezquerro E, Lozano Vidal JV, Llisterri Caro JL, García Acuña JM, González Maqueda I. Impacto de la hipertensión en las cardiopatías en España. *Estudio Cardiotens* 1999. *Rev Esp Cardiol* 2001;54:139-49.
  29. Lombera Romero F, Barrios Alonso V, Soria Arcos F, Placer Peralta L, Cruz Fernández JM, Tomás Abadal L, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en hipertensión arterial. *Rev Esp Cardiol* 2000;53:66-90.
  30. Gallego SA, García LC, Sanz RC. Artrosis y otros síndromes clínicos relacionados. *FMC* 1999; 6 suplemento 6 : 1-90. Morgado I, Pérez AC, Moguer M, Pérez-Bustamante F, Torres LM. Guía de manejo clínico de la artrosis de cadera y rodilla. *Rev Soc Esp Dolor* 12: 289-302
  31. Walker BK, Javaid K, Arden N. Medical management of osteoarthritis. *BMJ* 2000; 321: 936-40.
  32. Watterson JR, Esdaile JM. Viscosupplementation: Therapeutic Mechanisms and Clinical Potential in Osteoarthritis of the Knee. *J Am Acad Orthop Surg* 2000 Oct; 8 (5):277-84.
  33. Sakurai S, Koshino T, Okamoto R, Saito T, Machida J, Takagi T. Clinical features of patients with osteoarthritic knees followed by development of rheumatoid arthritis. *Ryumachi* 2000 Aug;40(4):685-92.
  34. Richmond RS, Carlson CS, Register TC, Shanker G, Loeser RF. Functional estrogen receptors in adult articular cartilage: estrogen replacement therapy increases chondrocyte synthesis of proteoglycans and insulin-like growth factor binding protein. *Arthritis Rheum* 2000 Sep;43(9):2081-90.
  35. Tannenbaum H, Peloso PM, Russell AS, Marlow B. An evidence-based approach to prescribing NSAIDs in the treatment of osteoarthritis and rheumatoid arthritis: The Second Canadian Consensus Conference. *Can J Clin Pharmacol* 2000;7(Suppl A):4A-16A.
  36. Conrozier T, Carlier MC, Mathieu P, Colson F, Debard AL, Richard S, Favret H, Bienvenu J, Vignon E. Serum levels of YKL-40 and C reactive protein in patients with hip osteoarthritis and healthy subjects: a cross sectional study. *Ann Rheum Dis* 2000 Oct;59(10):828-31.

