

PLAN ESTRATÉGICO DE SALUD INTEGRAL
EN EL SERVICIO PENITENCIARIO FEDERAL
2012-2015

Atención y Cuidado de la Salud de Personas Privadas de su Libertad

NICOLÁS KREPLAK - JOAQUÍN LARRABIDE - SALVADOR GIORGI - PABLO KOHAN

Atención y Cuidado de la Salud de Personas Privadas de su Libertad

PRESIDENCIA DE LA NACIÓN

Dra. Cristina Fernández de Kirchner

MINISTERIO DE JUSTICIA Y DERECHOS HUMANOS

Dr. Julio Alak

SECRETARÍA DE JUSTICIA

Dr. Julián Álvarez

Atención y cuidado de la salud de personas privadas de su libertad :
Plan Estratégico de Salud Integral en el Servicio Penitenciario
Federal 2012-2015 / Nicolás Kreplak ... [et.al.]. - 1a ed. -
Ciudad Autónoma de Buenos Aires : Infojus, 2013. 564 p. : il. ; 18x26 cm.

ISBN 978-987-45036-3-3

1. Salud Penitenciaria. I. Nicolás Kreplak
CDD 614

Fecha de catalogación: 08/10/2013

ISBN: 978-987-45036-3-3

Atención y cuidado de la salud de personas privadas de su libertad

1^{ra} edición - octubre 2013

Editorial Ministerio de Justicia y Derechos Humanos de la Nación, Sarmiento 329, C.P. 1041AFF, CABA

Editado por la Dirección Nacional del Sistema Argentino de Información Jurídica.

Directora: María Paula Pontoriero

Correo electrónico: ediciones@infojus.gov.ar

Todos los derechos reservados. Distribución gratuita. Prohibida su venta. Se permite la reproducción total o parcial de este libro, su almacenamiento en un sistema informático, su transmisión en cualquier forma, o por cualquier medio, electrónico, mecánico, fotocopia u otros métodos, con la previa autorización del Ministerio de Justicia y Derechos Humanos de la Nación.

AUTORES



DR. NICOLÁS KREPLAK

DR. JOAQUÍN LARRABIDE

DR. SALVADOR GIORGI

DR. PABLO KOHAN

COORDINADORA



LIC. MARÍA INÉS KREPLAK

REVISORES EXTERNOS

COLABORADORES



DRA. FLORENCIA ANTINUCCI

Médica Especialista Universitaria en Medicina Interna.
Fellow en Trasplante Hepático, Hospital Alemán

DRA. CANDELA BURGO GONZALEZ

Médica Residente de Medicina General CAPS N° 3
Municipalidad de San Martín

DR. JOSE CAPECE

Médico Psiquiatra, asesor de SEDRONAR.
Docente autorizado UBA

OD. CECILIA CARAMÉS

Odontóloga, Alcalde Mayor, Jefa del Servicio de Odontología
Servicio Penitenciario Federal

DR. ANDRÉS FERNANDO CHULIBER

Médico Residente de Clínica Médica. Hospital Ramos Mejía

DRA. CAROLINA DELGADO

Médica Especialista Universitaria en Medicina Interna
Hospital Ramos Mejía

DRA. MARÍA PAZ DOMÍNGUEZ PACE

Médica Especialista Universitaria en Medicina Interna,
Residente de Cardiología de Instituto Cardiovascular de Buenos Aires

DR. HOMERO FEDERICO GILES

Médico Especialista en Emergentología.
Coordinador de Emergencias, Centro Gallego de Buenos Aires

DR. ALBERTO DANIEL GIMÉNEZ CONCA

Médico Especialista Universitario en Medicina Interna,
Becario Servicio de Hematología, Hospital Italiano

OD. JOSELINA GIORGI

Odontóloga Especialista en Periodoncia, Universidad Maimónides

DR. PATRICIO GÓMEZ CONSTENLA

Médico Especialista en Cirugía general, Hospital Ignacio Pirovano

LIC. LEONARDO GORBACZ

Psicólogo. Diputado Nacional (Mandato Cumplido). Secretario Ejecutivo de la Comisión Interministerial en Políticas de Salud Mental y Adicciones de Jefatura de Gabinete de Ministros

