**MANUAL**

DOCUMENTO TÉCNICO

DOCUMENTO TÉCNICO

DOCUMENTO TÉCNICO

DOCUMENTO TÉCNICO

DOCUMENTO TÉCNICO

DOCUMENTO TÉCNICO

DOCUMENTO TÉCNICO

DOCUMENTO TÉCNICO

DOCUMENTO TÉCNICO

DOCUMENTO TÉCNICO

DOCUMENTO TÉCNICO

DOCUMENTO TÉCNICO

DOCUMENTO TÉCNICO

DOCUMENTO TÉCNICO

DOCUMENTO TÉCNICO

**MANUAL DE GPC DE LAS 10 PRIMERAS CAUSAS DE CONSULTA EN LA BAJA COMPLEJIDAD PUESTO DE SALUD CARRAIPIA**



**empresa social del estado**

**hospital san jose de maicao**

**maicao, la guajira**

**TABLA DE CONTENIDO**

[I. PRESENTACION 2](file:///D:\SG_Documental_HSJM\Gestión%20Mejoramiento%20Continuo\Formatos\001%20Formato%20Instructivos,%20Proyectos,%20etc..docx#_Toc114067333)

[II. OBJETIVOS 2](file:///D:\SG_Documental_HSJM\Gestión%20Mejoramiento%20Continuo\Formatos\001%20Formato%20Instructivos,%20Proyectos,%20etc..docx#_Toc114067334)

[III. ALCANCE 2](file:///D:\SG_Documental_HSJM\Gestión%20Mejoramiento%20Continuo\Formatos\001%20Formato%20Instructivos,%20Proyectos,%20etc..docx#_Toc114067335)

IV. GPC DE LA CONSULTA EXTERNA AMBULATORIA………………………………………………………3

1. RINOFARINGITIS AGUDA (RESFRIADO COMÚN) …………………………………………………. …….10

2. HIPERTENSIÓN ARTERIAL ESENCIAL (PRIMARIA) ………………………………………………15

3. INFECCIÓN DE VIAS URINARIAS……………………………………………………………………. 22

4. PARASITOSIS…………………………………………………………………………………………… 34

5. CEFALEA………………………………………………………………………………………………… 83

6. LUMBALGIA……………………………………………………………………………………………. 104

7. ANEMIA………………………………………………………………………………………………… 117

8. VULVOVAGINITIS……………………………………………………………………………………. 135

9. ENFERMEDADES DE PIEL (INFECCIONES BACTERIANAS, MICOTICAS, VIRALES)……. 149

10. INFECCION AGUDA DE LAS VIAS AEREAS SUPERIORES (FARINGOAMIGDALITIS AGUDA, OTITIS MEDIA AGUDA, SINUSITIS AGUDA). …………………………………………………………… 169

BIBLIOGRAFIA ………………………………………………………………………………………………….

[ELABORACIÓN Y CONTROL DE CAMBIOS……………………………………………………………….170](file:///D:\SG_Documental_HSJM\Gestión%20Mejoramiento%20Continuo\Formatos\001%20Formato%20Instructivos,%20Proyectos,%20etc..docx#_Toc114067336)

1. PRESENTACION

El presente manual incluye todas las GPC de las 10 primeras causas de morbilidad de consulta externa de baja complejidad, las cuales son las más importantes en frecuencia y cantidad en la población usuaria de la entidad.

En orden de frecuencia tenemos las siguientes:

1. RINOFARINGITIS AGUDA (RESFRIADO COMÚN)

2. HIPERTENSIÓN ARTERIAL ESENCIAL (PRIMARIA)

3. INFECCIÓN DE VIAS URINARIAS

4. PARASITOSIS

5. CEFALEA

6. LUMBALGIA

7. ANEMIA

8. VULVOVAGINITIS

9. ENFERMEDADES DE PIEL (INFECCIONES BACTERIANAS, MICOTICAS, VIRALES

10. INFECCION AGUDA DE LAS VIAS AEREAS SUPERIORES (FARINGOAMIGDALITIS AGUDA, OTITIS MEDIA AGUDA, SINUSITIS AGUDA).

1. OBJETIVOS

Documentar las primeras causas de morbilidad en consulta externa de baja complejidad que permita unificar criterios de manejo, así como soporte técnico al talento humano en salud del servicio de medicina general

III. ALCANCE

Desde la evaluación inicial del usuario hasta el seguimiento del paciente que incluye solicitud de apoyo diagnóstico y valoraciones adicionales por otras disciplinas hasta lograr un equilibrio de la salud del paciente

IV. GPC DE LA CONSULTA EXTERNA AMBULATORIA

Estas 10 Guías de práctica Clínica representan las causas por las que consultan los usuarios de la baja complejidad a nuestra institución

RINOFARINGITIS AGUDA (RESFRIADO COMÚN)

**OBJETIVO**

Establecer las directrices para que los médicos puedan realizar un diagnóstico y tratamiento adecuado basados en la literatura actual y en los medios disponibles.

El resfriado es el diagnóstico más frecuente tanto en consulta externa como en servicios de urgencias u hospitalarios , aun cuando su frecuencia es aún mayor pues queda enmascarado con la utilización de sinonimias que convendría evitar puesto que inducen a dispersar el diagnóstico entre ellas la principalmente utilizada en nuestro medio de infección de vías respiratorias altas; termino este último que debemos abandonar dentro de nuestros diagnósticos y designar en términos específicos nuestra impresión diagnóstica o diagnostico confirmado.

El resfriado común es una enfermedad presente todo el año, en nuestro país la incidencia aumenta durante los meses fríos y lluviosos este hecho tiene que ver con la mayor supervivencia de los virus en ambiente térmico frio y con la mayor tasa de contacto interpersonal al aumentar el tiempo de cohabitación en espacios cerrados; no se ha demostrado que la exposición al frio o los cambios de temperatura incida en la aparición de resfriado.

**ETIOLOGÍA:**

El resfriado común es un amplísimo síndrome reuniendo un grupo heterogéneo de enfermedades producido por un gran número de virus que pertenecen a diferentes familia **(ver tabla 1),** dentro de los cuales los rinovirus son los más frecuentes (101 serotipos de rinovirus), seguido a mucha distancia de coronavirus y virus sincitial respiratorio, más raramente son agentes etiológicos los adenovirus, enterovirus (coxsakie), influenza y parainfluenzae, el resto de los agentes virales que producen esta afección respiratoria son desconocidos.

**TABLA 1**

**Agentes etiológicos del resfriado común**

|  |  |
| --- | --- |
| **virus** | **Proporción anual estimada (%)** |
| Rinovirus | 30 - 50 |
| Coronavirus | 10 – 15 |
| Virus de la influenza | 5 – 15 |
| Virus sincitial respiratorio | 5 |
| Virus parainfluenza | 5 |
| Adenovirus | 5 |
| Otros virus | 20-30 |

El número de episodios clínicos es muy elevado en la infancia (entre 6-8 cada año), siendo mayor en los niños que asisten a guarderías por no poseer inmunidad frente a los distintos tipos de virus que lo provocan, fácil contagiosidad y permanecen en grupos muchas horas; el número de ataques va disminuyendo con la edad hasta llegar a lo normal en el adulto que son 2-4 por año.

La transmisión se hace por contacto directo o por diseminación de las secreciones respiratorias de las personas infectadas que, al toser, estornudar o simplemente al hablar, expulsan pequeñas gotas contaminadas que permanecen en el aire y también indirectamente por el uso de pañuelos y otros fómites (Objetos de uso personal del enfermo o portador) contaminados por secreciones de personas infectadas, la ruta de entrada de los virus es la mucosa de la nariz y los ojos, la trasmisión directa por la saliva no parece ser efectiva (besos); por esta razón, es importante que la persona resfriada adopte unas medidas higiénicas de prevención de contagio como taparse la boca al estornudar o toser o lavarse las manos frecuentemente.

**FACTORES DE RIESGO**

* Edad: mayor incidencia en la infancia que en la edad adulta.
* Sexo: mayor incidencia en los varones en los niños, mayor incidencia en las mujeres en la edad adulta.
* Factores psicológicos: el estrés aumenta el riesgo de resfriado común pues puede afectar la función inmunológica, alterar los hábitos de salud de las personas.
* Cigarrillo: el tabaquismo aumenta el riesgo entre 2 y 3 veces. En los fumadores los síntomas característicos del resfriado son seguidos de laringitis y traqueítis, aumentando así la duración y la gravedad de la tos.
* Alcohol: el consumo de alcohol no aumenta la incidencia de resfriados incluso podría disminuirlos con la ingesta de dos bebidas diarias siendo esto más cierto con el consumo de vino, no se sabe si consumos mayores tengan el mismo efecto preventivo.
* Relaciones sociales: a mayor número de personas en contacto y mayor tiempo de contacto y acciones de contacto directo aumenta el riesgo de la enfermedad.
* Lavado de manos y uso de pañuelos: el lavado frecuente de manos es una clara medida preventiva del resfriado común si además se usa un agente virucida la efectividad es aún mayor. El uso de pañuelos de papel incluso impregnados con agentes virucidas disminuye poco la trasmisión, la reducción de la trasmisión es menor de un 14%.
* Frio y humedad: Las corrientes de aire, el frío y la humedad no parecen influir en la facilidad de infección ni en la gravedad de los síntomas. Dado que no parece que el frío sea un factor de riesgo, los picos estacionales deben corresponder a otras causas como puede ser la humedad relativa del ambiente que influye en la viabilidad de los distintos tipos de virus y el mayor hacinamiento en las épocas frías.
* Hacinamiento: el resfriado se contagia más en familias y colegios. Se aumenta el riesgo en 1.7 en los niños que asisten a guarderías.

**CLÍNICA**

La enfermedad tiene un período de incubación de 24 a 72 horas, el periodo de contagio se inicia antes de iniciar el cuadro clínico y finaliza cuando este remite. El cuadro generalmente se auto-limita en 7 - 10 días (pasados los cuales suele persistir una leve sintomatología residual, generalmente en forma de tos), el pico de la sintomatología se presenta alrededor del 3er al 4to día. La clínica del resfriado común, consiste en una combinación variable de los siguientes síntomas y signos:

* **Fiebre más frecuente en niños;** puede preceder en unas horas al resto de la sintomatología, pero es más frecuente que lo haga después del inicio del cuadro respiratorio. Puede ser muy elevada y durar 72 horas.
* **Rinorrea (coriza)** de intensidad variable, inicialmente acuosa y progresivamente espesa por la infiltración neutrófila, sin que este hecho comporte por sí solo la presencia de sobreinfección bacteriana ni la necesidad de utilizar antibióticos.
* **Obstrucción nasal**, síntoma predominante en lactantes.
* Estornudos, lagrimeo y congestión ocular.
* Tos, inicialmente no productiva y posteriormente acompañada de expectoración, tanto más eficaz cuanto mayor sea el niño
* La afectación del estado general está en relación inversa con la edad (hiporexia o anorexia, decaimiento).

El cuadro clínico del resfriado común se puede dividir en fases como a continuación presentamos:

1. Primera fase: Picor y sequedad de garganta, estornudos y obstrucción nasal, abundante lagrimeo
2. Segunda fase: Rinorrea, obstrucción nasal y crisis de estornudo, malestar y dolores diversos, posible fiebre.
3. Tercera fase: Moco espeso y amarillo verdoso, obstrucción persistente de las fosas nasales, tos seca o expectoración.
4. Cuarta fase: Periodo de restablecimiento.

**DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:**

Cuando el paciente o su cuidador afirmen que su motivo de consulta es “GRIPA” inmediatamente no piense en resfriado común, esta patología puede ser con seguridad la más frecuente pero también usted debe descartar otros diagnósticos apegándose a la realización como siempre de una completa historia clínica:

* **Rinosinusitis aguda:** un 1 -5 % de los resfriados comunes que padecen los niños se pueden complicar con una rinosinusitis aguda bacteriana (RSB) y hay que realizar el diagnóstico diferencial. En la primera semana de enfermedad un resfriado común en la infancia es difícil de distinguir de una RSB diferente a lo que sucede en la población adolescente o adultos por la presencia de los síntomas clásicos de sinusitis aguda. La RSB se diferencia y diagnostica por la persistencia de los síntomas sin mejoría más de lo que dura un resfriado común (7-10 días) o por la presencia de síntomas intensos en forma temprana y continua o empeoramiento de los síntomas después de varios días con el resfriado común (ej. fiebre que persiste más de 72 horas).
* **Rinitis alérgica:** presenta predominio de rinorrea acuosa, prurito nasal y estornudos sobre la obstrucción. No cursa con fiebre. La tos no es habitual, salvo si hay bronquitis asociada. Su duración es muy superior, tanto en su forma intermitente como en la persistente , un extendido nasal para eosinofilia puede distinguir entre rinitis alérgica y no alérgica y puede haber eosinofilia en el hemograma
* **Rinitis persistente del recién nacido:** es un cuadro de obstrucción nasal permanente, de causa desconocida. Tiene una resolución espontánea, alrededor de los 3 meses. De prolongarse la obstrucción más allá de esta edad, debe practicarse un sondaje nasal (sonda Nelaton nº 6) para descartar la poco frecuente atresia unilateral de coanas.
* **Gripe o influenza:** es causada únicamente por el virus de la influenza , clasificado en 3 grandes grupos serológicos A, B y C; de difícil diferenciación, especialmente en niños pequeños debido a que hay mucha superposición en la sintomatología entre el resfriado común y la gripe lo que dificulta esta diferenciación. La fiebre suele preceder al cuadro catarral (nasal) y predomina la sintomatología sistémica (fiebre, mialgias, cefalea, odinofagia, artralgias, decaimiento o debilidad, malestar general) sobre la catarral y es de inicio más súbito, especialmente en la infección por virus *Influenza* *A*. La tos es más intensa no productiva, y en ocasiones solo responde a la codeína. La noción epidémica es importante de cara a sospecharla y evitar el uso de ácido acetil salicílico para evitar el riesgo se desarrolle el Síndrome de Reye principalmente con influenza B. Hay agentes antivirales disponibles para la influenza los cuales son inefectivos contra otras causas virales.

**TABLA 2**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Síntoma** | **Gripe** | **Resfriado** |
| Etiología | Influenza A y B | Rinovirus, coronavirus, etc. |
| Periodo de incubación | 18 a 36 h | 24a 72 h |
| Inicio | súbito | paulatino |
| Fiebre | 38 a 41ºC | Rara, más frecuente en niños |
| Mialgias | si | no |
| Cefalea | Muy intensa | rara |
| Tos productiva | no | si |
| Dolor lumbar | si | no |
| Estornudos | raro | si |
| Irritación ocular | A veces | si |
| Secreción nasal acuosa | A veces | Si (1os días) |

* **Pródromos de enfermedades específicas**: sarampión**,** varicela, tos ferina, fiebre tifoidea y otras se manifiestan inicialmente como un resfriado común, del que únicamente se podrán diferenciar evolutivamente.
* **Cuerpo extraño nasal:** debe sospecharse siempre que una obstrucción nasal sea permanente, la rinorrea fétida, maloliente o sanguinolenta unilateral es un cuerpo extraño hasta que se demuestre lo contrario.
* **Rinitis vasomotora:** es un cuadro de obstrucción nasal intermitente
* **Pólipos:** La visualización de pólipos nasales obliga a descartar fibrosis quística.
* **Hipertrofia de adenoides***:* se manifiesta por obstrucción nasal permanente y respiración bucal estertorosa (ronquidos), que aumenta por la noche y con las infecciones agudas intercurrentes.

**COMPLICACIONES:**

El cuadro predomina en el tracto respiratorio superior y muy raramente se complica con infecciones más graves, pero en algunos pacientes la infección viral puede extenderse al tracto respiratorio inferior y a los órganos adyacente, produciendo manifestaciones clínicas diferentes y ocasionalmente predisponiendo a complicaciones bacterianas. Dentro de las complicaciones asociadas se encuentran: la otitis media aguda, la sinusitis, la laringitis, la neumonía y el síndrome bronco-obstructivo; es por esto que siempre que se tenga un paciente con diagnóstico de resfriado común se debe tener en cuenta la presencia de otalgia , otorrea o hipoacusia; la persistencia de secreción nasal purulenta , la extensión en la duración de los síntomas o la reaparición o intensificación de la fiebre ; presencia de taquipnea, tirajes subcostales y dificultad respiratoria; y la manifestación o auscultación de sibilancias entre otros; ante estos hallazgos busque acuciosamente el diagnósticos de estas patologías. Asimismo, las infecciones de vías respiratorias altas, entre ellas el resfriado común, se consideran factores importantes de exacerbación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y asma.

**TRATAMIENTO:**

El mejor tratamiento del resfriado común es la no prescripción de fármacos y aquellos que se prescriben solo se prescriben sobre su utilidad sobre los síntomas:

**Fiebre:**

Antipiréticos como el acetaminofen y el ibuprofeno.

**Obstrucción nasal:**

Lavados nasales con solución salina, el niño debe colocarse en decúbito supino, con la cabeza de costado; de tal manera que la mejilla se apoye en la cama y en leve flexión dorsal, se instila la solución salina en la fosa nasal situada arriba (la más cercana al cuidador), Se gira la cabeza del niño y se repite la operación en la otra fosa. Suministrando una cantidad suficiente de suero y con una presión adecuada (ni tan poco que no arrastre el moco, ni tanta que lleve virus al oído medio a través de la trompa de Eustaquio. Por lo tanto se recomienda un cuentagotas entero en cada fosa nasal en lactantes, una jeringa de 2 cc por fosa nasal con presión muy leve en niños entre 1-3 años y una jeringa de 5 cc por fosa nasal con presión moderada en niños mayores de 3 años. Una vez aplicado el suero, debe esperarse 5 minutos para que ejerza su acción mucolítica y proceder después a la aspiración por vacío del moco presente en fosas nasales utilizando una pera de goma. Los lavados nasales se realizarán a demanda.

**Vaporterapia:**

La clásica inhalación de vapor a partir de recipientes de agua (olla) tapando la cabeza con una toalla. Los humidificadores son útiles y cómodos, pero requieren de un mantenimiento que pocas veces reciben, lo que les convierte en potenciales transmisores de gérmenes, especialmente de hongos. La utilización de eucaliptus puede hacer más agradable la sesión, pero no mejora los resultados del vapor de agua solo. La utilización de mentol y alcanfor está contraindicada en niños menores de 2 años, por su carácter irritativo. Son 4 sesiones al día 15 minutos de duración.

**Fármacos descongestionantes**:

Los principales descongestionantes son agonistas alfa-adrenérgicos (simpaticomiméticos). Las recomendaciones son por vía sistémica (oral) sólo a mayores de 12 años y tópicamente solo después de los 6 años y si han fracasado los métodos anteriores, no utilizar por más de 5 días para evitar el efecto de rebote que conduciría a más congestión y cada dosis debe fraccionarse en dos semi-dosis una cada 5 minutos en cada fosa nasal. La oximetazolina es el descongestionante de elección 4 gotas en cada fosa nasal máximo 4 veces al día.

En los mayores de 12 años si hay gran rinorrea asociada a la obstrucción nasal se puede utilizar la asociación de un descongestionante sistémico (pseudoefedrina) junto con un antihistamínico, aun cuando no hay suficiente evidencia para demostrar que esto sea cierto.

**Rinorrea:**

La histamina que se secreta en la nariz por los mastocitos y los basófilos es un mediador importante de las reacciones alérgicas. Los antihistamínicos del tipo H1 pueden bloquear estas reacciones y por lo tanto, aliviar los síntomas de la rinitis alérgica. Dado que estos síntomas son muy similares a los síntomas del resfriado, se ha supuesto que los antihistamínicos también podrían ser efectivos para aliviar los síntomas del resfriado común. Sin embargo, la histamina no está presente en concentraciones aumentadas en las personas con infección por rinovirus inducida experimentalmente y por lo tanto, parece improbable que la histamina desempeñe un rol causal en el origen de los síntomas del resfriado común. Aparte de prevenir la liberación de histamina dependiente de anticuerpos (IgE) por los mastocitos y los basófilos, los antihistamínicos de primera generación (pero no los antihistamínicos selectivos no sedantes) también inhiben las respuestas colinérgicas y causan sedación. El alivio de los síntomas del resfriado común puede ser debido a estos efectos, que sin embargo son los causantes de la mayoría de los efectos secundarios. La eficacia así como la tolerancia de los antihistamínicos de primera generación para el tratamiento del resfriado común puede por lo tanto ser diferente de la de los antihistamínicos más nuevos no sedantes. En una revisión Cochrane sobre antihistamínicos para el resfriado común no hubo evidencia de que los antihistamínicos en monoterapia, produjeran algún efecto clínicamente significativo, en niños o en adultos, sobre la recuperación general. Los antihistamínicos de primera generación, pero no sedantes, demostraron un efecto pequeño sobre la rinorrea y los estornudos. En los ensayos con antihistamínicos de primera generación la incidencia de los efectos secundarios (especialmente la sedación) es significativamente mayor con el tratamiento activo.

Por todo lo anterior la mencionada revisión Cochrane afirma que los antihistamínicos no son un tratamiento efectivo para el resfriado común, y estarían contraindicados por espesar las secreciones. Por otro algunos autores lo recomiendan sólo en caso de rinorrea profusa, más por sus efectos anticolinérgicos que por los antihistamínicos; estando más indicados los de primera generación y teniendo la precaución de valorar sus efectos secundarios especialmente la sedación.

Recientes estudios soportan el uso de ipatropio nasal para la rinorrea en el resfriado común en niños mayores de 6 años.

**Tos:**

El uso de antitusivos sólo se justifica cuando la tos que acompaña al resfriado es seca e improductiva, no deja conciliar el sueño o perturba el descanso e interfiere con la actividad del niño; la tos productiva, acompañada de expectoración, ayuda a eliminar el esputo y favorece la resolución del resfriado, y por tanto no debe ser eliminada.

Dextrometorfano: niños mayores de 2 años, 1-2 mg / kg / día (3 o 4 veces al día).

Codeina: niños mayores de 3 años con igual dosificación y si no hay respuesta al dextrometorfano.

Cloperastina: niños desde los 6 meses de edad 2 mg/ kg / día (3 o 4 veces al día).

Levodropropizina: niños desde los dos años, 3 mg/ kg / día (3 veces día)

Algunos revisiones , autores y guías recomiendan explícitamente no usar antitusivos de acción central (dextrometorfano, codeína) en el resfriado común debido a su escasa evidencia, a pesar de ello muy escasos estudios demuestran un leve beneficio con el dextrometorfano ( en mayores de 18 años ) no así con la codeína ,el médico debe con cada paciente sopesar riesgo y beneficios

**Uso de mucolíticos y expectorantes:**

Mucolíticos: disminuyen la viscosidad de la secreción mucosa bronquial para que sea más fácilmente eliminable por medios físicos, disminuyendo la retención de mucosidad y aumentando el aclarado mucociliar, se dividen en derivados tiólicos (carbocisteína, acetilcisteina, citiolona); derivados de la vasicina (bromhexina, ambroxol)

Expectorantes: estimulan los mecanismos de eliminación del moco, como el movimiento ciliar, que impulsa la secreción hacia la faringe, el más utilizado es la guifenesina o guayacolato de glicerilo que modifica la tos improductiva y seca convirtiéndola en tos productiva y menos frecuente. La OMS lo considera como único expectorante en la lista de “medicamentos imprescindibles”. La diferencia entre mucolítico y expectorante no es tan evidente.

El único mucolítico con eficacia demostrada es el agua por lo que en todo resfriado debe recomendarse como base de tratamiento la ingesta abundante de líquido. No hay suficiente evidencia sobre los demás mucolíticos y expectorantes (carbocisteina, acetilcisteina, guaifenesina, bromhexina, ambroxol).

**Uso de antibióticos**:

Revisiones sistemáticas han mostrado que no tienen un papel en el tratamiento del resfriado común no reducen la duración ni la severidad de los síntomas. No se requiere su uso, no se deben prescribir como profilácticos de complicaciones bacterianas. En los EE.UU. se ha observado que más del 50% de los episodios de resfriado son tratados con antibióticos. En España se estima que este porcentaje se eleva al 89%.

Ante la presencia de las siguientes situaciones que nos hagan sospechar la posibilidad de una complicación se debe considerar el uso de antibióticos:

* Fiebre de más de 72 horas de evolución
* Fiebre de aparición posterior a las 48 horas del inicio del cuadro catarral
* Fiebre intermitente con intervalo libre superior a 24 horas, posteriormente a la fiebre inicial
* Tos diurna y/o obstrucción nasal y/o rinorrea de más de 10 días de evolución sin mejoría (La tos nocturna de carácter residual y duración superior, queda excluida de esta consideración).

**Otras terapias:**

**Vitamina c (ácido ascórbico):** la utilidad de la vitamina c en la prevención y tratamiento del resfriado común es una controversia que lleva más de 60 años sin embargo es utilizada en todo el mundo con estos fines. Una revisión Cochrane demuestra que su uso (200 mg o más diarios) al iniciar los síntomas del resfriado común no disminuye ni la severidad ni la duración de los mismos, la vitamina C no reduce la frecuencia de aparición de resfriados en la población general. Algunos estudios muestran una disminución alrededor de un 10% (8% para los adultos y 13.6% para los niños) de la duración del resfriado común ingiriendo la vitamina C antes del inicio de los síntomas como profilaxis, aun así su uso en niños para reducir la duración de los síntomas no se justifica por la falta de aplicabilidad en los ensayos terapéuticos, y el beneficio no justifica la profilaxis a largo plazo.

**Zinc:** La eficacia del Zinc para reducir la gravedad y la duración del resfriado común todavía está inconclusa, las inconsistencias en los estudios hasta ahora no permiten que su uso sea recomendado. En un reciente revisión sistémica de Cochrane afirma que la administración del zinc reduce la duración de la enfermedad en la población sana, y cuando se suplementa durante al menos cinco meses reduce la incidencia del mismo , si bien los resultados iníciales son prometedores el hecho que no todas las formulaciones parecen ser efectivas y algunas presenten efectos secundarios desagradables así como la no estandarización de la dosificación y duración del tratamiento aun no es posible y resulta difícil recomendar de forma categórica la dosis , formulación y duración de esta terapia.

**Oscillococcinum:** los estudios no demuestran resultados concluyentes.

**Equinacea:** No hay evidencia sólida que muestre su beneficio en la prevención o tratamiento del resfriado común especialmente por la variedad de equinacea existente, las diferentes partes de la planta utilizada y por las combinaciones es difícil sacar conclusiones.

**Medicamentos antivirales**: están en estudio y muestran una reducción del tiempo de la enfermedad entre 1 y 1.5 días, si se administran dentro de las primeras 24 a 36 horas después del inicio de la enfermedad.

**Vacunación**: La influenza es el único virus que posee vacuna disponible comercialmente.

**MEDIDAS PREVENTIVAS Y RECOMENDACIONES**

* Enseñar un adecuado lavado de manos.
* Evitar el contacto con secreciones y fómites de familiares y amigos enfermos.
* Evitar el contacto con pacientes vulnerables (niños menores de 3 meses, embarazadas, ancianos e inmunosuprimidos).
* La utilización de vacunas se utiliza en casos de epidemia asociada a Influenza y en población de riesgo.
* Las medidas caseras como: las bebidas con miel, limón y agua caliente no presentan evidencia científica pero pueden aliviar la tos e irritación y no causan eventos adversos en el paciente.
* Mantener una ventilación adecuada y evitar el uso y/o contacto con el humo del cigarrillo.
* Enseñar signos de alarma: dificultad respiratoria, taquipnea, tiraje subcostal, tirajes intercostales, fiebre alta o la persistencia de esta por más de 72 horas a pesar del uso de antipiréticos, descarga nasal purulenta por más de 10 días, tos persistente por más de 10 días, otalgia , otorrea y petequias.

**REMISION AL ESPECIALISTA**

En ningún caso se remitirá un paciente con síntomas de resfriado común a menos que presente complicaciones que no puedan ser manejadas en el servicio o dentro del primer nivel de atención.

**BIBLIOGRAFIA**

1. De la Flor i Bru j. Resfriado Común, Pediatr Integral 2005; IX (3) 195 – 202.

2. Alvarenga R, De Queiroz M. Resfriado común y gripe, Urgencias y emergencias del sistema respiratorio, Parte II, Capitulo 8 57-60.

3. Simasek M, Blandino D. Treatment of the Common cold, American Family Physicians 2007; Vol 75, Num 4 , 515 – 520.

4. Sibbald A. Rinosinusitis pediátrica . Arch. Argent. Pediatr. 2005; 103 (3) , 224 – 231 .

5. Franco-Paredes C, Rodriguez- Morales A, Santos-Preciado J. Aspectos Clinicos y Epidemiológicos de la influenza. CIMEL 2006; Vol 11, Num 1 , 27 – 34.

6. Font E. Etiología, diagnóstico, profilaxis y tratamiento del resfriado común. Ambito Farmaceutico , OFFARM 2002 ; Vol 21 , Num 11 , 72 – 80 .

7. Blanco Nuñez F, Gil Caro P. Protocolo de actuación farmacéutica en gripe y resfriado común.

8. Regueira Mendez C, Caamaño Isorna F, Takkouche B . Factores de riesgo del catarro común. Med Clin (Barc) 2002. 119(17), 671 – 676.

9. Carvajal Encina F, Puebla Molina S. Zinc para la prevención y tratamiento del resfriado común. Evid Pediatr. 2011 ; 7:43

10. Diemond Hernández J .Metanalisis sobre el uso de la vitamina C para prevenir y tratar el resfriado común. Revista de enfermedades Infecciosas en Pediatría. Vol XXI Num 83, 66.

11. De Sutter AIM , Lemiengre M, Campbell H, Mackinnon HF. Antihistamínicos para el resfriado común. The Cochrane Collaboration, La Biblioteca Cochrane Plus 2005. Num 3.

12. Guía de atención médica de resfriado común (Rinofaringitis aguda). Universidad Industrial de Santander. Creado Feb 2008, modificado Dic 2011.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL ESENCIAL (PRIMARIA)

**1. OBJETIVOS**

* Detectar la presencia de factores de riesgo prevenibles asociados a la HTA.
* Detectar en forma temprana la hipertensión arterial sistémica y brindar el tratamiento, de la HTA y los factores de riesgo asociados, para minimizar las complicaciones, las secuelas y la mortalidad.

**2. EPIDEMIOLOGIA**

La hipertensión arterial es una problema de salud pública es un factor de riesgo cardiovascular de alta prevalencia en algunas comunidades; de hecho, se han descrito prevalencias entre 10% y 73% y representa una alta carga en salud tanto por su morbilidad como por su letalidad. Se describe mayor prevalencia de hipertensión en la raza negra y más prevalencia de la enfermedad a mayor edad y en Latinoamérica, el 13% de las muertes y el 5,1% de los años de vida ajustados por discapacidad (AVAD) pueden ser atribuidos a la hipertensión.

La asociación entre hipertensión arterial y enfermedad cardiovascular es fuerte, continua, consistente, independiente y plausible. Las principales complicaciones en su orden de la hipertensión arterial son enfermedad coronaria, enfermedad cerebro-vascular, nefropatía hipertensiva. Es la primera causa de enfermedad coronaria, falla cardíaca y evento cerebrovascular, y la segunda causa de falla renal terminal.

La hipertensión arterial aumenta con la edad tanto en hombres como en mujeres. La hipertensión arterial es un factor de riesgo independiente para enfermedad cardio-cerebro vascular y así mismo tiene sus propios factores de riesgo.

La interacción de los factores de riesgo que con frecuencia se concentran en los pacientes con hipertensión arterial, modifica el pronóstico en forma individual.

Los aumentos en la presión arterial sistólica, diastólica y de pulso determinan incrementos en la mortalidad por enfermedad cardiovascular. Los aumentos de 5 a 6mm Hg de la presión arterial, incrementan en 20% a 25% el riesgo relativo de enfermedad coronaria.

Hasta el 90% de las personas de 55 años de edad sin hipertensión arterial, pueden desarrollar esta condición con su expectativa de vida. Sobre los 50 años de edad, la prevalencia es de 50% y en mayores de 80 años es del 65%. En las poblaciones diabéticas, la prevalencia de la hipertensión es 1,5 a 3 veces mayor que en no diabéticos de la misma franja etarea .En Colombia, el estudio nacional de factores de riesgo de enfermedades crónicas -ENFREC II- realizado en 1999, arrojó una prevalencia de hipertensión arterial de 12,3% aun cuando hay estudios que muestran una prevalencia para el país del 23%. Los pacientes que se clasifican en el estado pre-hipertensivo de acuerdo séptimo informe del Comité Conjunto de Prevención, Evaluación y Tratamiento de la hipertensión arterial, tienen un riesgo dos veces mayor de desarrollar hipertensión arterial que aquellos con cifras normales de presión arterial.

El pronóstico de cada paciente hipertenso no solo depende de sus cifras de hipertensión arterial sino del conjunto de factores de riesgo que tenga y esto le otorgará un riesgo cardiovascular global y en cuanto al incremento de riesgo cardiovascular por la hipertensión arterial no solo hay que tener en cuenta el incremento de la presión arterial sistólica (PAS) y diastólica (PAD) sino también el incremento de la presión arterial de pulso. La PAS se incrementa progresivamente con la edad mientras que la PAD alcanza su “pico” sobre los 60 años en los varones y sobre los 70 años en mujeres, cayendo gradualmente después de estas edades. Estos hallazgos ayudan a explicar, al menos en la población anciana, el hecho de que una amplia presión del pulso (PP = PAS – PAD) haya demostrado en estudios observacionales ser mejor predictor de episodios cardiovasculares que la PAS o la PAD por separado, y a identificar aquellos hipertensos que tienen un riesgo especialmente alto.

El estudio de Canadá mostró cómo sólo el 59% de las personas con hipertensión arterial, sabían que sufrían la enfermedad y el NHANES III mostró que el 47% de los hipertensos no recibe tratamiento y que del 53% que sí lo hace solo el 45% está bien controlado. En el estudio nacional de factores de riesgo de enfermedades crónicas realizado en Colombia, el 24,5% de los pacientes con diagnóstico recibe medicamento hipotensor. Se debe agregar que, para la mayoría de los países de bajos y medianos ingresos, estrategias deficientes de la atención primaria de la salud son obstáculos mayores para el logro del control de la presión arterial. La pregunta es cuanta de esto es responsabilidad de nuestro gremio médico al no diagnosticar todos los hipertensos o diagnosticarlos y no controlarlos adecuadamente.

**3. DEFINICIÓN, DIAGNÓSTICO Y CLASIFICACIÓN**

La hipertensión podría definirse como aquellas cifras de presión arterial que llevan a complicaciones cardiovasculares en un individuo, de acuerdo con su perfil de riesgo (factores de riesgo cardiovascular, compromiso de órgano blanco, y posiblemente presencia de marcadores tempranos de enfermedad). Por lo tanto el esquema de clasificación en estadios utilizado, debe tener en cuenta el riesgo cardiovascular de cada individuo. Aunque usualmente se acepta que en la población adultos mayores de 18 años una presión arterial inferior a 140/90 mm Hg es normal, esta cifra puede no ser adecuada para un número de individuos con patologías asociadas o múltiples factores de riesgo.

La tensión arterial presenta importantes variaciones a lo largo del día y entre distintos días. Por tanto, el diagnóstico de hipertensión debe basarse en múltiples medidas, hechas en ocasiones separadas. Si la elevación de la tensión arterial es sólo ligera, las medidas deberían hacerse en un periodo de varios meses, debido al fenómeno de regresión a la media. Si la elevación es más importante, existe afectación de órganos diana o el riesgo cardiovascular es alto, las medidas deberían repetirse en un periodo de tiempo más corto, de varios días a varias semanas En general, el diagnóstico de la hipertensión debe basarse en al menos 2 determinaciones de la presión arterial por visita y al menos 2-3 visitas, pacientes con hallazgos de una emergencia o urgencia hipertensiva deben ser diagnosticados como hipertensos y requieren tratamiento inmediato. En la guía española 2005 recomiendan para el diagnóstico tres series de medidas en semanas diferentes.

Para nuestra institución la clasificación escogida para el diagnóstico de la hipertensión arterial es aquella presentada por séptimo informe del Comité Conjunto de Prevención, Evaluación y Tratamiento de la hipertensión arterial; dicha clasificación está basada en la media de dos ó más medidas correctas, en posición sentada en cada una de dos ó más visitas en consulta.

**CLASIFICACION DE LA HIPERTENSION ARTERIAL**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **PRESION ARTERIAL** | **SISTOLICA (mm Hg)** | **DIASTOLICA ( mm Hg)** |
| Normal | Menor de 120 y | Menor de 80 |
| Prehipertension | 120 – 139 u | 80 - 89 |
| Estadio I | 140 – 159 o | 90 - 99 |
| Estadio II | Mayor o igual a 160 o | Mayor o igual a 100 |
|  | | |

En esta clasificación los pacientes que tienen cifras de prehipertension es importante resaltar que poseen hasta dos veces más riesgo de convertirse en hipertensos, lo cual alerta a los médicos tratantes a hacer un seguimiento más juicioso.

Cuando los valores de PAS y PAD corresponden a grados diferentes, se debe usar el grado mayor para definir la hipertensión de este paciente.

La tensión arterial puede medirse con esfigmomanómetros de mercurio, esfigmomanómetros aneroides y aparatos semi-automáticos auscultatorios u oscilométricos. Todos estos aparatos deben estar validados según protocolos estandarizados y su exactitud debe revisarse periódicamente mediante comparación con los de mercurio.

Las recomendaciones para la toma de la presión arterial las han planteado diversos autores del Comité Conjunto Nacional de los Estados Unidos (JNC), de la Asociación Americana del Corazón, la Sociedad Americana de Hipertensión, la Organización Panamericana de la Salud y el Comité de la Guía Española, entre otros. Las variaciones de la medida de la presión arterial dependen del paciente, el observador y de la técnica propiamente. Se debe contar para el diagnóstico y seguimiento con el perfecto funcionamiento del equipo utilizado y personal médico (médico general o especialista) y de enfermería capacitado y entrenado:

**Procedimiento de medida de la presión arterial:**

|  |  |
| --- | --- |
| **Condiciones del pacientes** | -La toma de la tensión arterial debe ser después de cinco minutos de reposo  -Evitar ejercicio físico previo  -No haber fumado o ingerido cafeína en la última media hora  -Evitar actividad muscular isométrica (antebrazos apoyados)  -Debe estar tranquilo y tener la vejiga vacía  -Evitar hablar durante la toma |
| **Condiciones del equipo**  **(dispositivo de medida)** | -Preferiblemente esfingomanometro de mercurio  -Manometro aneroide o aparato electrónico para el brazo, validado y calibrado preferiblemente en los últimos 6 meses o al menos una vez al año. |
| **Manguito** | - Utilizar un manguito estándar (12-13 cm de ancho y 35 cm de  longitud) tener brazaletes para sujetos con brazo grueso o delgado  -El largo de la cámara neumática del tensiómetro debe rodear al menos el 80% del brazo. - El ancho de la cámara neumática del tensiómetro debe rodear al menos el 40% del brazo |
| **Toma de la medida**  **(colocación del manguito)** | -Colocar y ajustar sin holgura y sin que comprima  -Retirar prendas gruesas evitar enrollar las mangas  -El borde inferior del manguito debe estar por lo menos dos cms por encima del pliegue del codo  -Colocar el centro de la cámara neumática sobre la arteria braquial  -El brazo con el manguito debe quedar a nivel del corazón. |
| **Técnica** | -Establecer primero la PAS con palpación de la arteria braquial  -Inflar el manguito 20 mmHg por encima de la PAS determinada por el método palpatorio  -Desinflar el manguito 2mmHg/seg o 2 mmHg/latido en este último caso cuando la frecuencia este por debajo de 60 latidos por minutos  -La PAS y la PAD se corresponden con el inicio y desaparición de los ruidos de Korotkoff (fase I y fase V, respectivamente)  -Ajustar la medida de 2 en 2 mmHg no redondear a 5 o 10 mmHg  -Debe tomarse la PA al paciente sentado, con la espalda, los brazos y los pies apoyados. |

No siempre la toma de la presión arterial en el consultorio es la más objetiva, por eso, en ocasiones se deben considerar las cifras tomadas en la casa (tomas domiciliarias o Auto-Monitoreo de la Presión Arterial –AMPA) o hacer mediciones ambulatorias por 24 horas (Monitoreo Ambulatorio de Presión Arterial –MAPA) cuyo uso se limita a ciertas situaciones especiales.

**MEDICIÓN AMBULATORIA DE LA PRESIÓN ARTERIAL (MAPA):** Este método, que no reemplaza a las mediciones, convencionales, da información detallada acerca de los valores promedios de día y de noche durante 24 horas;El monitoreo ambulatorio de la presión arterial, no ha sido validado como un método para el diagnóstico de la hipertensión arterial en la población general.

**INDICACIONES DE MONITOREO DE PRESION ARTERIAL DE 24 HORAS-MAPA**

|  |
| --- |
| * Posible hipertensión de consultorio o de bata blanca * Evaluación de sospecha de hipertensión resistente a las drogas * Variabilidad inusual de la presión arterial en la misma o en distintas consultas * Existan marcadas discrepancias entre las cifras de PA obtenidas en consulta y en el domicilio. * Es deseable la evaluación del perfil de PA de 24h (dipping, non-dipping, etc.) * Determinar la eficacia del tratamiento en 24 horas * Hipertensión episódica o nocturna * Hipertensión enmascarada u oculta * La presión arterial es normal, pero acompaña un alto riesgo total. * Progresa, o no regresa, el daño de órganos blanco a pesar de un aparente buen control de la p. arterial. * Síntomas de hipotensión asociada a medicamentos * Diagnóstico y tratamiento de hipertensión en el embarazo * Determinación del efecto pico-valle de la medicación * Síndrome del síncope del seno carotideo * Fines de investigación |

La hipertensión arterial generalmente se clasifica como: *Primaria, Esencial* o *Idiopática* cuando la presión arterial en constantemente mayor de lo normal, sin causa subyacente conocida. Representa el 90 a 95% de todos los casos de hipertensión. La hipertensión es definida como *Secundaria* cuando la presión arterial es elevada como resultado de una causa subyacente identificable, frecuentemente corregible (el restante 5 a 10% de los sujetos hipertensos). Se debe sospechar hipertensión secundaria en pacientes que presentan hipertensión antes de los 20 años o después de los 50 a 55 años o aquellos casos refractarios a la terapia farmacológica adecuada.

**HIPERTENSION SISTOLICA AISLADA:** Es la presión arterial sistólica (PAS) constantemente ≥140 mm Hg con presión arterial diastólica (PAD) < 90 mm Hg. por encima de los 60 años de edad representa una forma común de hipertensión. Se ha acumulado sólida evidencia acerca de la importancia de la PAS como factor de riesgo mayor para las enfermedades cardiovasculares.

**HIPERTENSION RESISTENTE:** representa una elevación de presión arterialque se mantiene por encima de los valores fijadoscomo objetivo a pesar de la institución de tratamientono farmacológico y farmacológico incluyendo dosis plenas de tres o más medicamentos, uno de los cuales un diurético.

**HIPERTENSIÓN OCULTA O ENMASCARADA:**También llamada Hipertensión Ambulatoria Aislada, representa la condición contraria a la hipertensión de bata blanca, es decir, los sujetos tienen cifras tensionales normales en el consultorio mientras que los valores medios de monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA) o los valores domiciliarios están en rango hipertenso. Se encuentra en uno de cada 7 a 8 sujetos con valores normales en el consultorio.

**HIPERTENSION DE BATA BLANCA (HIPERTENSIÓN AISLADA EN LA CONSULTA O HIPERTENSIÓN CLÍNICA AISLADA):** es la condición en la cual la presión arterial medida en el consultorio está constantemente en el rango hipertenso, mientras que los valores medios de MAPA o domiciliarios siempre están en rango normotenso. Su prevalencia es de alrededor del 10% (con respecto a la población general) y puede explicar una parte apreciable (un tercio o más) de los casos en los que se diagnostica hipertensión. Los pacientes con este tipo de hipertensión tienen un mayor riesgo cardiovascular que los pacientes normotensos. Resulta difícil predecir qué pacientes, de los que presentan hipertensión , tendrán hipertensión aislada en la consulta , pero esta situación es más frecuente cuando hay hipertensión de grado 1 , en las mujeres, a edades más avanzadas, en no fumadores, en la hipertensión de inicio reciente y cuando hay un número escaso de determinaciones de la presión arterial en la consulta.

El médico puede diagnosticar la hipertensión de bata blanca (hipertensión aislada en la consulta) cuando la PA en consulta sea ≥ 140/90 mmHg en varias visitas y la media de 24 horas en la monitorización ambulatoria sea < 125/80 mmHg. El diagnóstico puede basarse también en los valores de PA medidos en casa (media de lecturas practicadas en varios días < 135/85 mmHg) teniendo presente que los individuos con una hipertensión aislada en la consulta diagnosticados mediante monitorización ambulatoria de la presión arterial pueden no ser exactamente el mismo grupo que se identifica mediante las determinaciones domiciliarias de la presión arterial. Se deben buscar factores de riesgo metabólico y lesión de órganos diana, e instaurar tratamiento farmacológico cuando existan pruebas de afectación orgánica o un perfil de riesgo cardiovascular alto. En caso contrario, deberían indicarse modificaciones del estilo de vida y un estrecho seguimiento.

**Valores límite (umbrales de PA (mmHg) según los distintos tipos de medida**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | **Presión arterial sistólica** | **Presión arterial diastólica** |
| **Consultorio** | 140 | 90 |
| **MAPA** | 125-130 | 80 |
| **Domicilio ( automedida)** | 130-135 | 85 |

Las mediciones de presión arterial domiciliaria permiten obtener valores en distintos días, en ambientes tan próximos a las condiciones diarias de vida como se desee. Los valores medios de las cifras de tensión arterial medidas durante un periodo de varios días comparten muchas de las ventajas de la monitorización ambulatoria, es decir, no están distorsionados por el efecto de bata blanca, son más reproducibles y tienenmayor valor predictor de la progresión del daño orgánico que los valores de consulta. En consecuencia, puede recomendarse el empleo de determinaciones domiciliarias de la presión arterial en períodos adecuados antes del tratamiento y durante éste y cuando se aconsejen las automedidas domiciliarias, deben tenerse en cuenta las siguientes circunstancias.

* Utilizar únicamente aparatos validados y calibrados (no utilizar aparatos de muñeca).
* Recomendar aparatos semiautomáticos para evitar los errores por falta de instrucción del paciente o de quien toma la tensión arterial.
* Tomar la tensión arterial sentado y tras varios minutos de reposo.
* Evitar solicitar un número excesivo de mediciones.
* Advertir al paciente que los valores de normalidad para las automedidas son más bajos (135/85 mmHg) que los de las tomas en consulta (140/90 mmHg)
* Debería evitarse la indicación de automedidas si ocasiona ansiedad en el paciente o induce auto-modificaciones de las pautas de tratamiento.

En los últimos años se ha venido incrementando estas mediciones de presión arterial domiciliaria (“automedida” de la presión arterial )por parte del paciente, al considerarse un método simple y costo-efectivo para obtener un buen número de determinaciones de la presión arterial en su entorno habitual como hemos dicho ; Sin embargo debido a que no se cumplen todas las circunstancias a tener en cuenta expuestas anteriormente incluso puede existir la falsificación de datos se convierten estas inatenciones en desventajas de este método y esto ocasiona confusión en lugar de facilitar el manejo diagnóstico o terapéutico. Por lo tanto, aunque la automedición en casa ofrecería beneficios potenciales, la determinación de la presión arterial en el consultorio y el monitoreo ambulatorio de la presión arterial, son indispensables para asegurar que el paciente recibe la suficiente medicación y, por ende, el adecuado control de su presión arterial.

Los objetivos principales del diagnóstico se dirigen a: confirmar la existencia de cifras elevadas de presión arterial ; determinar el grado de hipertensión ; diagnosticar o descartar posibles causas de hipertensión secundaria; evaluar la existencia de otros factores de riesgo cardiovasculares y cuantificar el riesgo global ; determinar la existencia de daño de órganos blanco y evaluar la presencia de co-morbilidades.

**4. EVALUACION CLINICA DEL PACIENTE:**

La evaluación del paciente con HTA documentada se realiza por medio de la historia clínica (síntomas, antecedentes, examen físico).

La historia y el examen físico determinan la naturaleza, severidad y tratamiento a escoger. La historia debe incluir detalles de la duración y la severidad de la hipertensión y el tratamiento antihipertensivo si existía previamente así como de la presencia de lesión en órgano blanco (LOB) previo o actual; el uso de otras medicaciones o sustancias que pudieran alterar la respuesta a la terapia. La presión arterial debe medirse con el paciente en decúbito y sentado, para verificar el estado de volemia. También debe medirse la presión arterial en ambos brazos en la cita inicial.

**ANAMNESIS EN LA EVALUACION INICIAL**

|  |  |
| --- | --- |
| **1.Si el paciente es hipertenso previamente :**(tiempo de evolución y valores de PA previos elevados, tratamiento antihipertensivo previo ,fármaco(s) utilizado(s), eficacia y efectos adversos  **2.Síntomas**( tales como): cefalea, epistaxis, tinitus, palpitaciones, mareo, alteraciones visuales,nerviosismo, insomnio, fatiga fácil  **3.Síntomas de lesiones de órganos (Revisión por sistema)**  3.1 Cerebro y ojos: cefalea, vértigo, tinitus, deterioro de la vista, accidentes isquémicos transitorios, déficit sensitivo o motor  3.2 Corazón: palpitaciones, dolor torácico, dificultad respiratoria, edema maleolar  3.3Riñón: sed, poliuria, nicturia, hematuria  3.4 Arterias periféricas: extremidades frías, claudicación intermitente.  **4.Indicios de hipertensión secundaria**  4.1Antecedentes familiares de enfermedad renal (riñón poliquístico)  4.2Enfermedad renal, infección urinaria, hematuria, abuso de analgésicos (enfermedad renal parenquimatosa)  4.3Consumo de fármacos/sustancias: anticonceptivos orales, regaliz, carbenoxolona, gotas nasales, cocaína, anfetaminas, corticoides, fármacos antiinflamatorios no esteroideos, eritropoyetina, ciclosporina)  4.4Episodios de sudoración, cefalea, ansiedad, palpitaciones (feocromocitoma)  4.5Episodios de debilidad muscular y tetania (aldosteronismo) | |
| **5. Factores de riesgo**  5.1Antecedentes familiares y personales de hipertensión y enfermedad cardiovascular ( en los familiares  ECV prematura hombres <55 años , mujeres <65 años)  5.2 Antecedentes personales y familiares de dislipidemia  5.3Antecedentes personales y familiares de diabetes mellitus  5.4Antecedente personal de enfermedad renal  5.5Hábito tabáquico  5.6Hábitos alimentarios (consumo de alcohol , ingesta excesiva de sal o grasa saturada  5.7grado de ejercicio físico  5.8Ronquidos; apnea durante el sueño (información que obtener también de la pareja)  5.9Personalidad (manejo inadecuado del stress) |

**EXPLORACION FISICA PARA LA HIPERTENSIÓN SECUNDARIA, LESIONES DE ÓRGANOS Y OBESIDAD VISCERAL.**

|  |
| --- |
| **Signos de hipertensión secundaria y lesión de órganos:**   * Manifestaciones de síndrome de Cushing * Estigmas cutáneos de la neurofibromatosis (feocromocitoma) * Palpación de riñones agrandados (riñón poliquístico) * Auscultación de soplos abdominales (hipertensión vasculorrenal) * Auscultación de soplos precordiales o torácicos (coartación aórtica o enfermedad aórtica) * Reducción o retraso de los pulsos femorales y reducción de la presión arterial femoral (coartación de aorta, enfermedad aórtica)   **Signos de lesiones de órganos:**   * Cerebro: soplos sobre las arterias del cuello, defectos motores o sensitivos * Retina: anomalías en el examen del fondo de ojo y clasificación de la retinopatía hipertensiva. * Corazón: localización y características del impulso apical, ritmos cardiacos anormales, soplos , galope ventricular, estertores pulmonares, ingurgitación yugular, edema periférico * Arterias periféricas: ausencia, reducción o asimetría de pulsos, extremidades frías, lesiones isquémicas cutáneas * Arterias carótidas: soplos sistólicos   **Signos de obesidad corporal**   * Peso corporal: Aumento del índice de masa corporal Sobrepeso, IMC ≥ 25; obesidad, IMC ≥ 30 * Aumento del perímetro de cintura (en bipedestación): varones,> 90 cm; mujeres, > 80 cm |

**CAUSAS DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA SECUNDARIA**

* ***Fármacos:***antiinflamatorios no esteroideos (AINE), estrógenos, corticoides, simpático miméticos, algunos antigripales que contengan efedrina, pseudo efedrina), cocaina, anfetamina.
* ***Enfermedad renal:***el compromiso del parénquima renal es la causa más común de hipertensión secundaria. La hipertensión puede ser secundaria diabetes mellitus, enfermedad (glomerulares, tubulointersticial) o enfermedad poliquística. La hipertensión acelera la progresión de la insuficiencia renal y se debe buscar el control estricto de las cifras tensionales.
* ***Hipertensión renovascular:***en los individuos jóvenes la causa más común es la hiperplasia fibromuscular, en los pacientes mayores de 50 años la causa más frecuente es la estenosis ateroesclerótica. 25% de los pacientes pueden tener compromiso bilateral. Se debe sospechar hipertensión renovascular en las siguientes circunstancias: inicio de la hipertensión arterial documentado antes de los 20 años o después de los 50 años de edad; presencia de soplo epigástrico o de la arteria renal; enfermedad ateroesclerótica de la aorta o de las arterias periféricas o deterioro abrupto de la función renal luego de la administración de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (I-ECA)
* ***Hiperaldosteronismo primario y síndrome de Cushing:***debe sospecharse en pacientes que presentan hipocalemia con aumento de la excreción urinaria de potasio (sin terapia diurética) y sodio sérico mayor de 140 mEq/ L Hg. El síndrome de Cushing iatrogénico (exceso de glucocorticoides) es una causa de HTA de mayor incidencia que la enfermedad de Cushing primaria
* ***Feocromocitoma:***se caracteriza por el exceso de catecolaminas producidas en la medula suprarrenal; la hipertensión secundaria por esta causa puede ser episódica o sostenida.
* ***Coartación de la aorta:***es debida a estrechez congénita, la hipertensión secundaria puede ser causada por disminución del flujo sanguíneo renal,
* ***Otras:***enfermedad tiroidea o paratiroidea

**5. FACTORES DE RIESGO:**

Hay factores de riesgo para la hipertensión arterial y factores de riesgo para la enfermedad cardiovascular y dentro de estos últimos se incluye la misma hipertensión arterial.