37. Linder JD, Monkemuller KE, Davis JV, Wilcox CM. Cyclooxygenase-2 inhibitor celecoxib: a possible cause of gastropathy and hypoprothrombinemia. *South Med J* 2000 Sep;93(9):930-2.
38. Nebelung W, Pap G, Eberhardt R, Krohn A, Roessner A, Neumann HW. Radiographic findings in osteoarthritis of the knee joint are not correlated with cartilage histomorphology or immunohistochemistry. *Pathol Res Pract* 2000;196(9):619-23.
39. Gomariz M, Vicente D, Pérez E. Infecciones urinarias no complicadas. *Inf Ter Sist Nac Salud.* 1998; 22:133-41.
40. Baerheim A. Empirical treatment of uncomplicated cystitis. *BMJ* 2001; 323:1197-8
41. Alós JL. Epidemiología y etiología de la infección urinaria comunitaria. Sensibilidad antimicrobiana de los principales patógenos y significado clínico de la resistencia. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2005; 23 (suplemento 4):3-8.
42. Andreu A. Patogenia de las infecciones del tracto urinario. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2005; 23 (suplemento 4):15-21.
43. Health Care Guideline: uncomplicated urinary tract infection in women. Institute for Clinical Systems Improvement; 2001. [www.icsi.org](http://www.icsi.org)
44. Hummers-Pradier E, Kochen MM. Urinary tract infections in adult general practice patients. *Br J Gen Pract* 2002;52(482):752-761.
45. Nicolle LE. Urinary tract infection: traditional pharmacologic therapies. *Am J Med* 2002;113(1A): 35S-44S.
46. Viana Zulaica C, Molina Poch F, Díez Vázquez M, Castro Arza P. Infección de vías urinarias en el adulto. *Guías clínicas* 2002, 2(34). En <http://www.fisterra.com/guias2/itu.asp>.
47. Grupo Español de Trabajo del Programa Europeo COST B13. Guía de Práctica Clínica par la Lumbalgia Inespecífica [Internet]. European Commission COST B13, Fundación Kovacs; 2005. Disponible en: <http://www.webdelaespalda.org/cientifica/guias/guiascost.asp>
48. Van Tulder MW, Koes B. Low back pain (chronic). *Clin Evid.* 2006 Jun;(15):1634-53.
49. Molero García J, Alcántara Bumbiedro. Rehabilitación en los trastornos osteomusculares. *Medifam* , 8 (1), 1998: 8-17
50. Stevens RJ and Mathews J.A. A new protocol for back pain. *The practitioner*, 241, 1997: 351- 354
51. Roland M. Management of back pain: new guidelines. *Update* 1995: 15-21
52. Azam W, Cermeno V, Juman R, García Y. Vulvovaginitis por *Candida* spp y *Trichomonas vaginalis* en mujeres sexualmente activas. *Invest. Clin.* 43 (1): 3 –13, 2002
53. Barrenetxea G Z, Vulvovaginitis candidiásica. *Rev. Iberoam. Micol.*, 19: 22 –24, 2002
54. Anderson M, Karasz A and Friedland: Are vaginal symptoms ever normal? A Review of the literature. *Medscape General Medicine*, 6 (4), 2004.
55. López J, Martínez A, Blanco M, Vulvovaginitis. *Guías Clínicas*, 5 (30), 2005, disponible en [www.fisterra.com](http://www.fisterra.com)
56. Monif G R: Diagnosis of infectious vulvovaginal disease. *Infect Med* 2001, 18(12): 532-533.
57. Plourd D. Practical Guide to diagnosing and treating vaginitis. *Medscape General Medicine* , 1 (2), 1999.
58. Joesoef M, Schmid G. Bacterial Vaginosis. In: *Clinical Evidence*. BMJ Publishing Group London Issue 6 December 2001 pag. 1208-47.
59. Majeroni BA. Bacterial vaginosis: an update *am Fam Physician* 1998;57:1285-9,1291.
60. Carreras Matóns J. Aspectos actuales en la evaluación y el tratamiento de las vulvovaginitis. *Institut Clinic de Obstetricia, Ginecología y Neonatología. Med Integral* 2002; 40(5): 185-89
61. Álvarez Cosmea A, Mantilla Morató T, Navarro Brito E. Cuantificación del riesgo cardiovascular. [Internet]. *Semfyc*; 2005. Disponible en <http://www.cap-semfyc.com/fCap.php>