DRA. REGINA GULLO

Médica Especialista en Neumonología, Hospital Ramos Mejía

DR. FERNANDO ERNESTO INOMATA

Médico Especialista Universitario en Medicina Interna, Hospital Ramos Mejía

DR. JUAN IGNACIO MARANDO

Médico Residente de Clínica Médica, Hospital Ramos Mejía

DR. YOO SUN PARK

Médico Especialista en Cirugía general, Hospital Ignacio Pirovano

DRA. MARINA REYES

Médica Especialista Universitaria en Medicina Interna, Hospital Ramos Mejía

DRA. SABRINA ALEJANDRA ROMERO CAIMI

Médica Especialista Universitaria en Medicina Interna, Hospital Ramos Mejía

DR. MAX SCHINDLER

Médico Especialista Universitario en Medicina Interna, Hospital Ramos Mejía

DRA. ALEJANDRA VALLEDOR

Médica Especialista en Infectología, Hospital Italiano

DRA. REGINA GULLO

Médica Especialista en Neumonología, Hospital Ramos Mejía

COLABORACIÓN

CESIÓN DE IMÁGENES



DRA. LORNA AUSTÍN

Especialista en Dermatología, Hospital Ramos Mejía

OD. CECILIA CARAMÉS

Odontóloga, Alcalde Mayor, Jefa del Servicio de Odontología
Servicio Penitenciario Federal

OD. JOSELINA GIORGI

Odontóloga Especialista en Periodoncia, Universidad Maimónides

DRA. REGINA GULLO

Médica Especialista en Neumonología, Hospital Ramos Mejía

DR. ENRIQUE JACOBO KREPLAK

Médico Especialista en Diagnóstico por Imágenes

DR. MARIANO KREPLAK

Médico Especialista en Diagnóstico por Imágenes, Hospital Posadas

PRÓLOGO

AUTOR: DR. JULIO CÉSAR ALAK⁽¹⁾



La promoción y protección de los Derechos Humanos conforman uno de los pilares de las políticas inclusivas del gobierno nacional, que en esta década ganada, gracias al proyecto nacional, popular y transformador que transitamos, ha promovido una profunda resignificación del concepto de ciudadanía a partir de la ampliación de derechos y el aseguramiento de su efectivo goce.

Nada de lo que se hace en materia penitenciaria sería posible sin la férrea voluntad primero del ex presidente, Dr. Néstor Kirchner, y luego de nuestra Presidenta, la Dra. Cristina Fernández de Kirchner, quienes delinearon las políticas inclusivas que se reflejan en el significativo aumento presupuestario para la salud, la educación, el crecimiento del empleo y los programas de inclusión social, y por el pedido constante de articulación de programas conjuntos que tienen por destinatarios a aquellos sectores que viven en condiciones de mayor vulnerabilidad.

Inscripto en el marco de las acciones que conforman el Plan Estratégico de Salud Integral en el Servicio Penitenciario Federal

2012-2015, el equipo de salud perteneciente a la Subsecretaría de Gestión Penitenciaria ha cristalizado una obra de un inestimable valor pedagógico que es fruto de la conjunción del rigor académico y la experiencia recogida por sus integrantes en el cotidiano trajín de su trabajo; siempre basados en la premisa de que “El personal de salud, encargado de la atención de las personas privadas de la libertad, tiene el deber de brindar protección a su salud física y mental, y de tratar sus enfermedades al mismo nivel de calidad que brindan a los que no lo están”⁽²⁾.

El personal sanitario en contextos de encierro enfrenta a diario una exigente tarea que demanda un incesante y renovado compromiso con su vocación, y en función de ello nos hemos propuesto dotarlo de herramientas efectivas que le permitan cumplir su labor con probidad y eficiencia.

En este sentido, la formación y capacitación que reciben nuestros profesionales de la salud en los distintos institutos educativos resulta de vital importancia. El entrenamiento

(1) Ministro de Justicia y Derechos Humanos de la Nación

(2) Asamblea General de las Naciones Unidas en su resolución 37/194

específico que se les brinda y la permanente actualización de sus conocimientos nos permiten potenciar sus habilidades y capacidades a fin de lograr la optimización de su desempeño.

Por su alta calidad científica, su claridad expositiva y la centralidad de los temas que aborda, el texto que aquí prologamos constituye un aporte que viene a suplir el vacío existente en la bibliografía especializada en nuestra región.

Concebido, entre otros aspectos, para propiciar la homogeneización de pautas de trabajo y la unificación de criterios de actuación, su inclusión como material de estudio impactará positivamente en las rutinas que despliegan los hombres y mujeres que año a año se incorporan al Servicio Penitenciario Federal con el objeto de cumplir una gran misión: el cuidado de la salud y la atención de la enfermedad de las personas privadas de la libertad.



PRÓLOGO

AUTOR: DR. JULIÁN ÁLVAREZ



El proceso político transformador llevado adelante por Néstor y Cristina Kirchner hizo presente al Estado que se había ausentado durante el neoliberalismo, abrió espacios y reconstruyó los lazos sociales, generando un profundo cambio en el paradigma cultural a través de la inclusión de los sectores más vulnerables.

En este marco, a diferencia de lo que ocurrió durante décadas en las que la cárcel funcionó como un ámbito de estigmatización para reservar lo que la sociedad expulsaba, el nuevo Estado maximizador de derechos asumió a la prisión como un factor más de la trama social, y un punto de partida para el despliegue de políticas públicas inclusivas.