La hipertensión arterial está presente en el 35% de todos los eventos cardiovasculares ateroscleróticos y en el 49% de todos los casos de falla cardíaca e incrementa el riesgo de eventos cerebro-vasculares. La hipertensión arterial es la primera causa de enfermedad coronaria isquémica, de enfermedad cerebro-vascular y de falla cardíaca, y es la segunda causa de enfermedad renal terminal.

Los factores de riesgo cardiovascular mayores son: HTA, consumo de cigarrillo, sobrepeso y obesidad (IMC ≥ 30), sedentarismo, dislipidemia, diabetes mellitus, microalbuminuria o TFG < 60 ml/min, edad (> 45 años para el hombre, > 55 años para

la mujer) e historia de enfermedad cardiovascular prematura (padre < 55 años y madre < 65 años); algunos de estos factores de riesgo actúan de forma independiente y otras de forma dependiente. A su vez, algunos de estos favorecen el desarrollo de HTA (obesidad, consumo excesivo de sodio, grasas y alcohol, y bajo consumo de potasio, magnesio y calcio; inactividad física y estrés).

**FACTORES DE RIESGO PARA HIPERTENSIÓN ARTERIAL**

|  |  |
| --- | --- |
|  | **FACTORES DE RIESGO NO MODIFICABLES** |
| **EDAD** | En las mujeres, luego de los 50 años de edad la presión arterial aumenta más que en los hombres y continúa aumentando hasta los 80 años. Desde la adolescencia los hombres cursan con cifras más elevadas de presión arterial que las mujeres. |
| **GENERO** | La HTA y La ECV hemorrágica son más frecuentes en mujeres menopáusicas. La enfermedad coronaria y la ECV de tipo oclusivo son más frecuentes en hombres |
| **ETNIA** | La HTA es más frecuente y agresiva en pacientes de raza negra |
| **HERENCIA** | La historia de hipertensión arterial en familiares de primer grado de consanguinidad, es un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedad hipertensiva |
|  | **FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES(COMPORTAMENTALES)** |
| **TABAQUISMO** | Los fumadores presentan el doble de posibilidad de presentar HTA |
| **ALCOHOL** | El consumo de una copa de alcohol aumenta la PAS en 1 mmHg y la PAD en 0.5 mmHg; Individuos que consumen alcohol diariamente presentan valores de PAS de 6.6 mmHg y de PAD de 4.7 mmHg más elevados que lo que lo hacen una vez por semana independiente del consumo semanal total. |
| **SEDENTERISMO** | Una persona sedentaria tiene un riesgo mayor ( 20-50%) de ser hipertensa |
| **NUTRICIONALES** | El elevado consumo de sodio presente en la sal y el bajo consumo de potasio se han relacionado a HTA  El consumo de grasas saturadas de origen animal es un riesgo para hipercolesterolemia |
| **PSICO-SOCIALES** | El estrés es un factor de riesgo mayor para HTA. Asociado con el estrés se encuentra el patrón de comportamiento tipo A(Competitividad, hostilidad, impaciencia y movimientos corporales rápido) |
| **FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES ( METABOLICOS)** | |
| **SOBREPESO-OBESIDAD** | El sobrepeso está(IMC>25) relacionado con riesgo 6 veces mayor de padecer HTA  La obesidad(IMC >30) también se asocia con HTA  Por cada 10 Kg de aumento de peso la PAS aumenta 2-3mmHg y la PAD 1-3mmHg  El perímetro abdominal (>=90 cms hombres o >=80 cms mujeres está asociado con mayor riesgo de HTA y de dislipidemias |
| **DISLIPIDEMIA** | El aumento del colesterol LDL conduce a HTA y enfermedad coronaria |
| **DIABETES** | La diabetes aumenta de 2-3 veces el riesgo de HT |

**6. EVALUACIÓN POR LABORATORIO:**

Los datos obtenidos en la anamnesis y en el examen físico pueden ser suficientes para realizar el diagnóstico definitivo, sin embargo, algunos exámenes de laboratorio solicitados en la consulta médica inicial pueden aportar información adicional acerca del impacto de la hipertensión arterial en la LOB, definir, además, factores de riesgo cardiovascular asociados ( co-morbiliadades asociadas ) y aclarar si existe una causa de HTA secundaria. Los exámenes de laboratorio deben utilizarse con una progresión de los más sencillos a los más complicados.

Exámenes iniciales básicos de todo paciente hipertensos: glucemia basal, Perfil lipídico completo, uroanalisis creatinina, cuadro hemático, potasio sérico, electrocardiograma (5,7).Como exámenes opcionales se encuentran la microalbuminuria y el ecocardiograma (7)

Cuando la glucosa plasmática en ayunas es ≥ 100 mg/dl, se recomienda una glucosa postcarga 2 horas. La observación repetida de una glucosa plasmática en ayunas ≥ 126 mg/dl y/o una glucosa postcarga ≥200 mg/dl se consideran indicativas de una diabetes mellitus.

Perfil lipídico : al valorar el perfil lipídico de su paciente hipertenso debe analizarlo confrontándolo con el riesgo cardiovascular total de su paciente debido a que las metas de los lípidos variaran de acuerdo al riesgo global que su paciente presente (ver el ítem tratamiento de factores de riesgo asociados).

El diagnóstico de la lesión renal inducida por la hipertensión se basa en la observación de una reducción de la función renal y/o la detección de una excreción urinaria de albúmina o proteína elevada.

En el uroanalisis debe valorar la presencia de proteinuria, hematuria, cilindruria, glucosuria ; al valorar la presencia de proteínas .Las tiras reactivas clásicas detectan la albúmina(proteinuria ) por encima de 300 mg/g de creatinina y las tiras para microalbuminúra la detectan por encima de 30 mg/g de creatinina . En pacientes con resultados positivos para proteínas en el uroanálisis se debe realizar una dosificación confirmatoria , descartando falsos positivos (infección urinaria, ejercicio extremo, falla cardíaca etc) y en los pacientes con resultados negativos de las tiras reactivas en un uroanalisis, se deberá usar la medición de microalbuminuria en la primera muestra simple de orina de la mañana y en aquellos pacientes, cuya muestra arroja una resultado positivo (30mg/g de creatinina urinaria), se debe realizar una confirmación a los tres meses. Un valor positivo y persistente en al menos dos veces, en un período de tres meses, indica la presencia de enfermedad renal crónica.

La determinación de creatinina es superior a la de urea o al nitrógeno ureico (BUN) como indicador del filtrado glomerular, pues no está influida por la ingesta proteica y el grado de hidratación. Aun así la creatinina sérica es una medida poco precisa de la función renal. No obstante, una elevación siquiera leve puede indicar una lesión renal considerable y un aumento del riesgo de enfermedad cardiovascular. Los valores de creatinina sérica deben utilizarse también para obtener una estimación del filtrado glomerular a través de la fórmula de Cockroft-Gault o la fórmula de MDRD abreviada, que son métodos sencillos que permiten identificar a los pacientes con una reducción de la filtración glomerular y un aumento del riesgo cardiovascular, pero en los que los valores de creatinina sérica continúan estando dentro de los límites normales. Hay que tener en cuenta que la fórmula de C-G es válida para valores > 60 ml/min, pero sobrestima el filtrado glomerular en la enfermedad renal crónica en estadios 3 a 5(4,7).

**La fórmula de cockroft\_Gault :** (140 –edad) x peso (kgs) (multiplicar x 0.85 si es mujer)

Creatinina(mg/dl) x 0.72

El producto de esta fórmula se dara en ml/ min y posteriormente este resultado se deberá corregir para 1.73 mts 2 de superficie corporal (ml/min/1.73mts2).

En resumen, observar un deterioro de la función renal en un paciente hipertenso, expresado por cualquiera de las anomalías mencionadas, es frecuente y constituye un predictor muy potente de los futuros episodios cardiovasculares y la muerte, incluso en pacientes tratados. En consecuencia, se recomienda realizar una estimación de la filtración glomerular y detectar la posible presencia de proteínas en orina (mediante tiras reactivas) en todos los pacientes hipertensos.

En pacientes con diabetes o enfermedad renal debe ser evaluada la proteinuria en 24 horas porque las metas de presión arterial son más bajas.

**Hemograma:** buscar anemia o policitemia.

**Potasio sérico:** útil en el diagnóstico de hiperaldosteronismo primario o secundario y en determinar efectos adversos de algunos medicamentos como IECA y espironolactona que producen hiperpotasemia y tiazidas y dureticos de ASA que producen hipopotasemia.

**Electrocardiograma:** La electrocardiografía debe formar parte de toda evaluación estándar de individuos con presión arterial alta. La electrocardiografía puede utilizarse para detectar a los pacientes con sobrecarga o “tensión” ventricular – hipertrofia ventricular izquierda (que se sabe que indica un riesgo más grave), isquemia, defectos de conducción y arritmias, incluida la fibrilación auricular, que no son infrecuentes en los hipertensos ancianos (4).

Aunque no está exenta de limitaciones técnicas (variabilidad inter observadores, baja calidad de imagen en individuos obesos y en individuos con una enfermedad pulmonar obstructiva, etc.), la ecocardiografía es más sensible que el electrocardiograma para diagnosticar la hipertrofia ventricular izquierda y predecir el riesgo cardiovascular, y puede ser útil para estratificar de manera más precisa el riesgo general y determinar el tratamiento a utilizar (4).

Otros exámenes específicos como TAC cerebral, valoración de función cardiaca o estudios de HTA secundaria deben ser indicados por el especialista.

**7. EVALUACIÓN DE COMPLICACIONES Y COMORBILIDADES:**

La presión arterial y el deterioro de órganos deben evaluarse por separado, puesto que pueden encontrarse presiones muy elevadas sin lesión de órganos y, por el contrario, la lesión de órganos puede darse con una moderada elevación de la presión arterial, dependiendo del tiempo de evolución.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | **COMPLICACIONES** | |  |
| **SISTEMA** | **EVIDENCIA CLINICA** | | **AYUDA DIAGNOSTICA** |
| **Cardiaco** | Enfermedad coronaria  HVI (cardiopatía hipertensiva)  Insuficiencia cardiaca congestiva | | Examen físico  ECG  RX Torax  Ecocardiograma |
| **Cerebrovascular** | Accidente isquémico transitorio  Evento cerebro vascular | | Examen físico  Evaluar pulsos  Fondo de ojo  Examen neurológico  TAC,RNM |
| **Retinopatía** | Estrechamiento arteriolar  Cruces arteriovenosos  Hemorragias o exudados  Papiledema | | Examen del fondo de ojo |
|  |  | |  |
| **Sistema Renal** | Creatinina sérica  Tasa de filtración glomerular calculada  Uroanálisis  Microalbuminuria  Proteinuria | | Examen físico : evaluar masas renales , soplos |
|  |  | |  |
| **Sistema Vascular Periférico** | Evaluación de pulsos  Claudicación intermitente | | Examen de pulsos por palpación y auscultación |
| **CONDICION ASOCIADA** | | **AYUDA DIAGNOSTICA** | |
| Diabetes | | Glicemia ayuna/ postcarga 2 horas | |
| Dislipidemia | | Perfil lipidico completo | |
| Obesidad –Sobrepeso | | Índice de Masa Corporal | |
| Síndrome metabólico | | Criterios diagnostico IDF para síndrome metabólico | |

Definición de síndrome metabólico según la Federación Internacional de Diabetes (IDF):

Obesidad central (>=90 cms hombres o >=80 cms mujeres) más dos de los siguientes criterios:

* Trigliceridos >= 150 mg/dl o tratamiento específico.
* HDL-C <50 mg/dl hombre o < 40 mg/dl mujeres o tratamiento específico
* Presión arterial >= 130/85 mmHg o tratamiento de hipertensión previamente diagnosticada
* Glucosa en ayunas >= 100 mg/dl o diagnóstico previo de diabetes

**8. EVALUACIÓN DE RIESGO CARDIOVASCULAR TOTAL EN PACIENTES HIPERTENSOS:**

Durante mucho tiempo, las guías sobre la hipertensión se han centrado en los valores de presión arterial como única o principal variable para determinar la necesidad y el tipo de tratamiento. Aunque este enfoque se mantuvo en las guías del JNC 7 de 2003, las guías de ESH/ESC de 2003 destacaron que el diagnóstico y el tratamiento de la hipertensión debían relacionarse con la cuantificación del riesgo cardiovascular total.

Hay evidencia de que en los individuos de riesgo alto, los umbrales y los objetivos del tratamiento antihipertensivo, así como otras estrategias terapéuticas, deben ser diferentes de las aplicadas en los individuos de bajo riesgo. Con objeto de optimizar la relación coste-eficacia del tratamiento de la hipertensión, es preciso graduar la intensidad del enfoque terapéutico en función del riesgo cardiovascular total.

En este aparte para el cálculo de riesgo de enfermedad coronaria se seguirán las guías del III Panel de Tratamiento en Adultos (ATP III) del Programa Nacional sobre Educación en Colesterol de los Estados Unidos (NCEP) las cuales han sido adoptadas por la Sociedad Colombiana de Cardiología.

El riesgo cardiovascular total se define según el ATP III como la probabilidad de sufrir un evento coronario fatal o no fatal en los próximos 10 años. El riesgo de una persona de presentar un evento coronario a 10 años, expresa la posibilidad en porcentaje, de presentarlo desde el momento actual y hasta dentro de 10 años.

Al clasificar el riesgo cardiovascular de un paciente debemos encuadrarlo en una de las siguientes categorías de riesgo: muy alto, alto (>20%), moderado (10-20%), bajo o latente (<10%).

La estimación del riesgo cardiovascular total es sencilla y evidente en determinados subgrupos de pacientes; sin embargo, un gran número de pacientes hipertensos no es evidente su riesgo cardiovascular total y la identificación de los individuos de alto riesgo requiere el empleo de modelos para estimar el riesgo cardiovascular. Por lo tanto debemos conocer en que individuos su riesgo cardiovascular es evidente y en que individuos al no ser su riesgo evidente debemos utilizar modelos como las tablas de Framingham. Para evaluar el riesgo de enfermedad coronaria a 10 años se recomiendan tres pasos:

Primer Paso:conocer el riesgo a 10 años de EC de acuerdo a la patología de base, antecedentes o factores de riesgo, a esto lo denominamos riesgo cardiovascular evidente, es decir la condición del paciente inmediatamente lo ubica en una de las categorías de riesgo, ver la siguiente tabla:

|  |
| --- |
| **PRIMER PASO : RIESGO CARDIOVASCULAR EVIDENTE** |

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **CATEGORIA** | **%** | **CONDICION O F. DE RIESGO** |
| **ALTO** | >20 | -Alto riesgo:  a) Enfermedad coronaria b) DM-2, c) enfermedad arteriosclerótica no coronaria (carotidea, miembros inferiores, aórtica), d) dislipidemia aterogénica prematura, e) riesgo calculado > 20% en prevención primaria, según tablas de Framingham.  - Muy alto riesgo:  a) Enfermedad cardiovascular pero asociada a: a) DM, b) múltiples f. de riesgo, c) f. de riesgo no controlados, d) varios f. de riesgo del s. metabólico.  b) evento coron. Agudo. |
| **MODERADO** | 10-20 | -Moderado:  a) S. metabólico. b) DM-1. c) DM-2 sin otro f. de riesgo incluido microalbuminuria d) 2 factores de riesgo  -Moderadamente alto :  Que incluya dentro de los f. de riesgo a la historia familiar de enf. coronaria prematura, o varios factores de riesgo no controlados |
| **BAJO O LATENTE** | <10 | 0 – 1 factor de riesgo |

El primer paso es por lo tanto indagar o diagnosticar algunas de estas condiciones o situaciones expuestas en la tabla anterior y el paciente inmediatamente será categorizado en una categoría de riesgo cardiovascular. Para enfermedad coronaria entendemos angina e infarto del miocardio; para enfermedad carotidea se incluyen evento isquémico transitorio, evento cerebro-vascular isquémico de origen carotídeo y la estenosis carotídea > 50% por angiografía o ultrasonido; la enfermedad ateroesclerótica aortica no coronaria incluye al aneurisma de aorta abdominal. Encontramos la categoría denominada riesgo muy alto, y corresponde este riesgo a situaciones clínicas de alta morbi-mortalidad por su asociación de patologías, con un riesgo de evento coronario a 10 años aun mayor al 20% y que debemos considerar como un subgrupo de población dentro de la categoría de riesgo alto , igualmente se describe en la categoría de riesgo moderado la categoría moderadamente alto que tiene el mismo riesgo que la categoría moderada pero que su manejo de LDL debe realizarse con iguales metas a la categoría de alto riesgo.

Segundo paso: se realiza en las personas que solo tienen más de dos factores de riesgo (prevención primaria). Inicialmente se calcula el número de factores de riesgo de las cinco variables que se enumeran a continuación; se utilizan solo estos 5 factores de riesgo por ser los que más tienen una fuerte asociación con enfermedad coronaria. No figura la diabetes mellitus porque se considera un equivalente a enfermedad coronaria, igualmente no está el colesterol porque precisamente es uno de los objetivos a buscar de acuerdo con el riesgo del individuo.

|  |
| --- |
| * Tabaquismo * Hipertensión arterial: PA > 140/90 mmHg * HDL-c < 40 mg/dl para ambos sexos * Edad > 45 años en hombres y > 55 años en mujeres * Antecedente familiar de cardiopatía coronaria antes de los 55 años en familiar de sexo masculino de primer grado de consanguinidad y antes de los 65 años en familiar de sexo femenino de primer grado de consanguinidad. |

Aunque los factores de riesgo enumerados son los que tienen mayor evidencia epidemiológica, se debe considerar a la obesidad, a la inactividad física y a la dieta aterogénica (rica en grasas saturadas y colesterol) como blancos en la intervención no farmacológica o CTEV (cambios terapéuticos en el estilo de vida) pero no para el cálculo del riesgo.

De este segundo paso se deduce que las tablas de Framingham solo se utilizan en individuos sin patología previa, es decir, en prevención primaria y en quienes tengan más de 2 factores de riesgo de los mencionados en la tabla.

Tercer paso : consiste en utilizar las tablas de Framingham (ATP III) para establecer si en los pacientes de prevención primaria con dos o más factores de riesgo de los mencionados en la tabla , el riesgo a 10 años de evento coronario, será mayor al 20%, entre el 10 y 20% o menor al 10%.

Con el conteo de los factores de riesgo de las cinco variables enumeradas en la tabla y la utilización de las tablas de Framingham, hay cuatro posibilidades:

a) Si el paciente tiene entre 0 y 1 factor de riesgo se sabe que el riesgo a 10 años es menor al 10% de acuerdo con las tablas de Framingham y no se requiere utilizarlas.

b) Si el paciente tiene dos o más factores de riesgo para enfermedad coronaria, el riesgo a 10 años puede ser mayor al 20%, al utilizar las tablas de Framingham y el paciente se reclasificará como de alto riesgo.

c) Con dos o más factores de riesgo el riesgo calculado puede estar entre el 10 y el 20% al aplicar las tablas de Framingham y el paciente continuará clasificado como riesgo moderado.

d) Ocasionalmente, a pesar de tener 2 o más factores de riesgo, el cálculo al utilizar las tablas de Framingham puede encontrarse menor al 10% y el paciente se mantendrá en la categoría moderado riesgo a pesar de esto.

La evaluación del riesgo cardiovascular total influye en la definición de hipertensión cuando ésta considera correctamente el valor de presión arterial por encima del cual el tratamiento tiene más efectos favorables que nocivo, es decir en situaciones en las cuales las cifras de presión arterial son menores de 140/90 mmHg pero con riesgo cardiovascular elevado y es necesario considerar el inicio de la terapia para hipertensión arterial.

**9. TRATAMIENTO:**

En pacientes hipertensos, el objetivo principal del tratamiento es alcanzar una reducción máxima del riesgo total de enfermedad cardiovascular a largo plazo; esto requiere un tratamiento de la presión arterial elevada en sí, así como de todos los factores de riesgo reversibles asociados. El tratamiento de la HTA está determinado por el riesgo cardiovascular global. Para este tratamiento contamos con medidas no farmacológicas y medidas farmacológicas. En todos los hipertensos deben darse instrucciones de estilo de vida en cuanto se diagnostica o se sospecha hipertensión, mientras que la rapidez en la instauración de un tratamiento farmacológico depende del grado de riesgo cardiovascular total.

|  |
| --- |
| **INICIO DEL TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO** |

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | **PREHIPERTENSIÓN** | **ESTADIO I** | **ESTADIO II** |
| **RCV BAJO** | Cambios de estilo  de vida | Cambios de estilo de vida durante varias semanas, seguido de tratamiento farmacológico si la PA no está controlada | Cambios de estilo de vida + tratamiento Farmacológico inmediato |
| **RCV MODERADO** | Cambios de estilo  de vida | Cambios de estilo de vida + tratamiento Farmacológico | Cambios de estilo de vida + tratamiento Farmacológico inmediato |
| **RCV ALTO** | - Cambios de estilo de vida ( considerar posibilidad de tratamiento farmacológico sí PA >=130/80 mmHg )  -En diabetes y enfermedad renal si PA >=130/80 mmHg : Cambios de estilo  de vida + tratamiento Farmacológico | Cambios de estilo de vida + tratamiento Farmacológico inmediato | Cambios de estilo de vida + tratamiento Farmacológico inmediato |
| **RCV MUY ALTO** | Cambios de estilo de vida + tratamiento Farmacológico inmediato | Cambios de estilo de vida + tratamiento Farmacológico inmediato | Cambios de estilo de vida + tratamiento Farmacológico inmediato |

Adaptado: Sociedad Europea de Hipertensión (ESH) y de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) 2007

**UMBRAL PARA INICIO DE TRATAMIENTO Y META**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **CONDICION** | **PRESION ARTERIAL INICIAL(mmHg)** | **META(mmHg)** |
| Hipertensión arterial únicamente | >=140/90 | <140/90 |
| Diabetes | >=130/80 | < 130/80 |
| Enfermedad renal | >=130/80 | < 130/80 |
| Proteinuria 1gr/día | >=125/75 | <125/75 |
| HTA sistólica aislada | >140 | <140/90 |

Hay que adoptar objetivos similares a los pacientes diabéticos en los individuos con antecedentes de enfermedad cerebro-cardiovascular o compromiso de órgano blanco. El fenómeno de curva J es improbable que ocurra con los descensos buscado, excepto en pacientes con avanzada enfermedad arterial aterosclerótica.

**9.1 TRATAMIENTO NO FARMACOLOGICO (CAMBIOS TERAPEUTICOS EN EL ESTILO DE VIDA):**

Los cambios de estilo de vida deben instaurarse, siempre, en todos los pacientes, incluidos los que tienen una presión arterial en cifras de prehipertensión y los que necesitan tratamiento farmacológico. El objetivo es reducir la presión arterial, controlar otros factores de riesgo y trastornos clínicos y permite obtener mejores efectos con dosis relativamente menores de medicamentos y reducir el número de fármacos antihipertensivos que tendrán que utilizarse. También se aconseja a personas con presión arterial normal pero con antecedentes familiares de HTA y presencia de otros factores de riesgo con el fin de prevenir su aparición.

Cuando se va iniciar el tratamiento, la persona debe ser informada ampliamente sobre el diagnostico de HTA, cuales son las cifras de presión arterial, los factores de riesgo identificados, las acciones protectoras, el tratamiento, los efectos secundarios y las posibles complicaciones.

Las medidas de estilo de vida sobre las que hay amplio acuerdo para la reducción de la presión arterial o el riesgo cardiovascular, y que se debe considerar en todos los pacientes son las siguientes:

a) dejar de fumar, b) reducción de peso en los individuos con sobrepeso; c) moderación del consumo de alcohol; d) actividad física; e) reducción del consumo de sal, y f) aumento del consumo de frutas y verduras y reducción del consumo de grasas saturadas y grasas totales.

**TABAQUISMO:**

El tabaquismo causa un aumento agudo de la presión arterial y la frecuencia cardiaca, que persiste durante más de 15 min después de fumar un cigarrillo. Los estudios en los que se ha utilizado una monitorización ambulatoria de la presión arterial han indicado que tanto los hipertensos no tratados como los normotensos que son fumadores presentan unos valores diurnos de presión arterial superiores a los de los no fumadores, y que este aumento es especialmente pronunciado en los fumadores intensos.

El tabaquismo es un factor de riesgo cardiovascular potente y dejar de fumar probablemente sea la medida de estilo de vida más efectiva para la prevención de un gran número de enfermedades cardiovasculares, incluidas el ictus y el infarto de miocardio. Actualmente está demostrado que el tabaquismo pasivo produce un aumento del riesgo de enfermedades coronarias y otras enfermedades relacionadas con el tabaquismo. A todos los individuos se les debe recomendar una abstención total en el consumo del mismo.

**ALCOHOL:**

Desde el punto de vista epidemiológico, la asociación entre consumo de alcohol e hipertensión arterial es fuerte. En grupos poblacionales variados se demuestra un incremento progresivo en la presión arterial a medida que la cantidad de alcohol consumido aumenta por encima de dos tragos diarios (un trago se define como 14 g de etanol, contenidos en 12 onzas de cerveza, 5 onzas de vino de mesa, 1,5 onzas de licores destilados con 40% de alcohol).

Se recomienda moderar el consumo de alcohol en todos aquellos hipertensos que lo ingieren, permitiéndose no más de dos tragos al día en hombres y un trago al día en mujeres.

**RESTRICCION DE SODIO:**

La respuesta a la ingesta de sodio varía ampliamente en distintos individuos. En general, la presión arterial de los ancianos, los negros, los diabéticos y los denominados sal sensibles aumenta más ante el consumo de sal. Según varios estudios epidemiológicos y meta-análisis, un consumo de sodio limitado a 4.38 - 5,84 g de cloruro de sodio diarios, disminuye la presión arterial por semanas o meses. Por lo tanto Existe consenso en que el aporte diario no debe exceder 2400 mg de Na (6 g de sal)como medida para controlar eficazmente la presión arterial. Para lograrlo, se recomienda eliminar el uso del salero de mesa, se pueden utilizar especias en remplazo de la sal (hierbas, vinagre, limón, etc.), evitar los alimentos procesados y enlatados (carnes, encurtidos, sopas, verduras, pescado seco), salsas, aderezos, quesos salados y galletas con sal. Es indispensable acostumbrarse a leer las etiquetas para observar los ingredientes de los productos industrializados.

**CONSUMO DE POTASIO:**

Las personas hipertensas y aquellas con presión arterial normal pero con riesgo de desarrollar HTA y la considerada sal sensibles deben tener una dieta rica en potasio, calcio y magnesio. Las dietas recomendadas para los pacientes hipertensos (tipo DASH), se acompañan de cantidades de potasio que garantizan la ingestión recomendada (> 100 mmol/día), además de proveer los otros nutrientes (calcio, magnesio, vitaminas).

El aumento en el consumo de potasio se acompaña de una disminución en las cifras de presión arterial, se recomienda incrementar la ingesta de frutas (banano, naranja, papaya, melón; verduras (zanahoria); leguminosas (frijol, lenteja, garbanzo); tubérculos (papa); panela. En individuos en quienes los niveles séricos de este mineral están aumentados, se deben utilizar cuidadosamente los sustitutos de la sal que contienen potasio y disminuir el aporte de alimentos con alto contenido del mismo. No son recomendados los suplementos de potasio, calcio y magnesio para la prevención o tratamiento de la HTA.

**CONSUMO DE GRASA TOTAL, ÁCIDOS GRASOS Y COLESTEROL:**

Las guías alimentarias para la población colombiana proponen un rango de consumo de grasa inferior al 30% del valor calórico total, con un aporte de colesterol de menos de 300 mg/día y una ingesta de grasa saturada inferior al 10% de la energía total, con el objetivo de prevención primaria. Sin embargo, para efectos de prevención secundaria se recomienda que los sujetos hipertensos tengan un aporte de menos de 7% en grasa saturada y menos de 200 mg/día de colesterol. Con el fin de reducir la ingesta de grasa saturada se recomienda evitar carnes con abundante grasa visible, piel del pollo, mantequilla, margarina y manteca etc. Asimismo, en la actualidad, cobra un papel muy importante la recomendación de aumentar el consumo de ácidos grasos omega 3 en la prevención de mortalidad por enfermedad coronaria; varios ensayos clínicos pequeños y sus metaanálisis han documentado que los suplementos ricos en ácidos grasos poliinsaturados omega 3 a dosis altas pueden reducir la presión arterial en los individuos hipertensos, aunque el efecto puede observarse generalmente tan sólo con dosis relativamente altas ( 3 g/día); la recomendación practica consiste en aumentar la ingesta de pescado tanto, como sea posible.Igualmente hay que orientar al paciente en la forma de preparación de sus alimentos.

**BAJAR DE PESO:**

De todos los cambios terapéuticos en el estilo de vida, probablemente el que mayor impacto tiene en la prevención y el tratamiento de la hipertensión arterial es la reducción de peso en individuos con índice de masa corporal mayor a 25 kilos/m². Existe evidencia clara que demuestra que hay una relación directa entre el índice de masa corporal y la presión arterial.

La reducción de peso debe buscarse en todo paciente hipertenso obeso o con sobrepeso. Ésta se acompaña de una disminución en las cifras de presión arterial, incluso antes de llegar al peso ideal, lo cual ha sido consistentemente reproducido en la mayoría de estudios clínicos y confirmado por meta-análisis; cabe destacar que el descenso de la TA fue mayor en aquellas personas que tuvieron un descenso mayor de peso. La disminución en el peso se logra mediante una dieta hipocalórica acompañada de un programa de ejercicio físico.

Con respecto a la dieta, el estudio más importante que demostró el impacto de la misma en la modificación de la hipertensión arterial fue el DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension). Esta dieta es baja en grasa y colesterol, y rica en fruta, vegetales, derivados lácteos bajos en grasa y fibra; incluye granos enteros, aves, pescado, nueces, pocas cantidades de carnes rojas, dulces y bebidas azucaradas.

Todos los individuos hipertensos deben mantener un IMC de 18.5 a 24.9 kg/m2 y perímetro de la cintura menor de 90 cm en hombres y de 80 cm en mujeres.

**EJERCICIO FISICO:**

El ejercicio moderado tiene un efecto hipotensor, acentúa la pérdida de peso con cualquier nivel de restricción calórica y disminuye el riesgo de enfermedad cardiovascular y la mortalidad global. La actividad física es una herramienta terapéutica imprescindible para la prevención primaria y secundaria de la HTA.

Debe prescribirse luego de una adecuada valoración médica que descarte contraindicaciones para su desarrollo. La indicación es una actividad aeróbica cíclica y regular, por su eficacia en sostener intensidades constantes y disminuir el riesgo de lesiones ;se recomienda un plan de ejercicio aeróbico regular de moderada intensidad 30 a 60 al menos cuatro de los siete días de la semana,. El tipo de ejercicio debe ser principalmente una actividad física de tipo continuo (caminar, trotar*,* nadar o montar bicicleta) complementado con un ejercicio de resistencia, sin embargo, el ejercicio isométrico intensivo, como levantar pesos, puede tener un notable efecto presor y se debe evitar; si la hipertensión está mal controlada, debe desaconsejarse un ejercicio intenso.

**ESTRÉS:**

En hipertensos en quienes el estrés puede estar contribuyendo a la HTA, debe ser considerado como un aspecto de intervención.

**9.2 TRATAMIENTO FARMACOLOGICO:**

El objetivo del tratamiento farmacológico no debe limitarse solo al control de las cifras de presión arterial, sino que debe enfocarse a lograr adecuada protección de órgano blanco y control de los factores de riesgo cardiovascular.

El inicio del tratamiento para bajar la presión arterial debe decidirse según dos criterios: el nivel de la PAS y de la PAD y el nivel de riesgo CV total. El tratamiento farmacológico debe ser iniciado inmediatamente en la hipertensión grado II, así como en la grado I cuando el riesgo CV total es moderado, alto o muy alto. En los hipertensos de grado I con riesgo cardiovascular bajo se puede postergar por varias semanas o meses. Sin embargo, es importante prestar atención muy especial a los individuos que corren riesgo a causa de su ambiente social (sin hogar, pobres, no educados) en los cuales se debe considerar el valor de iniciar el tratamiento más rápidamente.

En el caso de diabetes, antecedentes de enfermedad cerebrovascular, coronaria o arterial periférica, la recomendación de iniciar fármacos para bajar la presión arterial se justifica por los resultados de ensayos controlados; cuando se encuentra valores mayores o iguales a 130/80 mmHg.

La mayoría de los hipertensos requieren dos o más medicaciones antihipertensivas para conseguir sus objetivos de presión arterial. En la monoterapia se debe iniciar el medicamento con bajas dosis para luego ir graduándolas según la respuesta y vigilando aparición de efectos adversos, iniciar con la dosis menor efectiva, pero teniendo cuidado de no prescribir nunca una dosis sub-óptima; la suma de un segundo fármaco de diferente clase debería iniciarse cuando la monoterapia en dosis adecuadas falla para conseguir el objetivo de presión arterial después de cuatro semanas.

Cuando la presión arterial es mayor de 20/10 mmHg sobre el objetivo, se debería considerar iniciar la terapia con dos fármacos, bien como prescripciones separadas o combinaciones en dosis fijas, es preferible usar fármacos de dosis única o máximo dos por día para facilitar la mayor adherencia al tratamiento. La iniciación de la terapia farmacológica con más de un agente puede incrementar la posibilidad de conseguir el objetivo de presión arterial de forma oportuna, pero es precisa una precaución particular en aquellos pacientes con riesgo de hipotensión ortostática, como diabéticos, disfunción autonómica, y algunas personas ancianas .

La elección de un fármaco o combinación de fármacos y la evitación de otros deben tener en cuenta:

1. La experiencia previa favorable o desfavorable de cada paciente individual con una determinada clase de compuestos

2. El efecto de los fármacos en los factores de riesgo cardiovascular en relación con el perfil de riesgo cardiovascular de cada paciente

3. La presencia de lesiones subclínicas de órganos, enfermedad cardiovascular clínica, enfermedad renal o diabetes que puedan ser tratadas de manera más favorable con unos fármacos que con otros (indicaciones mandatorias).

4. La presencia de otros trastornos que puedan limitar el uso de clases específicas de fármacos antihipertensivos.

5. Las posibilidades de interacciones con fármacos utilizados para otros trastornos

Los principales beneficios del tratamiento antihipertensivo se deben a la mejoría de la presión arterial per se. Cinco clases mayores de agentes antihipertensivos son aptos para el inicio y el mantenimiento del tratamiento antihipertensivo, solos o en combinación: diuréticos tipo tiazida, bloqueantes del calcio, inhibidores de la ECA (IECA), antagonista del receptor de angiotensina (ARA) y beta bloqueantes.

La terapia inicial debería ser con monoterapia con fármacos de primera línea. Según la guía NICE 2011 para hipertensión arterial ( si no hay una indicación mandatorias ) son fármacos de primera línea los calcio antagonistas dihidropiridínicos y las tiazidas en mayores de 55 años y personas de raza negra de cualquier edad, y los IECA/ARA2 en menores de 55 años (los IECAS presentan una mayor eficiencia) ; los betabloqueantes se consideran fármacos de primera elección en mujeres en edad fértil, pacientes con tono simpático aumentado o menores de 60 años con intolerancia o contraindicación a los IECA/ARA2. Los betabloqueantes comparado a otros antihipertensivos han mostrado ser inferiores en la prevención del ictus y en la protección de daño orgánico subclínico, y efectos similares en la prevención de enfermedad coronaria e insuficiencia cardiaca. Recordar que los betabloqueantes carecen de efecto de clase y el más estudiado ha sido el atenolol.

No se recomiendan como fármacos de primera línea: los IECA/ARA2 en pacientes de raza negra por presentan una menor eficacia que los diuréticos y los calcioantagonistas, los betabloqueantes en pacientes mayores de 60 años, los alfabloqueantes, los inhibidores de la renina.

Como ya se ha dicho cuando no se consiga con monoterapia el objetivo terapéutico se deberá añadir un segundo fármaco (cualquiera de los de primera línea) ;recientes evidencias muestran que la combinación de un IECA y un calcioantagonista es superior a la de un IECA y una tiazida en la disminución de eventos cardiovasculares. Esto ha hecho que, aunque en monoterapia presenten los calcioantagonistas y las tiazidas la misma eficacia en la disminución de eventos cardiovasculares, la guia NICE se decante por utilizar como primer escalón en mayores de 55 años un calcioantagonista y escoger a la tiazida si un calcioantagonista no es adecuado debido a edema o intolerancia, o si hay sospecha de Insuficiencia cardiaca o alto riesgo de padecerla.

|  |
| --- |
| **RECOMENDACIONES DE ELECCION DEL TRATAMIENTO FARMACOLOGICO (NICE 2011)** |

* ARA2 si intolerancia al IECA. Betabloqueantes como alternativa en mujeres en edad fértil, intolerancia IECA/ARA2 o pacientes con el tono simpático aumentado.
* Tiazida si insuficiencia cardiaca o alto riesgo de la misma o intolerancia a los calcioantagonistas.
* En pacientes negros elegir ARA 2 antes que IECA en combinación con calcioantagonistas.
* Si K en sangre > 4,5 mEq/l o FG < 60 ml/min/1,73m2 aumentar la dosis de tiazida y si no la tolera, considerar un betabloqueante o alfabloqueante.

Si la presión arterial en consulta persiste en 140/90 mmHg o mayor tras combinar IECA, calcioantagonista y tiazida a dosis optimas y bien toleradas, calificar como hipertensión resistente; considerar añadir una espironolactona a bajas dosis o remitir.

Se deben descartar algunas circunstancias antes de declarar una respuesta inadecuada al tratamiento como: causas de falsa hipertensión (uso de manguito inadecuado, hipertensión de bata blanca) , sobrecarga de volumen ( daño renal progresivo, exceso de sal, dosis inadecuada de diurético e hiperaldosteronismo), falta de adherencia al tratamiento no farmacológico (tabaquismo, persistencia de obesidad ,consumo de alcohol), mala adherencia al tratamiento farmacológico, apnea obstructiva del sueño, resistencia a la insulina, interacciones medicamentosas (antiinflamatorios no esteroides, esteroides, descongestionantes y simpaticomiméticos) dolor crónico, crisis de ansiedad, hiperventilación y crisis de pánico , las dosis subterapéuticas, la elección inadecuada del medicamento o de la terapia combinada.

Las siguientes combinaciones deben evitarse si no existen condiciones específicas en las que el beneficio supere su riesgo:

* Los betabloqueantes y los diuréticos tienen efectos adversos metabólicos y facilitan la aparición de diabetes, sobre todo en pacientes con prediabetes o síndrome metabólico.
* Los IECA y ARA2 no mejoran los resultados medidos en morbimortalidad cardiovascular que cualquiera de ellos por separado, pero se acompaña de un mayor número de efectos adversos renales y discontinuación del tratamiento.
* Los betabloqueadores y los calcioantagonistas no dihipropiridinicos(verapamilo, diltiazem), por los efectos cronotrópicos negativos que poseen ambos grupos farmacológicos.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **CONTRAINDICACIONES CONCLUYENTES Y POSIBLES PARA EL USO DE DETERMINADOS FÁRMACOS ANTIHIPERTENSIVOS** | | |
| **FARMACO** | **CONCLUYENTE** | **POSIBLE** | |
| **Diurético tiazídico** | -Gota | -Síndrome metabólico  -Intolerancia a la glucosa  -Embarazo | |
| **Betabloqueador** | -Asma  -Bloqueo auriculoventricular (grados 2-3) | -Enfermedad arterial periférica  -Síndrome metabólico  -Intolerancia a la glucosa  -Deportistas y pacientes físicamente activos  -Enfermedad pulmonar obstructiva crónica | |
| **Calcioantagonista dihidropiridínico** |  | -Taquiarritmias  -Insuficiencia cardiaca | |
| **Calcioantagonista no dihidropiridínico** | -Bloqueo auriculoventricular (grados 2-3)  -Insuficiencia cardiaca |  | |
| **IECA** | -Embarazo  -Edema angioneurótico  -Hiperpotasemia  -Estenosis arterial renal bilateral |  | |
| **ARA2** | -Embarazo  -Hiperpotasemia  -Estenosis arterial renal bilateral |  | |
| **Diurético( antialdosterónico)** | -Insuficiencia renal  -Hiperpotasemia |  | |

**9.3 TRATAMIENTO FARMACOLOGICO (SITUACIONES ESPECIALES o INDICACIONES MANDATORIAS):**

**Diabetes:**

Los IECAS/ARA2 presentan una particular eficacia en la preservación de la función renal a largo plazo y de la excreción de proteinas en la orina. Por ello se consideran de elección en estos pacientes, ya que la prevención de eventos cardiovasculares es similar con tiazidas o calcioantagonistas dihidropiridinicos.

En pacientes con diabetes tipo 1 con microalbuminuria, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina demoran la progresión de la nefropatía, por lo cual deben ser seleccionados.

En diabéticos tipo 2 con microalbuminuria, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y los bloqueadores de los receptores de angiotensina II, han demostrado retardar la progresión a macro-albuminuria, por ello unos u otros deben ser seleccionados en estos casos.

En pacientes con diabetes tipo 2, hipertensión, macroalbuminuria, nefropatía o insuficiencia renal, los bloqueadores de los receptores de angiotensina-II son la primera elección*.*

En pacientes con microalbuminuria o nefropatía manifiesta en quienes los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o los bloqueadores de los receptores de angiotensina-II no sean bien tolerados, debe considerarse un beta-bloqueador.

Los medicamentos que bloquean el sistema renina-angiotensina pueden tener beneficios para prevenir la aparición de diabetes. Cuando el paciente tenga un estado prediabético o alto riesgo de aparición de diabetes, pueden considerarse estos medicamentos.

**Enfermedad renal:**

La disfunción renal (manifestada como microalbuminuria o proteinuria o disminución en la filtración glomerular) es un factor de riesgo para el desarrollo de eventos cardiovasculares.

En varios estudios, tanto en nefropatía diabética como no diabética, se ha observado que el bloqueo del sistema renina-angiotensina es superior para retardar la progresión del daño renal, reducir la proteinuria y la microalbuminuria y disminuir eventos cardiovasculares.

Si tiene microalbuminuria (cociente albumina/creatinina > 30 mg/g) empezar con IECAS, y en caso de intolerancia, utilizar ARA2.

Si se precisa añadir otro antihipertensivo se recomienda un diurético según estadio (diurético del asa si existe sobrecarga de volumen o estadio de enfermedad renal ≥3b).

En pacientes con enfermedad renal crónica no proteinúrica la combinación de un IECA y un ARA2 no es recomendable.

Los bloqueadores de los canales del calcio no deben utilizarse como monoterapia en pacientes con enfermedad renal crónica, pero son de utilidad en combinación con los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o con los bloqueadores de los receptores de angiotensina-II.

**Enfermedad cerebro-vascular:**

La hipertensión arterial es el factor de riesgo modificable más importante para la prevención de la enfermedad cerebro-vascular.

El descenso adecuado de la presión arterial es el factor protector más importante en la prevención de la ocurrencia o recurrencia de los eventos cerebrovasculares.

La frecuencia del ictus recurrente desciende con la combinación de IECAs y diuréticos tiazídicos (9).

**Enfermedad coronaria:**

La hipertensión arterial es un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedad coronaria. Sin embargo, el tratamiento de la hipertensión arterial no ha tenido impacto en la aparición de enfermedad coronaria, en parte, probablemente, debido a la naturaleza multi-factorial de ésta.

En pacientes con eventos coronarios previos, los beta-bloqueadores y los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina son de utilización imperativa, sobre todo en presencia de disfunción ventricular.

En pacientes con angina estable, el fármaco de elección es un betabloqueador alternativamente pueden usarse los calcioantagonistas de acción larga.

Tras un IAM se debe prescribir un betabloqueador, y si no existe disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, se debe añadir un IECA; mientras que si existe disfunción sistólica, se puede añadir un IECA o un ARA2, independientemente de las cifras de presión arterial.

Podemos utilizar verapamil o diltiazem como alternativa a los betabloqueantes cuando estos estén contraindicados. No es aconsejable el uso de calcioantagonistas dihidropiridinicos de acción corta (tipo nifedipino) por empeorar la angina inestable, la insuficiencia cardiaca y el aumento de riesgo de infarto.

**Insuficiencia cardíaca:**

El adecuado tratamiento de la hipertensión arterial disminuye hasta en 50% el desarrollo de falla cardíaca en la población hipertensa.

Todos los pacientes con falla cardíaca sistólica, deben recibir un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (o un bloqueador de los receptores de angiotensina-II si hay intolerancia al primero) y un betabloqueador, a menos que exista una contraindicación para su uso o el paciente se encuentre en fase de agudización. Está recomendado adicionar antagonista de aldosterona (espironolactona) haciendo un seguimiento de los niveles de potasio sérico, otros diuréticos son recomendados como terapia adicional; tiazidas (para control de la presión arterial) y diuréticos de asa (para control de volumen) .

Los pacientes con falla cardíaca sistólica que persisten con cifras elevadas de presión arterial, deben recibir tratamiento adicional que permita llevar las cifras a la meta, para ello, puede considerarse la adición de amlodipino (calcio antagonista con efecto neutro sobre la mortalidad) (1). Recordar que deben evitarse los calcios antagonistas a menos, que sean necesarios para controlar la presión arterial o los síntomas anginosos.

La insuficiencia cardiaca diastólica es frecuente en los pacientes con antecedentes de hipertensión y comporta un mal pronóstico. La alteración en la función diastólica hace parte, junto con la hipertrofia ventricular izquierda, de la enfermedad cardíaca hipertensiva, y representa compromiso de este órgano blanco en la hipertensión arterial. En la actualidad no disponemos de evidencias de la superioridad de fármacos antihipertensivos específicos.

**Hipertrofía ventricular izquierda:**

La hipertrofia ventricular izquierda constituye un factor de riesgo independiente para morbimortalidad cardiovascular. El tratamiento antihipertensivo disminuye la hipertrofia ventricular, y con ello el riesgo de eventos cardio-vasculares futuros.

Considerar el uso, en orden de eficacia, IECA/ARA2, calcioantagonistas de acción prolongada, diureticos tiazidicos o betabloqueantes. Vasodilatadores directos tales como hidralazina o minoxidil no deberían usarse.

**Enfermedad arterial periférica:**

En la arteriopatía periférica, el tratamiento de la HTA sigue las recomendaciones generales. Los betabloqueadores cardioselectivos se pueden utilizar en la fase leve-moderada.

**Hipertensión sistólica aislada:**

Se presenta con mayor frecuencia en pacientes ancianos. Aunque los diuréticos tiazídicos y el calcio antagonistas dihidropiridínicos de larga acción son los medicamentos de elección para el tratamiento, la mayoría de pacientes requerirá terapia de combinación para una adecuada reducción de la presión sistólica.

**Ancianos:**

Los calcioantagonistas y las tiazidas son los fármacos que han demostrado disminuir un mayor número de eventos cardiovasculares en pacientes mayores. En edades superiores a 80 años, solo las tiazidas han demostrado beneficio en la disminución de la morbimortalidad cardiovascular.

**Embarazo:**

La hipertensión arterial es el problema médico más común en la mujer embarazada. En un gran porcentaje de casos, la mujer hipertensa embarazada puede manejarse con cambios en el estilo de vida, sin necesidad de tratamiento farmacológico; no se recomienda la pérdida de peso.

El objetivo del tratamiento de la hipertensa embarazada es la disminución del riesgo de la mujer, pero los tratamientos empleados deben ser seguros para el feto. El medicamento de elección es la alfametildopa. Los inhibidores de la enzima convertidora de angio-tensina y los bloqueadores de los receptores de angiotensina-II, deben evitarse durante todo el embarazo o en las mujeres que pretendan quedar embarazadas, debido a los posibles efectos teratógenos durante el embarazo.

**Obesidad y síndrome metabólico:**

El síndrome metabólico se caracteriza por una combinación diversa de obesidad visceral y alteraciones del metabolismo de la glucosa, el metabolismo lipídico y la presión arterial. Tiene una prevalencia elevada en la población de mediana edad y de edad avanzada.

Los individuos con síndrome metabólico presentan también mayores prevalencias de microalbuminuria, hipertrofia ventricular izquierda y rigidez arterial, en comparación con los que no presentan ese síndrome. El riesgo cardiovascular se aumenta y la probabilidad de presentar diabetes igualmente.

Cuando hay hipertensión, el tratamiento farmacológico debe empezar con un fármaco que tenga una baja probabilidad de facilitar la aparición de una diabetes. En consecuencia, debe utilizarse un bloqueador del sistema renina-angiotensina, seguido, en caso necesario, de la adición de un calcio antagonista o un diurético tiazídico a dosis bajas.

**9.4 TRATAMIENTO DE LOS FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS:**

**Fármacos hipolipemiantes:** En todos los pacientes hipertensos con enfermedad cardiovascular establecida o diabetes mellitus tipo 2 debe considerarse la conveniencia de un tratamiento con estatinas, destinado a alcanzar concentraciones séricas de colesterol LDL < 100 mg/dl, y, si es posible, inferiores.

En los pacientes hipertensos sin una enfermedad cardiovascular manifiesta pero con un riesgo cardiovascular alto (riesgo de episodios a 10 años ≥ 20%), debe considerarse también la conveniencia de un tratamiento con estatinas incluso si los valores basales de colesterol LDL en suero no están elevados.

En el resto de pacientes hipertensos con riesgo moderado o bajo la decisión de un tratamiento con estatinas para el control de su colesterol LDL dependerá si el paciente presenta su LDL fuera de las metas para su respectiva categoría de riesgo así:

|  |  |
| --- | --- |
| **Muy alto riesgo** | <70 mg/dl |
| **Alto riesgo** | < 100 mg/dl |
| **Moderado riesgo** | <130 mg/dl |
| **Bajo riesgo** | < 160 mg/dl |

Cuando el paciente se encuentre entre 0 a 30 puntos fuera de su meta se puede iniciar los cambios terapéuticos del estilo de vida para el descenso de sus LDL y si se fracasa iniciar el uso de estatinas; cuando el paciente se encuentre más de 30 puntos fuera de su meta inmediatamente se debe iniciar los cambios terapéuticos en el estilo de vida y el tratamiento farmacológico hipolipemiante. En los pacientes con alto y muy alto riesgo cardiovascular incluyendo a los diabéticos tipo 2 y aquellos con enfermedad cardiovascular manifiesta la prescripción de la estatina debe ser inmediata incluso si lo valores basales de colesterol LDL en suero no estén elevado , debido al efecto pleiotrópico de estos medicamentos. Conforme al consenso colombiano de dislipoproteinemias el tratamiento farmacológico será ininterrumpido, de por vida, excepto cuando haya cambios significativos en el estilo de vida.

**Tratamiento antiagregante plaquetario:**

Debe prescribirse un tratamiento antiagregante plaquetario, en especial con ácido acetilsalicílico a dosis bajas (75-100 mg/día), a los pacientes hipertensos con episodios cardiovasculares previos o alto riesgo cardiovascular, siempre que no haya excesivo riesgo de hemorragia.

Para reducir al mínimo el riesgo de ictus hemorrágico, el tratamiento antiagregante plaquetario debe iniciarse tras haber alcanzado un control de la PA.

La guía europea de prevención cardiovascular en la práctica clínica de mayo de 2012 comenta que no es recomendado el uso Ácido acetil salicílico en prevención primaria debido al incremento del riesgo de sangrado mayor.

**Control glucémico:**

El control efectivo de la glucemia es de gran importancia en los pacientes con hipertensión y diabetes. En estos pacientes, el tratamiento de la diabetes con dieta y medicación debe tener como objetivo los siguientes valores de control metabólico según la ADA:

|  |  |
| --- | --- |
| Hemoglobina glicosilada | < 7% |
|  |  |
| Glicemia ayuna | 70-130 mg/dl |
|  |  |
| Glicemia postpandrial | <180 Mg/dl |

Las metas de hemoglobina glicosilada deben individualizarse y flexibilizarse teniendo en cuenta edad del paciente, tiempo de inicio de su diabetes, complicaciones de la diabetes, episodios de hipoglicemia entre otras variables.