62. Baigent C, Keech A, Kearney PM, Blackwell L, Buck G, Pollicino C, et al. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: protective meta-analysis of data from 90056 participants in 14 randomised trials of statins. *Lancet* 2005; 366: 1267-78.
63. Fung M, Frohlich J. Common problems in the management of hypertriglyceridemia. *CMAJ* 2002; 167: 1261-1266.
64. Ministerio de Sanidad y Consumo, Sociedad Española de Cardiología, Sociedad Española de Arteriosclerosis. Control de la Colesterolemia en España 2000. Un instrumento para la prevención cardiovascular. *Rev Esp Salud Pública* 2000; 74; 215-253.
65. Mosca L, Banka C, Benjamin E, Berra K, Bushnell C, Dolor R, Ganiats T et al. AHA Guidelines. Evidence based guidelines for cardiovascular disease prevention in women: 2007 update. *Circulation* 2007; 115: 1481-1501
66. Pocovi M, Castillo S. Genética de las hipercolesterolemias familiares. Métodos de diagnóstico. *Cardiovascular Risk factors* 2002; 11: 144-156.
67. Warburton DE, Nicol CW, Bredin SS. Health benefits of physical activity: the evidence. *CMAJ* 2006; 174: 801-9.
68. Lago Deibe F, Blasco Valle M, Lapetra Peralta J. Evidencias en el tratamiento de las dislipemias. Actualización en C@P. [Internet]. Semfyc; 2006. Disponible en <http://www.cap-semfyc.com/fCap.php>
69. Ros E, Zambón D, Gilabert R. Técnicas de diagnóstico de aterosclerosis preclínica y su utilización para mejorar la predicción del riesgo cardiovascular. *Clin Invest Arterioscler* 2002; 4: 187-196.
70. Grupo de trabajo de la guía de práctica clínica sobre dispepsia. Manejo del paciente con dispepsia. Guía de práctica clínica.[Internet] Barcelona: Asociación Española de Gastroenterología, Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria, y Centro Cochrane Iberoamericano; 2003. Programa de elaboración de guías de práctica clínica en enfermedades digestivas, desde la Atención Primaria a la Especializada. [http://www.guiasgastro.net/cgi-bin/wdbcgi.exe/gastro/guia\\_completa.portada?pidet=3](http://www.guiasgastro.net/cgi-bin/wdbcgi.exe/gastro/guia_completa.portada?pidet=3) Mearin, Fermín. El enfermo con dispepsia. En: Montoro Huguet, Miguel. Principios básicos de gastroenterología para médicos de familia. 2ª ed. Barcelona: Edika-Med; 2002
71. Alberta Medical Association. Diagnosis and Treatment of Chronic Undiagnosed Dyspepsia in Adults [en línea]. *CMA Infobase*; Reviewed 2001. [Acceso 12-6-04]. Disponible en:[http://www.albertadoctors.org/bcm/ama/ama-website.nsf/AllDoc/87256DB000705C3F87256E0500553509/\\$File/DYSPEPSIA.PDF](http://www.albertadoctors.org/bcm/ama/ama-website.nsf/AllDoc/87256DB000705C3F87256E0500553509/$File/DYSPEPSIA.PDF)
72. Protocolo de actuación en la dispepsia funcional. *Medicine* 2004; 9 (2): 127-136
73. Guías para el diagnóstico y manejo del asma. *Rev Chil Enf Respir* 2004; 20: 151-163
74. Beveridge, RC. Grunfel, AF. Verbeck, PR. Guidelines for the emergency management of asthma in adults. *CMAJ* 1996; 155: 25-37.
75. Grupo de Trabajo Respiratorio de la SAMFYC. Guía de Práctica Clínica de Asma. [Internet] Sociedad Andaluza de Medicina Familiar y Comunitaria; 26/2/2002. Disponible en: [http://www.cica.es/aliens/samfyc-qr/guia\\_asma/guia\\_ind.htm](http://www.cica.es/aliens/samfyc-qr/guia_asma/guia_ind.htm)
76. Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria. Asma: manejo del asma en Atención Primaria. SemFyC: Barcelona, 1996
77. Rowe BH, Spooner CH, Ducharme FM, Bretzlaff JA, Bota GW. Corticosteroids for preventing relapse following acute exacerbations of asthma (Cochrane Review). En: *The Cochrane Library*, Issue 2, 2004.
78. Burke W, Fesinmeyer M, Reed K, Hampson L, Carlsten C. Family history as a predictor of asthma risk. *Am J Prev Med* 2003; 24(2):160-169.
79. National Asthma Council Australia (NAC). Asthma Management Handbook. [Internet] National Asthma Council Australia; 2002 [acceso 19/6/2006]. Disponible en: <http://www.nationalasthma.org.au/publications/amh/amhcont.htm>
80. Anemia [en línea] [fecha de acceso 11 de septiembre de 2008]. Disponible en: <http://es.wikipedia.org/wiki/Anemia#Diagn>. C3B3stico