En esta última década, y con el mandato histórico y generacional de estricto respeto a los derechos humanos, el cambio en el Servicio Penitenciario Federal permitió aumentar sensiblemente el porcentaje de personas privadas de libertad que acceden a la salud, la educación y al trabajo formal, incrementar las actividades culturales intramuros, desarrollar políticas que favorecen el acceso de los internos a planes de ciudadanía, reducir el nivel de reincidencia, y

transformar el Servicio Penitenciario Federal Argentino en el único sistema de Latinoamérica sin sobrepoblación en las cárceles federales.

En materia de atención integral de la salud de las personas privadas de la libertad, en los últimos años se avanzó en revertir una situación histórica de vulneración de los derechos elementales a través de la instauración de un Programa de atención a la salud mental en función de parámetros internacionales que desaconsejan los métodos que fomentan el estigma y el aislamiento —el PRISMA, Programa Interministerial de Salud Mental— y de la consolidación de una sistematización en el cuidado de la salud y un mayor acceso a este derecho por parte de las personas privadas de libertad por medio del “Plan Estratégico de Salud Integral en el Servicio Penitenciario Federal (SPF) 2012-2015”.

El aumento sostenido de la población penitenciaria y el hecho de que los problemas de salud de las personas privadas de su libertad suelen ser de mayor prevalencia a la de la población general, plantean la necesidad y el desafío de diseñar y establecer estrategias especiales en referencia a los

modelos de atención necesarios para llevar a cabo las tareas de atención, prevención y promoción de la salud dentro de los ámbitos penitenciarios.

Esta obra, "Atención y Cuidado de la Salud de Personas Privadas de su Libertad" busca constituirse como el marco teórico y conceptual desde el cual se realicen los abordajes de atención y trabajo con la comunidad de personas que habitan el Servicio Penitenciario Federal.

La información científica contenida en estas páginas fue específicamente seleccionada y adaptada a la realidad sanitaria del Servicio Penitenciario Federal y tiene como ejes la prevención y promoción de la salud en la clínica penitenciaria, las emergencias de

salud y problemas de riesgo epidemiológico en contextos de encierro, los problemas de rastreo especial, y los de alta demanda en el consultorio médico penitenciario.

La promoción y prevención de la salud son componentes esenciales de la atención en las prisiones, y los problemas de salud en el Servicio Penitenciario Federal constituyen un reflejo de las problemáticas de la comunidad en la que cada Unidad se halla inmersa. Es por esto que sistematizar la información acerca de la prevención y la promoción de la salud en las cárceles, contribuirá a mejorar el sistema de salud penitenciario dando un nuevo paso en la inclusión social y en la mejora de la salud de la comunidad en su conjunto.



ÍNDICE GENERAL DE LA OBRA



Prólogo. *Dr. Julio César Alak* p. XI

Prólogo. *Dr. Julián Álvarez* p. XIII

SECCIÓN 1

PREVENCIÓN Y PROMOCIÓN DE LA SALUD EN LA CLÍNICA PENITENCIARIA

Introducción p. 1

Epidemiología p. 5

Sistema de información y vigilancia epidemiológica en salud para el Servicio
Penitenciario Federal p. 9

Control de salud de ingreso a las Unidades Penitenciarias p. 21

Control Periódico de Salud (CPS) p. 25

Vacunación en el adulto que vive en condiciones de encierro p. 35

Marco legal en la práctica penitenciaria p. 39

SECCIÓN 2

PROBLEMAS DE RIESGO EPIDEMIOLÓGICO EN CONTEXTOS DE ENCIERRO

Introducción p. 51

Tuberculosis p. 55

Infección por VIH p. 75

Infecciones de transmisión sexual p. 85

Hepatitis virales p. 107

Ectoparasitosis p. 127

SECCIÓN 3

PROBLEMAS DE RASTREO ESPECIAL EN LA SALUD PENITENCIARIA

Introducción	p. 131
Rastreo de cáncer de colon, mama y cuello uterino	p. 133
Riesgo cardiovascular	p. 143
Hipertensión arterial	p. 147
Diabetes <i>Mellitus</i> Tipo 2 (DMT2)	p. 159
Dislipemia	p. 181
Tabaquismo	p. 191
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	p. 199
Asma	p. 209
Evaluación del paciente con hepatograma alterado	p. 217
Anemia	p. 223
Enfermedades de la glándula tiroides	p. 233
Enfermedad de Chagas	p. 245
Hidatidosis	p. 259
Salud bucodental	p. 269
Salud mental en contextos de encierro	p. 285
Lesiones	p. 307