Hay que tener en cuenta que para todo paciente hipertenso se debe buscar bajar de peso procurando lograr las metas de un IMC < 25 y un perímetro abdominal < 90 cms y < 80 cms respectivamente para hombres y mujeres. Actualmente existe posibilidad de cambio de estas metas con parámetros para Latinoamérica de 94 cms para hombre y 90 cms para mujeres ya que los anteriores valores eran asimilados de la población sudasiatica.

**10. INSCRIPCIÓN, SEGUIMIENTO Y REMISIÓN:**

Una vez confirmada la Hipertensión Arterial (HTA), se debe proceder a inscribir al paciente en el programa de control y seguimiento continuo, el médico quien diagnostica debe ordenar los paraclínicos del programa para ser llevados a su cita inicial en el programa. La auxiliar de P y M deberá inscribir al paciente en el programa, programar la primera cita con el médico de P y M, entregar el respectivo carnet de control y enfatizar al paciente traer los paraclínicos ordenados o los que previamente se haya realizado por su patología. Si el paciente no acepta ingresar al programa, se deberá dejar constancia escrita en la historia clínica.

Posterior a cada cita de control del paciente hipertenso se debe informar a la auxiliar de enfermería los siguientes datos : fecha aproximada de la próxima cita, con que profesional (medicina o enfermería) hipertensión arterial controlada o no controlada, RCV del paciente , complicaciones hipertensivas, condiciones clínicas asociadas ( comorbilidades ).Con el objeto de fortalecer la educación sobre hipertensión arterial a los pacientes se organizarán clubes de hipertensión y riesgo cardiovascular.

El médico y demás personas del equipo de salud deben dar la mejor utilidad al tiempo de contacto con el paciente y su familia para brindar educación sobre el diagnóstico y régimen de tratamiento. Se debe evaluar la adherencia al tratamiento farmacológico y no farmacológico en cada visita.

Para medir la adherencia de los pacientes al tratamiento antihipertensivo, se recomienda la aplicación del Test de Morisky-Green-Levine, por ser un método validado y de fácil implementación. Consiste en la formulación de las siguientes preguntas al paciente:

1. ¿Se olvida de tomar alguna vez los medicamentos para su hipertensión?

2. ¿Es descuidado con la hora en que debe tomar la medicación?

3. Cuando se encuentra bien, ¿deja de tomar la medicación?

4. Si alguna vez le cae mal el medicamento, ¿deja de tomarlo?

Las repuestas deben ser Si o No y se considera que hay adherencia si se contesta No a las cuatro preguntas y no la hay si se contesta Si en al menos una de ellas.

Los pacientes con tratamiento antihipertensivo deben tener controles individualizados con médico general entrenado y ser evaluados cada uno a dos meses, de acuerdo con el nivel de presión arterial hasta lograr adherencia al tratamiento y hasta que dos lecturas estén por debajo de la meta. Se pueden requerir intervalos más cortos en pacientes sintomáticos, intolerancia a los fármacos o LOB. Una vez que la meta haya sido alcanzada se puede programar controles de enfermería mensual y control médico cada 3 a 6 meses. Debe garantizarse el control y seguimiento del paciente y la adherencia al tratamiento.

Si no se controla con la anterior recomendación(no se logran las metas de presión usando más de tres medicamentos, incluido un diurético) o ante la evidencia de daño de órgano blanco, el médico general debe enviar al médico internista quien solicita la interconsulta al subespecialista (cardiólogo, nefrólogo, neurólogo, oftalmólogo) según el compromiso de la lesión de órgano blanco.

**Referir al paciente al especialista si tiene:**

* Sospecha de HTA secundaria: hipertensión arterial severa o con cambio brusco en la severidad de la misma y refractariedad a la terapia. A los pacientes que cumplan este criterio de sospecha de HTA secundaria se les debe realizar medición de potasio sérico.
* HTA resistente al tratamiento: buena adherencia al tratamiento y dosis casi máximas de 3 antihipertensivos, uno de los cuales es un diurético.
* Lesión de órgano blanco.
* Documentación de una emergencia hipertensiva.
* hipertensión acelerada (Presión arterial usualmente mayor de 180/110 mmHg con signos de papiledema y/o hemorragia retiniana).

Control de los pacientes hipertensos con riesgo cardiovascular bajo: posterior a lograr el control de la presión arterial en dos visitas seguidas, el médico general valorará este paciente cada 3 a 6 meses como máximo, con controles mensuales por enfermería.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **EXAMEN-PROCEDIMIENTO** | **INICIAL** | **ANUAL** | **BIANUAL** |
| Hemograma | X |  | X |
| Glicemia | X | X |  |
| Perfil lipídico | X |  | X |
| Uroanalisis | X | X |  |
| Creatinina | X |  | X |
| Electrocardiograma | X |  | X |

La guía de práctica clínica nacional del ministerio de protección social para la atención de la HTA señala el potasio sérico como un examen inicial básico de todo paciente hipertenso.

**Control de los pacientes hipertensos con riesgo cardiovascular moderado:** posterior a lograr el control de la presión arterial en dos visitas seguidas. El seguimiento continuará a cargo del médico general, con una periodicidad trimestral o semestral según el control de las cifras de presión arterial, con controles mensuales por enfermería; pero dado el aumento en la probabilidad de presentar lesiones en órgano blanco o condiciones médicas asociadas, se programará una evaluación al año por Médico Especialista en medicina interna. El objetivo principal de esta evaluación es el de corroborar la clasificación del riesgo cardiovascular y evaluar el tratamiento antihipertensivo que se instaure en el nivel primario de atención, haciendo las modificaciones que sean necesarias.

Respecto a la evaluación paraclínica de los pacientes, se realizarán los mismos exámenes de laboratorio descritos para el grupo de bajo riesgo y con igual periodicidad.

**Control de los pacientes hipertensos con riesgo cardiovascular alto:** estos pacientes deben ser referidos al nivel II de atención y su manejo estará liderado cada cuatro meses por el médico especialista en medicina interna. Para aquellos pacientes con lesión de órgano blanco (LOB) se programará una valoración anual por el médico especialista más indicado según la afección (cardiólogo o nefrólogo).

Se realizarán los siguientes exámenes paraclínicos, con su respectiva periodicidad:

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **EXAMEN-PROCEDIMIENTO** | **INICIAL** | **ANUAL** | **BIANUAL** |
| Hemograma | X |  | X |
| Glicemia | X | X |  |
| Perfil lipídico | X |  | X |
| Uroanalisis | X | X |  |
| Creatinina | X | X |  |
| Microalbuminuria | X | X |  |
| Electrocardiograma | X | X |  |
| Ecocardiograma | x |  | X |

El ecocardiogramaes un examen con mayor sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de la hipetrofia ventricular izquierda (HVI) y las alteraciones en la relajación diastólica; entre las múltiples indicaciones reportadas en la literatura para su realización se encuentran:

* Electrocardiograma con signos severos de HVI y sobrecarga ventricular.
* Electrocardiograma sospechoso pero no diagnóstico de HVI.
* HTA con alta sospecha de cardiopatía.
* HTA con evidencia clínica de disfunción cardiaca.
* HTA con enfermedad cardiaca que precise mayor exploración diagnóstica.

Para el caso de la microalbuminuria remitirse al ítem sobre evaluación por laboratorio.

**Control de los pacientes hipertensos con riesgo cardiovascular muy alto:** El manejo de este tipo de pacientes es exclusivo del Médico Especialistaen medicina interna, con una periodicidad trimestral y con seguimiento por las especialidades que sean pertinentes de acuerdo con la condición clínica asociada específica de cada uno de los pacientes (neurólogo y cardiólogo con periodicidad anual y nefrólogo y oftalmólogo con periodicidad semestral). Se aclara que los pacientes con compromiso renal que seguirán este manejo son aquellos que se encuentran en estadios 1, 2 o 3 y que aún no requieren terapia de sustitución o reemplazo renal.

Los exámenes a realizar son los mismos que se indican para los pacientes con riesgo alto y con igual periodicidad.

Para los pacientes hipertensos y diabéticos el manejo es exclusivo del médico especialista en medicina interna cada cuatro meses y se solicitará una valoración anual por nutricionista y por endocrinólogo, quien determinará la pertinencia del esquema terapéutico instaurado; también se debe realizar un control anual por oftalmólogo.

Respecto a las ayudas diagnósticas a realizar, además de las realizadas para los pacientes hipertensos con riesgo cardiovascular alto y muy alto; se deben adicionar aquellas recomendadas para seguir el control glicémico, como lo es la hemoglobina glicosilada cada tres meses.

El tratamiento de la hipertensión debe mantenerse durante toda la vida, ya que en pacientes correctamente diagnosticados, el cese del tratamiento suele ir seguido de la reaparición del estado hipertensivo. Se puede intentar un ajuste con precaución para reducir la dosis del tratamiento utilizado en pacientes de bajo riesgo después de un control de la PA a largo plazo, en especial si puede aplicarse satisfactoriamente un tratamiento no farmacológico.

**REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA**

1. Sociedad Colombiana de cardiología y Cirugía Cardiovascular. Guías colombianas para el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial. Rev. Col. de Cardiología 2007; Vol 13 , sup 1 187-317.

2.Sanchez R., Ayala M. et al. Guías Latinoamericanas de Hipertensión Arterial.Rev Chil Cardiol 2010; 29: 117-144.

3.Manciaa G., Laurentb S. et al. Revisión de la guía Europea de manejo de hipertensión: documento de la Sociedad europea de Hipertensión. Journal of Hypertension 2009, 27:2121–2158.

4. Grupo de Trabajo para el Tratamiento de la Hipertensión Arterial de la Sociedad Europea de Hipertensión (ESH) y de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Guías de práctica clínica para el tratamiento de la hipertensión arterial 2007. Rev Esp Cardiol. 2007;60(9):968.e1-e94.

5.Marín R , De la Sierra A. et al . Guía sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en España 2005. Med Clin (Barc). 2005;125(1):24-34.

6.Mayoral E., Molina R. (traducción). 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.

7. Ministerio de la Protección Social República de Colombia. Guía de atención de la hipertensión arterial. Guías de promoción de la salud y prevención de enfermedades en la salud pública. Pag :161-213.

8. Ministerio de la Protección Social República de Colombia. Anexo técnico: Actividades para la atención y seguimiento de la hipertensión arterial y la diabetes mellitus tipo 2 en personas de 45 años o más afiliados al régimen subsidiado en el esquema de subsidio pleno.

9.Merchan Villamizar A. Cálculo del riesgo global para enfermedad coronaria y LDL-C objetivo según riesgo. Revista Colombian de cardiología. Junio 2005:442-448

10. Domínguez Coello S.,Vega Diaz N et al. Actualización en el tratamiento de la hipertensión arterial. Boletín Canario de uso racional de medicamentos 2011. Vol 3, N 3 :1-5.

11.Molina R.; Grupo HTA SAMFyC y semFYC (traducción).National Institute for Health and Clinical Excellence.Hipertensión ; Manejo clínico de hipertensión primaria en adultos. Nice clinical guideline . Agosto 2011.

12.Séptimo informe del comité nacional conjunto en prevención , detección, evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial.

13. Reyes S., Parra J., Medición ambulatoria de la tensión arterial. Su utilidad en la clínica. Med Int Mex 2005; 21:282-90.

INFECCIÓN DE VIAS URINARIAS

1. **INTRODUCCIÓN:**

La infección del tracto urinario (ITU) ocasiona una importante morbi-mortalidad y por consiguiente, un elevado costo sanitario. Además, la aparición progresiva de resistencias en Colombia a diferentes antimicrobianos de uso común en el tratamiento empírico de la ITU se está convirtiendo en un problema de difícil manejo que aconseja una revisión continuada de las principales pautas terapéuticas recomendadas con el fin de realizar un uso más racional de los antibióticos

Las ITUs son unas de las infecciones más comunes que afectan al ser humano a lo largo de su vida y son de las más frecuentes tanto en el ámbito comunitario como en el nosocomial después de los procesos respiratorios. El término ITU se aplica a una diversidad de trastornos clínicos que van desde bacteriuria asintomática hasta abscesos perinefríticos y urosepsis.

La ITU es una enfermedad común y más frecuente en mujeres. En las mujeres jóvenes la BA se incrementa con la edad desde 1% en niñas de 5 a 14 años hasta más de 20% en mujeres de 80 años según un estudio realizado en Barranquilla en 2005. Se estima que la mitad de las mujeres tendrán una ITU sintomática a lo largo de su vida y que el 25% de ellos presentarán ITU recurrentes.

En el varón, tanto la bacteriuria asintomática (BA) como la ITU sintomática son poco comunes. Casi siempre se relaciona con una anomalía urológica, con una prostatitis crónica subyacente o una disminución de la actividad bactericida prostática. A partir de los 50 años, la prevalencia aumenta progresivamente en relación a obstrucción causada por patología prostática y/o a manipulaciones urológicas.

La BA es muy frecuente en el anciano, especialmente en mujeres, y su prevalencia aumenta con la edad. Es también muy frecuente en pacientes portadores de sonda permanente. La BA es la IU más frecuente en la embarazada; sin tratamiento, un 20-40% de las gestantes con BA desarrollan una pielonefritis aguda.

El diagnóstico microbiológico de la ITU debe ser practicado en todos los casos, excepto en las cistitis no complicadas de las mujeres jóvenes, que dado la predictibilidad de los agentes etiológicos que la producen y su sensibilidad antimicrobiana, basta con confirmarla mediante el estudio de los elementos formes de la orina.

**2. DEFINICIONES Y CLASIFICACIÓN:**

La infección del tracto urinario (ITU) es considerada generalmente como la existencia de microorganismos patógenos en el tracto urinario con o sin presencia de síntomas. Es la respuesta inflamatoria del urotelio a la invasión bacteriana, generalmente acompañada de bac­teriuria y piuria.

* **Bacteriuria:**significa presencia de bacterias en la orina.
* **Bacteriuria significativa** indica que el número de bacterias en la orina excede el número de bacterias esperado por la contaminación de la orina a partir de la uretra anterior, correspondiendo a una cifra 105ufc/mL (ufc = unidad formadora de colonias).
* **Bacteriuria asintomática:** se refiere a la presencia de bacteriuria significativa en un paciente sin síntomas urinarios, en mujeres se requiere dos conteos consecutivos, en hombres o en sondados sólo uno, en pacientes sondados la bacteriuria se diagnóstica con un recuento >=100 ufc/Ml.

**Las ITU son clasificadas de diversas formas: alta o baja, no complicada o complicada, sintomática o asintomática, nueva o recurrente y comunitaria o nosocomial**.

* **Infección del tracto urinario (ITU) inferior (baja)** es la infección de la uretra y vejiga e incluye cistitis y uretritis.
* **Infección del tracto urinario (ITU) superior** es la infección que afecta a uréteres, pelvis y parénquima renal; en este grupo se encuentran las pielonefritis.

La distinción entre ITU baja y superior sigue siendo clásicamente aceptada. Sin embargo, es solo de utilidad para el médico si determina que la infección está limitada a las mucosas de la vejiga y la uretra o compromete órganos sólidos, como riñones. Por este motivo, hablar de ITU complicada o no complicada es de mayor utilidad clínica para el médico, debido a que guía la elección y duración del tratamiento antibiótico con agentes de amplio espectro y mayor duración de este para las ITU complicadas.

* **ITU no complicada:** la que ocurre en pacientes que tienen un tracto urinario normal, sin alteraciones funcionales o anatómicas y cuyos mecanismos de defensa se encuentran intactos, sin una historia reciente de instrumentación (sondaje, uretrocistoscopia); tampoco está asociada con otras enfermedades que pue­den complicar el cuadro infec­cioso, como diabetes o embarazo y cuyos síntomas están confinados a la uretra y vejiga. Estas infecciones son muy frecuentes en mujeres jóvenes con una vida sexual activa (8.9). ).Un reciente artículo del NEJM de marzo de 2012 incluye como ITU no complicada a la pielonefritis aguda si no cumple ningún requisito de las ITU complicadas.
* **ITU complicada:** Estas son las que ocurren en indi­viduos con factores anatómicos, funcionales, metabólicos o farmacológicos que predisponen al paciente a una infección persistente o recurrente o a fracaso del tratamiento. Estos factores incluyen condiciones a menudo encontradas en ancianos –hiperplasia de la próstata, obstrucciones, menopausia – o bien en personas con una enfer­medad de base que predisponga a sufrir este tipo de infecciones (diabetes mellitus o alguna imnu­nosupresión), así como la que se presenta en embarazadas, en hombres, tras manipulación urológica reciente, en sondados.

O la causada por microorganismos multirresistentes. Su espectro comprende desde una cistitis complicada hasta una urosepsis con choque séptico.

* **ITU recurrente:** más de tres episodios de ITU demostrados por cultivo en un periodo de un año, o cuando presenta dos o más ITUs sintomáticas demostradas en seis meses (4,8).Las ITUs recurrente se diferencian en recaída (recidivante) o reinfección.
* **Recaída (recidivante):** cuando son originadas por el mismo microorganismo desde un foco dentro del tracto urinario (traduce un fracaso en la erradicación del patógeno y se presentan, generalmente, en las dos primeras semanas tras la aparente curación de la infección urinaria). Las recaídas son muy infrecuentes (menos de 5%).
* **Reinfección:** cuando son causadas por distintos microorganismos (ambos pueden ser *E. coli* pero con distinto genotipo y antibiograma). La gran mayoría de los casos la ITU recurrente se debe a una reinfección (95%), la cual es producida por una bacteria proveniente desde fuera del tracto urinario, cuyo reservorio es la microbiota intestinal, y generalmente se presenta después de dos semanas del tratamiento del episodio inicial.
* **ITU nosocomial;** aparición de infección urinaria a partir de las 48 horas de la hospitalización de un paciente sin evidencia de infección, asociada a algún procedimiento invasivo, en especial, colocación de un catéter urinario.

**3. FACTORES DE RIESGO:**

Los factores de riesgo relacionados con ITU no complicada esporádicas o recurrentes en mujeres premenopáusicas son el embarazo, las relaciones sexuales, el uso de espermicidas o de diafragma y una ITU previa, un nuevo compañero sexual en el último año y antecedente de ITU en familiar mujer en primer grado de consanguinidad. No hay una relación significativa entre infección urinaria recurrente y patrones de micción pre o postcoital, frecuencia de la micción, hábitos de retraso de la micción, uso de tampones, duchas, tipo de ropa interior o el IMC.

En mujeres posmenopáusicas la ITU no complicada se relaciona con la incontinencia urinaria, diabetes, enfermedad neurológica o la hipoestrogenemia son los factores asociados.

En el varón, la ITU aparece en edades más avanzadas y en relación con alguna anomalía anatómica o una disminución de la actividad bactericida prostática. En varones jóvenes, se ha asociado con homosexualidad, conservación del prepucio, relaciones sexuales con mujeres colonizadas por uropatógenos o la inmunosupresión.

La sonda vesical es un factor de riesgo especial de ITU. La ITU asociada a sondaje es la infección nosocomial más frecuente (40% del total, 80% de ITU nosocomial) y donde la duración del sondaje es el factor más determinante para adquirir ITU con un riesgo de infección de 3-7% por día de sondaje. Además, múltiples factores (edad avanzada, inmunosupresión, antibioterapia) pueden contribuir a que los sondados sean un reservorio de microorganismos resistentes, transmisibles a otros pacientes y de difícil tratamiento.

**4. PATOGENIA:**

El tracto genitourinario normal es estéril hasta la parte distal de la uretra. Las ITUs sintomáticas se inician cuando el potencial uropatógeno desde el colon o en algunos casos desde la vagina como resultado de la inoculación por la actividad sexual, colonizan la mucosa periuretral y ascienden hasta la vejiga y en algunos casos hasta el riñon (los mecanismos para esto último no están aclarados). Las cepas de E. coli uropatógenicas, albergan genes que codifican factores extraintestinales de virulencia, siendo tanto más virulentas cuanto más factores concurran en ellas; los factores de virulencia del uropatógeno lo protegen de la defensas del huésped invadiendo células y promoviendo una respuesta inflamatoria; sin embargo el mecanismo disparador para que se produzcan los síntomas no está conocido.

En los sondados, suelen alcanzar el tracto urinario por *arrastre mecánico* (5-14%) durante la colocación de la sonda, *vía extraluminal* (60-65%) sobre todo en mujeres y relacionado con la migración retrógrada a través de la capa mucosa alrededor de la sonda en el meato urinario o *vía intraluminal* (30-35%), más frecuente en hombres y en relación con la contaminación de la bolsa de drenaje a nivel del orificio de vaciado de salida de la orina. Muchas de las características de la ITU en el paciente sondado se deben a que los microorganismos construyen en la sonda un biofilm, intra y/o extraluminal, en el que quedan secuestrados, el biofilm que impide la acción de los antibióticos y de los mecanismos defensivos del huésped, es otro factor importante en la patogenia de la ITU asociada a sonda.

La mayoría de las ITU recurrentes se producen por reinfección y no pueden explicarse por alteraciones anatómicas o funcionales del tracto urinario por lo que la realización de exámenes para determinar causas corregibles sólo deben reservarse a casos seleccionados en los que exista sospecha de recurrencia por recaída, antecedente de infección urinaria en la infancia, de litiasis urinaria, de ITU febril documentada, de infección por bacterias que desdoblan la urea, historia de hematuria no explicada o de cirugía genito-urinaria previa.

**5. ETIOLOGIA:**

Las ITU son producidas generalmente por bacterias y en menor proporción por hongos y virus. Las ITU son mono-microbianas en más del 95% de los casos pero si existen alteraciones anatómicas de las vías urinarias, no es infrecuente aislar más de un microorganismo.

En mujeres y hombres la Escherichia Coli causa entre el 75-80% de los episodios, las restantes son causadas por otras enterobacterias como Klebsiela, Proteus, Enterobacter, y bacterias Gram positivas como Staphylococcus saprophyticus o Enterococo. En un estudio realizado en la Universidad Nacional de Colombia se encontró que el germen más frecuentemente aislado corresponde a: E. coli (el 88.9 %), Proteus spp. (5,1 %), Klebsiella spp. (3,7 %), Enterobacter spp. (1 %), Citrobacter spp. (1 %) y Staphylococcus saprophyticus (0,3 %).

Durante el embarazo los agentes causante de ITU son los mismos en frecuencia que los hallados en las mujeres no embarazadas; sin embargo, es posible detectar en menor medida Enterococcus sp, Gardnerella vaginalis y Ureaplasma urealyticum). En el caso de la ITU complicada y nosocomial, la E. coli sigue siendo el principal agente causante, pero la presencia de Klebsiella sp, Citrobacter y Pseudomonas aeruginosa y de gérmenes grampositivos como Staphylococcus epidermidis meticilinorresistente y Enterococcus sp está aumentada.

Los pacientes sondados suelen presentar infecciones polimicrobianas. Hongos, como Candida sp., suelen ser encontrados en pacientes diabéticos, inmunosuprimidos o que están recibiendo antibióticos de amplio espectro; más raros y, principalmente, en pacientes inmunodeprimidos pueden ser aislados Aspergillus o Criptococcus en orina.

**6. SINDROMES CLINICOS:**

**Cistitis:** con el nombre de cistitis se conoce el síndrome de disuria con o sin tenesmo, polaquiuria, ocasionalmente molestia o dolor suprapúbico y hematuria. Este síndrome traduce la infección del tracto urinario inferior o baja. La disuria es un síntoma común con la uretritis y la vaginitis pero la cistitis es más probable si se asocia a los otros síntomas descritos o cuando el flujo e irritación vaginal están ausentes.

**Pielonefritis aguda:** (infección del parénquima renal y sistema pielocalicial), describe el síndrome clínico caracterizado por fiebre (<38°C), escalofríos, dolor costo-vertebral y/o puñopercusión positiva habitualmente con síntomas de cistitis y con menor frecuencia, náuseas y vómitos. Hay que destacar que hasta un 30% de los pacientes presentan únicamente síntomas de cistitis (pielonefritis subclínica). La pielonefritis aguda no repercute en el filtrado glomerular por lo que la presencia de insuficiencia renal obliga a descartar, entre otros, una obstrucción de las vías urinarias.

En ancianos, se ha señalado que se puede presentar con síntomas atípicos como alteración del sensorio, tos y disnea o delirio. La probabilidad de que un anciano con fiebre tenga bacteriuria es alta y, de hecho, sólo el 10% de los ancianos con fiebre y bacteriuria tendrán infección sintomática de orina.

Los síntomas habituales tanto de cistitis como de pielonefritis están presentes en menos del 10% de los pacientes sondados por lo que el diagnóstico resulta difícil.

Existen datos específicos que nos pueden aumentar o disminuir la probabilidad de una ITU, los cuales han sido establecido por estudios clínicos; aumentan esta probabilidad: disuria, polaquiuria, nicturia; presencia o incremento de incontinencia; macrohematuria; dolor suprapúbico; orina turbia o maloliente; ITU previa; presencia de los factores de riesgo para ITU ya expresados; y la disminuye; el flujo o la irritación vaginal.

Los otros síndromes clínicos a considerar son la bacteriuria asintomática y las ITU recurrente que ya han sido definidas.

**7. DIAGNÓSTICO:**

El gold estándar para el diagnóstico de ITU es la detección del patógeno; el patógeno es detectado y detectado a través del urocultivo y este también permite estimar el nivel de bacteriuria, sin embargo el nivel mínimo de bacteriuria demostrando una ITU no ha sido bien definido.

Los criterios clásicos descritos por Kass en los que se consideran significativos recuentos de ≥ 100.000 ufc/ml pueden ser aplicados a la mayoría de las muestras. Sin embargo, en determinadas circunstancias, se admite la existencia de ITU con recuentos inferiores:

1) En orinas obtenidas por punción suprapúbica o que proceden del riñón, cualquier recuento es indicativo de infección. 2) En mujeres jóvenes con síndrome miccional y leucocituria, se considera significativo el hallazgo de ≥ 100 ufc/mL. 3) En varones en los que la obtención de orina es menos susceptible de contaminarse, son significativos recuentos de ≥ 1000 ufc/mL. 4) En orinas obtenidas por sondaje vesical, se consideran significativos recuentos≥100 ufc/mL de cualquier microorganismo en cultivo puro.

En situaciones diferentes a las anteriormente descritas, un recuento ≤10000 ufc/mL se considera como no significativo. Los cultivos de crecimiento mixto en pacientes con IU no complicada adquirida en la comunidad, probablemente indican contaminación por flora fecal; sin embargo, estos cultivos mixtos en pacientes sondados, hospitalizados o > 65 años deben ser valorados con cautela y en algunas ocasiones requieren contactar con el clínico para realizar una correcta interpretación.

El uroanalisis es el segundo elemento importancia en el diagnóstico paraclínico, este es un método indirecto orientativo usado muy a menudo en la práctica clínica para detectar la bacteriuria o la inflamación (piuria). Las tiras reactivas para orinas son uno de los más utilizados métodos para el diagnóstico si hay evidencia clínica que el paciente está padeciendo una ITU ; en estas tiras reactivas se debe buscar la positividad para estearasa leucocitaria y nitritos y detectarán por lo tanto piuria (prueba de esterasa leucocitaria) con una sensibilidad del 48-86% y especificidad del 85-98% y la bacteriuria se puede detectar mediante el estudio de nitritos que las Enterobacterias producen a partir de nitratos. Existen tiras comerciales que permiten detectar simultáneamente piuria y bacteriuria con un valor predictivo positivo del 66% y negativo del 80-98.5%.

La mayoría de pacientes con bacteriuria (sintomática o asintomática) tendrán piuria, definida como >=10 leucocitos/μL en orina del chorro medio y determinada en una cámara de recuento. Otro método pero menos fiable, consiste en centrifugar 10 mL de orina durante 5 minutos a 2500 rpm y examinar el sedimento al microscopio (x 40), considerándose piuria 5 leucocitos/campo. Piuria (prueba de esterasa leucocitaria) con una sensibilidad del 48-86% y especificidad del 85-98%.

El urocultivo es indicado en todos los siguientes pacientes: embarazadas, con ITU complicada o recurrente, en caso de fracaso terapéutico y en pielonefritis. Postratamiento, está indicado en las embarazadas, en ITU recurrente y cuando existan anomalías anatómicas del sistema urinario o alteraciones inexplicadas en el análisis de orina.

El urocultivo pero no es necesario para el diagnóstico de cistitis dado la capacidad de la historia clínica de establecer el diagnóstico y lo demorado de su resultado. Dado la fiabilidad del diagnóstico clínico en mujeres con síntomas de cistitis el manejo se podrá realizar sin más evaluación pero en aquellas pacientes que presenten síntomas de cistitis acompañados de leucorrea o irritación vaginal es razonable retrasar el tratamiento antibiótico hasta que el resultado de un examen vaginal sea realizado y el resultado de un uroanálisis o urocultivo sea obtenido(1) En mujeres con cistitis no complicada ni recurrente es suficiente con la detección de piuria, sin necesidad de urocultivo, para iniciar tratamiento .

El procesamiento e interpretación adecuada de los resultados de un cultivo de orina depende, en gran medida, del modo de recogida de la muestra y de su almacenamiento. El diagnóstico de ITU implica la demostración de bacteriuria en la *primera orina matinal* o en su defecto, en una muestra de orina que haya permanecido en la vejiga durante 2-4 horas para permitir el crecimiento bacteriano. El *chorro medio* de la orina, obtenido por micción espontánea, en condiciones de limpieza y desechando la primera parte de la micción, es el método de elección. Aunque se ha puesto gran énfasis en las maniobras de lavado que las mujeres debían realizar para la obtención de la muestra, algunos estudios las han cuestionado e incluso, la obtención del chorro medio en mujeres. Algunos autores no recomiendan el lavado previo a la obtención de la muestra, siendo suficiente la separación de labios mayores en mujeres y la retracción de la piel del prepucio en varones. Se evitará el sondaje vesical salvo que sea imposible obtener muestra de orina (p.ej., alteraciones neurológicas) por el riesgo (2%) que existe de contaminar la vejiga por la flora perineal. En pacientes portadores de sonda vesical, la recogida de la muestra de orina se efectuará con aguja, previa desinfección del lugar de la sonda que vaya a pincharse. La punción suprapúbica es de muy poco uso.

**8. TRATAMIENTO:**

El objetivo del tratamiento en las ITU es hacer desaparecer la sin­tomatología y eliminar la bacteria del tracto urinario.

**Mujer joven con cistitis aguda:** La elección del régimen se ha tornado más complicada con el advenimiento de la resistencia bacteriana entre los uropatógenos principalmente E.coli. Recientes estudios internacionales han demostrado una alta resistencia a amoxicilina mayor al 20% y similares índices de resistencia para trimetropim-sulfametoxasol; la tasa de resistencia a fluoroquinolona se está incrementando, también existe resistencia aun cuando más baja contra cefalosporina oral y amoxicilina-clavulonato menor de un 10%. Los más bajos índices de resistencia son para nitrofurantoina y fosfomicina (1).

En estudios realizados en Bogotá en el año 2006 se demostró que el orden decreciente la E.Coli presentaba resistencia para los siguientes antibióticos: Betaláctamicos, trimetropim-sulfa , fluoroquinolona, Nitrofurantoina , siendo las tasas de resistencias más bajas para este último (5), resultados similares se encuentran en estudios en Barranquilla (2007), Popayán (2008),Manizales (2009),Bogotá (2011) siendo esto compatible con los estudios internacionales

Por todo lo anterior cortos regímenes de tratamiento son recomendados como tratamiento de primera línea por ejemplo nitrofurantoina dos veces al día por 5 días o fosfomicina dosis única. Si esta primera línea de antibióticos no es recomendables por alguna razón se podrá entonces considerar fluoroquinolonas o cefalosporinas orales o amoxicilina-clavulonato.

Según análisis de Cochrane el tratamiento con antibióticos durante tres días es similar al de cinco a diez días en cuanto a alcanzar una curación sintomática durante el tratamiento de la ITU no complicada, mientras que el tratamiento más largo resulta más efectivo en cuanto a lograr una curación bacteriológica. A pesar de la mayor tasa de efectos adversos, se podría considerar el tratamiento durante cinco a diez días para las mujeres en las que es importante la erradicación de la bacteriuria, siendo menor los efectos adversos con la duración de 5 días de tratamiento.

**Mujer joven con infección recurrente**: Aproximadamente un 20-30% de las mujeres jóvenes con un episodio inicial de cistitis, tienen infeccio­nes recurrentes. En pacientes en que después de una cistitis persisten o reaparecen los síntomas después de una semana o dos de realizado el tratamiento se debe realizar un urocultivo e iniciar tratamiento con un antibiótico de mayor espectro como las fluoroquinolonas; sí el episodio de cistitis ocurre después de más de un mes de un exitoso tratamiento para cistitis se debe tratar con un régimen corto de una de las dos drogas de primera línea y preferentemente la que no fue usada. Ante pacientes con diagnóstico definitivo de ITU recurrente se debe considerar la utilización de estrategias preventivas como la profilaxis antibiótica Se lleva a cabo con una dosis nocturna durante seis meses. La nitrofurantoi­na especialmente puede utilizarse por prolongados períodos de tiem­po sin aparición de resistencias. En dosis de 50 ó 100 mg es la preferida.

**Pielonefritis:** La mayoría de los episodios de pielonefritis aguda no complicada son tratados ambulatoriamente. Siempre se deberá realizar un urocultivo con antibiograma; los pacientes deberán ser hospitalizados si la pielonefritis es severa, hay inestabilidad hemodinámica o cualquier factor que complique ( ej: diabetes, litiasis o embarazo), no se tolere la vía oral o exista una posibilidad de no adherencia al tratamiento ; el tratamiento debe iniciarse rápidamente , las fluoroquinolonas orales se deben recomendar en pacientes sin antibioticoterapia previa, otras opciones son amoxicilina-clavulonato, cefalosponiras de 2da y 3ra generación. La nitrofurantina no aporta ningún beneficio para estos pacientes. El tratamiento en esta situación debe durar 10-14 días pautas más largas no aportan nin­gún beneficio.

**Hombres:** Tradicionalmente se ha considera­do que las ITU en los varones es­taban relacionadas con algún tipo de alteración del tracto urinario, y que ocurrían fundamentalmente en edades extremas de la vida a cau­sa de anormalidades anatómicas o funcionales. En ancianos especial­mente por alteraciones neurológi­cas, manipulación e instrumentali­zación del tracto urinario y sobre todo por causa prostática. Como resultado, la actitud ante una ITU en un varón de cualquier edad es considerarla como una infección complicada que requería una eva­luación para descartar cualquiera de las alteraciones señaladas. En cualquier caso ante una ITU en un varón debe realizarse un urocultivo pre y post-tratamiento. La dura­ción del tratamiento debe ser de 7-14 días. Con antibióticos de baja resistencia por parte de los uropatógenos.

**Bacteriuria asintomática:** Se han descrito poblaciones en las que hay una clara recomendación de tratamiento y otras en las que no es costo- beneficioso tratarlas; deben ser tratadas: las mujeres embarazadas, los pacientes en el periodo previo a una resección transuretral de próstata , los pacientes con bacteriuria asintomática confirmada que van a ser llevados a procedimientos quirúrgicos urológicos en los que se anticipa sangrado mucoso; no deben ser tratados : las mujeres premenopáusicas no embarazadas, las mujeres diabéticas, los pacientes ancianos que viven en comunidad, los pacientes con daño de la médula espinal , los pacientes con catéteres urinarios permanentes; debe considerarse el tratamiento antibiótico de mujeres con bacteriuria asintomática que se adquiere por catéteres urinarios y que persiste después de 48 horas de retirar dicho catéter. El antibiograma del respectivo urocultivo que avaló el diagnóstico de bacteriuria asintomática precisará el tratamiento a utilizar. La duración de la terapia debe ser de 3 a 5 días. El US Preventive Service Task Force recomienda el tamizaje para bacteriuria asintomática a las mujeres embarazadas entre la semana 12 a 16 de su embarazo o más tarde si la visita inicial se realiza después de este periodo.

Después del tratamiento de cistitis y pielonefritis no complicada, un cultivo de orina es innecesario si los síntomas se han resuelto, excepto en pacientes embarazadas.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Thomas M. Hooton. Uncomplicated Urinary Tract Infection. N Engl J Med 2012;366:1028-37.
2. Milo G, Katchman EA, et al. Duración del tratamiento antibacteriano para la infección urinaria no complicada en mujeres. Reproducción de una revisión Cochrane, traducida y publicada en *La Biblioteca Cochrane Plus,* 2008, Número 2.
3. C. Ochoa Sangrador, F. Conde Redondo. Utilidad de los distintos parámetros del perfil urinario en el diagnóstico de infección urinaria. An Pediatr (Barc). 2007;67(5):450-60
4. Juan Pablo Valdevenito S. Infección urinaria recurrente en la mujer. Rev Chil Infect 2008; 25 (4): 268-276
5. Murillo Rojas O., y cols. Uso de antibióticos en infección de vías urinarias en una unidad de primer nivel de atención en salud, Bogotá , Colombia. Rev. Salud Pública. 8 (2) 170-181 , 2006.
6. Ariel Estrada-Altamirano, y cols. Infección de vías urinarias en la mujer embarazada. Importancia del escrutinio de bacteriuria asintomática durante la gestación. Perinatol Reprod Hum 2010; 24 (3): 182-186
7. Luis Carlos Álvarez Barranco. Infecciones de vías urinarias en el Hospital Universidad del Norte. Salud Uninorte. Barranquilla (Col.) 2007; 23 (1): 9-18
8. Juan Echevarría-Zarate. Infección del tracto urinario y manejo antibiótico. Acta Med Per. 23(1) 2006
9. Andrea Lawrence Villalobos. Manejo y tratamiento de las infecciones urinarias no complicadas (revisión bibliográfica). Revista Médica de Costa Rica y Centroamerica. LXV (585) 291-295;2008
10. Adolfo Enrique Díaz. De la bacteriuria asintomática a la infección de vías urinarias:¿tratarla o no hacerlo?. Univ. Méd. Bogotá (Colombia), 49 (2): 206-220, abril-junio de 2008
11. Álvaro Cuéllar Torres, y cols. Patrón sensibilidad/resistencia de bacterias según los urocultivos de pacientes con IVU en el Hospital de San José. urol.colomb. Vol XX, No. 2: pp. 25-32, 2011
12. Cardona Botero M.. Comportamiento de la sensibilidad y resistencia en urocultivos de pacientes adultos con infección urinaria en Manizales,2009. Archivos de medicina Universidad de Manizales. Vol 11 N 1 Enero-Junio 2011 p 11-22.
13. Caicedo Pablo Santiago y cols. ETIOLOGÍA Y RESISTENCIA BACTERIANA EN INFECCIÓN DE VIAS URINARIAS EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN JOSE DE POPAYÁN, COLOMBIA ENTRE ENERO Y DICIEMBRE DE 2008. urol.colomb. Vol. XVIII, No. 3: pp 45-52, 2009
14. Guido Schmiemann et al. The Diagnosis of Urinary Tract Infection. Dtsch Arztebl Int 2010; 107(21): 361–7
15. U.S. Preventive Services Task Force. Screening for Asymptomatic Bacteriuria in Adults: U.S. Preventive Services Task Force Reaffirmation Recommendation Statement. *Ann Intern Med.* 2008;149:43-47.
16. IGupta et al. International Clinical Practice Guidelines for the Treatment of Acute Uncomplicated Cystitis and Pyelonephritis in Women: A 2010 Update by the Infectious Diseases Society of America and the European Society for Microbiology and Infectious Diseases.Clinical Practice Guidelines d CID 2011:52 (1 March): 103-120.
17. Javier Carmona de la Morena GBacteriuria asintomática en la consulta de atención primariaInf Ter Sist Nac Salud 2008; 32: 45-51.
18. Nicolle et al. I Infectious Diseases Society of America Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Asymptomatic Bacteriuria in AdultsDIDSA Guidelines for Asymptomatic Bacteriuria • CID 2005:40 (1 March) 643-654
19. Antonia Andreu et al. *E*Diagnóstico microbiológico de las infecciones del tracto urinario *L* Enferm Infecc Microbiol Clin. 2011;29(1):52–57
20. Sociedad andaluza de enfermedades infecciosas. Documento de consenso sobre el manejo clínico de las infecciones del tracto urinario.2007 *N E SD S A G U I D E L I N E SI D S A G U I D E L I N E S*

PARASITOSIS

**INTRODUCCIÓN**

Las parasitosis intestinales son una patología muy frecuente en las consultas de Atención Primaria. No es raro que nos llegue a la consulta un estudio parasitológico de heces con el nombre de un parásito que no conocemos, al que no sabemos si se debe o no se debe tratar, con qué tratar y cuál es el fármaco más adecuado. A pesar del desarrollo económico y social en las últimas décadas, y de los avances en el diagnóstico de las enfermedades infecciosas con técnicas de biología molecular, en Colombia las enfermedades parasitarias siguen siendo causa de alta morbilidad; particularmente en las poblaciones pobres

Aunque el término "parásito" envuelve conceptualmente a todos los seres vivos capaces de causar daño a otro, usualmente en medicina este nombre se emplea de forma exclusiva a los protozoos, helmintos y artrópodos que viven temporal o permanentemente en el ser humano. Compitiendo por los nutrientes que ingiere el huésped.

Los síntomas presentes en las parasitosis son variables ya que el sistema inmunológico del huésped juega un papel importante en la intensidad de las mismas. Por ende estas enfermedades pueden presentarse asintomáticas durante las primeras fases de la infección, debido a un número reducido de parásitos, en el huésped. Sin embargo cuando el número de parásitos aumenta ocasiona alteraciones inmunológicas y nutricionales, como: cuadros digestivos inespecíficos caracterizados por náuseas, vómitos, dolores abdominales, anorexia, cuadros diarreicos, manifestaciones neurológicas como irritabilidad y alteraciones del sueño, alteraciones del movimiento y coordinación, trastornos de la sensibilidad y del aprendizaje. Así mismo se presentan complicaciones mayores como obstrucción intestinal, apendicitis, daño hepático y desarrollo de enfermedades autoinmunes.

Entre los factores de riesgo que favorecen el desarrollo de las parasitosis en la población general tenemos la inadecuada cultura higiénica (incorrecta disposición de las excretas, residuos líquidos y sólidos, los malos hábitos higiénicos para el uso de sanitario, poco uso de calzado, la incorrecta manipulación de los alimentos, dietas poco balanceadas, convivencia con animales, bajo nivel de escolaridad y cultural) y la insuficiencia de servicios básicos. (Carencia de agua potable, calles no pavimentadas, inadecuada infraestructura sanitaria y poco acceso a los servicios de salud). De estos factores antes mencionados según algunos estudios el comportamiento y la higiene personal son considerados los elementos más importantes para la evolución y la permanencia de las parasitosis intestinales.

**DEFINICIÓN, CLASIFICACIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA**

Aunque el término "parásito" envuelve conceptualmente a todos los seres vivos capaces de causar daño a otro, usualmente en medicina este nombre se emplea de forma exclusiva a los protozoos, helmintos y artrópodos que viven temporal o permanentemente en el ser humano. Compitiendo por los nutrientes que ingiere el huésped.

Las parasitosis intestinales son infecciones intestinales que pueden producirse por la ingestión de quistes de protozoos, huevos o larvas de gusanos o por la penetración de larvas por vía transcutánea desde el suelo.

Los parásitos intestinales se clasifican en dos grupos: protozoos y helmintos. No todos ellos son patógenos. Los protozoos que infectan al ser humano se dividen a su vez en 4 Phylum: amebas, protozoos flagelados, coccidios y protozoos ciliados. Los helmintos incluyen parásitos nematodos, trematodos y cestodos, todos ellos se producen a través de huevos por lo que su diagnóstico se basará tanto en la visualización de las larvas como de huevos.

**PARASITOS PATOGENOS**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **PROTOZOOS** | | | | **HELMINTOS** |
| **AMEBAS** | **FLAGELADOS** | **COCCIDIOS** | **CILIADOS** |
| -Entamoeba histolytica | -Giardia lamblia  -Diantamoeba fragilis | -Cryptosporidium spp  -Cyclospora cayetanensis  -Isospora belli  -Sarcocystis hominis | Balantidium coli | Todos |

**PARASITOS NO PATOGENOS**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **PROTOZOOS** | | | | **HELMINTOS** |
| **AMEBAS** | **FLAGELADOS** | **COCCIDIOS** | **CILIADOS** |
| -Entamoema dispar  -Entamoeba Coli  -Endolimax nana  -Entamoeba hartmanni  -Iodamoeba bütschlii | -Trichomonas tenax  -Trichomona hominis | Ninguno | Ninguno | Ninguno |

El Blastocystis hominis y el Microsporidios son protozoos no clasificados siendo el primero no patógeno y el segundo patógeno.

**Helmintos intestinales**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Nematodos** | **Trematodos** | **Cestodos** |
| Enterobius Vermicularis  Ascaris Lumbricoide  Tricuris trichuria  Ancylostoma duodenale  Necator americanus  Strongyloides stercolaris  Anisakis simplex | Fasciola hepática  Fasciolopsis buski  Schistosoma( varias especies) | Taenia solium  Taenia saginata  Hymenolepis diminuta  Hymenolepis nana |

Cada uno de ellos va a realizar un recorrido específico en el huésped y afectará a uno o varios órganos, con lo que las podemos clasificar según el tipo de parásito y la afectación que provoquen en los distintos órganos y sistemas.

|  |  |
| --- | --- |
| **PROTOZOOS** | |
| **Exclusivamente digestiva** | **Digestiva y potencialmente en tejidos** |
| Giardia lamblia(giardiasis) | Entamoeba histolytica/dispar(amebiasis)  Cryptosporidium(criptosporidiasis) |

En 1997, se llevó a cabo la reunión de expertos en amebiasis, en la cual se acordó la actual nomenclatura del complejo *E. histolytica – E.* *dispar,* para reportar la presencia de éste en materia fecal.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **HELMINTOS** | | | |
| **Exclusivamente digestiva** | **Digestiva y pulmonar** | **Cutanea, digestiva y pulmonar** | **Digestiva y potencialmente en tejidos** |
| -EnterobiusVermicularis  (oxiuriasis)  -Tricuris trichuria (tricocefalosis)  -Taenia solium ( teniasis)  -Taenia saginata (teniasis)  -Hymenolepis nana  (himenolepiasis) | -Ascaris Lumbricoide  (ascaridiasis)  -Ancylostoma duodenale  (uncinariasis)  -Necator americanus  (uncinariasis) | Strongyloides stercolaris  (estrongiloidiasis) | Taenia solium  (teniasis y cistecercosis) |

Las infecciones parasitarias están distribuidas prácticamente en todo el mundo con alta prevalencia en algunas regiones, afectando a individuos de todas las edades y sexos. Aunque la mortalidad de estas infecciones es relativamente baja, las complicaciones son comunes siendo responsables de al menos el 10 % de las diarreas y en muchos casos requiriendo cuidado hospitalario.

En Colombia según la última Investigación Nacional de Morbilidad realizada en 1980 por el Instituto Nacional de Salud, se estableció que el 81,8 % de las personas se encontraban parasitadas y de éstos el 63 % con parásitos patógenos; entre estos

Últimos los más frecuentes fueron Trichuris trichiura (37,1%), Ascaris lumbricoides (33,6%), uncinarias (21%), Giardia intestinalis (12,5%), Entamoeba histolytica (10%) y Strongyloides stercoralis (1,3%). Es importante anotar que la prevalencia de todos estos parásitos fue más alta en la población infantil que en la general. Para la zona de la Costa Atlántica, a esa fecha se reportó una prevalencia de 86,8 %, y es la que presenta una mayor tasa de mortalidad por diarrea aguda y parasitismo.

**Protozoos intestinales patógenos identificados según regiones. Encuesta Nacional de Morbilidad, 1980**

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **Protozoos patógenos** | **Región del**  **Atlántico** | **Región**  **Central** | **Región del**  **Pacífico** | **Región**  **Oriental** | **Santa fé de**  **Bogotá** |
| Entamoeba histolytica | 16,4% | 10,4% | 14,3% | 10% | 10% |
| Giardia lamblia | 15,7% | 13,3% | 13,3% | 15% | 10,8% |
| Balantidium coli | 0,2% | - | 0,2% | - | - |
| Tricomonas intestinalis | 0,2-1% | 0,2-1% | - | - | 0,2-1% |

En un estudio realizado para determinar la prevalencia de parasitosis intestinal en el corregimiento de Loma Arena, municipio Santa Catalina, departamento de Bolivar publicado en el año 2008 se determinó que el 92 % de las personas estaban parasitadas, 92 % de ellas con al menos un patógeno. El poliparasitismo fue muy importante (89,2 %) encontrándose hasta un máximo de 7 especies por hospedador. La coinfección de protozoarios y helmintos fue frecuente (64 %). Solo se encontró una frecuencia de teniosis de 0,9 %. Los parasitos hallados con mayor frecuencias fueron E. coli y el complejo E histolityca/E. dispar, entre los protozoarios y Ascaris lumbricoides y Trichuris trichiura entre los los helmintos.

En otro estudio de prevalencia publicado en el mismo año y realizado en una vereda de Sabaneta-Antioquia en niños menores de 12 años se encontraron parásitos en 81,4% de los niños, más frecuentemente protozoos (97,5%), a saber: Iodamoeba butchilii en 41,2%, Entamoeba histolytica/Entamoeba dispar (27,8%), Giardia intestinalis (24,7%). Entamoeba coli (16,5%), Endolimax nana (8,2%).

Semejantes resultado se arrojaron en el 2007 en el barrio Vallejuelos en Medellín donde se halló que 93% estaban parasitados y que en 88,9% de ellos los parásitos eran potencialmente patógenos; entre estos predominó Entamoeba histolytica/dispar (46,6%), seguida por Giardia intestinalis (25,9%), Trichuris trichiura (25,9%), Ascaris lumbricoides (24,1%) y Enterobius vermicularis (8,6%). Se halló multiparasitismo en 38,8%.

**ENTAMOEBA HISTOLYTICA**

Actualmente, se conocen dos especies distintas de Entamoeba histolytica morfológicamente indistinguibles que parasitan al hombre: E. histolytica, la especie patógena e invasiva, y E. dispar, la especie de mayor prevalencia (diez veces superior a la anterior), comensal intestinal no patógeno y asociada a un estado de portador asintomático.

El complejo E. histolytica - E. dispar no se diferencia en el diagnóstico de rutina con microscopia óptica, aunque en ciertas ocasiones se puede observar el trofozoíto de E. histolytica con eritrocitos englobados o digeridos, siendo este hallazgo importante en la identificación de esta especie; y es posible que el diagnóstico de E. histolytica sea sobrestimado.

Otras cinco especies no patógenas pueden colonizar, en raras ocasiones, el aparato intestinal humano: E. coli, E. hartmanni, E. gingivalis, E. moshkovskii y E. polecki.

La amibiasis es una infección ocasionada por Entamoeba histolytica o Entamoeba dispar. Se considera que 10% de la población general está infectada y 90% no tienen síntomas. La infección se localiza en la mucosa del intestino grueso, donde sólo la especie E. histolytica y en particular, las cepas invasoras da­ñan el tejido y ocasionan enfermedades intestinales o extraintestinales que afectan otros órganos, sólo en un 2-8% se produce la invasión.

La trasmisión de Entamoeba histolytica o Entamoeba dispar es por vía fecal-oral. La ingestión de los quis­tes (bebidas, alimentos, manos contaminadas) es la forma más frecuente de trasmisión y el hombre es el único huésped conocido de Entamoeba histolytica y Entamoeba dispar.

Tras la ingestión de quistes contenidos en alimentos y aguas contaminadas o por déficit de higiene en manos, cuando este ya se encuentra en el in­testino delgado (íleon terminal) sufre un proceso de desenquistamiento y emergen ocho trofozoítos que emigran al intestino grueso y pueden seguir dos rutas,o permanecer en la luz intestinal donde se multiplican por fisión bi­naria o bipartición , se diferencian a la forma quística o de resistencia después de dos divisiones nucleares sucesivas que pro­ducen los típicos quistes tetranucleados , estos quistes son eliminados al exterior por la materia fecal y vuelven a contaminar agua, tierra y alimentos ;o los trofozoitos colonizan e invaden la mucosa intestinal del colon. En el proceso de invasión de la mucosa y submucosa intestinal, producen ulceraciones responsables de parte de la sintomatología de la amebiasis, así como la posibilidad de diseminación a distancia y afectación de otros órganos diana (absceso hepático).

El trofozoíto no tiene importancia desde el punto de vista de la trasmisión del parásito a un hués­ped susceptible, debido a que es rápidamente destruido por los fluidos del tubo gastrointestinal, no sobreviven más de algunos cuantos minutos en el medio ambiente. En contraste, el quiste permanece viable y es infectante durante varios días en las heces; puede sobrevivir en agua dulce, agua de mar, drenaje y tierra húmeda, dependiendo de la temperatura (hasta por ocho días a temperaturas entre 24 y 34°C y durante más de un mes a 10°C). En el huésped pueden permanecer bajo las uñas en presencia de heces; sin embargo, en la pal­ma de las manos mueren rápidamente por desecación. Debido a su tamaño es posible eliminarlos del agua mediante filtración (filtros de arena); sin em­bargo, la potabilización del agua con hipoclorito de sodio no destruye los quistes

Como ya se dijo la amibiasis intestinal puede ser asintomática o causar disentería o enfermedad extraintestinal cuya forma de presentación más frecuente es el absceso hepático amebiano.