81. Mayayo M, Anguita J, Pérez I, Pintado T. Revisiones y actualizaciones: Enfermedades de la sangre – Anemia Ferropénica. Etiopatogenia, criterios diagnósticos. Tratamiento, preparados farmacológicos de hierro. *Jano* 2002 Febrero; 62(1417): 45-8.
82. Lopez X, Pérez N. Estudio de una anemia. *Fisterra* [en línea] Guías Clínicas 2005 [fecha de acceso 11 de septiembre de 2008]; 5 (3). Disponible en: <http://www.fisterra.com/guias2/anemia.asp>
83. Lopez X, Pérez N. Anemia Ferropénica. *Fisterra* [en línea] Guías Clínicas 2005 [fecha de acceso 11 de septiembre de 2008]; 5 (4). Disponible en: <http://www.fisterra.com/guias2/aferropenica.asp>
84. Lopez X, Pérez N. Anemia de procesos crónicos. *Fisterra* [en línea] Guías Clínicas 2005 [fecha de acceso 11 de septiembre de 2008]; 5 (7). Disponible en: <http://www.fisterra.com/guias2/acronico.asp>
85. Comité Nacional de Hematología. Anemia ferropénica. Normas de diagnóstico y tratamiento. *Arch.argent.pediatr* 2001; 99(2):162-7.
86. Romero J, Sandoval C, Sanchez C, Acosta L. Anemia Megaloblástica: Revisión bibliográfica. *Revista de Posgrado de la VI Cátedra de Medicina* Enero 2008; (177): 17-21.
87. Garcia P, Magariños LM. Trastornos de ansiedad y trastorno obsesivo-compulsivo. *Medicine* 2007. 9(84): 5414-20.
88. García UL, Perez RJ, Gonzales MV, Sanchez IS. Trastornos depresivos. *Medicine* 2007. 9(85): 5451-60.
89. Abreu CA, Kay FJ. Psiquiatría. En: Graber AM, Lanternier LM editores. Universidad de IOWA: Manual de medicina de Familia. 4 ed. España: Mosby-Elsevier; 2001. p.753-789.
90. American Psychiatric Association. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales: Atención Primaria. DSM-IV-TR. AP. Barcelona: Masson; 2004.
91. Pascual PP, Villena FA, Morena RS, Tellez RJ, Lopez GC. El paciente ansioso: Guías clínicas *Fisterra* 2005. [Internet], [acceso 11/09/08].
92. Louro GA, Alvarez AM, Ferrer GE, Heras LE, Puritos HM, Torrado OV. Depresión en el adulto: Guías clínicas *Fisterra* 2008. [Internet]. [acceso 11/09/08]
93. Cáncer de cuello uterino [en línea] [fecha de acceso 10 de septiembre de 2008]. Disponible en: <http://www.asco.org/patient/Cancer+Types/Tipo+de+Cancer/C%26aacute%3Bncer+de+cuello+uterino>
94. Servicio de Salud de Castilla-La Mancha. Programa de prevención de cáncer de cérvix en Atención Primaria. Toledo: 2004.
95. Instituto Catalán de Oncología. Protocolo de Actividades para el cribado del cáncer de cuello uterino en la Atención Primaria. Cataluña: 2006.
96. Guías Clínicas Terapéuticas para Servicios del Primer Nivel de Atención: Cáncer Cervico-Uterino. Toluca México: 2005.
97. Rosa M, Mohammadi A. Revisión sobre citología de Cuello Uterino con énfasis en la clasificación Bethesda 2001. IX Congreso Virtual Hispanosamericano de Anatomía Patológica y II Congreso de Preparaciones Virtuales por Internet; 2007 Mayo 1 – 31 [en línea]. 794 Conferencia [fecha de acceso 10 de septiembre de 2008]. Disponible en: <http://www.conganat.org/9congreso/PDF/794.pdf>
98. Gobierno de Chile, Ministerio de Salud. Guía Clínica Cáncer Cervicouterino. 1ra Ed. Santiago (Chile): Minsal; 2005.
99. Cáncer de cuello uterino (Cervix) [en línea] [fecha de acceso 9 de septiembre de 2008]. Disponible en: [http://www.cancer.org/docroot/ESP/content/ESP\\_4X\\_C%3%A1ncer\\_del\\_cuello\\_uterino\\_\(c%3%A9rvix\)-Resumen.asp](http://www.cancer.org/docroot/ESP/content/ESP_4X_C%3%A1ncer_del_cuello_uterino_(c%3%A9rvix)-Resumen.asp)
100. Instructivos y normas del Programa de detección precoz de Cáncer de Cuello Uterino [en línea] [fecha de acceso 9 de Septiembre de 2008]. Disponible en: <http://www.pap.mendoza.gov.ar/modules.php?name=News&file=article&sid=57>
101. Pinzón A, Arango L, Chala A, Osorio M, Ramírez M, García F, Guías de práctica clínicas basadas en la evidencia: Chil: 16-36