Entre el 2-.8 % de los sujetos en quienes se sucede la invasión de la mucosa intestinal se presentan dos formas clínicas:

Amebiasis intestinal invasora aguda o colitis amebiana disentérica (10%): de comienzo gradual, gran número de deposiciones con contenido mucoso y hemático, fiebre en sólo un 30% de los casos, tenesmo franco (espasmo doloroso en el recto que produce la necesidad de una nueva defecación), “pujo” (necesidad de defecar con mucho esfuerzo pero cada vez menos material fecal y más sangre y moco), dolor abdominal importante, tipo cólico.

Amebiasis intestinal invasora crónica o colitis amebiana no disentérica (90%): dolor abdominal tipo cólico con cambio del ritmo intestinal, intercalando periodos de estreñimiento con deposiciones diarreicas con moco sin sangre, tenesmo leve, sensación de plenitud posprandial, náuseas, distensión abdominal, meteorismo y borborigmos.

Los principales padecimientos que deben considerarse en el diagnóstico diferencial de la colitis amibiana invasora son: shigelosis, salmonelosis, infec­ción por *Campilobacter* y las infecciones por *Escherichia coli* enterohemorrágica o enteroinvasora. Entre las enfermedades no infecciosas deben considerarse: enfermedad inflamatoria del colon, colitis isquémica, diverticulitis, colitis ulcerosa crónica inespecífica, y las malformaciones arteriovenosas del intestino.

Se diagnostica mediante el examen microscópico de heces (el estudio de tres muestras de heces frescas tiene una sensibilidad del 90%; las muestras de heces frescas deben analizarse en los 30 minutos de su expulsión) por la visualización de quistes en materia fecal o de trofozoítos en cuadro agudo con deposiciones acuosas.; se puede utilizar también serología, biopsia intestinal, detección de antígenos amebianos en heces o suero.

De acuerdo con las normas de la OMS emi­tidas en 1997 todos los portadores asintomáticos de la especie Entamoeba histolytica deberán tratarse con antiamibianos luminales debido al riesgo sanitario que representan y a la posibilidad que posteriormente manifiesten síntomas de amibiasis intestinal.

El tratamiento de la amibiasis intestinal invasora y del absceso hepático es el metronidazol y como alternativa el tinidazol. La amibiasis no invasora, o asintomática, puede tratarse con paromomicina. Los nitroimidazoles, como el metronidazol, se recomiendan sólo para la amibiasis invasora. El 90% de los pacientes con disentería amiebiana reaccionan positivamente a los nitroimidazoles. Puesto que los amebicidas tisulares no son suficientes para erradicar la infección luminal se recomienda que después del tratamiento con éstos se continúe con antiamebianos luminales, como los derivados de las quinoleínas (iodoquinol), paromomicina o furato de diloxanida, como agentes de segunda línea, con lo que se logra la curación biológica.

Tiene interés señalar que otras amebas intestinales (Entamoeba coli, Entamoeba hartmanni, Entamoeba chattoni, Endolimax nana, Iodamoeba butschlii, E. gingivalis, E. moshkovskii y E. polecki) no son patógenas y, por lo tanto no requieren tratamiento.

**GIARDIASIS (GIARDIA INTESTINALIS: G. LAMBLIA Y G. DUODENALIS)**

La Giardia lamblia, intestinalis o duodenalis es un [protozoo](http://es.wikipedia.org/wiki/Protozoo) flagelado [patógeno](http://es.wikipedia.org/wiki/Pat%C3%B3geno) que habita el intestino delgado de humanos y otros mamíferos y es el agente responsable de la giardiasis una patología que se presenta con manifestaciones clínicas que varían desde la infección asintomática a la enfermedad aguda o crónica asociada con diarrea y mala absorción de nutrientes.

La infección con G. lamblia se inicia por la ingestión de los quistes del parásito, la dosis infectante oscila de 1 a 10 quistes. En el intestino delgado ocurre el desenquistamiento, el cual se inicia en el estómago (pH 2) y termina en el duodeno bajo la influencia de las secreciones pancreáticas. De cada quiste se producen dos trofozoítos hijos, estos colonizan el intestino delgado superior y se adhieren a la superficie del epitelio intestinal mediante una organela característica llamada disco ventral o de adhesión colonizando así el duodeno y yeyuno; en estos al encontrar un ambiente pobre en colesterol, se induce su diferenciación a quiste los cuales son eliminados con las heces y pueden sobrevivir durante largos periodos de tiempo.Es poco resistente a la desecación o al calor, pero se mantiene bien en el agua fría de almacenes de agua potable, tinacos o cisternas hasta un tiempo de 3 meses. Son resistentes a los métodos habituales de cloración del agua, aunque se eliminan mediante ebullición (de tan sólo un minuto) y filtración.

La vía más eficaz de transmisión y más frecuente es la fecal-oral a través del agua, aunque también puede transmitirse a través de los alimentos ya preparados, si bien con menor frecuencia. La contaminación ocurre por la manipulación de comida con manos sucias, las moscas y las partículas de materia fecal suspendidas en el aire también dan origen a la contaminación. Debido a que también, puede transmitirse al hombre a través de animales domésticos (perros, gatos, ovejas, castores) y por lo tanto desde hace cierto tiempo, la giardiasis se considera una zoonosis.

Los pacientes pueden expulsar quistes durante varios meses y las tasas de infección secundaria de familiares llegan al 15-30%.

La infección por Giardia es asintomática la mayoría de veces. Las infecciones sintomáticas son más frecuentes en niños que en adultos.

Por lo tanto la enfermedad puede presentarse desde el punto de vista clínico como:

* Asintomática
* Con trastornos intestinales: que pueden resolverse espontáneamente o dar un cuadro de diarrea y malabsorción.

Los trastornos digestivos característicos son de inicio brusco semejando una gastroenteritis aguda con anorexia, náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea acuosa que puede cambiar sus características a esteatorreicas y sin fiebre o puede ser de comienzo progresivo siendo esta la forma más frecuente.

La diarrea es el síntoma predominante con 5 a 10 deposiciones diarias de predominio matutino o postprandial. La fase aguda de la giardiasis dura 3 ó 4 días.

La mayoría de los sujetos se recupera de la giardiasis aguda, pero algunos sufren diarrea crónica recurrente, que persiste dos años o más y se asocia signos de malabsorción, desnutrición y anemia.

El diagnóstico se logra por la determinación de quistes en materia fecal o de trofozoítos en el cuadro agudo con deposiciones acuosas. Es importante recoger tres muestras seriadas en días alternos o espaciadas en un lapso de 10 días, pues la eliminación es irregular y aumenta la rentabilidad diagnóstica. Debido a que los síntomas de giardiasis se inician uno a siete días antes de que se detecten quistes en heces pueden darse falsos negativos en el inicio de la enfermedad. En el caso de pacientes que presentan sintomatología persistente y estudio de heces negativo se recomienda realización de ELISA en heces o la determinación del parasito en el líquido de la unión duodeno-yeyunal mediante aspirado por endoscopia digestiva o de la duodenitis por biopsia.

En general, no se trata a los portadores asintomáticos, salvo en situaciones específicas (control de brotes, prevención de contagio a inmunodeprimidos y en sujetos manipuladores de alimentos). Se recomienda un control a las 2-4 semanas postratamiento.

El tratamiento farmacológico de la giardiasis consiste en la administración de los nitroimidazoles como el metronidazol, el tinidazol, secnidazol y el ornidazol. Otros fármacos utilizados son la paromomicina y la furazolidona.

Todos los adultos con síntomas y diagnóstico de giardiasis pueden ser tratados con metronidazol en dosis de 250 a 500 mg 3 veces al día durante 7 días o 2 g al día en una sola dosis durante 3 días; en niños, la dosis de metronidazol es de 15 mg/Kg de suspensión al día repartido en 3 tomas durante las comidas por 7 días (8).

Otra alternativa consiste en la administración de tinidazol en dosis única de 2 g al día y en niños 60 mg/Kg de peso corporal en una sola dosis diaria. El secnidazol se administra en adultos en una dosis única de 2 g al día.

La furazolidona pertenece al grupo de los nitrofuranos y tiene acción sobre G. lamblia y enterobacterias grampositivas y gramnegativas. La dosis para adultos es de 100 mg 4 veces al día durante 7 días y para niños es de 5 mg/Kg/día en 4 tomas por 7 días. Se utiliza como alternativa en niños que no toleran los nitroimidazoles.

**BLASTOCYSTIS HOMINIS**

Protozoo habitante del tracto gastrointestinal humano y considerado durante mucho tiempo como comensal no patógeno. Existe gran debate respecto de si Blastocystis es un comensal intestinal o un verdadero patógeno. Varios estudios experimentales incluyendo trabajos en modelos animales y cultivos celulares han sido interpretados como a favor de un rol patogénico. Pese a que algunos estudios prospectivos y retrospectivos han sugerido un rol patogénico de Blastocystis, otros estudios no hallaron ninguna correlación entre Blastocystis y síntomas. Publicaciones recientes relacionan determinadas cepas del parásito con diversos síntomas, tanto intestinales (diarrea aguda autolimitada), como extraintestinales (alérgicos principalmente). Con todo esto, los estudios enfocados en la patogenia del germen no han arrojado conclusiones definitivas, probablemente debido a la existencia de 9 subtipos descritos a la fecha, de los que sólo algunos serían patógenos, además de su interacción con características del hospedero, con otros microorganismos y con factores físicos del microambiente gastrointestinal.

El hallazgo de Blastocystis sp. En pacientes asintomáticos no requiere tratamiento. En los pacientes sintomáticos debe realizarse un examen de heces mediante concentración en búsqueda de otros agentes potencialmente patógenos y deben descartarse causas no infecciosas de la sintomatología. De no hallarse otro patógeno o etiología para la sintomatología sería razonable administrar tratamiento en búsqueda de una respuesta clínica, la cual podría deberse a la erradicación de Blastocystis sp o a la eliminación de algún otro patógeno no detectado; sin embargo; la infección por Blastocystis es con frecuencia autolimitada, haciendo difícil la evaluación de la eficacia terapéutica. Casos leves se resolverían aproximadamente en tres días sin terapia específica alguna. La respuesta a una terapia específica es errática.

La infección por Blastocystis cursa con malestar, anorexia y distensión abdominal, cólica, diarrea, flato y estreñimiento que alterna con diarrea. Menos frecuentemente, encontramos náuseas, vómitos, mareos, pérdida de peso, prurito y tenesmo. Se puede asociar con otros parásitos. Se diagnostica mediante el estudio microscópico de las heces.

Los antimicrobianos que han sido usados en la práctica clínica incluyen metronidazol, tinidazol, iodoquinol, TMP-SMX y furazolidona. El agente generalmente recomendado es metronidazol a una dosis de 250 mg hasta 750 mg tres veces al día de 5 a 10 días.

**ASCARIS LUMBRICOIDES**

La ascariosis o ascaridiasis se agrupa dentro de las geohelmintiasis. Puede ocurrir a cualquier edad, siendo mucho más frecuente en los niños de edad escolar y persistiendo en la adultez. Afecta por igual a ambos sexos. Se disemina por contaminación fecal del suelo y se transmite por contacto mano-boca. Los huevos pueden sobrevivir por años en condiciones desfavorables. Su hábitat que es el intestino delgado del hombre permite que las hembras fecundadas depositen hasta 200,000 huevos diariamente.

Áscaris es transmitido por la ingestión de estos huevos. Los huevos eclosionan, las larvas penetran a través del intestino y migran a través de los vasos porta hasta el hígado para seguir hacia los capilares pulmonares, la larva continúa su desarrollo, en este nivel su 3a muda alcanza unas 250 micras. Con dificultad pasa por los alvéolos pulmonares, llega a bronquiolos, bronquios, tráquea, faringe, epiglotis, donde son expulsados por la tos y deglutidos, un proceso que dura varias semanas y pasa por segunda ocasión al tubo digestivo en el intestino delgado, y en el duodeno se efectúa la 4ª muda para finalmente diferenciarse, maduran para dar paso a gusanos adultos, machos y hembras, que miden normalmente unos 20 y 30 cm de longitud, respectivamente. Los gusanos adultos viven entre 1 y 2 años. Durante este tiempo, los adultos se aparean y los huevos de Áscaris pasan a las heces. El periodo desde la ingestión de los huevos hasta su detección en las deposiciones fluctúa entre 10 y 11 semanas.

El modo de transmisión al hombre es fecal-oral. La transmisión de los huevos de Áscaris se asocia normalmente a la ingestión accidental de tierra; sin embargo, la ingestión deliberada de tierra y la ingestión de verduras, legumbres y frutas contaminadas son también importante. La ingestión con un fin determinado de tierra, denominada “pica”, es un factor de riesgo significativo de Áscaris en niños, así como en mujeres gestantes y lactantes de algunas poblaciones.

En general, la infección suele ser asintomática y raras veces conducir a complicaciones graves. Cuando es sintomática, se manifiesta por dos fases distintas desde el punto de vista clínico y diagnóstico: la fase de la migración larvaria pulmonar y la fase digestiva producida por los gusanos adultos.

* **Digestiva:** dolor abdominal difuso (por irritación mecánica) o dolor abdominal cólico en región epigástrica y menos frecuentemente meteorismo, nauseas, vómitos y diarrea.
* **Respiratorio:** desde sintomatología inespecífica hasta síndrome de Löeffler (cuadro respiratorio agudo con fiebre de varios días, tos y expectoración abundantes y signos de condensación pulmonar transitoria, consecuencia del paso pulmonar de las larvas y una respuesta e hipersensibilidad asociada caracterizada por urticaria o angioedema) alteraciones que desaparecen cuando las larvas continúan con su camino.
* **Otras:** anorexia, malnutrición, y debido a su tamaño puede producir: obstrucción intestinal, pancreatitis, colecistitis, ictericia y absceso hepático.

El diagnóstico se realiza mediante la visualización de los huevos en el examen directo de materia fecal. También se pueden visualizar las hembras adultas en la materia fecal o en el vómito. En los pocos casos en que la infección es sólo por machos, no hay huevos en las heces, y una radiografía de abdomen permite visualizar a los parásitos en el intestino.

El diagnóstico etiológico en el Síndrome de Loeffler es difícil, la presencia de cristales de Charcot- Leyden y eosinófilos en el examen de esputo, infiltrados pulmonares difusos en la radiografía, y eosinofilia en sangre periférica son signos que nos hacen pensar en el diagnóstico.

Tratamiento de elección Mebendazol 100 mg via oral 2 veces al día por 3 días; 500 mg via oral 1 sola vez, albendazol 400 mg via oral dosis única. Alternativas pirantel 10-11 mg/kg via ora l(máximo 1 g) en dosis única y repetir a los 15 días o piperazina 75 mg/kg/día x 2 días máximo 3,5 g /día. En caso de infestaciones graves se puede repetir el ciclo a la semana. Se debe hacer un control tras 2-4 semanas del tratamiento.

**TRICHURIS TRICHURA**

Trichuris trichura comúnmente conocido como tricocéfalo, este parásito tiene sexos separados, los huevos salen con la materia fecal, debiendo encontrar condiciones del suelo que favorezcan el desarrollo ulterior, tales como temperatura entre 20oC y 30oC, buena humedad, sombreado, etc. Los huevos resisten menos que los de los áscaris la desecación y las condiciones desfavorables medioambientales La infección se produce al ingerirse los huevos larvados del helminto , lo cual ocurre a través de la tierra o verduras que se cultivan al ras del suelo y través de las manos, alimentos o bebidas contaminadas. Las larvas se liberan en el intestino delgado y completan su ciclo localizándose preferentemente en la mucosa del ciego o colon ascendente hasta alcanzar el estado adulto transformandose en machos y hembras, se aparean y empiezan a poner huevos El hombre elimina los huevos a través de las heces y se completa el ciclo.

A nivel intestinal pueden ocasionar perforaciones de la mucosa, con sangrado e inflamación. También ejercen una acción inmunoalérgica. En las infecciones severas ocasionan anemia, cuya etiopatogenia no está bien esclarecida.

En general, la mayoría de pacientes infestados por tricocéfalos son asintomáticos pero puede presentar dolor cólico y deposiciones diarreicas ocasionales, puede presentar pujo, tenesmo, dolor abdominal, y prolapso rectal. En las infecciones masivas es frecuente además de la diarrea sobre todo en niños, el prolapso rectal, en el cual se suelen observar a simple vista a los parásitos vivos enhebrados a la mucosa intestinal.

El diagnóstico se basa en la identificación de huevos en materia fecal. Se puede observar el parásito adulto en los casos de prolapso rectal o mediante rectosigmoideoscopía. En casos graves, plantear el diagnóstico diferencial con amebiasis, disentería bacilar y colitis ulcerosa.

Tratamiendo de elección Albendazol 400 mg vía oral por 3 días, mebendazol 100 mg dos veces al día vía oral por 3 días o 500 mg 1 vez; como alternativa Ivermectina 200 μg/kg/día vía oral cada día por 3 días. Se debe recurrir a exámenes coprológicos de control para estar seguros que con el tratamiento se obtuvo la cura parasitológica, es decir la eliminación total de parásitos.

**UNCINARIAS**

Helmintiasis del grupo de las geohelmintiasis debido a que sus formas infectantes, las larvas filariformes se encuentran en el suelo

Las dos uncinarias que parasitan al hombre son el ancylostoma duodenalis (uncinaria del viejo mundo) y el necator americano (uncinaria del nuevo mundo). Ambas presentan las mismas manifestaciones clínicas, diagnósticas y terapéuticas; la única diferencia es la mayor prevalencia de una u otra en determinados países.

Su localización en las capas superficiales de la tierra facilita el acceso al hombre a través de la piel. La mala eliminación de excretas y la falta de calzado cumplen por lo tanto un rol epidemiológico importante.

Los huevos de estos dos helmintos se eliminan por materia fecal y eclosionan en un terreno favorecedor dando lugar a un tipo de larva que precisa una nueva modificación para obtener capacidad infectante mediante penetración por la piel (en A. duodenale también puede provocar infección por ingestión vía oral). Una vez atravesada la piel, se dirigen al sistema venoso o linfático para llegar a sistema cardiaco derecho y circulación pulmonar, penetrar en los alveolos, madurar allí y ascender por vías respiratorias altas bronquios, tráquea, y faringe para ser deglutidas y alcanzar duodeno y yeyuno, donde desarrolla el parásito adulto, se fijan y comienzan a producir nuevos huevos fecundados se eliminan por materia fecal y se reinicia el ciclo. Al fijarse en intestino delgado, los gusanos adultos causan una lesión mecánica que provoca pérdida sanguínea progresiva y crónica.

**Cuadro clínico:**

* **En piel:** “síndrome de Larva Migrans Cutánea”: eritema, rash, dermatitis pruriginosa, transitoria y recurrente en pies y zonas interdigitales, donde penetran y se desplazan hasta alcanzar el sistema circulatorio.
* **Respiratoria:** desde síntomas inespecíficos a síndrome de Löeffler (ver ascariosis).
* **Digestiva:** dolor epigástrico, náuseas, pirosis y diarrea ocasionalmente. También pueden ocasionar cuadros de malabsorción intestinal y esteatorrea (31,7%) y atrofia de las vellosidades intestinales (11,8%).
* **Síndrome anémico:** las manifestaciones más importantes de esta enfermedad son la anemia por déficit de hierro y la desnutrición crónica calórica y proteica.

Para el diagnóstico resulta adecuado el examen directo de extendidos de materia fecal; identificando de esta manera a los huevos característicos de la uncinariasis. Para el diagnóstico clínico se tendría en cuenta: área endémica +síntomas cutáneos y pulmonares + anemia+ contacto con tierra.

Al tratamiento etiológico hay que añadir el de la anemia, que puede llegar a ser muy severa. Tratamiento de elección mebendazol 100 mg dos veces al día vía oral por 3 días o 500 mg una vez, albendazol 400 mg via oral una sola dosis. Como alternativas Pirantel 10-11 mg/kg via oral (máx 1 g) una vez al día por 3 días,

**ENTEROBIUS VERMICULARIS**

El agente etiológico Enterobius vermicularis se le conoce también como oxiuro, estos gusanos tienen sus sexos separados. Esta parasitosis es de tipo “familiar”, es decir, si se detecta una persona infectada, es muy posible que toda la familia lo esté. Afecta principalmente entre los 5 y 14 años de edad.

La parasitosis se transmite generalmente por el mecanismo de ano-mano-boca, pero también lo hace por contacto directo mediante el saludo, ingestión de alimentos o tierra contaminada o por aspiración de polvo contaminado, También, puede transmitirse a través de la ropa interior y de cama, objetos, etc., así como por la migración retrógrada de las larvas (retroinfección).

La hembra pone sus huevos pegándolos en las márgenes perianales del huésped infectado, el rascado de estas zonas o la caída espontánea de los huevos sobre la ropa de cama, sábanas, cobertores, etc, llevarán los huevos a contaminar alimentos, etc., y por vía oral infectarán a nuevos individuos. En el intestino delgado eclosionan y las larvas sufren mudas para que finalmente, se adhieran a la mucosa intestinal se aparean y las hembras migran a las márgenes perianales para cerrar el ciclo biológico.

Desde la ingesta de los huevos a su excreción, nuevamente transcurren 2-3 semanas, lo que justifica repetir el tratamiento antihelmíntico a los 15 días; ya que, el tratamiento es efectivo frente a los gusanos que habitan la región ileocecal pero no frente a los huevos. Los huevos contaminan extensas áreas del hogar, permaneciendo durante semanas, en ropa, suelo y uñas. Ello exige una serie de medidas higiénicas además del tratamiento médico.

La infección puede ser asintomática o sintomática. En este segundo caso, puede cursar con síntomas como prurito anal o perianal (de gran intensidad, predominio vespertino y con frecuentes lesiones de rascado perianal); dolores abdominales en fosa ilíaca derecha; alteraciones del tránsito intestinal (diarrea, vómitos, heces mucosas); que se deben a irritación cecal, perineal, perianal y vulvovaginal. Puede haber migración errática de las hembras hacia la vulva, vagina, trompas de Falopio, ovarios y cavidad abdominal o apéndice cecal. Comúnmente hay insomnio e irritabilidad (relacionados con el prurito), disminución del apetito, sialorrea y vulvovaginitis. No está demostrada su relación con síntomas que tradicionalmente se relacionan con oxiuriasis como bruxismo, enuresis nocturna o prurito nasal.

El diagnóstico de laboratorio se realiza mediante el test de Graham (prueba de la cinta adhesiva) o bien la técnica de Markey (con torundas vaselinizadas), no se realiza a través de coprológico. La toma de la muestra deberá ser realizada sin previo aseo de la región perianal y antes de la defecación. También se podrá realizar a través de la visualización directa del gusano adulto en la exploración anal o vaginal.

**Tratamiento**

Los huevos son muy resistentes si persiste adecuado nivel de humedad, por lo que puede permanecer largo tiempo en la ropa. Es necesario extremar las medidas de higiene de inodoros, manos y uñas y lavar con agua caliente y lejía la ropa de cama, pijamas y toallas. Es necesario el tratamiento de todos los miembros de la familia ante la posibilidad de perpetuación de la infección.

Tratamiento de elección pirantel 11 mg/kg via oral (máximo 1 g) en dosis única. Repetir a los 15 días Tratamiento alternativos mebendazol 100 mg via oral dosis única, repetir en 2 semanas; albendazol 400 mg monodosis y repetir en 2 semanas.

**STRONGYLOIDES STERCORALIS**

Se presenta en climas tropicales y subtropicales y coincide en mucho con lo descrito para las uncinarias. Esta geohelmintiasis presenta un ciclo vital con distintas posibilidades:

* **Ciclo directo:** la larva, que se encuentra en el suelo, se modifica para poder penetrar a través de la piel al sistema circulatorio, donde llega a sistema cardiaco derecho y circulación pulmonar, asciende por las vías respiratorias hasta ser deglutida y dirigirse a la mucosa del intestino delgado. Allí se transforma en hembra infectante, produce nuevos huevos que eclosionan y se dirigen a la luz intestinal, desde donde son eliminados al exterior. Este ciclo es semejante al descrito en uncinariasis, sólo que los machos después de la cópula mueren y son eliminados con las materias fecales
* **Ciclo indirecto:** incluye una o varias generaciones de larvas en vida libre (sin afectación humana), hasta que se produce la modificación que hace a la larva infectante para el hombre.
* **Ciclo de autoinfección:** la modificación larvaria se produce en la luz intestinal en lugar del exterior y posteriormente penetra en el sistema circulatorio y realiza un recorrido similar al del ciclo directo. Es lo que se denomina síndrome de hiperinfección por *S. stercoralis,* y explica que pueda existir una parasitosis persistente sin necesidad de reinfecciones externas, así como la afectación de otros órganos: hígado, pulmón, SNC, sistema ganglionar…

El Cuadro clínico en general depende del estado inmunitario del paciente:

* **Piel:** “síndrome de Larva Currens”: dermatitis pruriginosa por el paso tanscutáneo de la larva y el recorrido realizado hasta llegar a circulación sistémica.
* **Respiratorio:** suele provocar sintomatología menor como tos y expectoración, pero también se han descrito casos de neumonitis y síndrome de Löeffler.
* **Digestiva:** la intensidad de la sintomatología está en relación con el grado de parasitosis: dolor epigástrico, vómitos, anorexia, períodos de diarrea que se alternan con estreñimiento.
* **Síndrome de hiperinfestación:** casi exclusivo del paciente inmunocomprometido. Los síntomas anteriormente señalados se expresan con mayor severidad.

Para el diagnóstico la eosinofilia es importante, más evidente si la extracción coincide con el paso pulmonar del parásito. La visualización del parásito en materia fecal es diagnóstica pero difícil por la irregularidad en la eliminación, al encontrarse a nivel de mucosa- submucosa intestinal; se detecta mediante coproparasitoscópicos especiales como el “Baerman”.

Tratamiento de lección Ivermectina 200 μg/kg/día al día via oral por 1-2 días. Tratamientos alternativos son tiabendazol 50 mg/kg/día via oral por 2 dosis (máximo

3 g/día) por 2 días o albendazol 400 mg al día por 3 días (por 7 días en caso de hiperinfestación), repetir ciclo cada mes por 3 meses.

**TAENIA SOLIUM/TAENIA SAGINATA**

Las taenias o solitarias llamadas así, porque generalmente se encuentra un solo gusano parasitando al hombre tiene como huéspedes intermediarios los cerdos (T. solium) y bóvidos (T. saginata). Los humanos se infestan al ingerir carne cruda o poco cocinada; infectan al hombre que funciona como huésped definitivo único del parasito adulto tanto de Taenia saginata, como de T. solium. La cocción completa o la refrigeración destruyen al parásito. El hombre puede actuar como huésped intermediario accidental, en el caso de T. solium, ya que se puede infectar con los huevos de este parásito y desarrollar la forma larvaria o metacéstodo (Cysticercus cellulosae).

Por lo tanto el parásito Tenia solium produce dos enfermedades diferentes; Teniasis y cisticercosis. La teniasis, alojamiento del adulto en el intestino del humano, donde produce huevos que son expulsados a través de las heces al medio ambiente, la posterior ingestión de estos por el cerdo causa la cisticercosis porcina; cuando el humano consume carne de cerdo poco cocida e infectada con cisticercos (estado larvario) se desarrolla un nuevo parásito adulto. Accidentalmente, cuando el hombre ingiere huevos de T. solium se produce la cisticercosis humana.

La localización de cisticercos en el sistema nervioso central ocasiona Neurocisticercosis , considerada como la enfermedad neurológica más importante de origen parasitario en el humano y la principal causa de epilepsia de aparición tardía en los países donde T. solium es endémica así como causa importante de síndromes convulsivos en pacientes pediátricos.

Cuadro clínico: La mayoría de los casos son asintomáticos y cuando hay sintomatología esta es escasa, principalmente de tipo irritativa mecánica, e inespecífica: meteorismo, náuseas, dolor abdominal, etc. Puede ocurrir la salida de proglótides a nivel anal con molestia y prurito perineal, así como la observación del deslizamiento de las mismas por los miembros inferiores dejando un líquido lechoso muy pruriginoso y muy rico en huevos.

Se diagnostican por detección de huevos en el examen microscópico de las heces o bien la presencia de proglótides en las mismas.

La prevención debe ser realizada mediante un adecuado control de seguridad de las carnes en los mataderos, así como con una adecuada cocción o congelación prolongada de las carnes. La adecuada eliminación de las excretas resulta también fundamental.

Tratamiento de elección praziquantel 5-10 mg/kg via oral dosis única; tratamiento alternativo niclosamida 50 mg/kg (max. 1,5 g) via oral dosis única

Criterios de curación: hallazgo del escólex en materia fecal tras tratamiento; examen de heces negativo durante 3 meses siguientes a tratamiento.

**TIPS DIAGNÓSTICOS**

Algunos alimentos dificultan el análisis coprológico; así, se recomienda una dieta blanda, exenta de grasa y fibra durante tres días, antes de la toma de muestra. Ciertos tratamientos, como sales de bario y bismuto, antidiarreicos no absorbibles, contrastes radiológicos, aceite mineral, ciertos antibióticos (tetraciclinas) y fármacos (metronidazol) también invalidan el examen coprológico. En este último caso, la toma de muestras debe retrasarse 7-10 días.

No existe un criterio universal sobre el número de muestras que deben examinarse; ya que, la cantidad de parásitos que se eliminan, en cualquiera de sus formas, varía en un mismo individuo de manera significativa de un día a otro. En general, se recomienda el examen de tres muestras perfectamente etiquetadas obtenidas en días alternos (ya que la emisión de elementos parasitarios puede ser intermitente) en un plazo no superior a 10 días.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **ENFERMEDAD** | **CLINICA** | **PARASITO** |
| **ASMA** | Síndrome de Löeffler | Ascaris lumbricoides  Uncinarias  Srongyloides stercoralis |
| **DIARREA AGUDA** | Heces con sangre sin fiebre | Entamoeba histolytica  Trichuris trichura(no habitual) |
| Asociada a fiebre sin sangre | Giardia Lamblia |
| **DIARREA CRONICA** | Asociada a heces con sangre | Entamoeba histolytica  Trichuris trichura(no habitual) |
| Asociada a esteatorrea | Giardia Lamblia |
| **ANEMIA** |  | Trichuris trichura  Uncinarias |
| **EOSINOFILIA** |  | Ascaris lumbricoides  Srongyloides stercoralis  Trichuris trichura  Uncinarias |

El bruxismo no se incluye en esta tabla, dado que las parasitosis intestinales son una causa infrecuente o rara del mismo (salvo en la infestación por oxiuros), y hay que buscar su causa, inicialmente, en otros factores neuromusculares, psicológicos o dentales.

**BIBLIOGRAFÌA**

1. M. Aparicio Rodrigo, P. Tajada Alegre ; Parasitosis intestinales. Pediatr Integral 2007;XI(2):149-160
2. A.F. Medina Claros, M.J. Mellado Peña y cols; parasitosis intestinales. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de la AEP: Infectología pediátrica.
3. Martínez D, Dalgis., PARASITOSIS INTESTINAL. CSV: Vol. 2 No.1 Año 2010.
4. Lopez Alonso B., Beltran Rosel A., Parasitosis. Guìas Clìnicas 2005;5(44): 1-7
5. Mónica L. Peralta, Jaime Ayala., Algunas consideraciones sobre la prevalencia actual de Entamoeba histolytica, Giardia duodenalis, coccidios, microsporidios y mixosporidios en Colombia. Salud Uninorte. Barranquilla (Col.) 2008; 24 (2): 294-302
6. Cecilia Ximénez, Patricia Morán y cols. Amebiais intestinal: estado actual del conocimiento. Med Int Mex 2007;23(5):398-407
7. Hugo d. Lujan. Giardia y giardiasis. medicina (Buenos Aires) 2006; 66: 70-74
8. María Rivera, María A. de la Parte y cols. Giardiasis intestinal. Mini-Revisión. Invest Clin 43(2): 119-128, 2002
9. Jorge Luis Salinas\*, Herman Vildozola Gonzales. Infección por Blastocystis. Rev Gastroenterol Perú; 27: 264-274
10. José Luis Pérez-Arellano y cosl. Tratamiento de las enfermedades parasitarias (I): Protozoosis. del Sistema Nacional de Salud. Volumen 31, Nº 1/2007
11. Jorge Tay Zavala y cols. Helmintiasis y cisticercosis. Rev Fac Med UNAM Vol.45 No.3 Mayo-Junio, 2002 : 118-125
12. Chiarpenello, J. Actualización: Infecciones por helmintos. Evid. actual. práct. ambul. 2004;7: 178-181
13. Marilyn E. Scott. Ascaris lumbricoides: Una revisión de su epidemiología y su relación con otras infecciones. Ann Nestlé [Esp] 2008;66:7–22.
14. Teodoro Carrada Bravo. Larva migrans cutánea: revisión del tema y descripción de cuatro casos. Med Int Mex 2006; 22:143-8

CEFALEA EN ADULTOS

**INTRODUCCIÓN:**

La cefalea es uno de los síntomas que con más frecuencia padece el ser humano, y como consecuencia de ello uno de los principales motivos de consulta en Atención Primaria. Generalmente se trata de lo que llamamos una cefalea primaria, es decir que no existe ninguna lesión responsable de la misma. Pero en ocasiones (afortunadamente con menor frecuencia), el dolor puede ser el síntoma de una enfermedad grave (cefalea secundaria). Una anamnesis adecuada y la exploración física fundamentalmente neurológica, nos aportarán datos suficientes para diagnosticar la mayoría de los casos de cefalea a que nos enfrentemos en la consulta sin la necesidad de tener que completar el estudio con otras pruebas complementarias a las cuales podríamos tener dificultad de acceso.

La cefalea constituye uno de los motivos de consulta más frecuentes tanto en urgencias como en consulta externa de medicina general o especializada y sin duda alguna es uno de los problemas que tiene mayor repercusión en la persona que la padece, tanto por el sufrimiento que comporta por el dolor como por las enormes implicaciones en salud y socio laborales que provoca así como un elevado costo derivado de gastos directos e indirectos.

**EPIDEMIOLOGIA:**

La prevalencia de vida de cefalea en general se ha reportado cercana a un 96%, mayor en las mujeres (99%) que en los hombres (93%) y se ha encontrado evidencia que un 3% de las personas sufren de episodios de cefalea de manera crónica y 1 de cada 50 presenta un problema de sobreutilización de medicamentos por los episodios de cefalea. Cuando se ha estudiado la prevalencia de la cefalea tensional se ha encontrado una prevalencia de un 78% de manera general, siendo mayor en las mujeres (88%) que en los hombres (69%). Finalmente la prevalencia de vida migraña se documentado en un 16%, siendo nuevamente mucho mayor en las mujeres (25%) en comparación con los hombres (8%); las personas que sufren de migraña presentan una mayor prevalencia de cefaleas tensionales (87%) en comparación con un 78% en la población general.

De todos los tipos de cefalea tanto primarias como secundarias a otro proceso, el 90% de los pacientes que presentan este síntoma, padecen migraña y/o cefalea tensional, y el 5% cefalea crónica diaria por abuso de analgésicos como consecuencia de una migraña y/o una cefalea tensional mal tratada. El 5% restante de la casuística engloba al resto de cefaleas primarias y a las cefaleas secundarias a otro proceso.

La cefalea siempre es un frecuente motivo de consulta, en general, constituye alrededor del 25% de todas las consultas ambulatorias a los servicios de salud; esta elevada utilización de las consultas médicas por parte de los pacientes con cefalea puede explicarse por varios motivos. Por un lado hay un gran número de pacientes que lo que quieren es descartar una enfermedad cerebral grave y solicita una prueba diagnóstica de imagen. Por otro, y a pesar de que como hemos dicho anteriormente la mayoría de las cefaleas que atendemos son primarias, estas pueden ser muy incapacitantes, como es el caso de la migraña o la cefalea en racimos, y por lo tanto lo que el paciente reclama es un tratamiento adecuado que le permita realizar con normalidad sus actividades habituales.

**DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN:**

Cefalea quiere decir dolor de cabeza y no es una enfermedad sino un síntoma común a muchas enfermedades, de ahí su alta frecuencia. Se podría definir en sentido estricto como un dolor localizado en el cráneo, en una zona que abarca desde las órbitas a la región occipital pero en sentido más amplio se incluyen también el dolor localizado en las estructuras faciales y región cervical, que muchas veces acompañan a la cefalea bien como punto de inicio o irradiación de la misma.

La clasificación y los criterios diagnósticos propuestos por la International Headache Society (IHS) siguen siendo universalmente aceptados hoy en día, y aglutina criterios fisiopatológicos y clínicos. En al año 2004 la IHS puso a disposición de la medicina la última edición de la denominada “Clasificación Internacional de las cefaleas”. Este documento es utilizado en la mayoría de países del mundo, tanto como referencia para uniformizar las nombres de las diferentes patologías, como para fijar los criterios o requisitos, estandarizados, para aceptar el diagnóstico de los diferentes tipos de cefalea.

La clasificación comprende catorce diagnósticos, aunque en forma esquemática ellos pueden agruparse y quedar reducidos a cuatro títulos: Cefaleas primarias, cefaleas secundarias, dolores faciales y neuralgias craneales.

**Cefaleas primarias:**

1. Migraña.

2. Cefalea de tipo tensional.

3.- Cefalea en racimos y otras cefaleas autonómicas trigeminales.

4. Otras cefaleas primarias (no atribuidas a daño estructural).

**Cefaleas Secundarias:**

5. Cefalea atribuida a traumatismos del cráneo o del cuello.

6. Cefalea atribuida a desórdenes vasculares craneales o cervicales.

7. Cefalea atribuida a desórdenes intracraneales no vasculares.

8. Cefalea atribuida al uso de sustancias químicas o a su supresión abrupta.

9. Cefalea atribuida a infecciones.

10. Cefalea atribuida a desórdenes de la homeostasia.

11. Cefalea o dolor facial atribuidos a afecciones del cráneo, cuello, ojos, oídos, nariz, senos paranasales, dentadura, boca y otras estructuras de la cara y/o craneales.

12. Cefalea atribuida a desórdenes psiquiátricos.Neuralgias craneales, dolor facial primario y central y otras cefaleas

13. Neuralgias craneales y causas centrales de dolor v facial.

14. Otras cefaleas, neuralgias craneales, dolor facial central o primario.

Las cefaleas primarias constituyen la mayor parte de las consultas médicas ambulatorias por dolor de cabeza como síntoma principal (90-95% de todas las cefaleas), se caracterizan por ser recidivantes, de curso benigno y muy frecuentes; se admite que cuando una persona consulta por episodios recurrentes de cefalea, sin otros síntomas de enfermedad o circunstancias anómalas que explican el dolor, en el 99% de casos, puede tratarse de alguna forma de cefalea primaria. Las características de cada episodio doloroso son hasta cierto punto uniformes, en cada uno de los diferentes tipos de cefalea primaria y por tal razón la IHS ha señalado los criterios exigidos para admitir los diversos diagnósticos, que permiten individualizarlos.

El diagnóstico de estos tipos de cefaleas es esencialmente clínico, usando los criterios propuestos.

Las cefaleas secundarias, se caracterizan por ser síntomas de una patología subyacente y potencialmente más peligrosas, por lo que requieren investigación adicional a la anamnesis y la exploración física y deben ser por tanto remitidas a nivel especializado. En las consultas médicas ambulatorias, ellas son mucho menos frecuentes que las cefaleas primarias. Además, como grupo se caracterizan, por asociarse a dolor de cabeza continúo y cuya intensidad se agrava progresivamente, en el tiempo. Asimismo, el paciente con cefalea secundaria tiene casi siempre otros síntomas (no sólo cefalea), dependientes de la patología o enfermedad principal. Cuando una cefalea es la manifestación de una enfermedad grave habitualmente va acompañada de otros síntomas y signos que deben hacernos sospecharla, denominados síntomas y signos de alarma.

**Síntomas y signos de alarma de una cefalea secundaria:**

|  |
| --- |
| 1. Comienzo después de los 50 años.  2. Instauración brusca de cefalea intensa.  3. Cefalea de intensidad progresiva en su evolución.  4. Cefalea de reciente comienzo en pacientes con cáncer, coagulopatías o tratados con anticoagulantes.  5. Datos de enfermedad sistémica (fiebre, pérdida de peso).  6. Migraña con aura no típica.  7. Cambio en las características de una cefalea crónica.  8. Cefaleas intensas desencadenadas por esfuerzos, actividad sexual, tos o determinadas posturas.  9. Convulsiones.  10. Cambio de carácter o deterioro cognitivo (confusión deterioro del estado de alerta).  11. Exploración neurológica anormal:debilidad motora, rigidez nucal, problemas visuales diferentes al aura) |

También se puede clasificar la cefalea dependiendo del tiempo de evolución y las causas más frecuentes en la práctica clínica dentro de cada uno de estos grupos:

1. **Cefalea Aguda Generalizada.**

1.1 Síndrome Meníngeo

1.2 Síndrome Hipertensión intracraneal

1.3Crisis Hipertensiva.

1.4Asociada a Traumatismo craneal.

1.5 Asociada a Infecciones sistémicas.

**2. Cefalea Aguda Localizada.**

2.1 Causas Oftalmológicas

2.2 Causas ORL

2.3 Causas Odontológicas

**3. Cefalea Aguda Recurrente (Comienzo súbito en minutos con recurrencia periódica):**

3.1 Migraña.

3.2 Cefalea en racimos o en acúmulos (Cluster Headache)

3.3Hemicránea paroxística crónica.

3.4Cefalea tensional episódica.

**4. Cefalea Crónica Progresiva (Aumenta su severidad a lo largo de varios días o semanas y debemos entonces sospechar proceso ocupante de espacio):**

4.1 Causas frecuentes:

4.2 Hidrocefalia

4.3 Pseudotumor cerebral (diplopía, edema de papila, paresia VI par).

4.4 Neoplasia intracraneal.

4.5 Hematoma subdural o epidural.

4.6 Absceso cerebral

4.7 Vasculitis.

4.8 Cefalea por abuso de analgésicos y/o ergotaminicos.

**5. Cefalea Crónica no Progresiva:**

5.1Cefalea tensional crónica.

5.2Cefalea crónica diaria por abuso de analgésicos y/o ergotaminicos.

5.3 Trastornos psiquiátricos (cefalea psíquica).

5.4 Tumor: poco frecuente, puede ocurrir en algunos tumores de lento crecimiento.

**DIAGNÓSTICO:**

Es fundamentalmente clínico, por lo que resulta imprescindible realizar una buena anamnesis, exploración general y neurológica. Si tenemos que repartir el tiempo que disponemos para diagnosticar una cefalea entre los distintos apartados, debemos dedicar al menos el 70-80% del mismo a la anamnesis (clave diagnóstica). Las bases fundamentales para el diagnóstico serán por orden:

1. Anamnesis.

2. Examen físico.

3. Pruebas complementarias (cuando estas sean necesarias).

La mayoría de las veces estaremos ante pacientes que consultan por una cefalea primaria y en estos casos tanto la exploración neurológica, como las pruebas complementarias van a ser normales. Por otra parte al realizar la anamnesis y la exploración se debe tener en mente lo que anteriormente hemos llamado síntomas y signos de alarma que nos sugerirán que estamos ante una cefalea secundaria y dependiendo de la sospecha diagnóstica solicitar las pruebas complementarias pertinentes.

Hay que prestar especial atención a las siguientes preguntas básicas:

**Edad de comienzo y sexo:** La migraña suele comenzar en la juventud siendo rara a partir de los 50 años y es más frecuente en mujeres. La cefalea tipo tensional puede aparecer a cualquier edad, pero suele comenzar más tarde que la migraña, es más propia de edades más avanzadas y también es más frecuente en mujeres. La cefalea en racimos se produce fundamentalmente en varones y comienza entre la segunda y la tercera década de la vida y la arteritis temporal, más frecuente en ancianos.

**Frecuencia**: diaria, semanal, mensual, cíclica o en períodos rítmicos (cefalea en racimos).

**Intensidad:** Para averiguar el grado de intensidad del dolor, es más fácil utilizar el grado de incapacidad que este produce sobre las actividades diarias. Así una cefalea es intensa si el paciente no puede realizar ningún tipo de actividad, será moderada si puede realizar sus actividades pero con limitaciones y leve cuando el dolor no le incapacite para realizarlas. La migraña suele ser moderada-intensa, interfiriendo las actividades, mientras que otras como la cefalea tensional generalmente es bien tolerada de leve a moderada. La cefalea en racimos destaca por su gran intensidad que se acompaña de inquietud psicomotora. Si se presenta un aumento progresivo de intensidad debemos pensar en proceso expansivo.

**Instauración y tiempo de evolución:** de instauración súbita en minutos como en la cefalea en racimos. La migraña la instauración es habitualmente subaguda y en la cefalea tensional suele ser insidiosa.

Ante una cefalea de reciente comienzo podemos estar frente una cefalea secundaria. En los casos de cefalea de larga evolución lo habitual es que se trate de una migraña o de una cefalea tipo tensional. Teniendo siempre presente la aparición de un cambio en las características de la cefalea.

**Duración del episodio:** La migraña suele durar entre varias horas a 2-3 dias, mientras que la cefalea tensional puede durar hasta semanas o meses. La cefalea en racimos se caracteriza por episodios recortados (minutos-horas) repetidos. Una duración prolongada junto con aumento de intensidad sugiere cefalea orgánica.

**Características del dolor:** muchas veces de difícil valoración, ya que depende mucho de las características del propio enfermo, capacidad para expresarse, nivel cultural, personalidad, etc. La migraña suele referirse como pulsátil, punzante, sensación de “latidos o golpeteo” en la cabeza. La cefalea tensional se expresa más como opresión, peso o tirantez. La cefalea en racimos se describe como intensísima, profunda, insoportable.

**Localización:**

* Hemicráneas recidivantes son típicas de migraña, aunque en ocasiones el dolor puede ser bilateral u holocraneal.
* La cefalea tensional suele ser bilateral, aunque a veces se puede localizar en distintas zonas (nuca, vértex, cuello, región frontal, etc.).
* La cefalea en racimos es unilateral y periorbitaria o fronto-orbitaria.
* Cefaleas muy localizadas. Sugieren causas no neurológicas: dolor local por infección del cuero cabelludo, dolor retroocular u orbitario (glaucoma, iritis, etc.), frontal o maxilar (sinusitis), preauricular (disfunción témporo-mandibular), maxilar o mandibular (problemas dentarios). Ocasionalmente puede deberse a lesión de pares craneales (V, IX,) o de las dos primeras raíces cervicales, localizándose en el territorio de distribución del nervio o raíz correspondiente.

**Predominio horario:** El dolor de cabeza de la migraña suele aparecer desde la mañana. En la cefalea tensional es más frecuente a la tarde .En la cefalea en racimos las crisis de dolor pueden repetirse a lo largo de todo el día pero es muy frecuente que alguna de ellas se produzca en las primeras fases del sueño despertando al paciente. En la cefalea secundaria a un proceso expansivo cerebral el dolor suele aparecer al despertarse por la mañana o después de la siesta y mejora al levantarse.

**Factores moduladores del dolor:** múltiples factores pueden desencadenar o agravar ciertos tipos de cefalea:

* Estrés, ansiedad (cefalea tensional, migraña).
* Ingesta de quesos, chocolate, frutos secos, plátano, etc. (migraña) o alcohol (cefalea en racimos). Falta o exceso de alimentos (migraña).
* Sueño: en alguna de sus fases, como en la cefalea en racimos o bien ante la falta o exceso del mismo (migraña tensional)
* Anticonceptivos orales (migraña).

**Síntomas acompañantes:**

* La cefalea tensional suele acompañarse de síntomas de ansiedad y depresión y muy frecuentemente de una sensación mal definida de mareo, es muy habitual la presencia de estos trastornos y el tratamiento de la misma pasará por el del proceso psicológico de base; raras veces se acompaña de náuseas o fotofobia.
* La migraña puede acompañarse o ir precedida de alteraciones visuales (escotomas centelleantes, fotopsias, defectos del campo visual), sensitivos (parestesias), motores o del lenguaje, generalmente transitorias (máximo 60 minutos) formando parte de lo que se conoce como aura migrañosa. Si el aura es prolongada o los síntomas de la misma se localizan siempre en el mismo lado, debemos descartar lesión subyacente (malformación vascular, etc.). Característicamente las crisis de migraña además de dolor de cabeza presentan nauseas y/ó vómitos, intolerancia a la luz y al ruido.
* Los fenómenos vegetativos que acompañan a la cefalea son también importantes para el diagnóstico diferencial y el manejo de la Cefalea. El lagrimeo unilateral, miosis y taponamiento nasal son característicos de las cefaleas trigémino-vasculares paroxísticas (cefalea en racimos, hemicránea paroxística, etc).

También son frecuentes las náuseas y los vómitos, sobre todo matutinos, en la cefalea producida por la hipertensión intracraneal.

La presencia de otros síntomas asociados como fiebre, vómitos repentinos, artralgias, pérdida de peso, diplopía, crisis convulsivas, trastornos cognitivos, etc. obligará a descartar cefalea secundaria.

Es frecuente que en una misma persona coexista más de un tipo de cefalea. La asociación más habitual es la de la migraña y la cefalea tipo tensional, lo que clásicamente se denominaba cefalea mixta o combinada. De entrada hay que preguntar directamente al paciente si es capaz de diferenciar más de un tipo de cefalea y si es así que nos relate las diferencias entre ellas.

Después de finalizar la anamnesis tendremos que realizar una exploración general con especial referencia al territorio cráneo facial y una exploración neurológica completa. Si estas exploraciones son normales y en el interrogatorio no hemos encontrado “síntomas de alarma” estaremos ante una cefalea benigna y no sería necesario realizar ninguna prueba complementaria. Cuando la historia clínica o la exploración nos sugieren una cefalea orgánica y en aquellas cefaleas que se acompañen de los llamados síntomas de alarma, debido a la alta posibilidad de encontrarnos ante una cefalea secundaría se realizarán las correspondientes pruebas diagnósticas.

**CRITERIOS DIAGNÓSTICOS:**

**MIGRAÑA:** La migraña como ya se dijo es un tipo de cefalea primaria y por consiguiente tiene las características clínicas del grupo, además de otros rasgos clínicos distintivos propios. Precisar que la cefalea referida por un paciente es migraña, se basa esencialmente en la anamnesis y cuando tal aproximación al diagnóstico es dudosa, se pueden requerir algunos exámenes auxiliares de tipo complementario, en especial los procedimientos neuroradiológicos. Aunque es conveniente remarcar que no existe ningún marcador biológico, ni prueba radiológica que reemplace a la anamnesis para diagnosticar a la migraña y a los varios subtipos englobados en ella.

Debe agregarse que en la actualidad se reconocen seis subtipos de migraña, siendo ellos:

* Migraña sin aura (migraña común).
* Migraña con aura (migraña clásica).
* Síndromes periódicos de la niñez, comúnmente precursores de migraña.
* Migraña retiniana.

**Complicaciones de la migraña.**

* Migraña crónica
* Estado migrañoso.
* Aura persistente sin infarto.
* Infarto migrañoso
* Migraña que inicia una crisis epiléptica.
* Probable migraña.

De los citados seis sub tipos de migraña, los dos primeros de la lista son destacados en todos los estudios epidemiológicos publicados, como los más comunes y la migraña común es cuando menos tres veces más frecuente que la migraña con aura.

Los criterios requeridos (IHS) para diagnóstico de migraña sin aura son los siguientes:

A.- Cuando menos 5 ataques de cefalea que cumplen lo señalado desde B a D.

B.- Cada ataque dura entre 4 y 72 horas (con terapia ineficaz o ausente)

C.- Dolor con al menos 2 de las siguientes características

1. Localización unilateral.

2. Cualidad pulsátil.

3. Dolor de intensidad moderada a severa.

4. Causado o agravado por la actividad física rutinaria (caminar o subir escaleras, etc.).

D.- Presencia durante la cefalea de alguno de los siguientes síntomas:

1. Náusea y/o vómito

2. Fotofobia y sonofobia

E. La cefalea no es atribuible a otra enfermedad.

Al inicio la cefalea es de poca intensidad y aproximadamente después de una hora, el dolor alcanza su grado máximo, el cual en ese momento es catalogado, salvo excepciones, como de tipo latido y cuya intensidad es catalogada usualmente por el paciente como alta, agregándose a ello su frecuente cualidad pulsátil.

La frecuencia de ataques varía en diferentes pacientes. Cuando ocurren menos de una vez al mes se habla de migraña infrecuente o esporádica. Si ellos ocurren de 1 a 15 veces al mes se califica de migraña frecuente y finalmente si los episodios dolorosos se repiten más de 15 veces al mes, durante tres meses, se recomienda usar dos denominaciones, migraña crónica.

En la migraña con aura, los criterios para su diagnóstico son los mismos que los exigidos en la migraña común, con la diferencia que en esta variante, el episodio es precedido de variados síntomas complejos, reversibles, llamados aura (aviso o anuncio), cuyas características se describen a continuación:

A. El diagnóstico de migraña con aura requiere cuando menos dos crisis de cefalea, precedidos de los fenómenos señalados en B, C y D.

B. Aura consistente en al menos uno de los siguientes que indiquen lesión focal cortical y/o disfunción del tallo cerebral (no debilidad muscular).

1. Síntomas visuales completamente reversibles, unos de características positivas como luces titilantes, manchas luminosas o líneas luminosas u otras negativas como pérdida de visión.

2. Síntomas somato sensoriales completamente reversibles, unos con características positivas como hincadas o pinchazos y otros negativos como adormecimiento.