102. Litiasis biliar; Fistera: Guías clínicas 2008; 8(7)
103. Schwartz SI. Principios de cirugía: Vesícula biliar y sistema biliar extrahepático sexta edición. Interamericana Mc Graw-Hill. México 1991; 1409 -1435
104. Fajardo RD, Sección de Cirugía General Departamento de Cirugía; Fundación Santa Fe de Bogotá Guías para el manejo en urgencias: Capitulo VI: Colelitiasis 736-740
105. Bernoske J. Guía conjuntivitis. Sociedad Medico Quirúrgica La 100 S.A. Abril 2003.
106. Guías de manejo de conjuntivitis [en línea] [fecha de acceso 8 de septiembre de 2008]. Disponible en: <http://www.socoftal.net/sources/ofthalmologos/guias/conjuntivitis.html>
107. Conjuntivitis infecciosa [en línea] [fecha de acceso 8 de septiembre de 2008]. Disponible en: [http://www.mundotraumatologico.com.ar/Sitio/Sp/Servicios/Biblioteca/Guias\\_Medicas/Online/Oftalmologia/sp\\_Guias\\_Practicas\\_Medicas\\_Online\\_Oftalmo\\_Conjuntivitis\\_Infecciosa.htm](http://www.mundotraumatologico.com.ar/Sitio/Sp/Servicios/Biblioteca/Guias_Medicas/Online/Oftalmologia/sp_Guias_Practicas_Medicas_Online_Oftalmo_Conjuntivitis_Infecciosa.htm)
108. American Academy of Ophthalmology. Preferred Practice Pattern Conjunctivitis. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 2003.
109. Galicia MBG. Enfermedad de parkinson. Guías Clínicas Fistera 2007; 7 (1).
110. Guía Clínica Enfermedad de Parkinson. SERIE GUÍAS CLINICAS MINSAL Santiago 2008; (63):1-45
111. Guía de Rehabilitación. Enfermedad de Parkinson División de Prevención y Control de Enfermedades. División de Atención Primaria 2004
112. Gómez A. Enfermedad de Parkinson .Abordaje terapéutico y farmacológico 2007; 26 ( 5 ) : 71-77
113. Aguilar M, Calopa M, Pascual B. ENFERMEDAD DE PARKINSON. Guía terapéutica de la Sociedad Catalana de Neurología
114. Gobernado J.M. Jiménez A. Lousa M. Enfermedad de parkinson. Programa anual de formación continuada acreditada para médicos de atención primaria 2001 . Nº revista 797/798
115. Kochen S, Guías de orientación para el diagnóstico y tratamiento de la epilepsia en atención primaria de la salud: Centro de derivación de Epilepsia, Hosp. "Ramos Mejía", Secretaría de Salud; Buenos Aires. Fac. Medicina, Univ. Buenos Aires, CONICET (Internet) disponible [www/CEFUNDEPI-Guías-orientacion.doc](http://www/CEFUNDEPI-Guías-orientacion.doc)
116. Arteaga RM, Primera crisis epiléptica, Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neurología Pediátrica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander Asociación Española de Pediatría. 2008;15-17 (Internet) actualizaciones en [www.aeped.es/protocolos/](http://www.aeped.es/protocolos/)
117. MINISTERIO DE SALUD. Guía Clínica Epilepsia no Refractaria en personas desde 1 año y menores de 15 años 1st Ed. Santiago: Minsal 2005; 13,15,17
118. Molina HA, Guías de diagnóstico y tratamiento en Neurología y Neurocirugía, Hospital Obrero Nº 1 CNS 2001; 36-45
119. Martínez CP, Galán JB, Morales MM, Bauzano EP, Castañeda MG, Ramos ML, Roldán SA, Acosta J, Recomendaciones terapéuticas en epilepsia de la Sociedad Andaluza: Madrid 2004; 35-48, 85-88, 95-97
120. Herranz JF, Tratamiento antiepiléptico Vigilancia y controles: Asociación Española de Pediatría, Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neurología Pediátrica 2008 (7); 52-58 (Internet) actualizaciones en [www.aeped.es/protocolos/](http://www.aeped.es/protocolos/)
121. Bauzano EP, Rodríguez MV, Rodríguez CV, Epilepsias y síndromes epilépticos del lactante. Hospital Materno-Infantil, Málaga Asociación Española de Pediatría. Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neurología Pediátrica 2008(3); 19-21 (Internet) actualizaciones en [ww.aeped.es/protocolos/](http://ww.aeped.es/protocolos/)
122. Guía de práctica clínica de diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. SEPAR-ALAT, 2007. [www.separ.es](http://www.separ.es)
123. Miguel Solís D. Pedro Schwartz C y col; EPOC en Atención Primaria Guía de Práctica clínica basada ne la evidencia, Sociedad Andaluza de Medicina Familiar y Comunitaria;