3. Disfasia, transitoria, totalmente reversible.

C. Al menos dos de los siguientes

1. Síntomas visuales homónimos y/o síntomas sensoriales unilaterales.

2. Al menos un episodio de aura que evoluciona en casi 5 minutos y/o diferentes auras en sucesión cada 5 minutos.

3. Cada aura dura más de 5 minutos, pero menos de una hora.

D.- Cefalea que cumple los criterios B - D de migraña sin aura. El dolor comienza durante el aura o aparece post aura, en un tiempo no mayor de 60 minutos.

E.- La cefalea no puede ser atribuida a otra afección.

Probable migraña: este nombre es reservado para las crisis de cefalea que no reúnen todos los requisitos exigidos para el diagnóstico correcto de los diferentes tipos de migraña descritos. Así, hay probables migrañas sin aura, otras con aura, otras en fin, probables migrañas crónicas, etc.

**CEFALEA TENSIONAL:**

**Cefalea tipo tensional episódica infrecuente:**

A. Al menos 10 episodios que ocurran en < 1 día/mes en promedio(<12 días/año) y cumpla con los criterios B-D.

B. Cefalea que dura de 30 minutos a 7 días

C. Cefalea que cumpla al menos 2 de las siguientes características:

* Localización bilateral.
* Característica no pulsátil (opresiva)
* Intensidad leve a moderada
* No empeora con la actividad física habitual como caminar o subir escaleras

D. Ambos de los siguientes

- No nauseas o vómitos( anorexia puede ocurrir)

- No más que uno de fotofobia o fonofobia

E. No atribuible a otra enfermedad

**Cefalea tipo tensional episódica frecuente:**

Como "Cefalea tipo tensional episódica infrecuente" excepto:

A. Al menos 10 episodios que ocurren en >=1 pero <15 días/mes durante 3 meses (>=12 y <180 días/año) y cumple los criterios B-D

**Cefalea tipo tensional crónica:**

Como "Cefalea tipo tensional episódica infrecuente" excepto:

A. Cefalea que ocurra en >=15 días/mes en promedio durante >3 meses (>=180 días/año) y cumple los criterios B-D

B. Cefalea que dura horas o puede ser continúa

C. Ambos de los siguientes:

- No más que uno de fotofobia, fonofobia o nauseas leves.

- Nunca nauseas moderadas o severas, ni tampoco vómito.

La cefalea por lo general es bilateral, opresiva o de tipo pesadez; nunca se relaciona con síntomas migrañosos tales como vómito, fotofobia severa o fonofobia, y no empeora nunca con la actividad física ni la impide. Sólo se permite la presentación e uno de estos síntomas en la cefalea tensiónal crónica aunque su intensidad sea leve a moderada.

Se ha demostrado la existencia de dos patrones fenotípicos de la cefalea tensional episódica. Los pacientes con migraña pueden tener ataques clínicamente sugestivos de este tipo de cefalea que responden al tratamiento con triptanes. Por este motivo se sugiere que los ataques de cefalea tensional episódica en los pacientes con migraña son fenotípicamente cefalea tensional pero genéticamente migraña. De otro lado, los pacientes con Cefalea tensional episódica que nunca presentan migraña no responden a los triptanes. Se considera que estos pacientes tienen cefalea tensional pura no relacionada con migraña.

Los pacientes con cefalea tensional episódica el 25 % evolucionan al patrón crónico y de los pacientes que inician con cefalea tensional crónica el 21 % desarrolla cefalea crónica diaria por abuso de analgésicos. La presencia de depresión, ansiedad y sobreuso de medicamentos son factores predictores de un pobre pronóstico.

**CEFALEA CRÓNICA, CEFALEA CRONICA DIARIA DE RECIENTE INICIO Y CEFALEA CRONICA DIARIA POR ABUSO DE ANALGESICOS:**

La nueva clasificación de la IHS define a la migraña crónica (no es un tipo independiente de migraña sino una complicación) como aquella de igual o más de 15 días de duración al mes, durante al menos 3 meses, y de estos 15 días o cumplen criterios de migraña durante igual o más de 8 días de duración al mes o responden a triptanes o ergóticos, pero siempre y cuando no exista abuso de medicación (o haber retirado durante 2 meses el abuso de analgésicos).

En relación a la cefalea tensiona crónica , según la última clasificación de la IHS es la cefalea de igual o mayor duración de 15 días al mes, durante al menos 3 meses, de horas de duración o continua que cumple los criterios de cefalea tensional.

Los criterios de la IHS definen a la cefalea inducida por abuso de medicación como aquella cefalea presente de igual o más de 15 días/mes que se ha desarrollado o ha empeorado durante el abuso de medicación y existe abuso regular durante más de 3 meses de uno o más medicamentos usados como tratamiento agudo de la cefalea (ergotamina, triptanes, opioides o analgésicos combinados consumidos al menos 10 días/mes y/o analgésicos simples consumidos al menos 15 días/mes).

A continuación se señalan los criterios propuestos por la IHS para los diferentes tipos de cefaleas crónicas incluyendo la cefalea diaria de reciente comienzo aunque ésta tiene menor prevalencia.

|  |
| --- |
| **Migraña crónica**  A. Cefalea (cefalea tensional y/o migraña) de ≥15 días/mes al mes durante al menos tres meses  B. Ocurre en pacientes que han tenido por lo menos 5 ataques cumpliendo los criterios de migraña sin aura  C. Cefalea de ≥8 días/mes durante por lo menos tres meses que cumple los criterios C1 y C2, asociándose síntomas de migraña sin aura:  1. Al menos dos de los siguientes: localización unilateral, pulsátil, intensidad moderada o grave, se agrava con la actividad física rutinaria  2. Al menos uno de los siguientes: náusea y/o vómitos, fotofobia y fonofobia  3. Responde a triptanes o ergóticos antes de que se desarrolle C1.  D. No existe abuso de medicación y no está atribuido a otros trastornos |

|  |
| --- |
| **Cefalea tensional crónica**  A. Cefalea de 15 días o más al mes durante más de tres meses y que sigue los criterios B-D  B. Cefalea de horas de duración o continua  C. Tiene al menos dos de las siguientes características:   * Localización bilateral * Presión o tirantez (no pulsátil) * Intensidad ligera o moderada * No interfiere las actividades físicas diarias   D. Cumple los siguientes:   * No más que una de fotofobia, fonofobia o náusea * Sin náusea moderada o severa   E. No atribuido a otros trastornos |
| **Cefalea diaria de reciente comienzo**  A. Cefalea de más de tres meses que sigue los criterios B-D  B. Cefalea diaria e incesante desde el comienzo o menos de tres días desde el comienzo  C. Al menos dos de las siguientes características del dolor:   * Localización bilateral * Presión/tirantez (no pulsátil) * Intensidad leve o moderada * No agrava la actividad física diaria   D. Cumple las dos de las siguientes:   * No más que una de fotofobia, fonofobia o ligera náusea * No náusea moderada o intensa ni vómito   E. No atribuido a otros trastornos | |
| **Cefalea inducida por abuso de medicación**  A. Cefalea presente ≥ 15 días/mes que cumpla el criterio C.  B. Abuso regular durante > 3 meses de uno o más medicamentos:  1. Ergotamina, triptanes, opioides o analgésicos combinados consumidos ≥ 10 días/mes  2. Analgésicos simples ≥ 15 días/mes  C. La cefalea se ha desarrollado o ha empeorado durante el abuso de medicación. | |

**CEFALEA EN RACIMOS:**

Es una cefalea que característicamente se presenta en crisis agrupadas durante un cierto periodo de tiempo de ahí que tenga esta denominación. La cefalea en racimos es el tipo de cefalea trigeminal con síntomas autonómicos más frecuentes, sin embargo su frecuencia es mucho menor que otras cefaleas primarias como la migraña o la cefalea tensional.

Se distinguen dos variedades evolutivas fundamentales de cefalea en racimos: la variedad episódica y la variedad crónica. La primera forma es cuatro veces más frecuente. La forma episódica es aquella en la que las crisis de cefalea se presentan agrupadas diariamente durante un periodo de tiempo limitado que puede extenderse desde 7 días a un año, intercalados con épocas de remisión en que el paciente está completamente asintomático que son superiores a un mes. La forma crónica se caracteriza por que no existen estos periodos de remisión y la cefalea aparece casi diariamente durante un largo periodo de tiempo.

|  |
| --- |
| Cefalea en racimos:  A. Al menos 5 ataques que cumples los criterios B-D,  B. Dolor intenso unilateral en región orbitaria, supraorbitaria o temporal que sin tratamiento dura de 15 a 180 minutos.  C. La cefalea se acompaña de al menos uno de los siguientes síntomas:   * Inyección conjuntival o lagrimeo * Congestión nasal ipsilateral o rinorrea * Edema palpebral ipsilateral * Sudoración ipsilateral facial y de la frente * Miosis o ptosis ipsilateral * Sensación de inquietud o agitación   D. Frecuencia de ataques entre 1 cada 48 horas y 8 al día  E. No atribuible a otro trastorno |

Es importante resaltar que el sueño es el desencadenante más poderoso del ataque y no es infrecuente que el dolor aparezca al poco tiempo de acostarse el paciente; se dice que los ataques predominan de 1 a 2 de la madrugada, de 1 a 3 pm y a las 9 pm, constituyendo esta ritmicidad una de las características fundamentales de la cefalea en racimos.

Los accesos de dolor de cabeza se presentan siempre de forma unilateral, rápida y habitualmente sin aura, alcanzando la mayor intensidad en aproximadamente 10-15 minutos. La localización más frecuente del dolor es en la zona orbitaria, seguido por orden de frecuencia de las zonas, temporal y supra e infraorbitaria. La duración total de los ataques de cefalea varía de 15 minutos a 3 horas presentándose entre 1 y 3 veces al día y generalmente todos los días a la misma hora, siendo más frecuentes durante la noche. Tras la crisis puede persistir cierta sensación dolorosa o hipersensibilidad en la zona de máxima intensidad.

Destaca que la presencia de algunos de los síntomas de disautonomía que en clasificaciones previas eran imprescindibles para el diagnóstico y ahora no lo son pudiendo presentar una sensación de inquietud o agitación como única manifestación acompañante a la cefalea.

**CRITERIOS DE REMISIÓN**

1. Cefaleas de diagnóstico problemático, que no cumplen todos los criterios IHS

2. Migrañas con o sin aura típica y cefalea tensional, con mal control a pesar del uso de tratamientos preventivos adecuados

3. Migrañas con auras atípicas o prolongadas

4. Cefalea unilateral de corta duración con signos autonómicos, compatibles con cefalea trigémino autonómicas.

5. Cefalea de aparición tardía (> 45 años).

6. Cefaleas por abuso de analgésicos, con mal control a pesar del tratamiento preventivo

7. Cefaleas recurrentes con la tos, el ejercicio o la actividad sexual.

8. Cefalea episódica recurrente que ocurre durante el sueño.

9. Neuralgias faciales.

10. Migrañas crónicas.

**TRATAMIENTO**

**MIGRAÑA;** La farmacoterapia utilizada en las migrañas puede ser aguda (abortiva de las crisis) o preventiva (profiláctica). La finalidad del tratamiento agudo de una crisis de migraña es detener o revertir la progresión de la cefalea una vez que ésta ha comenzado. Por el contrario, la terapia preventiva tiene como objetivo prevenir la aparición y disminuir la intensidad en caso de que aparezcan las crisis.

Para el tratamiento de los ataques agudos de migraña (tratamiento abortivo), la elección del fármaco dependerá de la frecuencia, la intensidad y la duración de la crisis, así como de los síntomas asociados y de las preferencias del paciente (según su respuesta a terapias previas, grado de incapacidad, etc.).

Es fundamental establecer también un tratamiento precoz, que es aplicable a todos los pacientes con migraña. Se debe convencer al paciente de que inicie el tratamiento en cuanto aparezcan los primeros síntomas de la crisis migrañosa, ya que en general, la mayoría de las crisis empiezan con una cefalea leve que progresa hasta una intensidad moderada a severa en cuestión de horas, y por tanto es lógico tratar el cuadro cuando su intensidad es leve, ya que a medida que se incrementa el dolor pueden aparecer otros fenómenos acompañantes, como náuseas o vómitos, e incluso gastroparesia, lo que obviamente dificulta la absorción del analgésico. Al mismo tiempo, el tratamiento temprano de la cefalea conlleva menor posibilidad de recurrencia, menos necesidad de utilizar múltiples fármacos en un solo ataque, menos incapacidad y menos efectos secundarios.

Otros autores describen que sólo debemos establecer el tratamiento precoz a un grupo específico de paciente:

a) con ataques caracterizados por una rápida progresión del dolor,

b) con un alto índice de recurrencia

c) con desarrollo de alodinia cutánea en fase temprana; variables estas que nos indican la mayor posibilidad de refractariedad ante el tratamiento abortivo; y que en los pacientes restantes el tratamiento abortivo es eficaz aun cuando pasen horas desde el inicio de la cefalea.

Otra cuestión sumamente importante es la de evitar el abuso de analgésicos, que como ya se ha comentado, puede conducir a la cefalea crónica diaria. En este sentido, el fármaco con mayor potencial de abuso es la cafeína. En relación con los opioides, el compuesto más empleado para tratar las cefaleas, es la codeína, la cual no debe usarse de forma rutinaria en el tratamiento abortivo de las cefaleas, ya que su consumo frecuente conlleva una mayor recurrencia de las cefaleas, junto con taquifilaxia, así como también disminuye la efectividad de los triptanes y del tratamiento preventivo. Sus indicaciones como tratamiento abortivo de las migrañas son las siguientes:

* Pacientes que no respondan al tratamiento abortivo específico, ni a los AINES.
* Enfermos con cardiopatía isquémica y migraña.
* Migraña en embarazadas en caso de que los triptanes estén contraindicados.

Las diferentes guías clínicas recomiendan dos formas de tratamiento para la migraña: el tratamiento escalonado y el estratificado. El tratamiento escalonado, pauta ésta utilizada en muchos países, se inicia con un analgésico simple, tipo acetaminofen, asociado o no a un antiemético, y si este falla se pasa a un tratamiento basado en una combinación de analgésicos; la desventaja principal de esta pauta es el retraso en obtener éxito, con el consiguiente riesgo de que los enfermos no sigan adecuadamente el tratamiento. Esta pauta no es bien recomendada en pacientes migrañosos. El tratamiento estratificado sigue el mismo esquema escalonado, pero eligiendo el fármaco inicial según la intensidad de los síntomas y la incapacidad producida, y está indicado comenzar con un triptán en los casos graves.

De acuerdo con la escala MIDAS (Migraine Disability Assessment Store) podemos clasificar a los migrañosos en 4 grados:

* **GRADO I**: incapacidad mínima o nula.
* **GRADO II:** incapacidad ligera.
* **GRADO III:** incapacidad moderada.
* **GRADO IV:** incapacidad severa.

Los pacientes con incapacidad mínima o ligera (grados I y II) pueden ser tratados con fármacos no específicos como analgésicos y AINES, mientras que para aquellos con incapacidad moderada y severa (grados III y IV) los triptanes son los fármacos de elección.

En cuanto a la elección de la vía de administración de la farmacoterapia, factores tales como las características de la crisis migrañosa y las circunstancias bajo las cuales debe tomarse el tratamiento, condicionan la elección de una u otra vía. Las vías subcutánea, nasal o rectal, son de elección en caso de que existan vómitos intensos. Si es necesaria una acción rápida, la vía de elección es la parenteral.

En la siguiente tabla se presentan los AINES y analgésicos con evidencia de eficacia, en al menos un estudio, en el tratamiento agudo de la migraña.



En cuanto a los derivados ergotamíncos actualmente existe acuerdo en la comunidad científica en considerar que la utilización de estos fármacos debe ser muy restringida. Debe restringirse su uso para abortar ataques de migraña de larga duración o con recurrencia alta, para tratar pacientes con migraña moderada-severa en quienes fracasan los tratamientos inespecíficos e incluso los triptanes y en pacientes que ya están recibiendo estos fármacos que tienen una respuesta satisfactoria, cefaleas poco frecuentes y sin contraindicaciones para su uso. No deben usarse dentro de las seis horas siguientes al uso de un triptán y de igual modo los triptanes no deben administrarse dentro de las 24 horas siguientes a la administración de derivados ergotamínicos.

Los triptanes a diferencia de los ergóticos tienen unas instrucciones de prescripción basadas en la evidencia, una eficacia bien establecida, unos efectos secundarios modestos y un registro de seguridad bien establecido; sin embargo, también están contraindicados en presencia de enfermedad cardiovascular. Las características de los pacientes son diversas y no se puede predecir la respuesta de un paciente concreto a un triptán, así si un triptán fracasa puede obtenerse buena respuesta con otro.



De los antieméticos e recomienda su uso para tratar los síntomas vegetativos de la migraña y porque mejoran la absorción de analgésicos.

Para el tratamiento preventivo (profiláctico) hay que considerar que Las indicaciones son relativamente flexibles, Sin embargo, habitualmente nos plantearemos el tratamiento preventivo en los pacientes que cumplan alguna de las siguientes circunstancias.

* Migraña recurrente que interfiera con la actividad habitual del paciente (más de 2-4 al mes).
* Contraindicación, ineficacia o efectos secundarios de los tratamientos de las crisis.
* Abuso de medicación en las crisis.
* Circunstancias especiales por el tipo de migraña, aura incapacitante, hemipléjica, basilar, etc.
* Migrañas muy frecuentes con riesgo de cefalea de rebote o cronificación de la cefalea.
* Preferencias expresadas por el paciente.

La medicación debe usarse en monoterapia e iniciando el tratamiento con las dosis mínimas con eficacia demostrada. Habitualmente aumentaremos las dosis de manera progresiva durante semanas o meses, pendientes de la aparición de efectos secundarios. Para valorar su eficacia debemos esperar por lo general entre 4-8 semanas. Mantendremos el tratamiento si es eficaz de 6 meses a un año; sin embargo en algunos pacientes se instaurará durante períodos más prolongados de tiempo. Dos tercios de los pacientes experimentarán una reducción de las crisis mayores del 50%. Suele ser aconsejable la retirada progresiva del tratamiento.





En el primer cuadro los fármacos de primera elección y debajo de ella los de segunda elección. En la elección del tratamiento es muy importante considerar la presencia de patologías concomitantes como la depresión, epilepsia, asma, cardiopatía isquémica y situaciones especiales como el embarazo. Ciertas patologías contraindican algunos tratamientos y determinados fármacos pueden servir para tratar la migraña y, al mismo tiempo, otras enfermedades del paciente.

**CEFALEA TENSIONAL:** Los analgésicos simples y los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) se utilizan ampliamente para la terapia abortiva aguda. Sin embargo, no existe un tratamiento específico selectivo para la cefalea tensional. Como en el tratamiento para migraña, se pueden utilizar analgésicos simples como aspirina, acetaminofén, AINES, antipiréticos como dipirona y analgésicos combinados. Los relajantes musculares no se consideran efectivos en el tratamiento agudo, y por el contrario tienen un alto riesgo de habituación. Se sugiere el tratamiento preventivo para la cefalea tensional crónica o la cefalea tensional episódica muy frecuente, el cual se realiza con medicamentos que se utilizan también para la profilaxis de migraña, aunque sólo existen estudios aleatorios controlados con placebo con demostrada eficacia para la amitriptilina y la fluoxetina.

Debido a la ausencia de guías para el manejo farmacológico de esta cefalea primaria y a las bases fisiopatológicas similares, la decisión de utilizar medicamentos abortivos y profilácticos en la cefalea tensiona proviene en gran medida de la extrapolación del perfil de efectividad de los medicamentos en la migraña.

Los opioides diarios se han utilizado en algunas ocasiones para los pacientes con cefalea intratable. Sin embargo, un estudio de eficacia encontró ausencia de efectividad en más de las tres cuartas partes de los pacientes que recibieron opioides.

El tratamiento no farmacológico es una de las modalidades terapéuticas que se deben utilizar siempre en la prevención de las cefaleas primarias. Estas técnicas incluyen una dieta adecuada, la implementación de una actividad física regular, la eliminación de hábitos como el consumo de cigarrillo y licor, el establecimiento de límites máximos para el consumo de analgésicos. Adicionalmente es importante detectar y tratar a los pacientes con trastornos afectivos o siquiátricos. La terapia no farmacológica se puede subdividir en tres grupos: acupuntura, relajación muscular progresiva con entrenamiento autogénico o relajación pasiva y meditación, y biofeedback o retroalimentación.

**CEFALEA CRONICA POR ABUSO DE ANALGÉSICOS:** El abordaje del tratamiento en los pacientes con cefalea cónica por abuso de analgésicos requiere una atención integral. El tratamiento debe ser médico, psicológico y físico para lograr buenos resultados. En líneas generales el tratamiento debe iniciarse con la información al paciente, seguido de un período de desintoxicación, dando unas pautas concretas en cuanto al tratamiento sintomático e instaurando un tratamiento preventivo.

Para la desintoxicación el abandono de los analgésicos que el paciente consume a diario es importante. Con ello puede disminuir la frecuencia de cefaleas y el tratamiento profiláctico puede ser más efectivo. Se puede realizar de forma brusca, recomendable en la mayoría de los casos, o de forma gradual y progresiva, recomendable en los casos de abuso añadido de barbitúricos, narcóticos o benzodiacepinas, para evitar síntomas de abstinencia graves. El cese agudo del consumo de analgésicos puede originar un síndrome de abstinencia, consistente en un aumento en la intensidad de la cefalea, trastornos vegetativos (náuseas, vómitos, taquicardia, hipotensión, etc.), distimia, alteraciones del sueño, agitación, temblores, e incluso convulsiones en el caso de los barbitúricos. Estos síntomas se inician a las 24-48 horas del cese de la medicación analgésica y suelen durar entre 5-7 días. Es preferible siempre que sea posible que la desintoxicación se realice de forma ambulatoria, de este modo el paciente se implica más y pone más de su parte que en el tratamiento hospitalario.

Durante el síndrome de abstinencia es conveniente tratar los síntomas que presenten los pacientes, lo que facilitará que sigan las pautas y no abandonen el tratamiento. Para el tratamiento sintomático de la cefalea de rebote es recomendable la sustitución de los analgésicos por AINES pautados durante 2-4 semanas y en caso de necesidad podemos añadir triptanes. Para evitar el desarrollo de cefalea con abuso de triptanes debemos de restringir el uso de triptanes a un máximo de 2 días a la semana (2 dosis diarias).

Como sabemos que estos pacientes, al retirar los analgésicos, experimentarán un empeoramiento brusco e importante de su cefalea, el tratamiento preventivo ha de ser doble, uniendo una tanda corta de AINES (mencionado arriba) con el tratamiento preventivo. En los pacientes con cefalea tensional crónica el tratamiento preventivo de elección es la amitriptilina, a dosis bajas (20-50 mg/día en toma única nocturna). En el caso de la migraña crónica existen varias opciones para el tratamiento preventivo, siendo el de elección en estos pacientes los beta-bloqueantes o el topiramato.

**CEFALEA EN RACIMOS**: El tratamiento abortivo del ataque es común en las variedades episódicas y crónica, y se debe recordar que los AINES, los analgésicos comunes y los opiáceos no suelen tener ninguna efectividad en las crisis de la cefalea en racimos. Dentro de las opciones de tratamiento tenemos el oxígeno, los triptanes, lidocaína intranasal, capsaicina intranasal y digroergotamina intranasal. El tratamiento sintomático de elección es el sumatriptan subcutáneo o intranasal. Es importante recordar que el diagnóstico de esta cefalea es indicación de remisión hacia un nivel de mayor complejidad.

**EDUCACIÓN:**

a. Acostarse y levantarse a la misma hora todos los días (incluyendo fines de semana, festivos y vacaciones).

b. Suspender el uso de cafeína 4 - 6 horas antes de dormir y minimizar su uso total diario.

c. Evitar comidas copiosas antes de acostarse

d. Evitar ejercicio intenso 3 - 4 horas antes de acostarse.

e. Minimizar luz, temperatura excesiva y ruido durante el sueño

f. Evitar el consumo de alcohol en horas previas.

g. Evitar el cigarrillo, especialmente al acostarse.

h. Poner el reloj despertador lejos de la cama si es una fuente de distracción.

i. Manejo del estrés.

**Migraña:**

* Enseñar que los factores desencadenantes por sí solos no siempre causan episodios agudos, pero combinados hacen al paciente más susceptible de presentarlos.
* Evitar el consumo de ciertos alimentos, solo si el paciente ha identificado una clara relación con los episodios agudos.
* Educar sobre factores personales y medioambientales que pueden exacerbar la sintomatología.

**Cefalea tensional:**

* Actividad física
* Terapias de relajación.

**BIBLIOGRAFIA**

1. Dirección de medicamentos y terapéutica. Seguro Social Costa Rica. Tratamiento de cefalea y migraña ;2005.
2. Buforn A., Hidalgo F. , y cols. Cefaleas y algias faciales.
3. Pedrera V., Millares M. Cefales Guías de actuación clínica en atención primaría.
4. Ramirez S., Urrea E.. Guía de diagnóstico y tratamiento de la cefalea.
5. Deza Brengas L. La migraña.Acta Med Per 27(2):129-136, 2010
6. Aguilar-Shea A., Casanova Peña I., Tratamiento preventivo de la migraña. SEMERGEN. 2008;34(7):336-40
7. Gomez Ayala A.. Farmacoterapia de la migraña. Ambito Farmacéutico. VOL 27 NÚM 2 74-80 FEBRERO 2008.
8. Alvarez Perez P., Nuñez Vasquez A..Manejo de la migraña. Cad Aten Primaria Año 2007 Volumen 14 Pág. 266-273.
9. Velasco F. Cefalea en racimos y otras cefaleas primarias recurrentes. Gac Med Bilbao 2002; 99: 17-22
10. García J., Vallejo A., y cols. Cefalea en racimos. Arch Med , Asociación española de médicos internos residentes. 2006; 2(6)
11. Pradilla Ardila G.. Cefalea en urgencias: diagnóstico y tratamiento de las cefaleas primarias. Acta Neurol Colomb 2008;24:S134-S139
12. Michel Volcy Gómez. Cefalea tipo tensional: diagnóstico, fisiopatología y tratamiento. Acta Neurol Colomb 2008;24:S14-S27
13. Jil Campoy J.A. y cols. Guía rápida de cefaleas. Consenso entre Neurología (SAN) y Atención Primaria (SEMERGEN Andalucía). Criterios de derivación. Semergen. 2012;38(4):241-244
14. Hurtado P.. Diagnóstico del paciente con cefalea. Gac Med Bilbao 2002; 99: 5-8
15. Protocolo para manejo ambulatorio de adultos con cefalea (no incluye embarazadas). Año 2006. Serie APS PCBE No. 4 Versión 1
16. Fontanilla N., Gomez J. y cols. Cefalea crónica diaria con abuso de analgésicos. REV CLÍN MED FAM 2009; 2 (8): 400-443

LUMBALGIA

**EPIDEMIOLOGÍA**

Una revisión sistematizada realizada por la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) ha propuesto que en promedio el 27% de la población general presenta dolor crónico y de acuerdo a lo reportado por la Sociedad Americana de Dolor (APS) la espalda es la región anatómica más frecuentemente reportada por los enfermos con dolor crónico. Revisiones de corte sistematizado ha identificado que de acuerdo a diversos estudios epidemiológicos, la lumbalgia, puede afectar al 84% de las personas en algún momento de su vida (rango del 11 a 84%), lo cual sugiere que 9 de cada 10 sujetos tendrá dolor lumbar en algún momento; sin embargo, es posible que ese evento se resuelva y no vuelva a presentarse. En el caso de la lumbalgia crónica, diversos estudios proponen una prevalencia del 15 al 36%. Lo anterior, vuelve a recordarnos que posiblemente un cuarto de los enfermos con dolor crónico presenta dolor de espalda baja.

Hablar de dolor crónico en la espalda baja, es hablar de enfermedad, es hablar de un estado en donde el «bienestar» físico, mental, y social se ha perdido; y en consecuencia, las condiciones asociadas a la vida (calidad de vida) disminuyen considerablemente. Por ello, se ha identificado que este estado doloroso, impacta significativamente la salud del individuo que lo padece. Si esto lo traducimos al contexto global en donde el dolor crónico afecta a un cuarto de la población general y un cuarto de ellos tienen lumbalgia, es comprensible considerar que esta afección sea considerada un problema de salud pública.

Es un síntoma de presentación muy frecuente en la consulta de atención primaria. De los pacientes con lumbalgia solo el 10-12 % tendrá ciática concomitante. Este síndrome doloroso está entre las primeras causas de limitación física en individuos menores de 45 años. Afortunadamente solo entre 1-2 % requerirán intervención quirúrgica para el alivio de su dolencia.

**DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN**

La lumbalgia se define como el dolor localizado entre el límite inferior de las costillas y el límite superior de las nalgas, generalmente acompañado de espasmo, que compromete las estructuras osteomusculares y ligamentarias del raquis, suele acompañarse de limitación dolorosa del movimiento y puede asociarse a dolor referido o irradiado y su etiología es múltiple.

**La lumbociática:** cuando el dolor sobrepasa la zona lumbar y llega hasta los miembros inferiores hablamos de dolor lumbar irradiado. Cuando el dolor se extiende desde la región lumbar hasta el talón o el pie, descendiendo por la parte posterior o lateral del muslo, lo denominan lumbociática (o ciática a secas). Otros autores definen como ciática a todo dolor que presenta una irradiación que sigue el trayecto del nervio ciático, independientemente del punto final en el cual termina (asumiremos en esta guía esta última definición)

También debemos definir el término lumbalgia inespecífica que hace referencia a cuando el dolor lumbar no se debe a fracturas, traumatismos ni enfermedades sistémicas (como espondilitis, o afecciones infecciosas, vasculares, metabólicas, endocrinas o neoplásicas), en el que no existe una compresión radicular demostrada o indicación de tratamiento quirúrgico y no se encuentra una causa identificable en la exploración o en los estudios de imagen.

**La lumbalgía puede clasificarse:**

* según la evolución del proceso:

1. **Lumbalgia aguda:** el dolor es de menos de 6 semanas de evolución
2. **Lumbalgia subaguda:** el dolor tiene una duración entre 6 semanas y 3 meses.
3. **Lumbalgia crónica:** el dolor está presente desde hace más de 3 meses. Se habla de lumbalgia crónica recidivante cuando se presentan episodios repetitivos del dolor en la que la duración de cada episodio es inferior a 3 meses.

Clásicamente se dice que un 80 a un 90% de las lumbalgías se resuelven espontáneamente en alrededor de 6 semanas, independientemente del tratamiento que se realice y sólo en el 5 a 10% el dolor persiste. Sin embargo, estos conceptos se han puesto en duda, debido a que muchos pacientes presentan episodios recurrentes de dolor. La evidencia actual es que el dolor lumbar puede ser persistente durante un año o más después del primer episodio en un 25 a un 60% de los pacientes.

* **Clasificación según las características del dolor y la naturaleza del proceso etiológico**

1. Lumbalgia mecánica simple sin afectación radicular: dolor no continuo, que se produce con la movilización de la estructura dolorida; mejora francamente con el reposo. Puede dificultar el inicio del sueño si el paciente se acuesta con el dolor pero una vez que se duerme no le despierta. Está causado por procesos degenerativos óseos o ligamentosos, o por sobrecarga o contracturas de las partes blandas.
2. Lumbalgia mecánica con afectación radicular: dolor continuo que puede aumentar con determinados movimientos, de carácter lacerante y que se acompaña de parestesias; se extiende por la metámera de una raíz o territorio de un nervio periférico.
3. Lumbalgia no mecánica (inflamatoria): dolor continuo, que se exacerba con los movimientos; no mejora o lo hace escasamente con el reposo. Despierta al paciente impidiéndole dormir. Está causado por la presencia de un proceso inflamatorio articular (sinovitis) o por infecciones o neoplasias.

* **Clasificación según la existencia o no de “señales de alarma” (Si no hay señales de alarma, asuma directamente que se trata de una lumbalgia inespecífica)**

1. Posible enfermedad sistémica (infección, cáncer, osteoporosis, etc.)
2. Compresión radicular que requiere valoración quirúrgica
3. Lumbalgia inespecífica.

Dos de los objetivos cuando nos encontramos ante un paciente con lumbalgía son primero determinar cuáles de estos pacientes presentan lumbalgía con señales o signos de alarma y segundo, en aquellos que clasifican como lumbalgía inespecífica es “tratar” de identificar la “causa específica” , es decir el tejido o estructura espinal responsable del dolor (dolor facetario, dolor discogénico, dolor articulación sacroíliaca, dolor muscular…) y así desterrar o disminuir ostensiblemente el concepto de lumbalgia inespecífica.

**ETIOLOGÍA**

Dentro de las estructuras que pueden causar dolor y ser origen del dolor se encuentran: las fibras anulares del disco intervertebral, las articulaciones anteriores o intersomáticas, las articulaciones posteriores o interapofisarias, las partes blandas (músculos, ligamentos, tendones y bursas), las raíces espinales a su paso por el agujero de conjunción y la médula espinal si es comprimida en el canal medular

**Las causas de lumbalgía podemos dividirlas en dos:**

1. **Enfermedad musculoesquelética:**

La causa más común de lumbalgia es la contractura o distensión de algún tejido blando en la zona lumbar. Pero a pesar de que la mayor parte de las lumbalgias parece originarse en la musculatura espinal, es más probable que el dolor esté originado en los ligamentos o estructuras articulares. La injuria de la fascia toracolumbar posterior que resulta en un dolor miofascial es muy común.

1. **Enfermedad espinal:**

Espondilolistesis, hernia discal, estenosis lumbar (canal estrecho). El 85-90% de las hernias afectan los espacios L4-L5 o L5-S1

La ciática puede deberse a la compresión de un nervio originado en el plexo lumbar debido a una hernia de disco, estenosis espinal, pero también puede ocurrir como resultado de dolor miofascial, espasmo muscular e hipertrofia ligamentaria, con menos frecuencia las infecciones y tumores comprimen raíces y médula.

Los procesos degenerativos óseos y ligamentosos por un lado y la sobrecarga y/o contractura muscular por abuso o mal uso de la musculatura, son las causas más frecuentes que originan la lumbalgía que denominamos mecánica. Pueden coincidir o actuar separadamente. Dentro de las causas ocasionadas por las partes blandas hay que recordar que los tendones sufren procesos degenerativos que pueden ser causa de dolor; el abuso o uso en posiciones inadecuadas de los músculos origina fatiga muscular y dolor. En la práctica clínica es, en la mayoría de las ocasiones, muy difícil precisar el origen.

El dolor crónico en general y la lumbalgia en concreto se han asociado en numerosas ocasiones a factores psicosociales como el estrés, la ansiedad, la depresión, la ira y otros procesos psicológicos, pero si los factores psicológicos pueden tener un peso importante en la etiología del dolor lumbar, será en su mantenimiento y cronificación

Donde jugarán el papel más relevante. Además de la persistencia de los factores que lo han originado y los psicosociales, el dolor también continúa y se cronifica por factores tan claves como la evitación de la actividad diaria y el miedo al dolor.

Las modernas tecnologías, como la resonancia magnética, la tomografía axial computarizada, los test neuropsicológicos y el examen físico acompañado de la evaluación psicológica, son capaces de identificar la causa del dolor lumbar en sólo un 15% de los pacientes, en ausencia de una hernia discal y de déficit neurológico.

Habitualmente las lumbalgias agudas son inespecífica, de posible causa musculo ligamentosa, sin llegar a un diagnóstico etiológico adecuado. Suelen ser episodios auto limitados, sin signos ni síntomas radiculares, y escasamente asociados a enfermedad sistémica o raquídea grave.

**CONDUCTA CLÍNICA**

La evaluación inicial de los pacientes con síndrome doloroso lumbar debe incluir un interrogatorio y examen físico dirigido a orientar y establecer el diagnóstico. El interrogatorio debe ir dirigido a determinar aspectos como edad, sexo, enfermedades previas, inicio del dolor, localización, tipo y características, progresión del dolor, irradiación, síntomas neurológicos, factores que lo aumentan y disminuyen, traumatismos previos en la región dorso lumbar, esfuerzos importantes, factores psicosociales de estrés en el hogar o en el trabajo, factores ergonómicos, movimientos repetidos y sobrecarga, si es o no el primer cuadro doloroso, evaluaciones previas del dolor, tratamientos anteriores y actuales, abuso de drogas, función vesical , intestinal y sexual , y la presencia de signos de alarma.

Determinar el tiempo de la enfermedad es muy importante, habida cuenta que el 90% de las lumbalgias musculo esqueléticas remiten en un plazo de cuatro semanas.

Al examen físico resulta de interés la apariencia exterior del paciente dado por las facies (escala visual análoga del dolor), postura, marcha y la conducta dolorosa en general. El examen de la columna vertebral incluye la inspección, palpación, movilidad y arcos dolorosos, maniobras y pruebas especiales de estiramiento de las raíces del nervio ciático y la evaluación neurológica.

Un examen amplio no debe necesariamente implicar un prolongado tiempo, lo importante es saber qué debemos buscar y las maniobras apropiadas durante dicho examen.

* **De pie:** Evaluaremos postura, marcha, posición antálgica, examen de la espalda. Realizar la prueba de Schober(flexión anterior). La determinación del espasmo muscular paravertebral se realiza objetivando la «cuerda de Forrestier», al colocar dos dedos sobre la musculatura paravertebral lumbar y solicitar al paciente que flexione la columna lateralmente, estos músculos deben relajarse, en caso que ello no ocurra, el signo de la cuerda de Forrestier será positivo.
* Decúbito supino: Se evaluará el dolor radicular a través de la búsqueda de: La segué directo, posterior y contralateral, maniobra de Bragard, maniobra de Kerning. Se evaluará el origen vertebral del dolor a través de la maniobra de Goldthwait. Finalmente, se evaluará el dolor en la articulación coxofemoral a través de la maniobra de Fabere.
* La evaluación de la fuerza, la sensibilidad y los reflejos osteo tendinosos nos permitirá definir la raíz comprometida.

**Topografía de la raíz afectada**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Raíz afectada** | **Dolor y parestesia** | **Debilidad** | **Reflejos** |
| **Compromiso S1** | Región glútea, muslo posterior región postero lateral de la pantorrilla y a veces en la región lateral del pie y los dos últimos dedos. | Puede haber debilidad en la flexión de los dedos | El reflejo aquiliano puede estar disminuido o ausente |
| **Compromiso L5** | Región postero lateral del muslo, ingle, región lateral de la pantorrilla, zona dorso medial del pie y primeros dos dedos. | Puede haber debilidad en los extensores causando caída del pie | Los reflejos no suelen estar alterados( puede asociarse a depresión del reflejo del tibial posterior) |
| **Compromiso L4 o L3** | El dolor y las parestesias irradian a la región antero lateral del muslo y la rodilla. | Puede haber disminución de la fuerza en cuádriceps e iliopsoas | El reflejo rotuliano puede estar disminuido o abolido |

Dentro de la realización de la historia clínica inicial también debe determinar si existen signos psicosociales de mal pronóstico funcional (banderas amarilla), que incluyen:

* Creencias erróneas (como que el dolor de espalda significa la existencia de una lesión grave o se debe a una alteración estructural irreversible, o mayor confianza en los tratamientos pasivos que en las actitudes activas propias).
* Conductas inadecuadas (conductas de miedo y evitación, reducción del grado de actividad más allá de lo que condiciona el dolor)
* Factores laborales (falta de apoyo en el trabajo, escasa satisfacción por el trabajo, conflictos demandas o litigios laborales).
* Problemas emocionales (depresión, ansiedad, estrés, tendencia a la tristeza o el aislamiento social).

Al finalizar la historia clínica inicial debemos haber respondido las siguientes preguntas:

* Existen síntomas o signos de alarma?
* Existen factores desencadenantes o agravantes?
* Es agudo, subagudo o crónico?
* Es el dolor mecánico, radicular o inflamatorio?
* Existen síntomas o signos de afectación neurológica?
* Existen situaciones psicosociales que puedan ampliar o prolongar el dolor?

**Como orientación diagnóstica resultan clave los siguientes elementos:**

* La presencia de signos de alarma se traduce en enfermedades sistémicas y en la necesidad de iniciar protocolo de estudio y considerar envío a segundo nivel de atención. En ausencia de signos de alarma se puede asegurar que el 90% de los casos no presentan enfermedad grave. Entre ellos los siguientes:

|  |
| --- |
| * Edad mayor de 50 años o menor de 20: incrementa el riesgo de enfermedad sistémica o fractura. * Historia de neoplasia previa. * Astenia, adinamia, pérdida de peso sin causa aparente: sospecha de cáncer, infección o enfermedades endocrinas. * Historia de tratamiento con anticoagulantes o esteroides. * Fiebre mayor de 38 °C por más de 48 h: infección de vías urinarias, de órganos pélvicos, estructuras retroperitoneales, shigellosis, salmonelosis y otras. * Antecedentes de traumatismos (en ancianos incluso aquellos aparentemente leves). * Dolor que empeora progresivamente. * Dolor de reposo o que despierta al enfermo por la noche. * Paciente toxicómano o alcohólico. * Déficit neuromotor súbito con pérdida del control de esfínteres, alteraciones de la sensibilidad o de la fuerza de las extremidades inferiores. |

La relación con el reposo y la movilización de la columna es esencial para discriminar entre el dolor inflamatorio y mecánico. El dolor inflamatorio se caracteriza por no mejorar significativamente con el reposo, evolucionar progresivamente y asociarse con rigidez matutina de más de 30 min. Un dolor constante, severo, persistente durante la noche sugiere la presencia de neoplasia, infección o compresión nerviosa en el receso lateral.

* La irradiación del dolor y la exploración física son claves para establecer la existencia de un compromiso radicular. La irradiación en caso de dolor radicular llega por debajo de la rodilla y sigue el trayecto de una metámera.
* La lumbalgia simple por contractura se manifiesta como un dolor vago en la región lumbar que puede irradiarse a los glúteos.
* El dolor de una ruta nerviosa suele ser breve, como un " latigazo". Empeora con la tos o la maniobra de Valsalva, el estar parado o sentado y habitualmente alivia con el reposo.
* El dolor miofascial suele ser dolor difuso, de comienzo gradual, que empeora luego del descanso o estar sentado. Empeora con el frío y mejora con el calor y el movimiento. La movilidad está habitualmente reducida y existe cierta rigidez con una sensación de peso en la espalda. Puede haber dolor en las piernas y parestesias. Existe sensibilidad a la palpación en los tejidos blandos afectados y habitualmente en las articulaciones sacroilíacas. La fibromialgia puede presentar dolor lumbar con estas características.
* La presentación típica de las fracturas incluye dolor con irradiación segmentaria en la distribución del nervio contiguo. La posición de sentado empeora el dolor.

**PRUEBAS COMPLEMENTARIAS**

Los procedimientos de diagnóstico por imagen que se emplean actualmente con mayor frecuencia en el estudio de la lumbalgia son:

* Radiografías simples de la región lumbo-sacra
* Tomografía computarizada
* Resonancia magnética nuclear
* Mielo grafía

No están indicados en lumbalgias mecánicas sin síntomas de alarma, salvo mala evolución, transformación en crónicas o con ritmo inflamatorio. Por lo tanto no se sugiere un estudio radiográfico.Esperar de 4 a 6 semanas antes de considerar estudios específicos, permite que el 90% de los pacientes se recupere.

En Estados Unidos de Norteamérica se demostró que la solicitud de este examen sólo traía beneficios a la conciencia del médico que lo solicitaba, pero no aportaba nada al diagnóstico del paciente. Existen también estudios que demuestran que la realización de radiografías lumbares tan sólo aumenta el grado de satisfacción del paciente, pero no mejora el diagnóstico, tratamiento, ni la disminución del dolor. La razón es que una radiografía de columna lumbosacra no brinda información en los trastornos músculo ligamentosos siendo estos los más frecuentes y además muchos hallazgos radiológicos anómalos son tan frecuentes en los individuos asintomáticos que a menudo es difícil correlacionar dichos hallazgos( estrechamiento del espacio discal, formación de ostetofito)con los síntomas de un paciente con lumbalgia(5,8)

En cuanto a la artrosis radiológica es un hecho común a partir de los 45-60 años, que aumenta con la edad; más del 60% de estos pacientes presentan alteraciones radiológicas degenerativas, sin correlación clinicoradiológica (pacientes con artrosis radiológica no tienen dolor y pacientes sin artrosis radiológica tienen dolor). Ello nos debe hacer prudentes a la hora de etiquetar a los pacientes con tener una lumbalgia secundaria a la artrosis, teniendo como único elemento una radiografía con cambios artrósicos que la mayoría de personas tienen a esa edad. Además excepto casos extremos el manejo de una lumbalgia mecánica o cervico dorsalgia de origen óseo o muscular va a ser similar.

El estudio radiológico básico, que no debe solicitarse rutinariamente, comprende una radiografía (Rx) lumbosacra de pie en anteroposterior (AP) y lateral (L). En los procesos crónicos, más de 3 meses de evolución, deberemos pedir Rx dinámicas (lateral en flexión y extensión forzadas) y en casos seleccionados oblicuas.

**Imágenes radiológicas que frecuentemente no son causa de lumbalgia**

|  |
| --- |
| * Artrosis interapofisaria e intersomática * Escoliosis * Cambios en las curvas fisiológicas * Nódulos de Schmorl * “Enfermedad” de Scheuermann * Anomalías de transición * Hiperostosis anquilosante * Estenosis vertebral * Estenosis del agujero de conjunción |

**Imágenes radiológicas con significado patológico**

|  |
| --- |
| * Líticas y blásticas * Erosiones en los platillos de los cuerpos vertebrales * Disminución del espacio discal sin otros signos de artrosis * Falta de pedículo en una vértebra * Aplastamiento vertebral no traumático * Lis tesis |

La mayor parte de casos de lumbalgia asociada a enfermedad grave no son identificados en Rx. La realización de Rx lumbares sólo está indicada si hay sospecha de fractura vertebral y factores de riesgo (signos de alarma). En caso de sospechar enfermedad grave, con signos de alarma, o déficit neurológico progresivo la exploración radiológica de elección es la resonancia magnética. Incluso en una ciática aguda de inicio, sin factores de riesgo, no está indicada la realización de estudio radiológico.

**Indicaciones del estudio radiográfico simple**

|  |
| --- |
| * Historia de traumatismo severo. * Sospecha de fractura por compresión * Déficit neurológico. * Dolor nocturno * Temperatura mayor a 38 °C. * Pérdida de peso inexplicable. * Historia personal de cáncer. * Uso de corticosteroides. * Abuso de drogas o alcohol. * Sospecha de espondilitis anquilosante. * Falta de mejoría después de 4 semanas de tratamiento conservador correcto. |

Realice un hemograma completo y una velocidad de eritrosedimentación o PCR de manera rutinaria solo si su paciente presenta signos de alarma o en los casos dudosos entre patología mecánica e inflamatoria. Solicitar uroanálisis en caso de sospecha de cáncer o infección de vías urinarias. Si sospecha desorden depresivo o ansioso, hacer tamizaje para depresión y ansiedad. Otros exámenes pueden ser necesarios de acuerdo a la condición clínica.

La tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética nuclear (RMN) deben usarse no como una prueba diagnóstica, sino como confirmatoria de la sospecha clínica. La primera juega un papel importante en la evaluación del componente óseo del raquis mientras que la RMN es el método de elección cuando se sospecha anomalías discales, ligamentarias, tumores, infecciones, problemas de la médula espinal y otros trastornos de los tejidos blandos.

**TRATAMIENTO**

Al igual que en el 80 % de la población presenta dolor lumbar en algún momento de la vida, hay que reseñar que en la mayoría de estos casos, el dolor desaparece en unos pocos días o semanas, con la aplicación de los tratamientos convencionales o incluso sin tratamiento. Sin embargo, alrededor de un 10% de estos pacientes desarrollarán un cuadro de dolor lumbar crónico con alto índice de incapacidad.

El tratamiento de la lumbalgia no debe reducirse a la prescripción de medicamentos. La modificación de los factores psicosociales que intervienen en su aparición y la administración de educación sanitaria al paciente deben formar parte del abordaje de esta enfermedad. La educación debe ir encaminada a la autoayuda. El paciente debe mantener su actividad y, en muchos casos, esto evita que el problema se convierta en crónico, ya que el reposo prolongado favorece la atrofia muscular y por el contrario la actividad física, devuelve la función, mejora la conducta y disminuye la percepción de dolor.

**Por lo tanto a todos los pacientes se les debe:**

* Permitir al paciente expresar temores, expectativas, NUNCA juzgar.
* Considerar la educación del paciente como una acción clave para mejorar el pronóstico. Explicar al paciente en caso de lumbago agudo: las posibles causas del dolor, que la mayoría de los pacientes con lumbago agudo no presentan enfermedades que pongan en riesgo grave su salud y que la mayoría de los pacientes mejoran rápidamente.
* Recomendar al paciente continuar con sus actividades usuales siempre que sea posible.
* Se han de evitar posiciones prolongadas de sedestación y bipedestación, alternando a intervalos de 30 min con la deambulación.
* Si la limitación funcional o la intensidad del dolor justifican recomendar reposo, limitarlo a la menor cantidad de días posibles (uno a dos días máximos). Si es en cama decúbito supino con caderas y rodillas flexionadas con gradual incorporación a las tareas habituales, incluso si son inicialmente dolorosas y molestas.
* Aconsejar la realización de actividades aeróbicas suaves, y progresivos para aumentar la flexibilidad y corregir posturas inadecuadas. Evitar ejercicios que provoquen dolor. Evitar flexiones y rotaciones de columna (en la fase aguda no está recomendado el ejercicio lumbar como tratamiento, sólo como prevención en los periodos intercríticos).
* Recomendar cuidados en higiene postural: postura, levantar, agacharse, sentarse.
* Recomendarse pérdida de peso si es que el «índice de masa corporal» (IMC) nos señala sobrepeso u obesidad

El tratamiento farmacológico de elección en primera línea son los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y el acetaminofén. El uso de relajantes musculares y opiáceos en la fase aguda no está demostrado que sean más eficaces que el resto de tratamiento farmacológico, y en caso de utilizarlos, sólo en casos graves o en pacientes con espasmo muscular intenso, durante periodos cortos, en las primeras 2 semanas de tratamiento.

La Guía del Royal College of General Practitioner de Reino Unido recomienda la administración de acetaminofén a intervalos regulares como terapia de primera línea. La mayor parte de los documentos analizados optan por los antiinflamatorios no esteroideos como segunda opción, en los casos en el que el acetaminofén esté contraindicado para el paciente. Dentro de este grupo se aconseja el uso de ibuprofeno o diclofenaco por su mayor perfil de seguridad gastrointestinal. Cuando ninguna de las dos opciones terapéuticas anteriores funcione y el dolor persista, las guías apuestan por el acetaminofén en combinación con opioides e incluso después de este escalón intentar con un antinflamatorio más una tanda corta de miorelajantes.

En los episodios agudos deben pautarse el acetaminofén a dosis máximas y fijas y no a demanda (1gr cada 4-6 horas). Los AINE, dado que no existe proceso inflamatorio alguno, solo a apartan su acción analgésica

Para la lumbalgia crónica inespecífica el tratamiento conservador y la realización de ejercicio supervisado así como las terapias multidisciplinarias biopsicosociales están recomendados en el tratamiento inicial. No hay evidencia de que el resto de terapias físicas ni ortesis lumbares sean eficaces. El ejercicio físico reduce el dolor e incapacidad a corto plazo y la reincorporación laboral. Los ejercicios aeróbicos son más eficaces que los de flexión lumbar. La utilización terapia por ultrasonidos, termoterapia, tracciones, estimulación eléctrica nerviosa transcutánea, laserterapia tienen una evidencia nivel IV, no siendo por ello recomendados como tratamiento de elección en la lumbalgia crónica inespecífica.

Pero a pesar de no existir evidencia las siguientes medidas son de uso habitual en base a criterios implícitos:

* **Crioterapia** si el inicio del dolor es menor de 48 h. La indicación es introducir hielo en una bolsa de plástico y mantenerla en movimiento sobre la región afectada, por períodos de 10 min, 3 o 4 veces al día.
* **Calor local en el área dolorosa**. Es utilizado frecuentemente para reducir el dolor después de las primeras 48 h. La recomendación es aplicar calor húmedo por 15 a 20 min, cada 2 horas. El calor no debe ser aplicado directamente a la piel porque puede producir quemaduras.

Para la lumbalgía crónica está recomendado el uso en periodos cortos de AINE y acetaminofen, y en algunos casos opioides. Existe menos evidencia en el uso de relajantes musculares y antidepresivos tricíclicos, y no está recomendado el uso de gabapentina.

En los pacientes con lumbalgia crónica, estos fármacos están indicados exclusivamente para el tratamiento sintomático y transitorio de las exacerbaciones (durante un máximo de 3 meses), y no como tratamiento habitual o de fondo.

Es importante el apoyo de sicología en los pacientes con lumbalgía crónica intensa sobre todo si presentan algún signo psicosocial de mal pronóstico funcional

**PREVENCIÓN DE LA LUMBALGIA CRONICA**

Las principales recomendaciones basadas en la evidencia para la prevención de la lumbalgia crónica son las siguientes:

* Realización de ejercicio físico: existe la evidencia, con una recomendación de nivel A, de que el ejercicio físico es importante en la prevención de lumbalgia, en la prevención de aparición de nuevos episodios y en la disminución de bajas laborales. No existe suficiente evidencia para especificar el tipo de ejercicio recomendable, así como la intensidad y frecuencia del mismo.
* Información, educación y escuelas de columna: tiene un efecto positivo en la salud pero relativamente pequeño, con una recomendación de nivel C.
* Ortesis lumbares: no está demostrado que su uso sea más eficaz que otro tipo de medidas, y claramente no está recomendado en la prevención
* No hay evidencia científica para la prevención de la Lumbalgia del uso de estrategias como la manipulación vertebral, o el uso de plantillas, alzas, cinturones lumbares, tipo de silla o colchón específico, aunque es mejor un colchón de firmeza intermedia.

En conclusiones: el ejercicio físico es recomendable en la prevención de lumbalgia y en las recurrencias. La información y educación sobre los problemas de columna es más eficaz basada en aspectos psicosociales, que en los biomecánicos. No se recomienda el uso de ortesis lumbares. No se recomienda la utilización de plantillas correctoras como prevención de la lumbalgia.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Guía de práctica clínica. Lumbalgía inespecífica. Versión española de la Guia de práctica clínica del programa europeo COST B13.2005
2. R. Rivas HernándezI; C.A. Santos Coto. Manejo del síndrome doloroso lumbar. Revista Cubana de Medicina General Integral2010; 26(1)117-128
3. Joaquín Insausti Valdivia. Lumbalgia inespecífica: en busca del origen del dolor. ReumatolClin.2009;5(S2):19–26

1. Vicente Giner Ruiz y cols. Guía de actuación clínica en a.p.. Dolor de espalda.
2. Denisse Champín Michelena. Lumbalgía. Rev. Soc. Per. Med. Inter. 17(2) 2004:50-56
3. Karin Kopitowski. Guía de Práctica ClínicaGuía para el manejo de pacientes adultos con lumbalgia (primera entrega ). Evidencia en atención primaria. volumen 5 nro 2:56-59
4. Tratamiento de la lumbalgia aguda. Seguro Social Costa Rica , Dpto de farmacoepidemiología.2005
5. E. Ayats, et al.: Enfoque diagnóstico y terapéutico de la lumbalgia crónica. Dolor. 2011;26:76-85
6. M.ª I. Casado, J. Moix y J. Vidal. Etiología, cronificación y tratamiento del dolor lumbar. Clínica y Salud, 2008, vol. 19 n.° 3 - Págs. 379-392
7. Bolega Duran B. Lumbalgía. Anales de Radiología Mexico. 2005; 2:89-97
8. Gema Reimundez.La lumbalgía , más que un problema de salud. REES Vol 3 nº 2:22-24
9. Sociedad Valenciana de Medicina Familiar y Comunitaria. Lumbalgías y ciáticas. Junio 2008
10. Servicio Occidental de Salud. Protocolo para manejo ambulatorio de pacientes adultos con lumbago agudo,en atención primaria en salud. Año 2005. No. 15. Versión 1:pag 1-8
11. Alfredo Covarrubias-Gómez. Lumbalgía: un problema de salud pública. Revista Mexicana de Anestesiología. Volumen 33, Suplemento 1, abril-junio 2010: 106-109

ANEMIA

**EPIDEMIOLOGÍA Y DEFINICIÓN**

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), la anemia, con una prevalencia global que llega al 30%, es la manifestación clínica más frecuente en la especie humana, porcentaje que expresado en números absolutos, al año 2010, con una población mundial por encima de 6.700 millones, correspondía a más de 2.000 millones de personas con algún grado de anemia. Además, los grupos más afectados son los jóvenes y las mujeres embarazadas con una prevalencia de 43% y 51% respectivamente, seguidos por los niños en edad escolar con 37%, las mujeres, incluyendo las embarazadas, con 35% y los hombres adultos con 18% y para agravar el problema, cuando la prevalencia de la anemia en los países en vía de desarrollo es de 36%, en los países desarrollados es tan sólo el 8%.

En Colombia, de acuerdo con el Plan Nacional de Alimentación y Nutrición para 1996-2005, el 47% de los escolares tenía anemia ferropénica (deficiencia de hierro), siendo mayor el riesgo en las niñas a partir de la menarquía (primera hemorragia menstrual), situación que tiende a agravarse con los embarazos y los partos.

La definición de anemia procede del griego (an = sin y hamia = sangre, sin sangre) y designa una situación en la cual existe una disminución en la cantidad total de hematíes circulantes en el organismo. La determinación de este valor requiere estudios complicados y poco prácticos, por lo que en la clínica diaria se considera que existe anemia cuando se presentan niveles anormalmente bajos de uno o más de los parámetros eritrocitarios habituales:

* Concentración de hemoglobina (Hb) que mide la cantidad de pigmento en la sangre completa expresada en gramos por 100 ml (g/dL) o gramos por litro (g/L).
* Hematocrito (HCT) o porcentaje del volumen de sangre completa ocupado por los eritrocitos.
* Recuento de hematíes o número de eritrocitos por volumen de sangre completa (en millones por microlitro).

En la actualidad no es correcto el diagnóstico según el recuento de hematíes, debido a las variaciones de tamaño que experimentan estos.

La anemia también se puede definir como un un trastorno en el cual el número de eritrocitos (y, por consiguiente, la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre) es insuficiente para satisfacer las necesidades del organismo. Las necesidades fisiológicas específicas varían en función de la edad, el sexo, la altitud sobre el nivel del mar a la que vive la persona, el tabaquismo y las diferentes etapas del embarazo.

La definición de un límite inferior absoluto por debajo del cual se establece el diagnóstico de anemia es un nivel determinado estadísticamente por debajo de dos desviaciones estándar de la media poblacional que habitualmente se establece en cifras de 13,5 g/dl de hb o 41% hematocrito para los hombres y 12 gr/dl o 36% en las mujeres.

A continuación presentamos los valores recomendados para diagnosticar anemia por la OMS.

**Concentraciones de hemoglobina para diagnosticar anemia al nivel del mar (g/dl)**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **POBLACIÓN** | **SIN ANEMIA** | **ANEMIA** | | |
|  |  | **LEVE** | **MODERADA** | **GRAVE** |
| 6 a 59 meses de edad | 11 o superior | 10 - 10.9 | 7 - 9.9 | menos de 7 |
| 5 a 11 años de edad | 11.5 o superior | 11 - 11.4 | 8 - 10.9 | menos de 8 |
| 12 a 14 años de edad | 12 o superior | 11 - 11.9 | 8 - 10.9 | menos de 8 |
| Mujeres no embarazadas (> =15 años) | 12 o superior | 11 - 11.9 | 8 - 10.9 | menos de 8 |
| Mujeres embarazadas | 11 o superior | 10 - 10.9 | 7 - 9.9 | menos de 7 |
| Varones >= 15 años | 13 o superior | 10 - 12.9 | 8 - 10.9 | menos de 8 |

Para la anemia ferropénica leve es inadecuado pues la carencia de hierro ya está avanzada cuando se detecta la anemia.

Se sabe que vivir a cierta altitud por encima del nivel del mar y el tabaquismo aumenta las concentraciones de hemoglobina. Por consiguiente, en las personas que residen en altitudes elevadas y en los fumadores la prevalencia de anemia puede infravalorarse si se aplican los valores de corte corrientes. En los siguientes cuadros se presentan los ajustes recomendados a la hemoglobinemía medida en las personas que viven en altitudes superiores a 1000 m sobre el nivel del mar y para los fumadores. Para que los valores de corte presentados en el cuadro anteriormente expuesto sean válidos, dichos ajustes deben realizarse sobre la concentración de hemoglobina medida; y hay que señalar que ambos ajustes son aditivos, es decir, en los fumadores que vivan en altitudes más elevadas tendrían que hacerse dos ajustes.

Ajustes de las concentraciones de hemoglobina medidas en función de la altitud sobre el nivel del mar

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **ALTITUD**  **(mts sobre el nivel del mar)** | **<1000** | **1000** | **1500** | **2000** | **2500** | **3000** | **3500** | **4000** | **4500** |
| Ajuste de la hb medida(gr/dl) | 0 | -0.2 | -0.5 | -0.8 | -1.3 | -1.9 | -2.7 | -3.5 | -4.5 |

**Ajustes de las concentraciones de hemoglobina medidas en fumadores**

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **Hábito tabáquico** | **No fumador** | **Fumadores**  **(todos)** | **½ a 1 paquete/día** | **1 a 2 paquete/día** | **>= 2 paquete/día** |
| Ajuste de la hb medida(gr/dl) | 0 | -0.03 | -0.03 | -0.05 | -0.07 |

Además de la altitud y el tabaquismo, se ha propuesto que hay pequeñas diferencias en las distribuciones de los valores de hemoglobina según los grupos étnicos; sin embargo, los datos son todavía escasos y se recomienda utilizar los valores de corte corrientes. Como ejemplo a esto podemos decir que pacientes de raza negra presentan valores de Hb entre 0,5 y 1 g/dl menores que pacientes comparables de raza blanca y cifras por encima de 11,5 g/dl de Hb pueden por lo tanto considerarse normales para mujeres de raza negra.

**FISIOPATOLOGÌA**

La eritropoyesis en el adulto tiene lugar en la médula ósea bajo la influencia de factores locales, disponibilidad de micronutrientes y vitaminas (fundamentalmente hierro, cobalamina y folatos), niveles de citokinas y sobre todo por la eritropoyetina (EPO) o factor específico de crecimiento eritrocitario. La EPO es una hormona de síntesis renal producida por células que son sensibles a la oxigenación tisular. La EPO promueve el crecimiento y diferenciación de los progenitores eritrocitarios a normoblastos cada vez más maduros que tras expulsar su núcleo se convierten en eritrocitos jóvenes o reticulocitos; Los reticulocitos mantienen sus características unos cuatro días (tres de los cuales permanecen aún en la médula) hasta que se convierten en eritrocitos adultos generalmente un día después de pasar al torrente sanguíneo. Se puede establecer el porcentaje de reticulocitos respecto al número de hematíes totales y este valor (normalmente 0,5-1,5%) refleja la capacidad y velocidad de síntesis eritrocitaria de la médula ósea.

Se dijo que el reticulocito vive 4 días, de los cuales 3 permanece en la médula ósea y 1 en sangre periférica. Cuando la EPO se incrementa en respuesta a la anemia, promueve la tasa de producción y la maduración de los eritrocitos y mueve los reticulocitos más rápidamente hacia la sangre periférica. Así el reticulocito puede vivir hasta 2.5 días en la sangre periférica, elevando más del doble el recuento normal y esto hay que tenerlo en cuenta ya que el recuento absoluto de reticulocitos debe ser corregido por el cambio en el tiempo de maduración de los mismos (lo cual es proporcional al grado de la anemia).

El eritrocito maduro circula en sangre aproximadamente 110 a 120 días, después de lo cual es removido de la circulación por macrófagos que detectan señales de senectud no bien conocidas, normalmente a su paso por el lecho esplénico.

Bajo condiciones estables la tasa de producción de eritrocitos iguala a la de destrucción (1 % por día); y se libera un monto similar de reticulocitos en el mismo período.

La anemia, o disminución de masa de hemoglobina puede tener su origen en un desorden hematológico primario dentro de la médula ósea y/o perdida, o destrucción aumentada y hay que recordar que existe la anemia dilucional debido a aumento del volumen plasmático.

**MANIFESTACIONES CLINICAS**

La anemia raramente es una enfermedad específica en si misma, casi siempre es un signo biológico que debe inducir al médico a buscar su causalidad, más comúnmente es consecuencia de otra anormalidad adquirida o genética. En este orden de ideas la historia clínica y la exploración física son herramientas fundamentales para llegar al diagnóstico

En la mayoría de los casos los pacientes son diagnosticados por análisis de laboratorio realizados de forma sistemática, rutinario o por otras causas, en una minoría de pacientes estarán presentes síntomas o signos atribuibles al síndrome anémico. Si la anemia se ha desarrollado rápidamente puede que no haya tiempo para los ajustes compensatorios y se presenten síntomas precozmente pero si la anemia fue de instauración lenta ocurrirán por lo tanto diferentes procesos adaptativos para tratar de asegurar que los tejidos reciban el oxígeno que necesitan a pesar de la disminución de la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre y la aparición de síntomas son la expresión de estos mecanismos compensadores que consisten en:

* Aumento de la frecuencia cardíaca, la cual empieza cuando la hemoglobina desciende por debajo de 7 gr/dl.
* Redistribución del flujo sanguíneo, sacrificando la natural aerobiosis de la piel y los riñones en beneficio de áreas críticas.
* Aumento de la actividad eritropoyètica de la médula ósea.
* Desviación de la curva de disociación de oxígeno, haciendo que la entrega de oxígeno a los tejidos sea más eficiente.

Teniendo claro que la anemia es un síntoma y no una enfermedad, las manifestaciones clínicas del paciente que tiene anemia son muy variables y van a depender principalmente de la enfermedad con la cual está asociada, intensidad de la anemia, edad, la capacidad funcional, la presencia de patología cardiorrespiratoria y la rapidez en el desarrollo de la anemia que puede sobrepasar la capacidad de respuesta de los mecanismos compensadores, lo cual ya hemos mencionado.

En general una anemia grave suele ser bien tolerada si se desarrolla gradualmente, pero en general con cifras inferiores a 7 g/dl suelen presentar síntomas:

* **Cardiovasculares y respiratorios:** los síntomas cardiológicos pueden extenderse desde disnea de esfuerzo, taquicardia, hipotensión postural, angor e infarto de miocardio. También claudicación, edemas, soplos sistólicos e incluso cuadros sincopales.
* **Neurológicos:** cefaleas, acúfenos, vértigo, mareo, pérdida de concentración, astenia, menor tolerancia al frío.
* **Cutáneos, mucosas y faneras:** Es típica la palidez de piel y mucosas, siendo en los individuos muy pigmentados la observación de las conjuntivas, lechos ungueales y las líneas de la palma de la mano. También piel seca, uñas frágiles y caída del cabello.
* **Gastrointestinales:** anorexia, náuseas, estreñimiento o diarrea.
* **Genito-urinario:** puede presentar amenorrea. Perdida de la libido, e impotencia.

Hay que destacar que algunas anemias de causa específica igualmente tendrán síntomas o signos propios de esta sin llegar a ser patognomónicos siendo así en el caso de la anemia perniciosa, anemia ferropénica, talasemias.

**Es importante completar la anamnesis con:**

* Antecedentes familiares para descartar anemias congénitas, hereditarias o enfermedades inmunológicas.
* Ocupación, para identificar las anemias secundarias a exposición a tóxicos (plomo, radiaciones ionizantes, etc.)
* Hábitos sociales (alcohol, drogas).
* Historia de viajes (malaria).
* Hábitos alimenticios. Para asegurar el aporte completo de los nutrientes necesarios para una correcta hematopoyesis.
* Historia de sangrado o traumatismos, toma de medicamentos y tratamiento quimioterápico.

**En la exploración física**

* Tensión arterial, temperatura.
* Afectación neurológica en el déficit de vit B12.
* Signos de sangrado, sea menstrual, digestivo, etc. Conviene conocer las características de las heces, esputo, vómitos y orina.
* Adenopatías y esplenomegalia presentes en anemias secundarias a procesos malignos.
* La esplenomegalia e ictericia estará presente en anemias hemolíticas extravasculares, las úlceras en las piernas pueden acompañar a una anemia hemolítica, especialmente la anemia falciforme.
* Ictericia que sugiere cuadros hemolíticos, puede acompañarse de dolor abdominal y orinas oscuras. En casos graves objetivamos fiebre, hepatoesplenomegalia, hematuria e incluso fallo cardíaco.
* La aparición de anemia en el diabético puede servirnos como indicador del deterioro de la función renal secundaria a la nefropatía diabética que se está produciendo.
* Pérdida ponderal significativa, acompañada fiebre, anorexia, síndrome consuntivo, dolor óseo pueden indicar procesos neoplásicos o inflamatorios crónicos.
* Presencia de petequias, equimosis que indican diátesis hemorrágica por afectación de la seria plaquetaria o coagulo Patía.

**ESTUDIOS DE LABORATORIOS:**

La anamnesis, exploración física y el examen básico de laboratorio permite la orientación diagnóstica de la mayoría de los pacientes y establece (siguiendo el método diagnóstico basado en parámetros morfológicos) las prioridades y necesidad de estudios añadidos. Así se evita la utilización de baterías extensas de pruebas diagnósticas.

El estudio básico de laboratorio debe incluir un hemograma completo con determinaciones de recuento eritrocitario, leucocitario diferencial y plaquetario, índices eritrocitarios —volumen corpuscular medio (VCM), hemoglobina corpuscular media (HCM) y concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM)— y la amplitud de distribución eritrocitaria (ADE) ; y recuento de reticulocitos.

**Para el cálculo de los índices eritrocitarios hay que tener en consideración lo siguiente**

* Volumen corpuscular medio (VCM) de los hematíes el cual se calcula:

Hcto/nº hematíes en millones X 10

* Hemoglobina corpuscular media (HCM) que refleja la cantidad de Hb por hematíes:

Hb/nº hematíes en millones X 10

* Concentración de Hb corpuscular media (CHCM):

Hb/Hcto X 100.

* Ancho de distribución eritrocitario (RDW) midiendo el grado de anisocitosis eritrocitaria, es decir la medida de la dispersión con respecto a la tendencia central del VCM, siendo muy valiosa su información. Su valor normal es de 13 ± 1,5, y se eleva cuando existen poblaciones eritrocitarias de diferente tamaño.

**CLASIFICACIÒN DE LAS ANEMIAS**

Hay diversas maneras de clasificar las anemias en términos generales las tres clasificaciones más importantes son la morfológica (cito métrica), la cinética (eritroquinética) y la etiopatogenia.

La clasificación morfológica clasifica a las anemias según el volumen corpuscular medio en micro citicas, normo citicas y macro citicas. También se puede medir el grado de dispersión del valor de VCM de la muestra, y es igual a la desviación standard de la curva de distribución de VCM observada y expresada como porcentaje del VCM, o RDW (RBC distribution width) siendo en español ADE (ancho de distribución eritrocitaria). Un aumento de este índice indica la presencia de células de tamaño muy variable.

Anemia micro citica VCM < 80 fl, anemia normo citica VCM 80-100 fl, anemia macro citica > 100fl.

Anemia heterogénea ADE >15 %, anemia homogénea ADE <15%.

La clasificación cinética tiene en cuenta la relación entre la tasa de producción y la tasa de destrucción prematura o perdida de los eritrocitarios. Para los análisis alrededor de esta clasificación se tienen en cuenta exámenes como recuento de reticulocitos y clasifican a las anemias como híper proliferativas o hipo proliferativas.

La clasificación etio patogénica tiene mucha relación con la cinética y se trata de un tipo de clasificación en la que podremos dividir a las anemias en función de los factores que han desencadenado su producción; clasificando la anemia en por perdida o hemorragia (agudas o crónicas), eritropoyesis inefectiva, hemolíticas.

**ABORDAJE DEL PACIENTE PARA SU DIAGNÒSTICO**

De acuerdo a la clasificación morfológica basándonos únicamente en el VCM podemos sospechar los diagnósticos así.

|  |
| --- |
|  |
| |  | | --- | | **Anemias microcíticas (VCM, <80 fL)** | | Anemia por deficiencia de hierro | | Talasemia | | Enfermedades no talasémicas asociadas con microcitosis no relacionadas con ferropenia. | | Anemia de las enfermedades crónicas (artritis reumatoidea, linfoma de Hodgkin) | | Anemia sideroblástica (hereditaria, envenenamiento por plomo) | |

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| |  | | --- | | **Anemias macrocíticas (VCM, >100 fL)** | | Anemias macrocíticas inducidas por fármacos (hidroxiurea, zidovudina, metotrexate, etc) | | Nutricional (deficiencia de vitamina B12/folato) | | No inducida por fármacos anemia macrocítica no nutricional | | Macrocitosis marcada /VCM, >110 fL) | | Trastornos hematológicos clorales (síndrome mielodisplásico, anemia aplástica, trastornos linfocítico granular grande) | | Macrocitosis leve (VCM 100-110 fL) | | Macrocitosis oval (trastorno hematológico cloral) | | Macrocitos redondos (exceso de ingesta alcohólica, hepatopatía) | | Reticulocitos (anemia hemolítica) | | Espúrea (presencia de aglutininas en frío, hiperglucemia) | |

Al combinar dentro de la clasificación morfológica los hallazgos obtenidos en el VCM y en el ADE podemos ser un poco màs específicos, definir seis grupos principales de ti pos de anemia y sospechar los diagnósticos.

|  |
| --- |
| **ADE elevado (población eritroide heterogénea):**  VCM <80 fl-- anemia ferropénica, fragmentación por betatalasemia  VCM normal-- estados iniciales de ferropenia y/o déficit Vit B12 y/o ácido fólico, hemoglobinopatías, mielofibrosis.  VCM >100 fl-- déficit de vit B12 y/o ac. Fólico, anemias hemolíticas inmunes, crioaglutininas. |

|  |
| --- |
| **ADE normal (población eritroide homogénea):**  VCM <80 fl--talasemia heterocigota alfa o beta, enfermedad crónica.  VCM normal--enf crónicas y oncohematológicas, esferocitosis hereditarias, quimioterapia, y hemorragia aguda.  VCM >100 fl--anemia aplásica, mielodisplasias. |

También podemos hacer el abordaje del paciente desde la clasificación cinética y para esto debemos evaluar el recuento de reticulocitos, que en caso de anemia debemos corregir los valores, ya que pueden estar falsamente aumentados y lo haremos con la siguiente fórmula:

Reticulocitos corregidos ═ % reticulocitos x (Hcto del paciente/45).

Y teniendo en cuenta el índice reticulocitario podemos sospechar los diagnósticos así.

|  |
| --- |
| **Índice reticulocitario bajo-hipo proliferativas (indica producción inadecuada o eritropoyesis ineficaz).**  Ferropénica  Talasemias  Anemia sideroblàstica  Megaloblàstica (déficit vit. B12 o ácido fólico…)  Anemia enfermedades crónicas  Anemia insuficiencia renal  Síndromes mielodisplàsicos, mielofibrosis  Anemia aplàsica |

|  |
| --- |
| **Índice reticulocitario alto-hiperproliferativas (indica respuesta adecuada de la médula ósea)**  Anemias hemolíticas  Hemorragias |

Las anemias hipo proliferativas por déficit de hierro, lesión medular (aplasia o hipoplasia medular o infiltración), disminución de la actividad de la EPO(insuficiencia renal , endocrinopatías), anomalías de la maduración ( deficiencias ácido fólico, talasemias),abarcan el 42.5 % de las anemias.

Los síndromes anémicos hemolíticos pueden constituir aproximadamente el 57.5% de las anemias.

**ABORDAJE ESPECÌFICO ANEMIAS MICROCÌTICAS**

Desde un punto de vista fisiopatológico, cualquier alteración en los componentes de la hemoglobina (grupo hemo, cadenas de globina y hierro) determina la disminución en la concentración de hemoglobina y la disminución del tamaño del hematíe.

En las talasemias la anemia es consecuencia de la disminución o alteración en la síntesis de las cadenas de globina. En las anemias sideroblásticas es consecuencia de la alteración en la síntesis del grupo hemo. En las anemias ferropénicas es por deficiencia de hierro. En la anemia de los trastornos crónicos es la “mala utilización” del hierro.

El diagnóstico diferencial de la anemia micro citica no suele plantear dificultades: la ferropenia es la causa más frecuente. Así, en la práctica clínica es más útil iniciar el estudio de una anemia micro citica con el estudio del metabolismo del hierro que

Solicitar la electroforesis de hemoglobinas para confirmar el diagnóstico de talasemia o el estudio de médula ósea ante la sospecha de anemia sideroblástica.

En la anemia ferropénica existe una disminución proporcionada del VCM con el hematocrito y con la disminución de la concentración de hemoglobina. En la talasemia hay un aumento del número de hematíes y el VCM es desproporcionadamente bajo con respecto al grado de anemia. La relación entre el VCM, concentración de hemoglobina y número de hematíes se expresa mediante el índice de England, que será positivo en la ferropenia y negativo en la talasemia, y mediante el índice de Mentzer, que será superior a 13 en la anemia ferropénica e inferior a 13 en el rasgo talasémico. Estos índices pueden ser utilizados como prueba inicial de escrutinio, pero son necesarios otros estudios para confirmar el diagnóstico.

|  |
| --- |
| **Índice de England = VCM - [hematíes (en millones) - (Hb x 5) - 3,4]**  **Índice de Mentzer = VCM / hematíes (en millones)** |

Para el diagnóstico de anemia ferropénica podemos ejecutar una prueba terapéutica que consiste en administrar sulfato ferroso a dosis terapéuticas (3-6 mg/ kg/día) y evaluar la respuesta eritropoyética. La positividad de la prueba puede establecerse por un pico reticulocitario a los 5-10 días o un aumento de hemoglobina ≥1 g/dl a los 30 días.

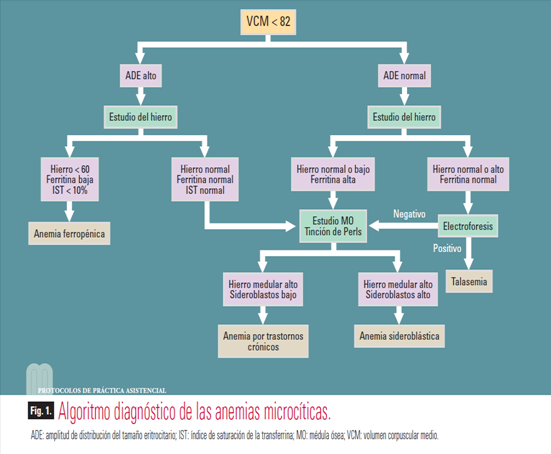
Si se considera conveniente confirmar el diagnóstico de anemia ferropénica mediante pruebas de laboratorio, las más recomendables son: índice de saturación de transferrina, ferritina sérica y protoporfirina libre eritrocitaria.

Una vez confirmada la anemia ferropénica se abre el estudio diagnóstico para averiguar su causa que va desde la escasa ingestión de carnes rojas, pasando por las pérdidas crónicas por sangrado digestivo alto o bajo, la hemorragia uterina anormal, como causas más frecuentes.

Debido a la muy alta prevalencia de anemia ferropénica se la deberá pesquisar mediante la realización sistemática de hemograma en el lactante. El estudio se realizará entre los 9 y 12 meses de edad en los recién nacidos de término y entre los 6 y 9 meses de edad en los prematuros. También se recomienda realizar la pesquisa en adolescentes mujeres pasada la menarquía.

El tratamiento de elección la vía oral. Las sales ferrosas (sulfato, gluconato, succinato y fumarato) se absorben mejor y son más baratas, especialmente el sulfato. Otra opción es el complejo polisacárido de Fe, de eficacia similar, pero con mejor dosificación y tolerancia, aunque de mayor precio. Salvo situaciones específicas, no se consigue ningún beneficio adicional significativo de administrarlo junto a otros hematínicos (fólico, B12, etc.), pero sí puede ser recomendable administrarlo con vitamina C o zumos de frutas ricos en ella. La dosis diaria recomendada de Fe elemental (equivalente al 20% del sulfato ferroso) es de 4-6 mg/kg/d, dividida en 2- 3 tomas. Los efectos secundarios gastrointestinales (pigmentación gingival o dental, anorexia, náuseas, vómitos, gastritis, heces oscuras, estreñimiento o diarrea) son relativamente frecuentes, pero no tanto como en adultos. Aunque la administración en ayunas puede aumentar su absorción, los efectos adversos pueden hacer recomendable administrarlo durante las comidas.

**Algoritmo diagnóstico de las anemias microcíticas**

****

**ABORDAJE ESPECÌFICO ANEMIAS NORMOCÌTICAS**

Las anemias normocíticas cursan con VCM normal (80-100 fl) pero su evaluación diagnóstica es complicada, ya que en ocasiones anemias clásicamente asociadas a microcitosis o macrocitosis pueden presentarse con VCM normal, como la anemia ferropénica o el síndrome mielodisplásico (SMD), respectivamente. Las anemias normocíticas suelen tener hemoglobina corpuscular media (HCM) normal, y por ello se denominan normocrómicas.

En el caso de las anemias normocíticas es especialmente importante la anamnesis, por ser la que más se relaciona con otros trastornos sistémicos (hepatopatía, endocrinopatía, etc.), sangrado y hemólisis.

El número de reticulocitos establece la primera dicotomía en el algoritmo diagnóstico de las anemias normocíticas, clasificándose como regenerativas (hiperproliferativas) o arregenerativas (hipoprolferativas) según el número de reticulocitos.

Los paradigmas de las anemias regenerativas o hiperproliferativas (periféricas) son las hemorragias agudas y la hemólisis. No obstante, el hiperesplenismo y las anemias carenciales en tratamiento sustitutivo también pueden cursar con el mismo patrón hematológico. Por el contrario, las anemias con VCM normal y cifra de reticulocitos disminuida son las anemias hipoproliferativas o centrales, y, entre ellas, la anemia de los trastornos crónicos (ATC) es la más frecuente. Este tipo de anemia se presenta en procesos inflamatorios, infecciosos y neoplásicos, así como durante la evolución de procesos endocrinológicos (trastornos de la función tiroidea o alteraciones de las glándulas suprarrenales), insuficiencia renal crónica y en algunas hepatopatías.

Las anemias normocíticas hipoproliferativas pueden presentar también alteraciones de otras líneas celulares (leucocitos y/o plaquetas). Por ello, es muy importante la realización de un hemograma completo en el estudio inicial y si encontramos asociadas a la anemia alteraciones de las otras líneas celulares, sospecharemos de insuficiencia medular primaria y será necesario realizar un estudio de médula ósea (MO).

Dentro de estas anemias tendremos las hemoglobinopatías y dentro de estas una frecuente en nuestro medio es la anemia de células falciformes o drepanocitosis que es una hemoglobinopatía estructural de origen genético, caracterizada por la presencia de hemoglobina S. La sustitución de un único nucleótido en el codón 6 del gen de la globina β resulta en el cambio del glutámico original por valina. Este cambio permite a la HbS polimerizarse con la desoxigenación; eso altera su solubilidad distorsionando al hematíe, que se hace rígido, adoptando la forma de una hoz (falciformación), lo que impide su circulación por la red microvascular (vasooclusión) y favorece su destrucción (anemia hemolítica).

Los individuos heterocigotos o portadores de HbS tienen el llamado “rasgo falciforme” (fenotipo AS) una condición generalmente benigna y asintomática, los individuos homocigotos o heterocigotos compuestos tienen enfermedad sintomática con 5 fenotipos posibles:

* Anemia falciforme (HbSS), que afecta aproximadamente al 75% de los pacientes.
* Enfermedad falciforme-Hemoglobina C (HbSC, 25% de los pacientes)
* Enfermedad falciforme-Talasemia (menos del 1% de los pacientes), con 2 subtipos:

• HbSβ+talasemia

• HbSβ0talasemia

* Enfermedad falciforme-Otras hemoglobinopatías (HbSDPunjab, HbSOArab u otras)

Los niños con anemia falciforme suelen estar asintomáticos al nacer, pues a esa edad la mayor parte de la hemoglobina es fetal (Hb F), y se hacen sintomáticos a partir de los 4-6 meses, cuando comienzan a disminuir los niveles de Hb F. Dentro de los síntomas de esta anemia podemos enumerar “dactilitis”, otras manifestaciones clínicas de inicio pueden ser las infecciones invasoras por neumococo, el secuestro esplénico, la anemia descubierta en infecciones comunes o en el llamado síndrome torácico agudo. La presentación clínica en niños mayores incluye la anemia, los dolores recurrentes musculoesqueléticos o abdominales, las crisis aplásicas, el síndrome torácico agudo, la esplenomegalia y la colelitiasis.

Al realizar el estudio analítico, se encuentran datos de anemia hemolítica. El frotis suele presentar anomalías en la morfología del hematíe con presencia de células “densas” (pequeñas y deshidratadas) y drepanocitos o hematíes en hoz, aunque en los primeros 6 meses pueden no verse por los niveles altos de Hb F; el diagnóstico se confirma por electroforesis de hemoglobina.

Otro tipo de anemia que en su morfología puede presentarse como anemia normocítica es la anemia hemolítica. La hemólisis es consecuencia de una alteración intrínseca o extrínseca al hematíe, que implica la disminución de la vida media eritrocitaria. La consecuencia de la hemólisis será el aumento de la eritropoyesis (hasta 6-8 veces) con el objetivo de compensar la anemia (hemólisis compensada).

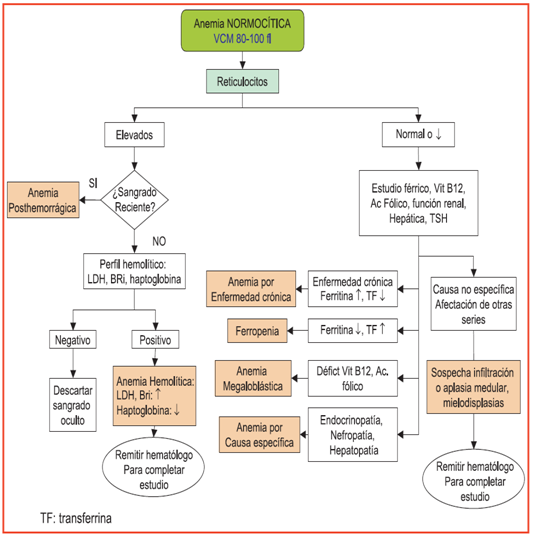
Los signos indirectos del aumento de la destrucción eritrocitaria son el aumento de bilirrubina, a expensas de la bilirrubina indirecta o no conjugada (ictericia acolúrica), el aumento de lactatodeshidrogenasa (LDH), la disminución de haptoglobina. La anemia suele ser normocítica y normocrómica, con aumento de los reticulocitos en sangre periférica y la presencia de eritroblastos policromatófilos (normoblastos).

Luego de determinar que hay una anemia de tipo hemolítico, como primer paso diagnóstico se deben diferenciar las anemias hemolíticas de origen inmunológico de aquellas anemias hemolíticas no inmunológicas, el test de Coombs (directo o indirecto) es la primera prueba diagnóstica a realizar para establecer la etiología de la hemólisis. Permite clasificar las anemias hemolíticas en inmunológicas y no inmunológicas; las anemias hemolíticas inmunes tienden a ser macrocíticas heterogeneas ; como segunda medidas para las anemias hemolíticas no inmunológicas se debe ordenar un extendido de sangre periférica y determinar si hay eritrocitos normales o anormales ;las principales causas de hemólisis no inmunológicas con morfología eritrocitarianormal son las hepatopatías agudas, el hiperesplenismoy la hemoglobinuria paroxística nocturna, las hemolisis con morfología eritrocitaria anormal incluyen las anemias hemolíticas congénitas, las metabolopatías, hemolisis por tóxicos, infección y mecánicas.

La hemólisis extravascular es la exacerbación del mecanismo normal de eliminación de los hematíes, por lo que suelen aparecer manifestaciones clínicas de hemólisis crónica y esplenomegalia, junto con aumento de urobilinógeno en orina (orina de color pardo). Por el contrario, en la hemólisis intravascular la destrucción se produce dentro de los vasos, por lo que de forma característica aparece hemoglobinuria (orina de color rojo) y hemosiderinuria, junto con datos clínicos de hemólisis aguda (fiebre, malestar general, dolor abdominal, etc.).

La anemia de la enfermedad renal crónica(ERC) hace parte de las anemias normocíticas ; y se debe considerar como causa de la posible anemia cuando la tasa de filtración glomerular es < 60 ml/min/1.73 m2 sc , los pacientes con ERC y anemia tienen una mayor prevalencia de comorbilidad asociada e incremento de la tasa de muerte por lo tanto todos los pacientes con ERC deben ser evaluados al menos una vez al año en búsqueda de anemia independientemente del estadío de su enfermedad, la deficiencia de EPO es la principal causa de anemia secundaria a ERC; cuando la tasa es > 60 ml/min/1.73 m2 sc se recomienda investigar otra causa.

**Algoritmo diagnóstico de las anemias normocíticas**



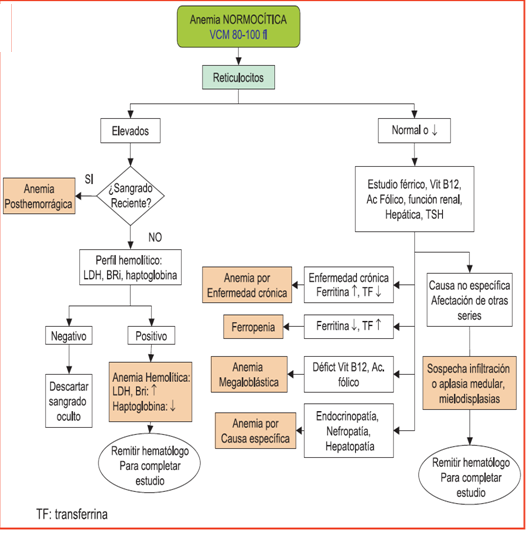
**ABORDAJE ESPECÌFICO ANEMIAS MACROCÍTICAS**

Este incremento de volumen corpuscular medio puede deberse tanto al aumento de precursores eritroides (hemólisis), como a su inadecuada maduración (síndrome mielodisplásico, leucemia), a alteraciones en la membrana plasmática (alcohol, hepatopatías1, o, en su expresión más frecuente, a la alteración de la síntesis del ADN en los precursores eritroides por deficiencias nutricionales (anemia megaloblásitca).

Para el estudio inicial de una anemia macrocítica es necesaria la realización de dos determinaciones básicas: reticulocitos y extensión de sangre periférica. El aumento de reticulocitos en sangre periférica puede verse en las anemias hemolíticas; en segundo lugar, se realizará el frotis de sangre periférica que confirme la megaloblastosis (macrocitosis, anisocitosis, hipersegmentación de los neutrófilos e incluso poiquilocitosis en los casos graves). Posteriormente se analizarán de forma conjunta los niveles séricos de cobalamina y/o folatos, cuya deficiencia supone la causa más frecuente de macrocitosis con eritropoyesis megaloblástica, si no se confirma la anemia carencial, es preciso realizar pruebas de función tiroidea, así como buscar alteraciones hepáticas, principalmente la hepatopatía alcohólica y la cirrosis, que justifiquen la anemia ; si con todos los datos previos no se llegara al diagnóstico, será necesaria la realización del aspirado y la biopsia de médula ósea para descartar un síndrome mielodisplásico, aplasia medular o infiltración metastásica de una neoplasia sistémica no hematológica.

Las anemias megaloblásticas son un grupo de anemias arregenerativas, macrocíticas, causadas por la síntesis defectuosa del ADN nuclear, es la tercera causa de anemia detrás de la anemia ferropénica y de la anemia de trastornos crónicos. La alteración de la síntesis de ADN se debe en un 95% de los casos a la deficiencia de los factores vitamínicos necesarios para su síntesis: cobalamina (vitamina B12) y ácido fólico. Otras causas menos frecuentes son los fármacos citotóxicos (antineoplásicos o inmunosupresores). Obviamente el diagnóstico diferencial se realizará con otras causas de anemia macrocítica no megaloblástica: esprue, alcoholismo, ingesta de antifólicos, carcinoma gástrico, hipotiroidismo, hipopituitarismo, hepatopatía, otras anemias macrocíticas con índice de reticulocitos aumentado (hemólisis), anemias macrocíticas con índice de reticulocitos bajo (aplasia, mielodisplasias).

**Algoritmo diagnóstico de las anemias macrocítcas**.



**BIBLIOGRAFÌA**

1. Óscar Ordóñez, Miguel Angel Delgado. Anemia (i): concepto y diagnóstico. Rees volumen 5 numero 4:224-228
2. Organización Mundial de la Salud. Concentraciones de hemoglobina para diagnosticar la anemia y evaluar su gravedad. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 2011.(WHO/NMH/NHD/MNM/11.1).
3. Maria Ana Mariño. Enfoque del paciente con anemia- 2012
4. Ayalew Tefferi. Anemia in Adults: A Contemporary Approach to Diagnosis. Mayo Clin Proc, October 2003, Vol 78 1274 Anemia in Adults. *Mayo Clin Proc*. 2003;78:1274-1280 1274
5. Ana Isabel Rosell Mas y Cols. Anemias. Servicio de Hematología H. U. Dr Peset.Valencia.
6. Laura Delgado Campos y cols. La anemia y sus pruebas de laboratorio.
7. Germán Campuzano Maya. Anemia. Un signo, no una enfermedad. Edimeco S.A. Quinta edición, 2010
8. Alvaro Posada Diaz. Diagnòtico de Sìndrome anèmico en niños. CCAP año 2, modulo 2 , abril 2003:39-53
9. I. Muñoz Rojas y cols. Protocolo diagnóstico de las anemias microcíticas. Medicine. 2008;10(20):1363-5
10. Comité Nacional de Hematología. Anemia ferropénica. Guía de diagnóstico y tratamiento. Arch Argent Pediatr 2009; 107(4):353-361.
11. L.C. Blesa Baviera. Anemia ferropénica. Pediatr Integral 2008;XII(5):457-464.
12. Á. Cervera Bravo, E. Cela de Julián. Anemia falciforme. Manejo en Atención Primaria. Rev Pediatr Aten Primaria. 2007;9:649-68
13. M.J. García Rodríguez, y cols. Protocolo diagnóstico de las anemias hemolíticas. Medicine. 2008;10(20):1371-4
14. M. Bastos Oreiro y cols. Protocolo diagnóstico de las anemias macrocíticas. Medicine. 2008;10(20):1368-70
15. F.L. Reinoso Pérez y cols. Diagnóstico y tratamiento de las Anemias megaloblásticas. Medicine. 2008;10(20):1326-33
16. El médico interactivo.com. Algoritmo diagnóstico de las anemias.
17. E. Romero Fernández.. Protocolo diagnóstico de las anemias normocíticas. Medicine. 2008;10(20):1366-7

VULVOVAGINITIS

**INTRODUCCIÓN, EPIDEMIOLOGÍA, CLASIFICACIÓN**

Las molestias vaginales son muy comunes en la población general y hacen parte de las consultas más frecuentes al médico de atención primaria. La vaginitis abarca un espectro de condiciones que causan síntomas vulvo-vaginales.

En las mujeres en edad reproductiva, la secreción vaginal normal se caracteriza por ser inodora, clara y viscosa; con un ph ácido (<4.5) y ausencia de neutrofilos. En esta etapa la flora vaginal está constituida en su mayor parte por Lactobacillus sp; sin embargo es común encontrar Gardnerella vaginallis y Estreptococo del grupo B.

Para comprender la importancia del diagnóstico etiológico es importante conocer a más profundidad el ecosistema vaginal normal, comprendido por una gran variedad de microorganismos que conviven formando lo que se denomina micro biota vaginal normal.

**Micro biota vaginal normal**

|  |  |
| --- | --- |
| **MICROORGANISMO** | **PREVALENCIA %** |
| Lactobacilos/difteroides | 60 |
| Ureaplasma urealyticum | 70 |
| Gardenerella vaginallis | 45 |
| Candida sp | 12 |
| Estreptococos | 25 |
| Estafilococo coagulasa negativo | 50 |
| Escherichia coli | 20 |
| Veilonella sp | 15 |
| Bacteroides grupo fragilis | 11 |
| Clostridium sp | 5 |
| Sthaphylococus aureus | 2 |
| Proteus sp | 5 |

Dentro de los microorganismos que forman parte de la microbiota vaginal normal es sumamente importante lapresencia de Lactobacillus que forman microecosistemas que protegen de la colonización con patógenos por 3 mecanismos:

* Producción de peróxido de hidrógeno.
* Reducción del pH vaginal por producción de ácido láctico a partir de la fermentación de glucosa.
* Competencia por los sitios de adhesión de las células epiteliales.

Las tres causas más frecuentes de infección vulvovaginal son la vaginitis por Trichomonas vaginalis, la vaginitis candidiásica y la vaginosis bacteriana. De los casos de flujo vaginal, la vaginosis bacteriana (VB) suele representar el 50% de los casos y la candidiasis vulvovaginal (CVV) el 30 a 35% de los casos.

Especial consideración debe recibir la paciente en los extremos de la vida, es decir, en la niña y joven preadolescente, así como en la mujer durante la peri o posmenopausia, grupos en los cuales la presencia de flujo puede tener una etiología no necesariamente infecciosa.

Todas las infecciones del aparato genital femenino presentan una sintomatología que puede ser común, como disuria, po­laquiuria, prurito vulvar, dispareunia y leucorrea. Resulta muy difícil distinguir dichas infecciones entre sí solo sobre la base de la sintomatología; siendo absolutamente necesario en muchas ocasiones, fundamentarse en la exploración y el estudio microbiológico para establecer el diagnóstico.

Por lo anterior frente a una mujer con sintomatología de infección del trac­to urogenital inferior se debe intentar:

* Diferenciar si existe cistitis, uretritis, vaginitis o cervicitis.
* Conocer la etiología precisa para establecer una tera­péutica adecuada.
* Excluir la existencia de infecciones superiores (pielo­nefritis, endometritis, enfermedad pélvica inflamatoria).
* En caso de no observarse infección, establecer si las molestias son funcionales o psicosomáticas.

Las infecciones ginecológicas bajas, de acuerdo con su patogenia se pueden clasificar en exógenas y endógenas:

* **Exógenas:** Colonización por agentes patógenos distintos a la flora habitual. La vía sexual es la principal puerta de entrada. La proliferación de estos patógenos suele acompañarse de una alteración del medio vaginal, favoreciendo la proliferación de la flora habitual, explicando la frecuencia de infecciones asociadas.
* **Endógenas:** Proliferación desordenada de la flora vaginal, secundaria a la ruptura del equilibrio vaginal. Los desencadenantes de estas rupturas habitualmente son: tratamientos antibióticos, duchas vaginales repetidas, problemas endocrinológicos (diabetes, toma de anovulatorios, hipoestrogenismo).

**VAGINOSIS BACTERIANA**

La vaginosis bacteriana es la causa más común de infección vulvovaginal en la edad adulta. La mayoría de los casos se asocian a infección por Gardnerella vaginalis, sin embargo no es el único agente involucrado; está asociada con la pérdida de lactobacilos normales y el sobre crecimiento poli microbiano dominado por organismos productores de enzimas tipo sialidasa que incluye a la Gardnerella Vaginallis, cocos gram negativos, mycoplasma hominis, Ureaplasma urealyticum, Mobilincus spp, Prevotella bivia, Bacteroides spp, peptoestreptoco spp, como también Estreptococo agalactiae(Estreptococo del grupo B).

Las comunicaciones de prevalencia varían de 5 a 51% de mujeres, dependiendo de las características demográficas y culturales. Los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC), en un estudio americano de ámbito nacional, encontraron en 21 millones de evaluadas un 29,2% de prevalencia y solo 15,7% tuvo síntomas.

Existen múltiples factores de riesgo descritos; por ejemplo, la raza negra, pero no está claro si se debe a ecosistemas vaginales diferentes o a factores culturales distintos; el tabaquismo, el consumo de alcohol, un nivel socioeconómico y/o de instrucción bajos. En cuanto a conductas sexuales, el sexo oral receptivo, aumento de la frecuencia de coitos, cambio reciente de pareja y sexo no protegido están asociados a una mayor frecuencia de VB. Recientemente, algunos factores nutricionales han sido implicados; la ingesta de grasas se asocia con mayor probabilidad de VB; en contraste, la ingesta de folatos, calcio y vitamina A la disminuye, lo que es especialmente cierto para las formas severas de la enfermedad.

Por el contrario, existen algunos factores protectores, tal como el uso de condón, que ofrece una reducción de 65% en la probabilidad de desarrollar VB, independiente de si es seropositivo a virus de la inmunodeficiencia humana. La anticoncepción hormonal reduce el riesgo de VB, especialmente las formas de depósito.

La transmisión sexual ha sido implicada debido a que esta enfermedad raramente se encuentra en mujeres que no han experimentado relaciones sexuales. La adquisición de G. vagina lis, es común entre adolescentes aunque estas aun no hayan tenido relaciones sexuales, contradiciendo así que la enfermedad tenga como requisito la transmisión sexual.

La vaginosis bacteriana es una infección común del tracto genital bajo que puede llevar a enfermedad pélvica inflamatoria y subsecuentemente a infertilidad o parto pre término y además puede aumentar la susceptibilidad a infección por HIV.

La vaginosis bacteriana generalmente se manifiesta por secreción vaginal con “olor a pescado”, más notoria después de un coito sin protección, a causa de la producción de aminas por las múltiples bacterias de la vagina puede ser más marcado debido a que el flujo seminal alcalino favorece más el olor. La secreción generalmente es no irritante y al examinarla se aprecia homogénea de color blancogrisáceo La vaginosis bacteriana es una causa común de flujo vaginal fétido en mujeres en edad reproductiva. La sospecha de la mujer sobre vaginosis bacteriana es baja y frecuentemente se medica con antifúngicos antes de la presencia tardía de los síntomas más intolerables. Aun así muchas mujeres son asintomáticas; más del 50% de los casos son asintomáticos. La presencia de Gardnerella vaginalis en bajas concentraciones en mujeres asintomáticas es considerada flora normal, pudiendo aislarse en el 20 a 40% de las mujeres asintomáticas, por lo tanto no se diagnóstica vaginosis bacteriana ante la presencia de G. vaginal lis en mujeres asintomáticas y el correcto diagnóstico incluye la presencia de varios parámetros que se asocian con el cuadro clínico.

El examen con el espéculo revela la descarga clásica, como si se hubiese derramado un vaso de leche en la vagina. La irritación de la vulva es menos común. La disuria o la dispareunia ocurren raramente. El olor a aminas también puede encontrarse en mujeres con trichomoniasis. El diagnóstico en el hombre es más difícil ya que el cuadro clínico es generalmente asintomático aunque en algunos pacientes se presenta cierto tipo de balanitis.

Existen dos criterios para realizar un correcto diagnóstico de vaginosis bacteriana: uno clínico (criterio de Amsel) y uno microbiológico (criterio de Nugent).

De acuerdo a los criterios de Amsel la condición es confirmada por la presencia de al menos tres de los cuatro criterios clínicos siguientes: pH vaginal por encima de 4,5, la producción de un olor a ‘pescado’ al adicionar KOH al 10% a una muestra de secreción vaginal (prueba de aminas positiva), la presencia de células ‘clave’ y un incremento en el flujo vaginal, el cual es de tipo lechoso homogéneo y adherente a la vagina.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | **MORFOTIPO\*** | | |
| **PONDERACIÓN** | **Lactobacilos** | **Mobilincus** | **Gardnerella/Bacteroides** |
| 0 | >30 | 0 | 0 |
| 1 | 5-30 | 1-4 | <1 |
| 2 | 1-4 | >5 | 1-4 |
| 3 | <1 |  | 5-30 |
| 4 | 0 |  | >30 |

Promedio de microorganismos/campo observado en aceite de inmersión con objetivo 100x.

De acuerdo al CDC, el tratamiento es recomendado para mujeres con síntomas, el tratamiento de la vaginosis bacteriana en una mujer no gestante ofrece los beneficios de:

1) aliviar los síntomas vaginales y los signos de infección

2) reducir el riesgo de complicaciones infecciosas después de un aborto o una histerectomía. Otros potenciales beneficios pueden incluir la disminución del riesgo para otras infecciones (esto es, VIH y otras ITS).

**Los Tratamientos recomendados son (3):**

* Metronidazol, 500 mg, vía oral, dos veces al día, por 7 días
* Metronidazol gel, 0,75%, un aplicador lleno (5 g), intravaginal, una vez al día, por 5 días,
* Clindamicina crema, 2%, un aplicador lleno (5 g), intravaginal, al acostarse, por 7 días.

Las pacientes deberían ser advertidas de no consumir bebidas alcohólicas durante el tratamiento y hasta 24 horas después de terminarlo.

La crema de clindamicina tiene una base oleosa y puede debilitar los condones de látex, por 5 días después del uso.

**Son regímenes alternativos**

* Tinidazol 2gr, via oral, una vez al día por 2 días
* Tinidazol 1gr, via oral, una vez al día por 5 día
* Clindamicina, 300 mg, vía oral, dos veces al día, por 7 días
* Clindamicina óvulos, 100 mg, intravaginal, al acostarse, durante 3 días.

Consultas de seguimientos no son necesarias si los síntomas se resuelven, debido a que la recurrencia de la VB no es común la paciente debe ser instruida de regresar sólo si la sintomatología recurre. Existen datos limitados sobre la estrategia a implementar si hay falla en la terapéutica y la VB recurre existiendo recomendaciones sobre usar un diferente régimen de tratamiento y para mujeres con múltiples recurrencias después de completar un régimen recomendado se puede instruir sobre el uso de metronidazol gel dos veces por semana por 4 a 6 meses.

El resultado de ensayos clínicos demuestran que la respuesta de la paciente a la terapia y la probabilidad de fracaso o recurrencia no está afectada por el tratamiento al compañero sexual por lo tanto el tratamiento rutinario a la pareja no es una recomendación.

**VULVOVAGINITIS MICÓTICA**

Infecciones muy frecuentes. La mayoría causadas por Candida albicans. Se estima que el 75% de las mujeres padecerá al menos un episodio en el transcurso de su vida. El 40-45% dos o más. El 10-20% de las vulvovaginitis por candida son complicadas.

Existen más de 100 especies de cándida que son patogénicas para los seres humanos. La mayoría de ellas vive como comensal en el tracto gastrointestinal, aparato reproductor y/o en la piel, ‘esperando’ el momento propicio para que aumente su población y entonces generar molestias. Es decir, son patógenos oportunistas que se hacen evidentes cuando el ‘equilibrio’ se rompe o altera por algún factor. No debe, por lo tanto, ser considerada como una infección de transmisión sexual.