## SAMFyC

124. Jesús Molina P, José Rodríguez Gonzales; Programa Integral de control de la EPOC en Neumología y Atención Primaria en Madrid; NEUMOMADRID; Madrid; 2005
125. Fernando de la Iglesia M, Susana Rivera García; Tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica estable; Guías Clínicas de la Sociedad Gallega de medicina Interna; 1 (12).
126. Reforma de la Salud, Guía Clínica EPOC de tratamiento ambulatorio; Chile; 2006
127. Guía de Práctica Clínica Rectorragia, Servicio de Aparato Digestivo sector III, Basado en Recomendaciones SEMFYC, AEG & Cochrane
128. Guías Diagnósticas de Gastroenterología, Hospital de México, Enfermedad hemorroidal.
129. Adolfo Hervas A, Tarcisio Forsen; Hemorroides; Guías para la consulta en atención primaria; 2002; 2 (47)
130. Conclusiones del grupo de trabajo Atención Primaria Endocrinológica sobre las derivaciones a atención especializada en endocrinología y nutrición Internet Disponible en: <http://www.criterior de derivación /hipo. Mht>
131. Alvarez PC, Isidro MS, Cordico FC, HIPOTIROIDISMO, FISTERRA, Guías par la consulta en Atención Primaria; Esp 2008
132. Rodríguez A, Rodríguez AS, Pose C; Tratamiento del hipotiroidismo; Unidad de Metabolismo y Desarrollo. Departamento de Pediatría. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Universidad Complutense. Madrid; Anales Españoles de Pediatría 2002; 56 (4)
133. Barranco M, López A, Gallard F, Fernández S; Tratamiento del hipotiroidismo durante el embarazo: Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina 2007 jul; 171
134. Villanueva VJ, Hipotiroidismo; Revista de Posgrado de la Cátedra VIa Medicina 2001;105: 3-12
135. Guía de Práctica Clínica - Guía para el manejo de los pacientes con síntomas de insuficiencia venosa de los miembros inferiores. EVIDENCIA - Actualización en la Práctica Ambulatoria 2004; 6(5): 152-153
136. López A, Chamorro J, Berriatua B. Manejo de la patología venolinfática. Semer 2007; VI (1).
137. Veiras del Rio O, Rodrigo J, Villa R. Insuficiencia Venosa Crónica Guías clínicas Fistera 2004
138. Grupo de trabajo sobre terapéutica de compresión. Capitulo de Flebología de la SEACV. Guías de calidad asistencial en la terapéutica de compresión en patología venosa y linfática. Recomendaciones basadas en la evidencia clínica. Angiología 2003;55(2): 123-180
139. Guía para el manejo de los pacientes con síntomas de insuficiencia venosa de los miembros inferiores. Evidencia Actualización en la Práctica Ambulatoria 2003; 6 (5).
140. Guías de calidad asistencia en la terapéutica de compresión en patología venosa y linfática. Recomendaciones basadas en la evidencia clínica Documento consenso sobre terapéutica de compresión venosa y linfática .Angióloga 2003;55(2):123-80
141. Grupo de trabajo de menopausia y postmenopausia. Guía de práctica clínica sobre la menopausia y postmenopausia. Barcelona: Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia, Asociación Española para el Estudio de la Menopausia, Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria y Centro Cochrane Iberoamericano; 2004.
142. Asunción Lopez M. Rosa Gonzales C. Grupo de Trabajo de atención a la mujer de la SVMFIC
143. Abel Cautado M, Menopausia y Terapia Hormonal, Guías Clínicas en Atención Primaria, 2004; 4 (9)
144. Consejos de Salud. Vértigo [en línea] [fecha de acceso 9 de septiembre de 2008]. Disponible en: <http://www.cun.es/areadesalud/tu-salud/consejos-de-salud/vertigo/>