Por lo anterior la colonización vaginal por Cándida es relativamente fre­cuente entre las mujeres. Mu­chas de ellas también presentan colonización en la zona ano rectal. Sin embargo, solo la mitad tienen sintomatología de vulvovaginitis candidiásica;y además se considera que solo 20% a 30% de las mujeres que se auto medican por cándida, en realidad sí la tienen.

Se puede clasificar a la candidiasis vulvovaginal (CVV) como no complicada (80 a 90%) y complicada (10 a 20%). En el caso de las no complicadas, la sintomatología suele ser la típica, siendo las molestias esporádicas o infrecuentes, la intensidad de leve a moderada y la etiología más probable es el Cándida albicans ocurriendo frecuentemente en mujeres no inmunocomprometidas.

Las CVV complicadas, que son aquellas con más de 4 infecciones por levaduras por año (definida como candiasis vulvovaginal recurrente) o los signos y síntomas de CVV suelen ser severos, las infecciones suelen ser por especies no-albicans (C.glabrata…) y el huésped puede ser que esté comprometido inmunológicamente, diabetes mellitus, enfermedades medicas severas o embarazo.

Los factores usualmente identificados como asociados a la infección de la vagina por hongos son el uso de antibióticos de amplio espectro, embarazo, uso de anticonceptivos orales o incluso en algunos trabajos se menciona al uso de dispositivos intrauterinos, como factor asociado. Asimismo, la diabetes y las infecciones por VIH deben de ser consideradas dentro de este grupo.

Para la CVV recurrente los factores de riesgo son además de los anteriores: el uso de terapia de reemplazo hormonal, la administración tópica estrogénica, así como la necesidad de consumo de tamoxifeno, las dermatosis vulvares, liquen escleroso, eczema, dermatosis atópica. Sin embargo, cerca de la mitad de pacientes con CVVR no tiene algún factor de riesgo. La patogénesis es idiopática e incomprensible.

**El diagnóstico clínico de la CVV se basa en la siguiente sintomatología**:

* Leucorrea característica: flujo espeso, blanquecino en grumos, como cuajado, aspecto de yogur.
* Prurito, disuria externa, dispareunia, sensación de escozor en genitales externos.
* Inflamación vulvar y vaginal, lesiones cutáneas en vulva y periné, incluso fisuras.
* Mucosa vaginal eritematosa con leucorrea blanca fácil de desprender.

Para el diagnóstico la determinación del pH vaginal sin duda es de utilidad. Un pH normal (<4,5) esencialmente descarta la posibilidad de vaginosis y debe de buscarse la presencia de hongos en la secreción o considerar que todo se encuentra dentro de límites normales. Un pH mayor a 4,5 sugiere vaginosis bacteriana, tricomoniasis o endocervicitis mucopurulenta

La confirmación diagnóstica de VVC se puede realizar cuando en una paciente con los síntomas y signos anteriores al realizar un frotis con KOH se hallan hifas, seudohifas o la fase micelial, pues si sola la levadura está presente es posible que sólo se trate de la presencia de la cándida como comensal. Diferenciar este KOH de la prueba de Whiff, que consiste en añadir varias gotas de KOH a la muestra de secreción vaginal y evaluar si emite un olor fuerte, como a pescado.

Por último, y no por eso menos importante, es el cultivo de la secreción vaginal, que necesariamente se tiene que hacer en agar Sabouraud, medio de Nickerson. Este cultivo está indicado en mujeres sintomáticas con frotis negativo; y si el frotis es negativo y el cultivo no puede ser realizado el CDC recomienda que el tratamiento empírico debe ser considerado.

La duración del tratamiento dependerá no solo del principio activo seleccionado sino de la forma galénica que tiene el producto farmacéutico seleccionado. La selección de la alternativa terapéutica dependerá del juicio del médico, con relación al cuadro clínico y las características de la paciente en particular. Las alternativas disponibles son dos: polienos y los azoles. En los polienos se dispone de la nistatina. El inconveniente de la nistatina es que la duración del tratamiento no debiera ser menor a los 14 días. La alternativa de primera línea para uso de los azoles son los imidazoles: butoconazol, clotrimazol, miconazol, terconazol, tioconazol. De los azoles, también se dispone en forma sistémica ketoconazol, fluconazol o itraconazol.

Según el CDC terapias cortas tópicas (dosis única o terapias de una a 3 días) tratan efectivamente la VVC no complicada siendo los azoles más efectivos que la nistatina. Los siguientes son regímenes avalados por el CDC:

**Regímenes recomendados para infección vaginal por Cándida**

|  |  |
| --- | --- |
| Butaconazol crema 2 % | 5 gr Intravaginal por 3 días |
| Clotrimazol crema 1 % | 5 gr intravaginal por 7-14 días |
| Clotrimazol crema 2 % | 5 gr intravaginal por 3 días |
| Miconazol crema 2 % | 5 gr intravaginal por 7 días |
| Miconazol crema 4 % | 5 gr intravaginal por 3 días |
| Miconazol ovulo vaginal 100 mg | 1 ovulo por 7 días |
| Miconazol ovulo vaginal 200 mg | 1 ovulo por 3 días |
| Miconazol ovulo vaginal 1200 mg | 1 ovulo por 1 día |
| Tioconazol ungüento 6.5 % | 5 gr intravaginal por 1 día |
| Nistatina tableta vaginal 100.000 U | 1 tab intravaginal por 14 días |
| Terconazol crema 0.4 % | 5 gr intravaginal por 7 días |
| Terconazol crema 0.8 % | 5 gr intravaginal por 3 días |
| Terconazol ovulo vaginal 80 mg | 1 ovulo por 3 días |
| Fluconazol tableta vaginal 150 mg | 1 tab en dosis única |

Las cremas y los óvulos vaginales tienen base oleosa y puede dañar el latex de los anticonceptivos de barrera. Se recomienda seguimiento solo de las pacientes que no presentan mejoría sintomática o que recurren en un plazo menor a los dos meses.

La mayoría de las CVV no son adquiridas a través de la relaciones sexuales, los datos de estudios no avalan el tratamiento para la pareja, una minoría de compañeros pueden presentar balanitis que se caracteriza por eritema del glande o inflamación del glande y prepucio (balanopostitis), En estos casos, es recomendable tratar a la pareja con cualquiera de las alternativas tópicas de imidazol y también cuando la mujer presenta infecciones recurrentes.

Para el tratamiento de la CVV recurrente las guías de práctica clínica ofrecen un manejo de Inducción con dos opciones, Itraconazol 200 mg oral cada 12 horas por un día o miconazol crema vulvovaginal por 14 días seguido por tratamiento de mantenimiento con tres opciones, con una efectividad terapéutica de 90% a 6 meses y 40% por un año.

**Tratamiento de mantenimiento CVV recurrente**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Fármaco** | **Dosis** | **Duración** | **Riesgo** |
| Ketoconazol | 100 mg diarios | 6 meses | hepatotóxico |
| Itraconazol | 50-100 mg diarios | 6 meses |  |
| Fluconazol | 100 mg semanal | 6 meses |  |

El Fluconazol demostró ser una de las opciones más eficaces de tratamiento para las pacientes con candidiasis Vulvovaginal recurrente, confirmando alta confiabilidad a largo plazo y buena tolerancia. En la candidiasis Vulvovaginal recurrente hay que considerar las siguientes recomendaciones: precisar diagnóstico clínico y laboratorial, descartar enfermedades concomitantes, indagar factores desencadenantes, asegurar adherencia al tratamiento, mejorar hábitos del vestido y elegir terapia antífungosa óptima.

En el diagnóstico diferencial de la CVV recurrente, se debe considerar el tratamiento inadecuado de una VVC debido a terapia inefectiva, duración insuficiente de la terapia o (en el caso de regímenes orales) interacciones con otras drogas, que disminuyan el nivel de la droga administrada; otras infecciones (tricomoniasis, vaginosis bacteriana), dermatitis de contacto, vaginitis atrófica, hipersensibilidad, liquen plano erosivo, alergia, síndrome de Behcet, pénfigo, etc.

Para la CVV severa el CDC recomienda o terapia tópica por 7 a 14 días con un azole o terapia oral con fluconazol 150 mgs en dos dosis secuenciales (segunda dosis 72 horas después de la primera).

**VULVOVAGINITIS POR TRICHOMONAS**

La tricomoniasis vaginal es una de las infecciones de transmisión sexual (ITS) más frecuentes ocasionada por la Thichomonas vaginalis que es un protozoo móvil, anaerobio. La transmisión es de carácter sexual, siendo excepcional que ocurra a través de fómites, de tal manera que se considera que el único modo no sexual de transmisión es la vertical perinatal.

La tricomoniasis puede actuar como vector para otras infecciones de transmisión sexual (ITS). Hasta en el 30% de los casos se asocia a otras enfermedades venéreas, pero quizás el aspecto más preocupante es que esta infección incrementa la transmisión del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) multiplicando por dos el riesgo. En la infancia es una infección inusual y sugiere la presencia de abuso sexual.

Se han señalado varias circunstancias como factores de riesgo asociados a esta infección: uso de dispositivo intrauterino, consumo de tabaco, no uso de métodos de barrera, no uso de anticonceptivos orales, número de parejas sexuales.

Las manifestaciones clínicas de la infección no son suficientemente sensibles ni específicas para identificar el agente patógeno, ya que el 50% de los casos son asintomáticos. La sintomatología suele aparecer entre 5 y 28 días después de la exposición, pero alrededor del 30% de las mujeres pueden tener un período más largo de latencia de hasta 6 meses.

**Prevalencia de síntomas y signos en mujeres con tricomoniasis vaginal**

|  |  |
| --- | --- |
| **SÍNTOMAS** | **PREVALENCIA (%)** |
| Ninguno | 9 - 56 |
| Flujo vaginal espumoso | 50 - 75 |
| Mal olor | 10 - 67 |
| Prurito vaginal | 23 - 82 |
| Dispareunia | 10 - 50 |
| Disuria | 30 – 50 |
| Molestia en el abdomen bajo | 5 - 12 |
| **SIGNOS** |  |
| Ninguno | 15 |
| Eritema vulvar | 10 – 37 |
| Flujo excesivo | 50 – 75 |
| Inflamación de paredes vaginales | 20 – 75 |
| Cérvix fresiforme | 45 |
| **LABORATORIO** |  |
| pH > 4.5 | 66 - 91 |
| Exceso de neutrófilos polimorfo nucleares | 75 |
| *Tricomonas* móviles por microscopia | 40 – 80 |
| Tricomonas por tinción Giemsa | 50 |
| Tricomonas por frotis y tinción Papanicolaou | 56 - 70 |

Los signos y síntomas más habituales son el aumento de la secreción vaginal, que suele ser maloliente, acompañado de eritema de la mucosa vaginal y del introito, prurito, dispareunia y molestias durante la micción. Ocasionalmente puede aparecer dolor hipogástrico. El examen colposcópico puede mostrar la presencia de pequeñas úlceras rojas en la pared vaginal, produciendo una colpitis “en fresa” o en el cérvix (cervicitis de puntos rojos). El aspecto clásicamente descrito de la secreción vaginal amarillo-verdosa y espumosa no es un signo constante, apareciendo en menos de la mitad de las pacientes.

El diagnóstico clínico no es específico y se necesita confirmación de laboratorio. El parásito puede hallarse en las secreciones vaginales, glándulas (tanto las glándulas de Bartolino como las glándulas de Skene) y la uretra, por lo tanto el elemento diagnóstico más útil y asequible en la identificación de la tricomoniasis vaginal es el examen microscópico directo del exudado en fresco de la secreción vaginal que permite visualizar fácilmente, hasta en el 80% de las mujeres sintomáticas, el movimiento de las Trichomonas.

Es habitual visualizar en la preparación un aumento en la proporción de polimorfo nucleares, llegando en algunos casos a hacer dificultosa la observación del protozoo, así que si existe sospecha clínica de la infección, no confirmada en el frotis en fresco, se recomienda el cultivo de las secreciones vaginales en su busca. En la investigación de la pareja masculina se recomienda el cultivo.

Todas las pacientes diagnosticadas de tricomoniasis deben ser tratadas, independientemente de que existan manifestaciones clínicas o no. La frecuente infección de los conductos de Skene y la uretra hacen que un tratamiento tópico pueda ser ineficaz, por lo que es unánime la recomendación de indicar un tratamiento sistémico. Las parejas sexuales también deben recibir tratamiento.

Existe unanimidad, como así lo expone una reciente revisión de la Crochane respecto a que el tratamiento de elección son el metronidazol y el tinidazol, recomendándose dosis única de 2 g por vía oral para ambos. Como pauta alternativa se indica el metronidazol a dosis de 500 mg dos veces al día durante 7 días. Es necesario hacer la recomendación de no ingerir alcohol desde 12 horas antes hasta 48 horas después de realizar el tratamiento, ya que su asociación con el metronidazol produce un efecto antabús y además se debe informar sobre la necesidad de abstenerse de mantener relaciones sexuales hasta la curación (una semana después del tratamiento).

Debido a la alta tasa de reinfección entre pacientes en quienes la tricomoniasis fue diagnosticada, una reevaluación para Trichomona vaginalis en los tres meses siguientes a la infección inicial puede ser considerada para mujeres activas sexualmente.

**DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

El diagnóstico de vulvovaginitis usualmente se asocia a vaginosis bacteriana, Trichomonas vaginalis o Cándida albicans. Sin embargo, no son los únicos responsables de flujo vaginal, el síntoma más frecuente de vaginitis, pudiendo existir otras causas, siendo importante identificar el grupo etáreo de la paciente, para establecer las posibilidades diagnósticas , especial consideración debe recibir la paciente en los extremos de la vida, es decir, en la niña y joven preadolescente, así como en la mujer durante la peri o posmenopausia, grupos en los cuales la presencia de flujo puede tener una etiología no necesariamente infecciosa.

En la niña prepuberal existen condiciones anatómicas, fisiológicas e higiénicas diferentes a la adolescente y a la mujer adulta que la hacen especialmente susceptible a este cuadro. Aunque la mayoría de las vulvovaginitis en este grupo de edad son inespecíficas y secundarias a malos hábitos higiénicos, irritantes locales o flora mixta bacteriana, en un porcentaje variable pueden aislarse bacterias patógenas específicas, la presencia de oxiuros, cuerpos extraños vaginales, hongos con mucha menor frecuencia es el origen etiológico.

Según diversos estudios, sólo un tercio de los casos de las vulvovaginitis en la infancia es producido por bacterias específicas, siendo en la mayoría de los casos a esta edad vulvovaginitis inespecíficas secundarias a estímulos físicos o químicos con flora bacteriana mixta en los aislamientos microbiológicos. Típicamente en estas el flujo es mucoide, no purulento, de pequeña cuantía e inodoro. En la mayoría de los casos no se precisa tratamiento antibiótico sistémico y la correcta aplicación de normas higiénicas lleva a la resolución del cuadro clínico en un término de dos a tres semanas.

Si los síntomas continúan se debe averiguar la posibilidad de un cuerpo extraño vaginal o la existencia de una infección específica recogiéndose muestra para su estudio microbiológico. En raras ocasiones, si la sintomatología es persistente y hasta la llegada de los resultados se puede realizar tratamiento antibiótico oral de forma empírica con amoxicilina-clavulonato dirigido al Streptococo pyogenes y H. influenzae, bacterias patógenas más frecuentes aisladas en casos de vulvovaginitis bacteriana como veremos más adelante.

Dentro de las vulvovaginitis con causas específicas debemos descartar flora respiratoria o entérica, oxiuriasis, candidiasis, ITS, cuerpo extraño.

El flujo vaginal en la peri menopausia, pero con más frecuencia en la posmenopausia, puede corresponder a vaginitis atrófica. En estos casos, además del flujo vaginal, la paciente refiere prurito, ardor, sequedad, dispareunia y síntomas urinarios, como polaquiuria, nicturia, disuria y tenesmo vesical. El diagnóstico se puede confirmar mediante la determinación de un pH elevado, usualmente entre 6 y 8, en la secreción vaginal y la presencia de células para basales e intermedias y ausencia de células superficiales en el examen citológico cervico vaginal. Debe descartarse, con las pruebas apropiadas, la infección por cándida, tricomonas o vaginosis bacteriana. La presencia de flujo vaginal en algunas oportunidades puede ser resultado de un cuadro de cervicitis. Una serie de organismos pueden infectar el cuello uterino, y esta infección puede ser de origen viral, bacteriano, por protozoarios y/o por hongos. Los síntomas que pueden sugerir la presencia de cervicitis son flujo vaginal, dispareunia profunda y sangrado inter menstrual y/o poscoital. En el examen físico, el hallazgo puede ser el de un cuello uterino hipertrófico y edematoso. Sin embargo, el 60% de pacientes con cervicitis es asintomática. De las ITS que comprometen el cérvix las asociadas con más frecuencia a flujo vaginal son las producidas a nivel de endo cérvix, por Chlamydia y Neisseria gonorrhoeae.

**BIBLIOGRAFIA**

1. Kazlauskas S, Larrañaga C, Martos MA , Infecciones del tracto genital Inferior II: Vulvovaginitis. Capitulo 10. Fundamentos De Ginecología (SEGO).
2. Vanegas J.C., Protocolo de diagnóstico y manejo de vaginitis. Departamento de ginecología y obstetricia . Universidad del Cauca. 2009
3. Centres for Disease Control and Prevention. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines, 2006. MMWR; 59 (No RR-12):1-95. 2010.
4. E.J. Perea. Infecciones del aparato genital femenino: vaginitis, vaginosis y cervicitis. Medicine. 2010;10(57):3910-4
5. Guía de práctica clínica. (GPC) IMSS-081-08. Diagnóstico y tratamiento de la vaginitis infecciosa en mujeres en edad reproductiva, en el primer nivel de atención.
6. Antonio Ciudad-Reynaud. Infecciones Vaginales Por Cándida:Diagnóstico Y Tratamiento. Rev Per Ginecol Obstet. 2007;53:159-166
7. Hugo Briseño Hanon. Candidiasis Vulvovaginal Recurrente: Nuevos protocolos terapéuticos. Archivos Médicos de Actualización en Tracto genital Inferior. Año III , volumen 6, abril 2012.
8. ,Pedro J. García, Vaginosis Bacteriana. Rev Per Ginecol Obstet. 2007;53:167-171
9. Ronny Trejos Valverde. Vaginosis Bacteriana. V Revista Medica De Costa Rica Y Centroamerica LXIX (602) 183-187, 2012a 6, Abril 2012
10. Adriana Sucari. Vulvovaginitis y Vaginosis Bacteriana: Importancia del Diagnóstico Microbiológico. Bioanalisis. Año II. Número 4, 2008
11. Lina María Vera C y cols. Validez y reproducibilidad del sistema de puntuación de nugent para el diagnóstico de vaginosis bacteriana en mujeres embarazadas. REV CHIL OBSTET GINECOL 2009; 74(5): 286 – 291
12. J.A. Sánchez Hernández. Diagnóstico clínico, de laboratorio y tratamiento de la vaginosis porGardnerella vaginalis. Universitas Médica 2007 VOL. 48 Nº 4
13. Teodoro Carrada-Bravo. Tricomoniasis vaginal. Rev Mex Patol Clin, Vol. 53, Núm. 3, pp 151-156 Julio - Septiembre, 2006
14. M.J. Cancelo Hidalgo. Vaginitis por Trichomonas. SEMERGEN. 2005;31(3):121-4
15. Forna F, Gülmezoglu AM. Intervenciones para el tratamiento de la tricomoniasis en mujeres (Revisión Cochrane traducida). En:*La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008 Número 2.
16. Pedro Saona-Ugarte. Vaginitis; Ampliando el espectro diagnóstico. Rev Per Ginecol Obstet. 2007;53:153-158
17. Ortiz Movilla R, y cols. Vulvovaginitis infantil. Rev Pediatr Aten Primaria.2011; 13:601-9

ENFERMEDADES DE PIEL (INFECCIONES BACTERIANAS,

MICOTICAS, VIRAL

**INTRODUCCIÓN**

Las enfermedades de la piel constituyen un motivo de consulta frecuente y originan gran parte de las prescripciones de medicamentos en la práctica médica diaria. El espectro clínico de las enfermedades de la piel abarca desde procesos banales hasta otros de mayor severidad o cronicidad.

Dentro de la totalidad de las enfermedades de piel englobaríamos en un contexto generalizado a todas las enfermedades dermatológicas por lo tanto vamos a tratar en esta guía únicamente las infecciones de piel más frecuente ya sea ocasionada por bacterias, hongos y virus.

La piel y sus anexos constituyen la principal barrera estructural de defensa del organismo frente a agentes externos, formada por 3 capas: epidermis, capa verdaderamente protectora, más superficial y avascular; dermis, y tejido celular subcutáneo (TCS), capas más profundas y con riego sanguíneo. Existe un constante equilibrio entre microorganismo y huésped, de manera que la eliminación de ese equilibrio puede favorecer el desarrollo de infección.

La piel tiene mecanismos propios para su defensa: descamación fisiológica, queratinización, manto graso y flora cutánea habitual que dificultan el crecimiento de bacterias patógenas.

La superficie de la piel humana normal se encuentra colonizada por múltiples microorganismos que viven como saprofitos regularmente en forma inofensiva (comensales) entre las fisuras del estrato córneo y dentro de los folículos pilosos: la flora cutánea normal, la que en algunas ocasiones puede volverse patógena. No está presente en las glándulas ecrinas y apocrinas.

Dentro de esta flora saprofita tenemos especialmente Staphylococcus coagulasa negativos, Propionebacterium o Corynebacterium. Cuando la piel se enfrenta a microorganismos patógenos el tejido cutáneo opone una respuesta defensiva inflamatoria con participación de enzimas y citoxinas citolíticas procedentes de la flora cutánea normal. Si la respuesta local es insuficiente, se desencadena una respuesta inmunitaria generalizada.

Algunos factores que pueden alterar este equilibrio y favorecer las infecciones cutáneas son la humedad, el aumento de temperatura, diversas enfermedades o inmunosupresión, o el uso de antibióticos.

Las infecciones cutáneas bacterianas constituyen un amplio grupo de cuadros clínicos de diversa etiología, patogenia y pronóstico, localizados en la epidermis, dermis, tejido celular subcutáneo, incluyendo entre ellas a los que afectan los distintos anexos cutáneos. Dentro de estas encontramos: impétigo, ectima, foliculitis, forúnculo, ántrax).

Se conocen como micosis superficiales al grupo de enfermedades producidas por varios géneros anamorfos de hongos que afectan la queratina de la piel y/o las mucosas. Se consideran entre las dermatosis más frecuentes y dentro de ellas encontramos: las dermatofitosis, candidiasis, pitiriasis versicolor.

Aunque existe una gran variedad de virus que pueden provocar lesiones cutáneas, el propósito de esta guía es la revisión de las más frecuentes en el ámbito de la atención primaria. Éstas son las provocadas poxvirus (Molluscum contagiosum).

**INFECCIONES BACTERIANAS DE LA PIEL**

Las infecciones bacterianas de la piel se pueden clasificar dependiendo de distintos parámetros.

**Por su forma de presentación pueden ser:** primarias, desarrollan sobre las pieles previamente sanas; secundarias, desarrollan sobre la piel previamente lesionada o alterada como eczemas o úlceras; sistémicas, son manifestaciones cutáneas de enfermedades bacterianas sistémicas o localizadas en otro aparato.

**Por su localización pueden ser:** epidérmicas, dermoepidérmicas, del folículo pilosebáceo, de las glándulas sudorales, de la fascia muscular, del músculo.

Nos referiremos a las infecciones bacterianas de piel que afectan la epidermis, dermis o tejido celular subcutáneo, no a las infecciones de partes blandas que afectan a la fascia profunda o al músculo.

**Clasificación de infecciones cutáneas bacterianas por localización**

|  |  |
| --- | --- |
| **Localización** | **Infección** |
| Epidérmicas | Impétigo |
| Dermoepidérmicas | Ectima,erisipela |
| Dermohipodérmicas | Celulitis |
| Folículo pilosebaceo | Foliculitis, forúnculo , antrax |

Las bacterias más importantes como flora transitoria de la piel, y por lo tanto, implicadas en infecciones cutáneas, son S. aureus y S. pyogenes (este tipo de infecciones se denominan piodermitis). Como ejemplo, hasta un 20-40% de adultos sanos presentan colonización nasal por S. aureus, y un 20% perineal, pero sólo contaminan de forma transitoria el resto de zonas del organismo.

Por el contrario, en pacientes con dermatitis atópica, la recuperación de S. aureus de la piel alcanza un 70-90% de los casos. Otras bacterias que producen infecciones de piel con menos frecuencia son S. agalactiae (SGB) (< 3 meses). Igualmente otros agentes bacterianos que se requiere mencionar pero que pueden originar infecciones cutáneas de menor prevalencia son: clostridios, micobacterias no tuberculosas, corinebacterias, bacilos gramnegativos e infecciones polimicrobianas mixtas.

En los últimos años se ha descrito a nivel mundial un aumento de la incidencia de infecciones de piel y partes blandas producidas por S. aureus meticilinresistente adquiridas en la comunidad (SAMR-C), especialmente en la población pediátrica.

Los estafilococos son cocos grampositivos que se dividen en varias especies, pero en clínica humana sólo unas pocas especies son importantes: S. aureus, S. epidermidis y S. saprophyticus. El S. epidermidis constituye parte de la flora cutánea normal.

El S. pyogenes es un estreptococo gram positivo betahemolítico del grupo A. El S. pyogenes se clasifica en cepas orofaríngeas y cepas cutáneas. La piel normal no es un buen hábitat para el desarrollo de S. pyogenes, esto quizá por el efecto bactericida de los lípidos cutáneos, por esto los portadores cutáneos son poco frecuentes y transitorios, menores del 1%. Aproximadamente el 10% de la población normal es portadora de S. pyogenes en la garganta y área nasal

Enfermedades cutáneas causadas por estafilococos y estreptococos

|  |  |
| --- | --- |
| **Bacteria** | **Infección** |
| Estafilococo | Impétigo, ectima, foliculitis, forúnculo, antrax |
| Estreptococo | Impétigo, ectima, erisipela , celulitis |

**Impétigo:**

Se define como infección de la epidermis, es una infección superficial “primaria”, y es la infección cutánea más frecuente en pediatría. Su máxima incidencia ocurre entre los 2-5 años de edad. Esta infección se asocia a pobre higiene y hacinamiento, y se disemina con facilidad, por lo que el lavado de manos y otras medidas preventivas son importantes para evitar brotes. No suele dar clínica sistémica. Clínicamente, se distinguen dos formas:

* **Impétigo simple o contagioso** (presente en el 70 a 80% de los casos) producido por el Streptococcus pyogenes, el Staphylococcus aureus o ambos.
* **Impétigo ampolloso**(representa el 10 al 30 % de los casos) causado por el Staphylococcus aureus y raramente por el Streptococcus pyogenes.

Cuando el impétigo aparece sobre una dermatosis previa, casi siempre pruriginosa como escabiosis, dermatitis o tiña, se le conoce como impétigo secundario y toma la topografía de la dermatosis que le da origen.

El impétigo simple comienza en forma de pequeñas pápulas eritematosas que evolucionan pronto a vesículas de pared delgada sobre una base eritematosa. Dichas vesículas al romperse originan un exudado que, una vez seco, produce una costra melicérica (por su parecido a la miel). Dicha costra tiende a la curación central dejando una hipopigmentación sin atrofia ni cicatriz. Las vesículas son indoloras, pero, a veces, son algo pruriginosas. Se localizan en zonas descubiertas, v.gr., área perioficial de la boca, nariz, axilas, cuero cabelludo y otras zonas accesibles al rascado.

En el impétigo ampolloso las lesiones se caracterizan por ampollas superficiales, de pared lisa o fláccidas, causadas por una toxina epidermolítica producida por esta bacteria Pueden tener 1-2 cm de diámetro y su contenido, claro al principio, se enturbia progresivamente. Una vez rotas las ampollas originan una costra plana fina, de color marrón. El crecimiento de la lesión por la periferia y la tendencia a la curación central pueden dar lugar a lesiones anulares o circinadas. Aunque la cara es una localización habitual, las lesiones pueden aparecer en cualquier área incluyendo palmas y plantas. El número de lesiones suele ser reducido. No dejan cicatriz ni suelen acompañarse de adenopatías ni síntomas generales. Aparecen más en áreas expuestas, proximidad de orificios naturales o extremidades.

Las complicaciones en general casi no se producen, lo más frecuente es la afectación de otros niños por su gran contagiosidad, localmente la complicación más frecuente es la celulitis. La glomerulonefritis postestreptocócica puede presentarse raramente por cepas nefrotóxicas de estreptococo o estafilococo dependiendo de la susceptibilidad antes que del tratamiento temprano de la infección cutánea y se presenta a cualquier edad, el tratamiento antibiótico no previene la glomerulonefritis. Otras raras complicaciones pueden ser ectima, erisipela, osteomielitis, celulitis profunda, bacteriemia, artritis séptica, linfadenitis y neumonía.

Para el diagnóstico generalmente, la clínica es suficiente y podemos contar con claves para considerarlo:

* **Impétigo contagioso**: vesiculo-pústulas y grandes costras amarillentas.
* **Impétigo ampolloso:** vesículas flácidas que se vuelven turbias.

A veces, son necesarios tinción de Gram y cultivo del exudado vesicular o del suelo de las lesiones. Los cultivos de la secreción deben realizarse en lesiones recurrentes, en lesiones periumbilicales del recién nacido e inmunocomprometidos, éstos revelan estafilococo aureus más común en combinación con estreptococo pyogenes

El diagnóstico diferencial puede ser necesario realizarlo con herpes simple, tiña corporis (herpes circinado) y eccema numular en el caso del impétigo contagioso o simple y para el caso del impétigo ampolloso realizar diagnóstico diferencial con quemaduras térmicas de segundo grado, prurigo ampollar por insecto.

Para el tratamiento del impétigo no hay pruebas suficientes para recomendar los agentes desinfectantes como la povidona yodada y la clorhexidina ni como terapia única ni complementaria. La decisión de cómo tratar el impétigo depende del número de lesiones, de la localización (cara, párpado o boca), y la necesidad de limitar el contagio a otros.

El mejor agente tópico es la mupirocina, el ácido fusídico es probablemente igual de efectivo que la mupirocina tópica (mupirocina al 2% o ácido fusídico al 1% cada 8-12 horas, 7-10 días). El tratamiento antimicrobiano ha demostrado ser efectivo, tanto para la curación de las lesiones como para disminuir las recurrencias de impétigo simple. Debido a que S. aureus causa la mayoría de los casos de impétigo ampolloso, así como una buena parte de impétigo simple, algunos autores prefieren tratarlo con una penicilina resistente a penicilinasa o una cefalosporina de primera generación, Por todo ello, los pacientes con numerosas lesiones o que no responden a tratamiento tópico se deben tratar con antibióticos por vía oral con actividad frente a S. aureus y S. pyogenes, aunque con dosis inferiores que para la erisipela o celulitis. En caso de alergia se utilizará la clindamicina.

Se debe prevenir el contagio evitando la asistencia del niño infectado a guarderías o centros de estudios durante las 24 horas siguientes al inicio del tratamiento hasta la curación de las lesiones o que no tengan más secreciones. En caso de impétigo de repetición, la descolonización nasal con antibióticos tópicos (mupirocina, 3 veces al día) durante 2-5 días puede disminuir la frecuencia de los mismos.

**Erisipela:**

Erisipela es una celulitis superficial que afecta a la dermis y cuyo agente etiológico suele ser por el estreptococo beta-hemolítico del grupo A y menos frecuentemente por estreptococos de los grupos B, C y G.

El compromiso superficial de la piel explica los límites precisos de esta placa, la que además se presenta con bordes solevantados.

Se presenta característicamente en niños pequeños o en pacientes adultos con un pico de incidencia entre los 60 y 80 años de edad. El 85% de los casos ocurre en las piernas y solo el 20%, en la cara.

Los factores de riesgo más relevantes son el linfedema y lesiones cutáneas (úlceras de las piernas, dermatitis, dermatofitosis de localización interdigital, picaduras, fisuras, rascado, arañazos, ombligo del recién nacido.). Otros factores predisponentes incluyen la diabetes mellitus, alcoholismo, síndrome nefrótico, inmunodeficiencias e infección por VIH.

En la infancia la puerta de entrada de la infección suele ser una mínima abrasión cutánea (pequeña herida, picadura de insecto, lesiones de rascado por varicela, etc.) y, a diferencia del adulto, es excepcional la existencia de los otros factores de riesgo.

El diagnóstico de la erisipela es fundamentalmente clínico. Generalmente asocia signos locales como dolor, linfangitis y en ocasiones adenopatía regional, junto con signos generales como fiebre, leucocitosis y aumento de los reactantes de fase aguda. La leucocitosis con neutrofilia y elevación de la proteína C reactiva apoyan el diagnóstico de proceso inflamatorio de origen infeccioso.

En la erisipela el cuadro clínico es localizado, unilateral y asimétrico, presenta adenopatía regional y es frecuente las recurrencias. La apariencia es muy característica en forma de una placa indurada, ligeramente sobreelevada en relación al resto de piel no afecta, de bordes bien delimitados, edematosa, dolorosa, caliente e intensamente eritematosa. En ocasiones la superficie cutánea afecta presenta el aspecto “en piel de naranja” a causa del edema cutáneo superficial que rodea a los folículos pilosos, lo que origina hundimiento de los mismos por su unión con la dermis subyacente. Nunca se constatan fenómenos supurativos pero sí pueden existir vesículas, bullas superficiales e incluso, aunque más raramente, fenómenos hemorrágicos en forma de petequias o equimosis en el área cutánea afectada.

**Criterios diagnósticos tradicionales en el reconocimiento de erisipela**

|  |
| --- |
| * Inflamación cutánea bien demarcada y solevantada. * Inicio agudo (< 24 horas), asociada a fiebre (> 38° C) o escalofríos. * Lesión generalmente unilateral (98%) que afecta predominantemente la pierna o el pie (85%). * Factores de riesgo presentes en gran parte de los pacientes (linfedema, puerta de entrada local, etc). * Un bajo porcentaje de los pacientes puede presentar títulos de anticuerpos antiestreptolisina O (ASO) positivos al inicio o durante el seguimiento serológico (~ 40%). |

El pronóstico de los pacientes con erisipela es bueno. Las complicaciones más comunes son la flebitis, tromboflebitis, abscesos, gangrena, glomerulonefritis aguda, endocarditis, septicemia, linfedemas persistentes, elefantiasis, trombosis retrógrada del seno cavernoso y complicaciones tóxicas que comprometen articulaciones contiguas.

Los casos en los que la presentación inicial es típica y en ausencia de situaciones de comorbilidad es innecesaria una evaluación diagnóstica adicional. La tinción de Gram del tejido o herida puede revelar cocos Gram positivos. La serología (antiestreptolisina O) es diagnóstica en el 40% de los casos, pero sólo es útil para el diagnóstico retrospectivo. Suele encontrarse leucocitosis marcada, de 15 000 a 40 000, con una pronunciada desviación izquierda. Los casos típicos no suelen plantear diagnóstico diferencial.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con la quemadura solar; la celulitis de localización facial debe diferenciarse del lupus, dermatitis de contacto, urticaria y dermatomiositis.

En los casos típicos de erisipela se debe iniciar antibioterapia con fármacos activos frente a estreptococo. De este modo la penicilina, administrada por vía parenteral u oral, según la severidad clínica, es el tratamiento de elección. Penicilina i.v. en dosis altas los primeros días hasta completarlo vía oral durante 10 días en total. El uso de vía parenteral dependerá de la gravedad del paciente. En infecciones simples con buena evolución el tratamiento VO durante 5 días es suficiente

Respecto a los macrólidos, existe en algunos países una tasa de resistencia para los estreptococos betahemolíticos de hasta el 30%.

En un metaanálisis de 20 ensayos controlados sobre el uso de quinolonas frente a betalactámicos, la proporción de éxitos terapéuticos fue muy alta en ambos grupos pero las quinolonas mostraron una mayor incidencia de efectos adversos. Por otra parte su mayor espectro antimicrobiano las hace menos aconsejables en infecciones adquiridas en la comunidad por la aparición de resistencias cruzadas. De este modo en alérgicos a betalactámicos, con infecciones de piel se debe utilizar eritromicina pero si existe un entorno de alta resistencia a macrólidos se debe utilizar clindamicina. Reservando como segunda opción a quinolonas con gran actividad frente a cocos gram positivos como levofloxacino o moxifloxacino.

Se considera una norma de buena práctica clínica la revisión de la lesión a las 48 del alta a domicilio para comprobar evolución favorable. Las medidas higienicodietéticas como la elevación del miembro afecto, el cuidado de los anexos y de los pies, así como de las causas predisponentes son un pilar fundamental en el tratamiento y para evitar las recurrencias de las infecciones de piel. En casos de recurrencia se empleará la quimioprofilaxia con penicilina G benzatínica, 2,4 millones, UI, cada 3 a 4 semanas.

**Celulitis:**

A diferencia de los cuadros de erisipela, la celulitis denota una inflamación más profunda y no necesariamente de causa infecciosa. No tiene un correlato anátomo patológico preciso y no presenta una placa sobrelevantada ni bordes definidos.

De las causas no infecciosas que aparentan una celulitis, la tromboflebitis superficial debe ser destacada por su importancia en atención primaria. En esta última condición es posible en ocasiones palpar un trayecto venoso superficial inflamado, el paciente habitualmente no tiene fiebre alta y responde favorablemente al uso de antiinflamatorios no esteroidales, sin necesidad de utilizar antimicrobianos.

Aunque las extremidades inferiores constituyen el lugar de asiento más habitual, la celulitis puede afectar a cualquier área corporal, siendo la localización facial especialmente frecuente en niños menores de 3 años.

Aunque la mayoría de los casos de celulitis también son causadas por Streptococcus pyogenes (y ocasionalmente por estreptococos de grupos B, C o G), a diferencia de la erisipela, el Staphylococcus aureus es un agente causal relativamente común, lo que debe tenerse en cuenta a la hora del abordaje terapéutico dada su resistencia casi universal a la penicilina.

No obstante, el espectro etiológico de la celulitis es mucho más variado, dependiendo de la localización de la lesión, de las circunstancias de producción de la puerta de entrada y de la situación inmunitaria del huésped. Así, Haemophilus influenzae tipo b era un agente relativamente común de celulitis facial en el niño hasta la introducción de la vacunación universal. El Streptococcus pneumoniae es igualmente responsable de cierto número de casos de celulitis facial en la infancia, en especial en niños con riesgo de bacteriemia neumocócica.

Usualmente existen antecedentes de lesiones cutáneas, trauma con excoriaciones de la piel, picaduras y mordeduras de insectos, mordeduras de animales o de personas, úlceras isquémicas o relacionadas con diabetes, eczemas, antecedentes de enfermedad vascular periférica, procedimientos cardiovasculares, pulmonares, dentales recientes, uso de medicamentos inmunosupresores o corticosteroides.

Al igual que en la erisipela, suele existir una puerta de entrada cutánea, siendo excepcional en la infancia la existencia de factores predisponentes, a diferencia de lo que sucede en el adulto.

La celulitis es una inflamación de la dermis y tejido celular subcutáneo que se caracteriza por edema, eritema y dolor de la zona afecta. Los márgenes laterales tienden a ser poco diferenciados dada la profundidad de la infección. Suele cursar con linfangitis asociada y síntomas constitucionales.

El cuadro clínico se inicia con un eritema mal definido, dolor circunscrito, aumento de volumen y calor local en el sitio afectado. Los bordes laterales no se diferencian bien, porque el proceso se sitúa en la profundidad de la piel y afecta sobre todo al tejido celular subcutáneo. El edema surge poco a poco sin afectación del área circundante. Al aplicar presión se observa una fóvea. Las adenopatías regionales y los signos y síntomas generales de fiebre, escalofríos y malestar general son frecuentes.

La Celulitis preseptal es una presentación relativamente común en niños, y puede ser secundaria a una lesión cutánea, bacteriemia primaria o a una infección interna, especialmente sinusitis. Es importante descartar la posibilidad de celulitis o absceso retroorbitario (postseptal) en caso de mala respuesta o afectación de la motilidad ocular, siendo necesaria la realización de un TAC en estos casos.

La celulitis puede producirse por contigüidad por otro tipo de infección, como impétigo, o como consecuencia de una bacteriemia. Puede producir múltiples complicaciones como artritis, osteomielitis, tromboflebitis, bacteriemia o fascitis necrotizante.

El diagnóstico al igual que en la erisipela es esencialmente clínico, puesto que el diagnóstico bacteriológico solamente se confirma por asociación de varios métodos en un pequeño porcentaje de los casos. Así, los hemocultivos son positivos tan solo en un 5% de las erisipelas y celulitis. No obstante dada la emergencia actual de las enfermedades invasoras por Streptococcus pyogenes, deben realizarse siempre hemocultivos en los niños hospitalizados por erisipela o celulitis.

El tratamiento de la celulitis en general es empírico en función de la historia clínica, localización, edad y estado inmunitario del paciente. El tratamiento debe dirigirse a controlar la infección y prevenir las complicaciones. Las medidas generales incluyen la inmovilización y la elevación del miembro que ayudan a reducir el edema y el dolor.

En casos de celulitis localizada y sin compromiso sistémico, el manejo es ambulatorio. Se puede empezar el tratamiento por vía oral con penicilina resistente a la penicilinasa (cloxacilina, dicloxacilina) o cefalosporinas de primera generación (cefalexina, cefazolina, cefadroxilo) y cefuroxima (activa frente a estreptococo y estafilococo) o un beta-lactámico + inhibidor de betalactamasa (amoxicilina + ácido clavulánico). Como alternativas están los nuevos macrólidos (azitromicina) y clindamicina.

En infecciones extensas y graves que invaden la órbita o la cara se instaurará tratamiento por vía parenteral. Se emplea como tratamiento la asociación de cloxacilina y cefuroxima o cloxacilina y gentamicina, ceftriaxona

**Foliculitis, forúnculo y antrax, absceso subcutaneo:**

La foliculitis es una infección superficial del folículo pilosebáceo, especialmente del cuero cabelludo, nalgas o extremidades, producido fundamentalmente por S. aureus. Inicialmente es una pápula eritematosa que evoluciona a pústula centrada por un pelo. En ocasiones puede estar producido por Candida, Malassezia o P. aeruginosa (saunas).

Existen dos formas clínicas de foliculitis. Foliculitis superficial que involucra sólo el infundíbulo y foliculitis profunda cuando se compromete el istmo, el tallo y el bulbo.

La foliculitis superficial se manifiesta como una pequeña pústula dolorosa centrada por un pelo, debida a *S.* *aureus*, de evolución aguda, puede ser crónico o recurrente. Las lesiones, aparecen con frecuencia, como complicación de una dermatosis pruriginosa (escabiosis, eczema, psoriasis, prúrigo), sobre arañazos, picaduras de insectos y otras agresiones de la piel así como después de la aplicación de apósitos oclusivos.

En la foliculitis profunda la inflamación se extiende hasta la parte más profunda del folículo piloso, causa con frecuencia cicatrización por destrucción del folículo. Son procesos usualmente de evolución crónica, dejan como secuela alopecias cicatriciales, son poco frecuentes, de interés exclusivamente dermatológico. Los más importantes son la foliculitis de la barba, foliculitis quística, foliculitis queloidal, foliculitis decalvante y la perifoliculitis capitis.

El forúnculo es un nódulo inflamatorio profundo, dentro o alrededor de un folículo piloso, que se inicia en una foliculitis previa. Cursa con supuración y necrosis, lo que conlleva a la destrucción del folículo y cicatriz residual. Estas lesiones pueden ser muy dolorosas, y, en raras circunstancias, producir bacteriemia (S. aureus suele ser la bacteria implicada). Cuando los furúnculos se repiten crónicamente se denomina furunculosis.

El furúnculo se inicia como un pequeño nódulo inflamatorio folicular, duro a la palpación, redondeado, rojo brillante, caliente, muy doloroso, que origina luego una pústula y un tapón necrótico en su centro. El nódulo reblandece, se torna fluctuante. La necrosis de todo el aparato pilosebáceo provoca la salida de pus y de un tapón de tejido esfacelado de color amarillento, el ‘clavo’; tras su eliminación aparece un cráter rojo

Es un proceso relativamente frecuente, afecta niños, adolescentes y adultos; es más común en adolescentes jóvenes. Se sitúa, sobre todo, en las zonas de roce como el dorso, espalda, muslos y las nalgas, Las narinas y el perineo son fuentes de infección. La fricción, desnutrición, obesidad, defectos en la quimiotaxis y el síndrome de hiper IgE son factores predisponentes.

Un ántrax resulta de la afectación de varios folículos adyacentes. Es una lesión muy dolorosa y grave. Es una infección profunda de un conglomerado de furúnculos separados por trabéculas fibrosas, causada por el S. aureus, acompañada de fiebre, anorexia, adinamia, dolor intenso y fenómenos tóxico-infecciosos, localizado principalmente en la nuca y parte superior de la espalda, de evolución prolongada y cicatrización lenta.

El ántrax se inicia como un pequeño nódulo eritematoso, doloroso, duro, en forma de cúpula que aumenta de tamaño en pocos días hasta alcanzar un diámetro de 3 a 10 cm. Después de tres a cinco días empieza la supuración y descarga de pus por múltiples orificios foliculares

El absceso subcutáneo es una colección de pus localizada, secundaria a necrosis de tejido por una infección previa, normalmente adyacente. Se manifiesta como un nódulo firme, eritematoso y doloroso, que termina fluctuando, con poca clínica sistémica. La bacteria más frecuentemente implicada es S. aureus.

Para el tratamiento de la foliculitis: Antisépticos en forma de fomentos o baños locales con sulfato de cobre o cinc al 1/1.000 y aplicación posterior de mupirocina al 2% o ácido fusídico al 1% cada 8-12 h. En caso de recidivas o insuficiencia del tratamiento tópico, deben usarse antibióticos orales previo cultivo y antibiograma (cloxacilina, eritromicina en caso de alergia a la penicilina); Igualmente en caso de foliculitis o forunculosis de repetición, la descolonización tópica nasal con mupirocina puede disminuir su frecuencia.

Para el tratamiento de los forunculos y ántrax: en casos leves, mupirocina al 2%, ácido fusídico al 1% 2-3 veces al día. En los casos graves, antibióticos vía parenteral: cloxacilina 50-100 mg/kg/día fraccionada cada 6 h y eritromicina si hay alergia a la penicilina: 50 mg/kg/día, en 4 dosis. En el ántrax, suelen ser necesarios la incisión y drenaje, como en casos concretos de forunculosis.

Para el tratamiento de los abscesos subcutáneos: el tratamiento de elección ante la existencia de una colección abscesificada fluctuante en la piel o en el tejido celular subcutáneo es la incisión y drenaje de la misma, seguido de curas periódicas hasta el cierre de la herida por segunda intención, aunque el drenaje espontáneo puede obviar la necesidad de intervención quirúrgica. El tratamiento antibiótico sistémico tras el drenaje, que puede no ser necesario para la mayoría de los pacientes y por lo tanto es controvertido, aunque En principio habrá de reservarse sólo para abscesos en formación no “maduros”, en caso de niños pequeños, afectación del estado general, celulitis significativa asociada o inmunosupresión, y debería mantenerse 7-10 días en casos no complicados.

**MICOSIS SUPERFICIALES**

Las micosis se clasifican del punto de vista de su localización anatómica en superficiales y profundas afectando las primeras, las capas superficiales de la piel, mucosas y anexos, y las segundas, según el caso, la dermis y celular subcutáneo, el aparato broncopulmonar o cualquier órgano de la economía. Estas últimas se denominan “sistémicas” producidas casi siempre a partir de un foco primitivo respiratorio.

Las micosis superficiales son causa frecuente de consulta, tanto en los servicios de dermatología como en medicina general. En estas afecciones es necesario en ocasiones realizar estudios microbiológicos para hacer el diagnóstico diferencial con la gran gama de dermatosis que pueden simular estas enfermedades.

Entre las múltiples micosis superficiales se destacan algunas de ellas por su elevada frecuencia en la consulta médica de todos los días y son las dermatofitosis (tiñas), la candidiasis y la pitiriasis versicolor

Son producidas por dos grandes grupos de hongos: las levaduras y los dermatofitos (tiñas).

**Principales agentes causales de las dermatomicosis**

|  |  |
| --- | --- |
| **Dermatofitos** | **Levaduras** |
| Trichophyton spp | Candida albicans |
| Epidemophyton spp | Malassezia furfur |
| Mycrosporum spp |  |

Los dermatofitos son hongos queratinofílicos que invaden la capa superficial de la epidermis y sobreviven en la queratina de la piel, el pelo y las uñas. Comprenden un grupo de hongos potencialmente patógenos para el humano y los animales pertenecientes a tres géneros: Microsporum, Trichophyton y Epidermophyton.

Las micosis superficiales no inflamatorias comprenden entre otras la pitiriasis versicolor causada por levaduras del género Malassezia; y la candidiasis cutánea, producida por Candida albicans y otras especies de Candida.

**Dermatofitosis (tiñas):**

A la infección cutánea producida por dermatofitos se denomina indistintamente tiña, tinea, dermatofitosis o epidermofitosis.

La dermatofitosis es una micosis superficial de gran importancia y puede afectar piel, cabellos y uñas. Estos hongos son patógenos primarios que poseen queratinasas lo que les permite utilizar la queratina de esas estructuras como fuente de nitrógeno.

Según su reservorio natural se clasifican en tres grupos: antropofílicas (infecciones crónicas y escasamente inflamatorias), zoofílicas y antropofílicas (infecciones agudas e inflamatorias).

El contagio ocurre por contacto directo o indirecto por ropa, zapatos, peinetas, escamas o pelos. Los dermatofitos son atraídos por la piel, adhiriéndose a la capa córnea, posteriormente liberan enzimas (queratinasas) e invaden los queratinocitos, lo que asociado a la respuesta inflamatoria del huésped gatillarán la patología.

Los dermatofitos causan patología cutánea por:

**a)** infección primaria de la piel y anexos, que de acuerdo a la zona comprometida se denominan tiñas de la cabeza, del cuerpo, inguinal, de las manos, de los pies y de las uñas

**b)** una reacción de hipersensibilidad llamada reacción tipo “ide” o "dermatofitides" y que ocurre por la entrada a la circulación de un antígeno denominado tricofitina, sensibilizante del huésped y responsable de lesiones vesiculosas o ampollares inhabitadas situadas en regiones distantes de la lesión dermatofítica primitiva. La más frecuente es una “ide” de las manos, en que se presenta una erupción vesicular secundaria a una tiña de los pies.

**La tiña capitis:** afecta el pelo del cuero cabelludo, las cejas o las pestañas, y es la infección más común en niños (1 a 10 años de edad, siendo más frecuente en la edad escolar). Puede estar presente en portadores asintomáticos, quienes constituyen reservorios potenciales para la trasmisión de la enfermedad, o manifestarse clínicamente con compromiso no inflamatorio o inflamatorio, ambas presentaciones comprometen áreas focales relativamente bien delimitadas y pueden iniciarse con una descamación difusa .

**Tiña capitis no inflamatoria (tonsurante)** se caracteriza por la presencia de placas irregulares de tamaño variable, con compromiso de los pelos lo cuales se fragmentan a dos o tres milímetros del orificio folicular, pueden ser lesiones únicas o múltiples con superficie gris descamativa y ocasionalmente con superficie lisa y desprovistas de escamas. También puede manifestarse como placas eritemato-descamativas, vesiculares o anulares y pueden observarse los clásicos pelos fracturados descritos como “puntos negros” producidos por la persistencia de los pelos comprometidos en el interior de los folículos pilosos. Como diagnóstico diferenciales se encuentran la dermatitis seborreica, foliculitis, psoriasis del cuero cabelludo, alopecia areata.

**Tiña capitis inflamatoria** conocida como Querion de Celso representa una forma inflamatoria aguda de la enfermedad con pústulas y abscesos que evolucionan a costras gruesas y placas pantanosas, con nódulos supurativos y tractos de drenaje. Puede asociarse a adenopatías y fiebre, y sin tratamiento puede destruir los folículos pilosos llevando a alopecia cicatricial. Como diagnóstico diferencial se encuentran liquen plano pilaris, lupus eritematoso discoide, foliculitis decalvante.

**Tiña del cuerpo:** Para referirse a ella también se usan los términos de tinea corporis, tiña de piel lampiña o tiña circinada. El término incluye todas las tiñas de la piel, excepto algunas zonas específicas, como cuero cabelludo, palmas, plantas, zona inguinal y uñas. Se presenta con placas eritematodescamativas anulares, únicas o múltiples, con un borde microvesiculoso costroso y crecimiento centrífugo, con piel sana o levemente comprometida en el centro. Debe tenerse presente como diagnóstico diferencial a la pitiriasis rosada de Gibert, sífilis secundaria, psoriasis, granuloma anular, eritema anular centrífugo, impétigo y liquen simple.

**Tiña inguinal:** Se usa como sinónimo tinea cruris o eccema marginado de Hebra. Se manifesta con lesiones eritematosas en la zona inguinal, piel perineal y perianal que llega a invadir zona proximal interna de muslos, con bordes delimitados y vesiculosos, pruriginosa. Suele ser bilateral y asimétrica .Sobre todo en varones adultos; se suele trasmitir por toallas, prendas interiores, ropa de cama con predisposición con climas húmedos, maceración, diabetes, obesidad. Cuando se demuestra, es preciso comprobar es preciso comprobar si no existe también una tiña pedís, pues la caída del hongo por el pantalón hacia los pies es la norma. Debe tenerse presente como diagnóstico diferencial a la candidiasis cutánea, eritrasma, psoriasis inversa, dermatitis seborreica.