145. El vértigo [en línea] [fecha de acceso 9 de septiembre de 2008]. Disponible en: <http://www.sinfomed.org.ar/mains/infopaci/vertigo.htm>
146. Servicio Navarro de Salud Osasunbidea. Vértigo [en línea] [fecha de acceso 9 de septiembre de 2008] Disponible en: <http://www.cfnavarra.es/salud/PUBLICACIONES/Libro%20electrónico%20de%20temas%20de%20Urgencia/15.ORL/Vertigo.pdf>
147. Pertusa S, Gomis J, Pérez H. Vértigo Guía de Actuación en A. P. [en línea] [consultado en fecha 9 de septiembre de 2008]. Disponible en: <http://www.san.gva.es/docs/dac/guiasap037vertigo.pdf>
148. Murillo-Gonzales F, Viquez Z. Vértigo: una visión otorrinolaringológica para la medicina general. AMC 2002 enero-marzo; 44 (1): 10-8.
149. Ramirez R.. Tratamiento de los trastornos del equilibrio. Información terapéutica del Sistema Nacional de Salud 2002; 26 (2): 44-7.
150. Ferrer I. Pérez JM, Herrerías JM. Guía de seguimiento Farmacoterapéutico sobre úlcera péptica. Investigación en atención farmacéutica 2004.
151. Albero J, Camafort M, Cost M. Guía de manejo de la úlcera péptica guías para la práctica clínica junio 2001
152. "Guía de práctica clínica del tratamiento erradicador de la infección del *Helicobacter pylori* asociada a la úlcera duodenal en la Atención Primaria" de la AATM.
153. Albert J. Aymerich M, García-Altés A, Serra-Prat M Guía de práctica clínica del tratamiento erradicador de la infección por *Helicobacter pylori* asociada a úlcera duodenal en la atención primaria Septiembre 1998: 1-18
154. Sans M, Soriano A. Enfermedad ulcerosa péptica: etiopatogenia, clasificación, manifestaciones clínicas y diagnóstico Doyma 2000; 8(3):121-127
155. Meurer LN, Bower DJ. Management of helicobacter pylori infection. Am Fam Physician [online]. Apr 2002;65(7). Disponible en:<http://www.aafp.org/afp/20020401/1327.html>.
156. Garcia R, Campano L, Louro A. Úlcera péptica (*helicobacter pylori*) Guías clínicas Fisterra 2001; 1(22).

*“Todas las Bolivianas y Bolivianos  
tienen derecho a la  
Seguridad Social”*

---

**Art. 45 de la Nueva C.P.E.**

---

INSTITUTO NACIONAL DE SEGUROS DE SALUD - INASES

Av. 6 de Agosto - Edificio Las Dos Torres N° 2577 - Piso 5

Teléfono: 2430040 - 2430050 Fax: 2430070

[www.inases.gov.bo](http://www.inases.gov.bo)

E-mail: [inases@inases.gov.bo](mailto:inases@inases.gov.bo)

---

---

Bolivia Digna, Soberana y Productiva

 PARA VIVIR BIEN