**Tiña de los pies (tinea pedís):** Es la forma más frecuente de dermatofitosis. Se le conoce como “pie de atleta”. Se localiza en pliegues digitales y plantas de pies ya que el compromiso del dorso de los pies hace parte de la tiña corporis. Es más fácil de adquirir por adultos jóvenes deportistas, guarda una estrecha relación con la sudación excesiva, el uso de calzado oclusivo, uso de baños públicos .

**Existen varias formas clínicas.**

**Forma intertriginosa simple:** es la más común, se caracteriza por eritema, descamación y fisuras que comprometen los espacios interdigitales. Puede asociarse a prurito y extenderse al dorso y plantas de los pies. Esta forma a la que a menudo no se le presta la suficiente atención es puerta de entrada de estreptococos que causan linfangitis y/o celulitis en la extremidad correspondiente.

**Forma crónica hiperqueratótica:** Se presenta habitualmente en los dos pies, hay eritema leve e hiperqueratosis en las plantas, bordes laterales y talones, puede comprometer el dorso del pie, tomando aspecto de calcetín o mocasín. Lo habitual es que sea asintomática.

**Forma vesicular aguda:** Se observan eritematodescamación y vesículas en la mitad anterior de la planta, más frecuentemente en un pie. Se puede asociar a dolor levemente urente y/o prurito. Se asocia con reacciones ides.

Los diagnósticos diferenciales a considerar son: dermatitis dishidrótica, dermatitis de contacto, psoriasis vulgar, psoriasis pustular, dermatosis plantar juvenil, sífilis secundaria. La variedad intertriginosa se debe diferenciar del eritrasma e infecciones bacterianas

**Tiña de las manos:** Se denomina también tinea manuum, es el equivalente del cuadro anterior, pero localizado en pliegues, o palmas. En general es unilateral y no es raro que el contagio se haya producido al rascarse las lesiones de una tiña del pie contralateral. La presentación clínica más frecuente es la forma hiperqueratótica palmar difusa, con eritematodescamación, exfoliación e hipo o anhidrosis. Suele comenzar o ser más marcada en los pliegues de flexión. El diagnóstico diferencial más importante es con las dermatitis de contacto, porque inducirá equívocamente a recetar corticoides tópicos que enmascararán y empeorarán el cuadro.

**Tiña de las uñas:** A la infección de las uñas por hongos se le llama onicomicosis. Es más frecuente en adultos, rara en niños. Afecta a las uñas de los pies en un 80-90% de los casos y los dedos más afectados son el primero y el quinto. Se asocia con frecuencia a tiñas de manos o pies. Tiene varias manifestaciones clínicas, según la vía de invasión del hongo a las uñas.

**Subungueal distal:** es la más frecuente, la uña comienza a afectarse por su extremo libre distal y los bordes laterales. Aparecen manchas amarillas o blanquecinas que van progresando en sentido proximal.

**Subungueal proximal:** Es muchos menos frecuente. En ella la infección se inicia en el pliegue proximal y se extiende hacia el distal. Su presencia obliga a pensar en una inmunodeficiencia asociada.

**Onicomicosis blanca superficial:** rara en las uñas de las manos. En ella se produce la infección primaria en la tabla externa de la lamina y dan lugar a un blanqueamiento de la uña.

En general el diagnóstico clínico de las dermatofitosis, al menos de sospecha, no ofrece grandes dificultades. Sin embargo siempre es aconsejable la confirmación diagnóstica inmediata mediante la bisqueda microscópica de los elementos fúngicos por examen directo ( en escamas o cabellos parasitados) y el aislamiento por cultivo y posterior identificación del hongo.

En el caso de lesiones en la piel, se debe tomar muestra del borde activo de la lesión, que incluya todo el grosor de la epidemis queratinizada. En muestras de cabello, tomar escamas y cabellos afectados que incluya la porción intrafolicular con una pinza de depilar. Se deben tener en cuenta algunas recomendaciones: el paciente no debe haber ingerido ó aplicado ningún medicamento antimicótico, pero, en caso de estarlo utilizando, suspender la medicación por 7 a 10 días (tratamiento sistémico) y/o 72 horas (tratamiento tópico). Tampoco deben aplicarse ningún tipo de cremas, ungüentos, talcos, polvos, esmaltes ni remedios caseros (hipoclorito, creolina, etc.) por lo menos 2 semanas antes del examen. En el caso de las uñas, no deben cortarlas.

Para el tratamiento contamos con medicamentos de la familia polienos (nistatina, anfotericina B), azoles (bifonazol, clotrimazol, ketoconazol, miconazol, terconazol, fluconazol, itraconazol), alilaminas (terbinafina), ciclopiroxolamina.

Las infecciones localizadas leves (tiña corporis, cruris y pedís) responden a la terapia tópica. La terapia sistémica (itraconazol, fluconazol, terbinafina) es apropiada si la tópica falla, si están afectadas muchas áreas (o un área extensa) o si hay infección ungueal, o de folículos piloso

**Tratamiento tiña de la cabeza, corporis, inguinal**

|  |  |
| --- | --- |
| **TÓPICO** | **LESIONES EXTENSAS O NO**  **RESPONDEN A TTO TÓPICO** |
| Alilamina tópica (Naftifina,Terbinafina)1apl/24h/2-4  semanas | Terbinafina 250 mg/día/3-4 semanas |
| Imidazólicos tópicos  (Bifonazol,Clotrimazol,Ketoconazol)1  apl/12-24 h/2-4 semanas | Itraconazol 100mg/día/4 semanas o 200mg/día/1  semana |
| Ciclopiroxolamina tópica 1 aplic/12-24 horas /2-4  semanas | Fluconazol 150 mg/semana/1 mes |

**Tratamiento tiña del pie y manos**

|  |  |
| --- | --- |
| **TÓPICO** | **NO MEJORÍA O LESIONES AMPLIAS** |
| Alimina tópica(Naftifina,Terbinafina) 1 apl/24 h/2  semanas | Itraconazol 400 mg/día/1semana vo |
| Imidazolicós  tópicos(Bifonazol,Clotrimazol,Ketoconazol,etc.)1  apl/12-24 horas /4 semanas | Fluconazol 150mg/semana/semana vo |
|  | Terbinafina 250 mg/día/2-6 semanas vo |

**Tratamiento onicomicosis**

|  |  |
| --- | --- |
| **Tópico** | **Sistémico** |
| Ciclopiroxolamina sol 8% 1 apl/ 24 horas/3-6 meses | Fluconazol 150 mg/ semana/3-6 meses vo |
|  | Itraconazol 400 mg/día/ 1 semana al mes/ 2- 3 meses |

**Es recomendable que se deriven los pacientes con:**

a) tiñas inflamatorias del cuero cabelludo

b) las micosis extensas en los pacientes inmunosuprimidos,

c) las tiñas granulomatosas e incógnitas,

d) si se sospecha una micosis y el examen de hongos resulta negativo,

e) si la micosis no respondió al tratamiento en el tiempo esperado o presenta recidivas.

**Pitiriasis Versicolor:**

Es una infección superficial extremadamente común en climas húmedos y en verano. Predomina en adolescentes y adultos jóvenes, aunque algunas veces se produce en niños.

Puede considerarse como una de las micosis cutáneas de mayor importancia, dada su elevada incidencia, su cronicidad, evolución y las frecuentes recidivas que presenta, aunque el tratamiento establecido haya sido el adecuado. Su agente causal, Malassezia furfur, es la forma patógena de Pytirosporum orbiculare, y también

Malassezia Globosa descrita recién en 1996 sería responsable de la gran mayoría de casos; Forman parte de la flora cutánea normal, que en determinadas condiciones de temperatura, sudación, humedad, el embarazo, la ingesta de anticonceptivos orales, la desnutrición, quemaduras y el uso de esteroides sistémicos u otros inmunosupresores dan lugar a la infección fúngica.

Las lesiones que originan se localizan con mayor frecuencia en la parte alta del tronco y se manifiestan en forma de manchas ovales o redondeadas descamativas, de tamaño variable y que tienden a confluir para originar placas grandes que pueden presentar diferentes tonalidades: se asocian a hipopigmentación (blancas) e hiperpigmentación (eritematosas, cafés, negras), por lo cual se denominan “versicolor”. Están cubiertas por finas escamas que desprenden fácilmente con el raspado o al pasar la uña (signo del "golpe de la uña"). Estas lesiones predominan en la parte superior del tronco, el cuello y la parte proximal de las extremidades y generalmente son asintomáticas, pero puede asociarse a prurito y con frecuencia son recurrentes.

Cuando el paciente está expuesto al sol las zonas infectadas se ven más blancas en relación a las no infectadas, debido a que el hongo produce ácido azelaico que inhibe la dopa-tirosinasa, impidiendo la pigmentación normal de la piel por los melanocitos. Cuando no hay exposición solar las áreas infectadas se ven más oscuras y de color café por un aumento en el tamaño de los melanosomas.

Para confirmar el diagnóstico se puede usar una técnica complementaria que es la luz de Wood (luz ultravioleta 360-370 nm), en que las áreas afectadas se verán amarillo/doradas. El examen micológico directo es fácil de realizar, característico y muy sensible en el que se observan hifas cortas con esporas grandes.

Los diagnósticos diferenciales incluyen: pitiriasis alba, vitíligo, hiper e hipopigmentación postinflamatorias, dermatitis seborreica, pitiriasis rosada, tiña corporis.

El manejo terapéutico de esta patología es con productos tópicos con efecto exfoliante, como jabones, lociones o cremas con azufre o ácido salicílico y/o antimicóticos tópicos una a dos veces por día por cuatro a cinco semanas. Cuando el área comprometida es muy grande se debe realizar tratamiento oral.

Realizado el tratamiento, la hipopigmentación puede durar varios meses y se recupera en forma espontánea, especialmente si hay exposición solar.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Tópico (de elección)** | **Sistemíco(para casos extensos o resistentes )** | **En casos recidivantes** |
| solución jabonosa de sulfuro de selenio al 2.5 %  (10 minutos al día durante una semana) | Ketoconazol:400 mg en monodosis o  200 mg/24horas 10 días  la sudoración mejora su eficacia(actividad fisica 2h tras la toma) | Ketoconazol:200mg/d/3d  consecutivos al mes o 400 mg 1 vez al mes |
| piritonato de zinc al 1%(5 minutos al día 2 semanas ) | Itraconazol 200 mg/d/7días | Itraconazol 200 mg al mes |
| soluciones tópicas de azoles (Miconazol al 2%,clotrimazol al 1% durante 4 semanas ) | Fluconazol 150-300 mg/semana(2-4 semanas) o dosis unica 400mg (menor  porcentaje de curación) |  |

**Candidiasis:**

A la infección clínica producida por levaduras del género Candida spp. Se le denomina Candidiasis o Candidosis. La especie involucrada más frecuententemente como agente etiológico es Candida albicans, que pertenece a la microbiota gastrointestinal, vaginal, orofaríngea, piel periorificial y algunos pliegues cutáneos. Su capacidad de producir patología va a depender de una interacción entre los mecanismos patogénicos del hongo y los sistemas de defensas cutáneos y sistémicos del propio huésped.

Las especies de Candida causan un amplio espectro de enfermedades clínicas que varían desde infecciones leves y superficiales de la piel y las mucosas a infecciones invasoras y multisistémicas que amenazan la vida. La presentación más común de candidiasis cutánea es el intertrigo candidiásico que predomina en áreas calientes y húmedas de la piel, como el pliegue inframamario, infraabdominal, las axilas, la ingle y el pliegue interglúteo, donde se manifiesta con placas eritematosas, pruriginosas y maceradas, con borde geográfico y collarete finamente descamativo asociado a vesículo pústulas satélites, una variante de esta presentación es la dermatitis del pañal Padecida por neonatos en la región de contacto con el pañal por colonización de Candida del tracto gastrointestinal, que compromete la región perianal y se disemina al periné y pliegues inguinales. La candidiasis puede producir erosiones interdigitales en las manos (más frecuente en el tercer espacio) o en los pies (entre el tercer y cuarto espacio interdigital) similares al intertrigo.

Consideramos factores predisponentes: obesidad, sudoración, diabetes mellitus, inmunodeficiencias, medicamentos como antibióticos y anticonceptivos, embarazo, dieta alta en fructosa.

Uno de los principales diagnósticos a diferenciar es la tiña cruris que es producida por dermatofitos, caracterizada por placas bilaterales eritematosas anulares con borde elevado y descamativo, hay ausencia de lesiones satélites y generalmente respeta el escroto y los labios mayores

**Tratamiento**

|  |  |
| --- | --- |
| **Tópico** | **Sistémico(formas resistentes o paciente**  **inmunodeprimido** |
| Clotrimazol 2 veces al día durante 2-4 semanas | Ketoconazol 200-400mg/d/1-2 semans(1ª elección) |
| Miconazol 2/1000 igual que el clotrimazol(extensible a los demás imidazoles) | Fluconazol 50-100mg/día |
| Nistatina 2 o 3 veces al día durante 2 semanas | Itraconazol 100 mg/día |

**ENFERMEDADES VIRALES**

**Molusco contagioso**:

El molusco contagioso es causado por el virus del Molluscum contagiosum, del que existen cuatro subtipos. Todos clasificados como miembros del género ortopoxvirus o como poxvirus no especificados.

Los hallazgos físicos suelen limitarse a la piel. Suele manifestarse como pápulas de pequeño tamaño (generalmente 2-6 mm, aunque pueden variar de 1 a 15), cupuliformes. Pueden no cambiar su color respecto a la piel normal, o aparecer c como blancas, translúcidas o amarillentas. Están centradas por un orificio del que por compresión se expulsa material córneo, blanquecino, con multitud de partículas virales. Por autoinoculación van apareciendo lesiones nuevas en la periferia y en otras zonas de la superficie corporal.

En su evolución, las lesiones llegan a desaparecer totalmente en un año, pero antes el enfermo ha podido presentar multitud de ellas. Parece claro que la acción del médico no modifica el curso de la enfermedad ni tampoco la posibilidad de recidivas. Más que recidivas, los nuevos moluscos contagiosos corresponden a la formación clínica de nuevos elementos que ya debían estar en período de incubación autocontagiados, alrededor de los moluscos que ya se trataron.

Todos los tratamientos agresivos (curetaje, electrofulguración, crioterapia, pellizcamiento con pinza, ácido tricloracético) pueden dejar cicatrices tanto dermatológicas como psicológicas. Los immunomoduladores como el imiquimod pueden ayudar a resolver la infección vírica.

**BIBLIOGRAFIA**

1. J. Saavedra Lozano y cols. Infecciones bacterianas de la piel y tejidos blandos. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de la AEP: Infectología pediátrica. Sección de Enfermedades Infecciosas Pediátricas. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid
2. Leonardo Sánchez–Saldaña, Eliana Sáenz-Anduaga. Infecciones cutáneas bacterianas. Dermatología Peruana 2006; Vol 16(1):7-31
3. Fernando Salgado Ordóñez. Documento de consenso de infecciones de piel y partes blandas. Sociedad Andaluza de Enfermedades Infecciosas. Volumen 8, suplemento 3-2007
4. C. González Melián, J.M. Rojo García. Infecciones bacterianas de la piel. Pediatr Integral 2008;XII(3):278-282.
5. A. Moreno, X. Bordas y A. Jucglà. Impétigo. Dermatología: Correlación clínico-patológica
6. Antonio Tramontano. Manuel Batalla Sales. Micosis superficiales. Sociedad Valenciana de Medicina Familiar y Comunitaria. 2010
7. Bohórquez L, Cardona-Castro N. Diagnóstico diferencial de las micosis superficiales con enfermedades dermatológicas. Rev CES Med 2010;24(1):37-52
8. Nistal nuño B. y cols. Dermatofitosis o tiñas. Fisterra.Guías clínicas 2005; 5(35)
9. Nelly Janeth Sandoval y cols. Diagnóstico Y Tratamiento De Dermatofitosis Y Pitiriasis Versicolor. Rev Med Hondur, Vol. 80, No. 2, 2012
10. Walter Gubelin H y cols. Micosis superficiales. Rev. Med. Clin. Condes.2011;22(6)804-812.
11. José Antonio Lozano. Dermatomicosis. Clasificación, tratamiento y pautas preventivas. Ambito farmacéutico. Educación sanitaria. Vol 25 Núm 7 Julio-Agosto 2006.
12. Ismael Alejandro Conti Díaz. Micosis superficiales. Biomedicina, 2006, 1 (2)
13. R. Jiménez Alés. Enfermedades víricas de la piel. Pediatr Integral 2008;XII(3):269-277.
14. F. Álvarez Caro y cols. Celulitis y erisipela en la infancia. Bol Pediatr 2007; 47: 125-131
15. Alberto Fica C. Celulitis y erisipela: Manejo en atención primaria. Rev Chil Infect (2003); 20 (2): 104-110

INFECCIÓN AGUDA DE LAS VÍAS AEREAS

SUPERIORES (FARINGOAMIGDALITIS AGUDA, OTITIS

MEDIA AGUDA, SINUSITIS AGUDA).

**FARINGOAMIGDALITIS AGUDA:**

La faringoamigdalitis (FA) es una de las infecciones de la vía aérea superior más comunes por las cuales los pacientes realizan una consulta médica en la atención primaria. Si bien la mayoría de las FA es de causa viral y no requieren terapia específica, en la práctica se utilizan múltiples tratamientos antibióticos sin justificación alguna. Los términos faringitis aguda, tonsilitis, amigdalitis, amigdalitis exudativa aguda, o faringoamigdalitis son utilizados generalmente para su misma denominación.

La faringoamigdalitis aguda se define como un proceso agudo febril, de origen generalmente infeccioso, que cursa con inflamación de las mucosas de la faringe y/o las amígdalas faríngeas, en las que se puede objetivar la presencia de eritema, edema, exudados, ulceras o vesículas.

La FA en los niños y adolescentes está causada por una gran variedad de agentes patógenos, La mayoría de las FA son víricas y la faringitis aguda por Streptococcus pyogenes solo supone un 10% del total de las FA en los adultos y alrededor del 30% en los niños.

**Etiológicamente podemos realizar una clasificación en dos grandes grupos:**

* **Faringoamigdalitis vírica:**

Aproximadamente el 70-80% de las FA son víricas (más frecuente cuanto más pequeño sea el niño, especialmente en los menores de 3 años). Entre los virus que pueden causar una faringitis están los siguientes: Adenovirus, Rhinovirus, Coronavirus, Coxsackie, Parainfluenza, Influenza A y B, Herpes simple 1 y 2, Epstein Barr y Citomegalovirus (CMV).

* **Faringoamigdalitis bacteriana**

El estreptococo beta-hemolítico del grupo A (EbHGA) o Streptococcus pyogenes, es el agente bacteriano más frecuente, se considera el responsable de hasta el 37% de las faringitis en niños y adolescentes menores de 18 años, y de un 24% en menores de 5 años. El Streptococcus pyogenes es un colonizador habitual de la faringe sin provocar enfermedad. La incidencia de FA por SbHGA es muy baja en menores de 2 años (3-12,6%) y rara o insólita en menores de 18 meses(Es muy raro o improbable como un verdadero patógeno en menores de dos años posiblemente por una menor adherencia del estreptococo a las células respiratorias a esta edad). La mayoría de las FA a esta edad pudiera corresponder a portadores de SbHGA que padecen una infección vírica del tracto respiratorio superior.

En conclusión podríamos decir que en conjunto los virus son los responsables de la mayoría de la FA en niños menores de 3 años.

Una de las estrategias en el diagnóstico y tratamiento de las FA es tratar de distinguir si la infección se debe a SbHGA o no, lo cual no es fácil en muchos casos, basándose sólo en datos epidemiológicos o por criterios clínicos; aun así es importante diferenciar o sospechar el agente etiológico ante la posibilidad de realizar un tratamiento específico para evitar así las complicaciones supurativas y las no supurativas (fiebre reumática y glomerulonefritis) o por el contrario para evitar el uso innecesario de antibióticos (muchos incluso de amplio espectro)

Ante la presencia de una FA es necesario realizar una adecuada anamnesis, la evaluación epidemiológica (época del año en que ocurre, presencia de brotes epidémicos en la comunidad, edad del paciente, contactos cercanos, tipo de huésped, etc.); la presencia de erupción cutánea, conjuntivitis u otra sintomatología asociada nos ayudará en el diagnóstico diferencial y la presunción etiológica.

El examen físico de las estructuras faríngeas debe ser minucioso, buscando elementos que puedan ayudar al diagnóstico: pseudomembranas, vesículas, úlceras, desplazamiento medial de una o ambas amígdalas, adenopatías regionales o sistémicas, evaluación del estado general, fiebre, escalofríos, dolor intenso, hepatoesplenomegalia, erupción en piel, taquicardia, hipotensión, etc

En la mayoría de los casos, es dificil diferenciar, basándose en la clínica, entre etiología vírica y estreptocócica de FA; no obstante, son orientadoras algunas características. A cualquier edad, la presencia de conjuntivitis, rinorrea, afonía, tos y/o diarrea es un hallazgo sugestivo de un origen vírico de la infección. También se pueden evidenciar, además de eritema e inflamación faringoamigdalar, aftas, vesículas o ulceraciones, o exudado de cuantía variable según el tipo de virus responsable.

Con el fin de facilitar el diagnostico, se han propuesto varios sistemas o escalas de puntuación según las manifestaciones clínicas y datos epidemiológicos. Una de las mas empleadas es la de McIsaac, basada en los criterios de Centor, pero ponderando la edad. La probabilidad de un resultado positivo en las pruebas de diagnostico microbiológico es ≤ 3% en los pacientes que no cumplen ninguno de los criterios clínicos, y de un 38-63% en los que reunen 4 o 5 puntos.

**Diagnóstico de faringitis estreptocócica. Score de Centor modificado por Mc Isaac.**

|  |  |
| --- | --- |
| **Signos y Síntomas** | **Puntos** |
| Fiebre > a 38º | 1 |
| Ausencia de Tos | 1 |
| Adenopatía cervical anterior dolorosa | 1 |
| Inflamación y/o exudado amigdalino | 1 |
| Menor a 3 años | 1 |

Probabilidad de inf. estreptocócica: 0 puntos( 1% ),1-2 puntos(10-17%),3-5 puntos(35-51%)

El Score de Centor modificado por Mc Isaac es capaz de establecer en forma clínica la probabilidad de estar ante una enfermedad estreptocócica. Mc Isaac considera que si un paciente presenta sólo uno de los cuatro síntomas, no es necesario realizar el cultivo faringeo ni el tratamiento antibiótico. Los pacientes que cumplan con 2 criterios o más, deben realizar cultivo faringeos y aguardar el resultado para el comienzo del tratamiento antibiótico. Su casuística indica que a pesar de que el paciente presente los cuatro síntomas, 44% de ellos presentará cultivo negativo para EbHGA(2).

Por todo lo anterior queda claro que el diagnóstico clínico de la faringitis estreptocócica es dificultoso debido a que las etiologías virales pueden tener presentaciones similares a las bacterianas. Si bien existen hallazgos clínicos y epidemiológicos como hemos mencionado que nos hacen sospechar la etiología estreptocócica, hay que determinar con precisión cuando el diagnóstico debe basarse en los estudios microbiológicos.

La presencia de síntomas virales, aunque la puntuación en la escala de Mc Isaac sea mayor de dos puntos, anula la indicación de realizar pruebas microbiológicas. Este tipo de valoración clínica puede ser muy útil también en situaciones donde no es posible realizar el examen microbiológico, con la intención de reducir el uso innecesario de antibióticos.

El diagnóstico etiológico de FA por EbHGA, debe ser confirmado mediante tecnicas de deteccion rapida de antigeno estreptococico (TDR) o cultivo de muestra faringoamigdalar antes de iniciar el tratamiento. La mejor estrategia de actuación es identificar bien a los pacientes según datos epidemiológicos y la información clínica más ajustada a un alto grado de confianza y confirmar la infección estreptocócica mediante TDR o bien según las circunstancias de cada caso administrar ya tratamiento antibiótico.

Si bien en la gran mayoría de ocasiones la FA estreptocócica en niños sanos evolucionaría como una infección autolimitada en el tiempo, se pueden dar dos tipos de complicaciones:

**a) Complicaciones supurativas (1-2%):**

* otitis media, sinusitis aguda, absceso periamigdalino, mastoiditis.
* Excepcionalmente: absceso retrofaríngeo, adenitis cervical supurada, neumonía estreptocócica, infección metastásica (absceso cerebral, endocarditis, meningitis, osteomielitis o absceso hepático), síndrome de shock tóxico estreptocócico y enfermedad de Lemierre.

**b) Complicaciones no supurativas:** son raras en países desarrollados, pero representan un problema de salud relevante en países en vías de desarrollo, donde la frecuencia de la Fiebre Reumática (FR) aparece como complicación de las FA estreptocócica (0,3-3%).

FR: menos de 10 casos/100.000 personas en América y Europa occidental.

-Glomerulonefritis postestreptocócica.

* **Artritis reactiva.**

Tratamiento: el diagnóstico de faringoamigdalitis no implica necesariamente que deba administrarse un tratamiento antibiótico. Una analgesia adecuada puede ser lo único que se requiera.

En cuanto a los AINES los estudios sugieren que entre 2-3 días de haber iniciado el tratamiento existe una resolución un poco más rápida del dolor, fiebre, disfagia, inflamación visible y linfadenopatía comparando ya sea contra placebo o paracetamol.

Los enjuagues orales como la benzidamina son utilizados ocasionalmente, las gárgaras con este medicamento producen un significativo alivio del dolor y la disfagia mayor que el placebo a las 24 horas, pero no cuenta con una evidencia contundente.

Pero una de las cuestiones más importantes en el manejo de la faringoamigdalitis aguda es la decisión de usar o no antibióticos y para eso los criterios clínicos arriba expuestos nos ayudan en gran parte y deberíamos tener a nuestras manos métodos para confirmar el diagnóstico de FA por SbHGA.

Cuando se presenta una faringoamidalitis por SbHGA, la necesidad de realizar un diagnóstico y tratamiento correcto se dirige a evitar 4 situaciones posibles: complicaciones supurativas, complicaciones no supurativas, la trasmisión de la enfermedad, brindar alivio y acortar la sintomatología.

Si tenemos la sospecha que la FA del paciente que está frente a nosotros podría ser causada por SbHGA tenemos que decidir si debemos iniciar el tratamiento inmediato con antibióticos o podemos esperar la confirmación microbiológica. En cuanto a la decisión de no iniciar el antibiótico inmediatamente debemos tener en cuenta que:

**La faringitis Estreptocócica** es usualmente una enfermedad que se autolimita, la fiebre y los síntomas desaparecen espontáneamente entre 3-4 días del comienzo sin tratamiento antibiótico.

El inicio del tratamiento puede posponerse hasta 9 días desde el comienzo de los síntomas y es seguro para prevenir complicaciones no supurativas como la fiebre reumática.

En caso de TDR negativa o no disponibilidad de la prueba, se recomienda obtener cultivo, y solo si la sospecha clínica es alta (4-5 puntos de los criterios de McIsaac), se puede iniciar tratamiento antibiótico a la espera de los resultados.

Además de la sospecha clínica elevada, otras indicaciones aceptadas para la instauración precoz de la antibióticoterapia son: la presencia de un cuadro de FA en el contexto familiar, cuando se ha confirmado el origen estreptocócico en alguno de los convivientes, y/o si existen antecedentes de fiebre reumática aguda en el niño o en algún familiar conviviente.

Las guías actuales de tratamiento siguen recomendando como antibiótico de elección la penicilina, dado que no se ha documentado ningún aislamiento de SbHGA resistente a la misma y es el único fármaco que ha demostrado prevenir la aparición de fiebre reumática. La amoxicilina, en pautas de una o dos dosis diarias durante 10 dias, ha demostrado tasas más altas de curación clínica y erradicación que la penicilina V, Por ello, actualmente se considera este antibiotico de primera eleccion, junto con la fenoximetilpenicilina.

La dosis recomendada de fenoximetil-penicilina es de 50.000UI/kg/día, hasta un máximo de un millón UI por día. Los intervalos pueden ser de 8 a 12 horas, con los que se obtiene una eficacia igual a la que se logra con la administración cada 6 horas. La duración del tratamiento es, indefectiblemente, de 10 días, dado que períodos menores se asocian a mayor incidencia de fallo terapéutico o recaido. De forma habitual se administra una dosis de penicilina de 250 mg cada 12 horas durante 10 días en menores de 12 años y peso menor de 27 Kg y una dosis de penicilina de 500 mg cada 12 horas en los mayores de 12 años o peso mayor o igual a 27 Kg Si hay mala compliance de la medicación se podría administrar la penicilina en forma intramuscular monodosis (penicilina benzatínica 600.000 UI con peso menor de 27kg y 1.200.000 con peso mayor de 27kg).

La eritromicina a 40mg/kg/día cada 6-8 horas, durante 10 días, sigue siendo la recomendación oficial de la IDSA (Sociedad Norteamericana de Enfermedades Infecciosas) para el tratamiento de niños con alergia a los antibióticos betalactámicos.

Amoxicilina: indicada a 50 mg/kg/día en una o dos dosis al día durante 10 días, son equiparables a la penicilina en cuanto a eficacia y tasas de fracaso bacteriológico. Preferible en menores de 4 años.

Las cefalosporinas (cefalexina, cefadroxilo, cefuroxime, cefaclor) son de espectro más amplio que la penicilina, y si bien son drogas útiles en la faringitis estreptocócia generan presión antibiótica y selección bacteriana. Las cefalosporinas son resistentes a la degradación de beta-lactamasas de los copatógenos. Se usan en las recaídas o las recurrencias de faringitis estreptocócica.

Amoxicilina-clavulánico es resistente a la degradación de los copatógenos productores de beta-lactamasas. Se usa para la recurrencia de la faringitis estreptocócica o en las recaídas. Su mayor efecto adverso es la diarrea. Dosis: 40 mg/kg/día.

Azitromicina debe ser reservada para los niños con alergia a los betalactámicos, debido al desarrollo de resistencia potencial frente a su uso reiterado La duración del tratamiento es de 5 días para una dosis de 10 mg/kg/día, en cambio es de 3 días para dosis de 20 mg/kg/día.

En cuanto a la amigdalectomía, se recomienda cuando existen más de 7 episodios de FA por SbHGA documentadas y bien tratadas en un año, más de 5 en cada uno de los 2 años anteriores o más de 3 en cada uno de los 3 años anteriores. Estos criterios se han definido de forma arbitraria. En cada episodio debe presentarse al menos uno de los siguientes 4 criterios: fiebre (> 38,3◦C), adenopatía cervical, exudados amigdalares, o evidencia de infección por Streptococo pyogenes.

**OTITIS MEDIA AGUDA:**

Las infecciones respiratorias constituyen la principal causa de consulta en atención primaría y, dentro de éstas, la otitis media aguda (OMA) representa la principal indicación de uso de antimicrobianos. El manejo racional de esta patología implica un diagnóstico acucioso y un conocimiento actualizado de las especies bacterianas involucradas en su etiología y de la susceptibilidad in vitro a distintos antimicrobianos.

**La otitis media según la clínica acompañante y las características del exudado pueden dividirse en:**

**1. Otitis media aguda:** presencia sintomática de exudado en el oído medio (generalmente mucopurulento). Es el cuadro al que nos vamos a referir principalmente y se diferencian varias presentaciones:

* **OMA esporádica:** episodios aislados.
* **OMA de repetición:** episodios repetidos, a su vez clasificada en:

**a.** **OMA persistente**: reagudización de los síntomas de la OMA en los primeros 7 días tras finalizar tratamiento (se consideran como el mismo episodio).

**b. OMA recidivante** (recaída verdadera): reaparición de los síntomas después de 7 días de curada (se consideran episodios diferentes).

**c. OMA recurrente:** tendencia a contraer OMA, con infecciones respiratorias de vías altas. Se define como al menos 3 episodios en 6 meses o al menos cuatro en un año.

**2. Otitis media con exudado o subaguda (mal llamada otitis media serosa):** presencia de exudado en el oído medio de manera asintomática (salvo hipoacusia de transmisión). Suele ocurrir tras una OMA, pero en el 90% de los casos se resuelve espontáneamente. Si persiste más de 3 meses se denomina otitis media crónica con exudado.

**3. Otitis media crónica con exudado:** ocupación del oído medio durante más de 3 meses.

La otitis media aguda (OMA), es una enfermedad inflamatoria del espacio del oído medio caracterizado por la acumulación de líquido o secreción purulenta y presentación aguda.

La otitis media aguda (OMA) se define como la presencia de efusión timpánica, demostrada por neumo-otoscopia, nivel hidroaéreo o impedanciometría, acompañada de signos y síntomas de inflamación aguda del oído medio. Los síntomas más característicos son otalgia, fiebre e irritabilidad; y los signos clásicos son otorrea y/o alguna de las siguientes alteraciones de la membrana timpánica: inflamación, engrosamiento y/o abombamiento, opacidad, presencia de bulas, coloración blanco amarillenta y ausencia de movimiento a la neumootoscopia.

**La certeza diagnóstica de OMA, debe confirmar las siguientes características:**

1. Presentación aguda (24-48 horas)
2. Presencia de líquido en oído medio

**Demostrado por:**

1. Presencia física de líquido en el conducto auditivo externo como resultado de una perforación evidente o no, de la membrana timpánica.
2. Tímpanocentesis

**Sugerida por:**

1. Movilidad de la membrana timpánica, reducida o ausente.
2. Timpanometría anormal.

**Con o sin los siguientes signos:**

1. Opacificación, no incluye eritema.
2. Abombamiento de la membrana timpánica.
3. Pérdida de audición.

**Signos y síntomas de inflamación del oído medio**

Uno o más de los siguientes signos y síntomas, con o sin anorexia, náuseas o vómito: Otalgia o molestias en el oído en niños o lactantes.

* Eritema
* Otorrea
* Irritabilidad
* Fiebre

Estas características son definidas por la Asociación Americana de Pediatría. Sin embargo, su aplicación estricta puede dejar fuera casos de posibles OMA, por lo que, en 2007, el consenso sobre OMA de la Asociación Española de Pediatría y de Otorrinolaringología dice que cuando se cumplan los 3 criterios se denomine “OMA confirmada”, pero si solo hay otalgia evidente sin otoscopia posible (p. ej., dificultad técnica manifiesta, cerumen imposible de extracción), o por el contrario, la otoscopia es muy significativa y la otalgia no es clara o confirmada (edad del niño, incertidumbre de los familiares, etc.), el consenso propone que se denomine “OMA probable”. Y si se acompaña de catarro de vías altas reciente, junto con factores de mal pronóstico evolutivo (OMA en un niño menor de 6 meses, OMA recidivante o recurrente, o antecedentes familiares de primer grado con secuelas óticas por OMA), la OMA probable se considerará “OMA confirmada”.

Los patógenos más frecuentes de la OMA son Streptococcus pneumoniae, 30% de los casos, Haemophilus influenzae, 20-25% y Moraxella catarrhalis 10- 15%. Se acepta que la infección vírica de vías respiratorias es un factor favorecedor de la OMA, aunque se discute el papel etiológico de los virus, considerándose a la OMA como un proceso fundamentalmente bacteriano.

La erradicación de los serotipos vacunales de la nasofaringe por la vacuna conjugada heptavalente crea un nicho ecológico que no solo es ocupado por los serotipos no vacunales, sino también por otros competidores biológicos, especialmente por H. influenzae. Se ha demostrado un incremento de las otitis por este microorganismo en poblaciones con altas tasas de vacunación antineumocócica y en algunos estudios ha resultado ser la principal bacteria causante de OMA, por delante del neumococo.

En el momento actual alrededor del 50% de las cepas de S. pneumoniae han perdido sensibilidad a la penicilina. Las cepas con resistencia a penicilina presentan una tasa superior de resistencia a otros antibióticos como cefalosporinas y macrólidos.

La OMA es una enfermedad propia de lactantes y niños pequeños. Se calcula que a la edad de 5 años más del 90% de los niños han sufrido algún episodio de OMA y un 30% tiene OMA recurrente. Los factores epidemiológicos se pueden dividir en personales y externos.

* **Factores de riesgo personales:** hermano con historia de OMA recurrente, sexo masculino, el primer episodio de OMA antes del 6º mes de vida, alimentación con lactancia artificial en los primeros meses de vida.
* Factores de riesgo externos: asistencia a guardería, presencia de fumadores en el medio familiar, clima frio.

Aunque no suelen ser necesarias para el diagnóstico de OMA, en algunos casos deben realizarse pruebas complementarias ante la sospecha de complicaciones (sepsis, meningitis, mastoiditis…). Habitualmente, no se requieren estudios microbiológicos, pero son recomendables el cultivo y el antibiograma de la otorrea espontánea (si aparece). En algunos casos seleccionados puede ser conveniente tomar la muestra por miringotomía o timpanocentesis, por ejemplo en la OMA que no responde al tratamiento y en la recidivante o complicada. La impedanciometría es un procedimiento muy útil para el diagnóstico pero rara vez utilizado en el primer nivel.

**Tratamiento:** la práctica clínica actual generalmente se basa en el tratamiento empírico de las otitis medias agudas. Teniendo en cuenta la historia natural de la enfermedad, existen dos grandes corrientes científicas, en relación con el hecho de si se debe o no, tratar con antibióticos la OMA. Actualmente, en muchos países incluyendo Estados Unidos y Canadá, es una práctica común el uso de antibióticos (más del 96%), mientras que en Holanda se decide por la observación y tratamiento sintomático –analgésico- durante 48 horas antes de decidir la terapia con antibióticos.

En relación con el tiempo de duración de la terapia, los resultados favorecen la duración estándar de 10 días más a los niños menores de 2 años. Es decir en niños menores con enfermedad severa se recomienda la duración de 10 días, para niños mayores de 5-6 años con enfermedad leve o moderada la recomendación sería entre 5- 7 días. En general, se recomienda entre 7-10 días, teniendo en cuenta que no se ha demostrado que tratamientos más prolongados o menores sean más efectivos.

Si se decide tratar un paciente con OMA, la indicación de manejo es amoxicilina, 80-90 mg/kg/día, fraccionado cada 8 hrs. Como alternativa de tratamiento, frente a una falla del mismo, definida como la ausencia de mejoría clínica de síntomas y signos (otalgia, fiebre, irritabilidad, otorrea o signos otoscópicos) luego de tres días de tratamiento o el reinicio de síntomas y signos dentro de los primeros siete días de tratamiento en un paciente que experimentó una mejoría clínica, se propone el uso de amoxicilina + inhibidor de β lactamasa.

Igualmente debe utilizarse amoxicilina-clavulonato pero desde el inicio del tratamiento antibiótico en aquellos niños con riesgo de mala evolución (menores de 6 meses, clínica grave de menores de 2 años -otalgia severa, fiebre > de 39º- , antecedentes familiares de secuelas óticas por OMA frecuentes).

Tanto la amoxicilina como la amoxicilina-clavulonato, según los conocimientos actuales, se administran preferiblemente 3 veces al día. Sin embargo, en situaciones de mal cumplimiento terapéutico o cuando las circunstancias del paciente lo requieran, pueden dosificarse cada 12 h, ya que, por razones farmacodinámicas, altas dosis de amoxicilina espaciadas 12 h permiten mantener unas buenas concentraciones en el foco infeccioso.

Las cefalosporinas, sobre todo la cefuroxima axetilo, cubren todo el espectro excepto los neumococos resistentes a la penicilina, por lo que constituyen la alternativa a emplear en caso de alergia no anafiláctica a las penicilinas. Las tasas de resistencia del neumococo a los macrólidos son cada vez más altas, por lo que deben excluirse del tratamiento salvo en casos de alergia grave con reacción anafiláctica a la penicilina.

En cuanto a otras terapias una revisión sistemática de Cochrane a través de un metanálisis determinó que debido a la ausencia de beneficio e incremento de los efectos adversos, los datos no justifican el uso de antihistamínicos, descongestionantes o la combinación de ambos en pacientes con OMA. El pequeño beneficio encontrado en la combinación de los medicamentos es de poca significancia clínica. No se encontró evidencia que apoye el uso de Mucolíticos en OMA. Algunos expertos consideran que el uso de antihistamínicos y/o descongestionantes es beneficioso en aquellos en los que existe un componente alérgico importante.

La otitis media recurrente se define como la presencia de 3 ó más episodios de otitis media aguda en 6 meses, o más de 4 en 12 meses, con o sin la presencia de efusión o mejoría total entre eventos. Generalmente son niños entre los 12 y 36 meses. Este paciente debe ser remitido para considerar profilaxia antibiótica o quirúrgica (adenoidectomía y tubos de ventilación).

**SINUSITIS AGUDA:**

El normal funcionamiento de los senos paranasales depende de una adecuada ventilación y drenaje, una secreción fluida, aclaramiento mucociliar adecuado y permeabilidad de los ostium de drenaje. Cada uno de los senos y la cavidad nasal están recubiertos por un epitelio ciliado pseudoestratificado, sus orificios de drenajes (ostium) se abren a la nariz.

La sinusitis aguda es un proceso inflamatorio infeccioso de las cavidades paranasales y un motivo frecuente de consulta en atención primaria. Todos los casos se asocian además a inflamación de la mucosa nasal y por ello se pregona el cambio al término rinosinusitis. La mayor parte es de etiología viral y de una morbilidad transitoria que no requiere tratamiento antimicrobiano aunque se ha convertido en una condición propicia para el uso inadecuado de estos compuestos, y su prescripción en esta condición supera el 80% de los casos.

La obstrucción del drenaje de las secreciones de alguna de las ocho cavidades paranasales (etmoidal anterior o posterior, esfenoidales, maxilares o frontales) es el factor determinante para el desarrollo de sinusitis aguda. Esta obstrucción puede aparecer por edema de la mucosa, anormalidades del aparato ciliar, alteraciones estructurales o sobreproducción o aumento de la viscosidad de mucus.

La sinusitis bacteriana aguda aparece característicamente como una complicación infrecuente de los cuadros infecciosos virales respiratorios altos (0,2 al 2%) y ello se debe al daño transitorio sobre el aparato ciliar y al edema de la mucosa que facilitan la obstrucción y la penetración de bacterias a la mucosa sinusal. Debido a que las infecciones respiratorias virales son recurrentes en la población y suceden varias veces en el mismo paciente cada año, la sospecha de sinusitis aguda se plantea con frecuencia en atención primaria, aunque sólo ocasionalmente un paciente presentará esta sobreinfección bacteriana con ocasión de un resfrío común (≤ 2%). La probabilidad de que un paciente con síntomas respiratorios sugerentes de sinusitis tenga realmente esta condición no supera el 40%.

Estos mismos conceptos lo podemos ratificar diciendo que lo más frecuente es que las sinusitis agudas acontezcan en el seno de una infección de las vías respiratorias superiores, sean de etiología viral y se localicen en el seno maxilar. Suele aparecer en el 5-10% de las infecciones virales de los niños y en el 1-2% de las infecciones de los adultos y resolverse espontáneamente en 7 días con un tratamiento sintomático, pero en el 0,5-2% de las ocasiones puede complicarse con una sobreinfección bacteriana. Por lo tanto las infecciones víricas predisponen al desarrollo de la sinusitis bacteriana (80% de los casos), mientras que el componente alérgico es significativo en el 20% restante. La sinusitis bacteriana casi siempre surge como complicación de una de las anteriores.

Respecto a la etiología bacteriana existen varios microorganismos que pueden producir una sinusitis aguda. Los más frecuentes son S. pneumoniae y H. influenzae representando el 70% de los aislamientos. Le siguen las sinusitis provocadas por la extensión de abscesos periodontales causada por una flora microaerófila y anaerobia. Respecto a la etiología viral, nos encontramos como causas más frecuentes el adenovirus, el virus parainfluenza, el virus de la gripe y los rinovirus. Podríamos decir que la microbiología de la sinusitis bacteriana aguda es semejante a la de la otitis media aguda, así como sus resistencias.

Por convención se denomina sinusitis aguda a aquel proceso infeccioso que dura hasta 4 semanas, sinusitis subaguda cuando dura entre 4 y 12 semanas y sinusitis crónica a aquel que dura al menos 3 meses.

El diagnóstico de la sinusitis bacteriana aguda (SBA) en pediatría es clínico: presencia de síntomas respiratorios altos más persistentes o más severos que los esperables en un catarro no complicado. Existen dos situaciones clínicas que nos hacen sospechar una SBA:

1. **Síntomas catarrales leves** (rinorrea, tos diurna) que no ha empezado a mejorar tras 10 días (criterio de Persistencia): es la presentación más habitual y debe diferenciarse de los catarros encadenados.
2. **Concurrencia de fiebre elevada (≥ 39 ºC) y rinorrea mantenida 3 días** (criterio de Gravedad) con afectación del estado general. El dolor de cabeza y facial están presentes sólo en un tercio de los niños y es poco frecuente en los pequeños.

Por tanto, la diferenciación entre rinosinusitis vírica y la sinusitis bacteriana en el niño ha de basarse en la duración, pero no en el aspecto del exudado nasal.

En el paciente adulto no existe un síntoma o signo clínico aislado que tenga valor predictor para el diagnóstico de sinusitis aguda bacteriana, pero existen unos criterios claramente definidos que son los siguientes:

1. La presentación de una clínica de infección respiratoria de 7 días de duración.

2. La presencia de dos o más de los siguientes:

a) exudado nasal purulento;

b) pobre respuesta a los descongestionantes

c) dolor facial o en zonas sinusales que se agrava con cambios posturales o Valsalva

d) cefalea

e) otros: fiebre, antecedentes personales de sinusitis, dolor dental, alteraciones anatómicas (poliposis nasal, desviación septal, etc.)

En la población adulta también el diagnóstico es fundamentalmente clínico y debe apoyarse en la exploración física, consistente en la palpación de las zonas sinusales y la rinoscopia anterior. No existe ningún dato clínico discriminativo entre la etiología viral o bacteriana. Pero si los síntomas persisten por más de 7 días o si los síntomas son más severos que los esperados habitualmente para una infección viral o empeoran, se puede diagnosticar una sinusitis bacteriana.

En cuanto a las imágenes la presencia de un catarro común sin sinusitis puede provocar alteraciones radiológicas similares, que permanecen hasta dos semanas después de la mejoría clínica. Además no distingue entre una sinusitis bacteriana, viral, o de otras causas. En general el uso de la radiología simple no está indicado en el manejo de sinusitis aguda en atención primaria pues tienen una baja sensibilidad y especificidad.

En general, no suelen ser precisas las pruebas de imagen para el diagnóstico, reservándose su uso para la búsqueda de complicaciones. El tratamiento empírico estaría pues justificado sin realizar ninguna prueba previa. Realmente el mejor sistema de diagnóstico sería la aspiración antral, pero no se realiza de forma rutinaria en la práctica clínica por ser muy cruenta.

Son indicaciones de derivación hospitalaria urgente la afectación severa del estado general (aspecto séptico, cefalea facial intensa), la sospecha de complicaciones (craneales, endocraneales y oculoorbitarias,) o tumor (síntomas unilaterales persistentes como epistaxis, obstrucción y rinorrea, siendo la deformidad facial un síntoma tardío). En rinorrea persistente unilateral siempre se descartará la presencia de un cuerpo extraño nasal.

Se derivará a Especializada en caso de fracaso terapéutico (duración de más de 3 semanas a pesar de tratamiento antibiótico adecuado), recurrencia (4 ó más episodios en un año, con intervalo libre de síntomas de 10 días) o ante la sospecha de anormalidad estructural.

**Tratamiento:** los objetivos del tratamiento son aliviar los síntomas y reducir el riesgo de complicaciones y sinusitis crónica. Como tratamiento sintomático analgésico y antipirético son efectivos paracetamol e ibuprofeno. Suelen ser necesarios pocos días.

El objetivo principal del tratamiento se basa en el drenaje del contenido de los senos y consiste en las siguientes medidas.

* Evitar atmósferas secas o con irritantes como el humo del tabaco, etc.
* Realizar una adecuada hidratación con una ingesta entre 1,5 y 3 litros diarios.
* Realizar lavados nasales con suero salino.
* Tomar antihistamínicos no está recomendado en las guías de práctica clínica.
* La utilización de corticoides nasales se realiza en casos seleccionados donde prime el componente alérgico
* No hay evidencia que avale el empleo de mucolíticos, ni de antibióticos ni corticoides supuestamente tópicos en forma de aerosol o nebulizador.
* Hay controversia sobre la eficacia de Descongestionantes orales o tópicos: quizás pudieran mejorar (al menos inicialmente) el drenaje, pero nunca se deben de usar más de una semana.

Teniendo en cuenta los microorganismos habituales la amoxicilina (40–50 mg/Kg/día o 500 mgs cada 8 horas) es el antibiótico de primera elección. El fracaso terapéutico por resistencia antibiótica se debe en el caso del neumococo (40%) por cepas con susceptibilidad disminuida, mientras que para Haemophilus influenzae (20%) y Moraxella catharralis (80%) son por producción de betalactamasas. Por todo lo cual si no existe mejoria con el tratamiento inicial se utilizará Amoxicilina-clavulonato (80 mg/Kg/día) como segundo nivel de antibioterapia. No obstante, puede ser usado como primera elección en caso de riesgo alto de resistencia (edad menor de 2 años, toma reciente de antibiótico o zonas de alta prevalencia de neumococo resistente). El tratamiento se debe realizar entre 7-10 días.

De segunda elección se optaría por las cefalosporinas y los macrólidos. En general, no deberían usarse quinolonas debido a su relativa inactividad frente al neumococo y de utilizarse estas últimas se utilizarán del tipo levofloxacino, mixifloxacino o gatifloxacino.

**BIBLIOGRAFIA**

1. Departamento de farmacoepidemiológia, Seguro Social Costa Rica. Tratamiento de faringoamigdalitis. 2005.
2. Guía de práctica clínica. Faringoamigdalitis estreptocócica. OSECAC. 2010
3. Bercedo Sanz A. y cols. Faringoamigdalitis aguda. Asociación española de pediatría en atención primaria.2011
4. José Marcó del Pont. Faringoamigadalitis en pediatría. Conexión pediátrica. Vol 1:4, 2008
5. R. Piñeiro Pérez y Cols. Documento de consenso sobre el diagnóstico y tratamiento de la faringoamigdalitis aguda. An Pediatr (Barc). 2011;75(5):342.e1---342.e13.
6. F. Álvez González, J.M. Sánchez Lastres. Faringoamigdalitis Aguda. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de la AEP: Infectología pediátrica. 2011.
7. M. Elena Santolaya de P. Otitis media aguda. Diagnóstico y tratamiento. Rev Chil Infect 2007; 24 (4): 297-300.
8. Augusto Peñaranda S. Otitis Media Aguda. Rev. Med. Clin. Condes - 2009; 20(4) 427 – 434.
9. Del Castillo Martín F, et al. Documento de consenso sobre etiología, diagnóstico y tratamiento de la otitis media aguda. An Pediatr (Barc). 2012.
10. Departamento de farmacoepidemiológia, Seguro Social Costa Rica. Tratamiento de la otitis media en adultos. 2005
11. F. del Castillo Martín y Cols. Otitis media aguda. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de la AEP: Infectología pediátrica, 2011
12. Alberto Fica C. Y Juan Carlos Díaz P. Enfoque diagnóstico y terapéutico de los pacientes adultos con sospecha de sinusitis aguda. Rev Chil Infect 2003; 20 (3): 184-192
13. M.B. Martínez Lasheras y Cols. Protocolo diagnóstico y terapéutico de la sinusitis aguda. Medicine. 2010;10(56):3870-2
14. Guía de tratamiento de la sinusitis aguda.5.1. Pag 51-57
15. Pascual Perez JM, Callen Blecua M y Grupo de Vías Respiratorias. Protocolo de Sinusitis. El Pediatra de Atención Primaria y la Sinusitis. Asociación española de pediatría de atención primaria.2006

ELABORACIÓN Y CONTROL DE CAMBIOS

ELABORACIÓN INICIAL DEL DOCUMENTO

| **CONTROL** | **FECHA** | **NOMBRE Y APELLIDO** | **CARGO** |
| --- | --- | --- | --- |
| REALIZÓ | 10/07/2022 | VIELYZ MARTINEZ CONTRERAS | LIDER CONSULTA EXTERNA |
| REVISÓ | 22/09/2022 | MABIS MERCADO RUA | LIDER CALIDAD |
| APROBÓ | 22/11/2022 | HENRY MARTINEZ V. | SUBGERENTE |

CONTROL DE CAMBIOS

| **NOMBRE DEL DOCUMENTO** | **CÓDIGO** | **VER**  **SIÓN** | **FECHA MODIFICACIÓN** | **MODIFICACIÓN** | **RESPONSABLE** |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| MANUAL DE LAS 10 PRIMERAS CAUSAS DE CONSULTA EXTERNA DE BAHA COMPLEJIDAD | C.E-MN: 002 | 3 | 10/04/2023 | ACTUALIZACION CONTENIDO | MABIS MERCADO RUA |
|  |  |  |  |  |  |

registro de comunicación del documento

| **NOMBRE Y APELLIDO** | **CARGO** | **FIRMA** | **FECHA** |
| --- | --- | --- | --- |
| HENRY MARTINEZ VEGA | SUBGERENTE |  | 22/07/2023 |
|  |  |  |  |
|  |  |  |  |
|  |  |  |  |
|  |  |  |  |
|  |  |  |  |
|  |  |  |  |
|  |  |  |  |