SECCIÓN 4

PROBLEMAS DE ALTA DEMANDA EN EL CONSULTORIO MÉDICO PENITENCIARIO

Introducción	p. 317
Infecciones de las Vías Aéreas Superiores (IVAS)	p. 319
Gripe (Influenza)	p. 331
Neumonía adquirida en la comunidad	p. 339
Dispepsia	p. 351
Litiasis biliar	p. 357
Úlcera péptica	p. 365
Enfermedad por reflujo gastroesofágico	p. 373
Colon irritable	p. 381
Diarrea crónica	p. 387
Parasitosis intestinal	p. 397
Dolencias anorrectales	p. 403

Litiasis renal	p. 411
Infecciones del tracto urinario en el adulto.....	p. 417
Hiperplasia Prostática Benigna (HPB).....	p. 435
Cefaleas	p. 443
Lumbalgia	p. 451
Problemas traumatológicos	p. 461

SECCIÓN 5 EMERGENCIAS DE SALUD EN CONTEXTOS DE ENCIERRO

Introducción	p. 467
Paro cardiorespiratorio	p. 469
Urgencias en salud mental	p. 477
Suicidio.....	p. 483
Status epiléptico.....	p. 489
Abdomen agudo	p. 495

ANEXOS

Anexo 1. Plan Estratégico de Salud Integral en el Servicio Penitenciario Federal. 2012-2015	p. 503
Anexo 2. Control Periódico de Salud. Planillas	p. 515
CPS del paciente de 18 a 21 años	p. 517
CPS del paciente de 21 a 50 años.....	p. 521
CPS del paciente de 50 a 65 años	p. 525
CPS del paciente mayor de 65 años.....	p. 529

ÍNDICES

Índice general de la obra.....	p. XV
Índice analítico	p. 533

SECCIÓN 1

Prevención y promoción de la salud en la clínica penitenciaria



La atención integral de la salud de las personas privadas de su libertad es un deber indelegable que tiene que estar garantizado por el Estado y sus instituciones. El aumento sostenido de la población penitenciaria, a nivel local y mundial, y el hecho de que los problemas de salud de las personas privadas de su libertad suelen ser de mayor prevalencia que la de la población general, plantea la necesidad y el desafío de diseñar y establecer estrategias especiales en referencia a los modelos de atención necesarios para llevar a cabo las tareas de atención, prevención y promoción de la salud dentro de los ámbitos penitenciarios.

Los establecimientos penitenciarios son de gran importancia dentro de las estructuras sanitarias públicas dado que permiten descubrir y tratar problemas de salud en personas en las que los dispositivos sanitarios de la comunidad abierta llegan deficientemente, lo que muchas veces deriva en un diagnóstico tardío para las dolencias padecidas intramuros.

Es prioridad brindar una respuesta eficaz a los problemas de salud localizados en esta población ya que la mayoría de estas personas, cuando recuperan su libertad,

acuden rara vez a los recursos sanitarios públicos tradicionales. Los principales servicios sanitarios, y, en muchos casos, los únicos centros de atención médica para las personas privadas de su libertad, son precisamente los que proporciona la sanidad penitenciaria.

Las instituciones penitenciarias deben tener una misión rehabilitadora que en materia sanitaria debería entenderse como la de un dispositivo con capacidad para la reinserción psicofísica de las personas privadas de libertad, no menos importante que la psicosocial.

La tarea de los equipos de salud de los centros penitenciarios es la de garantizar un nivel de salud en las personas privadas de libertad equivalente al de las personas en libertad pertenecientes a la comunidad en la que se encuentra la prisión. Para esto, además de la voluntad de los profesionales de la sanidad penitenciaria, es preciso el compromiso de las autoridades responsables.

Dentro de la población penitenciaria, los profesionales de la salud tienen una oportunidad ideal para promoverla. Todo hábito

insalubre, como ser el consumo de tabaco (más del 90% de las personas privadas de libertad fuman), o el consumo peligroso de bebidas alcohólicas, puede responder a las intervenciones preventivas. Fomentar estilos de vida más saludables y promover el ejercicio y dieta saludable es parte del trabajo del personal de salud penitenciaria.

Los establecimientos penitenciarios deben ser también centros de difusión de programas y acciones preventivas. Los problemas de salud de mayor prevalencia en el medio penitenciario son los trastornos de salud mental, especialmente los relacionados al consumo problemático de drogas, y las enfermedades infecciosas de especial control por la Salud Pública. La prevención de enfermedades se debe fomentar a través de la capacitación del personal penitenciario, grupos de autoayuda para pacientes, y oferta de pesquisas de carácter voluntario.

La promoción de la salud es un componente esencial de la atención en las prisiones. Los problemas de salud en el SPF reflejan y amplifican los problemas presentes en las comunidades en las que se hallan inmersas. Es por esto que hacer promoción de la salud con las personas privadas de su libertad ayuda a mejorar la salud de la comunidad en su conjunto.

“La promoción de la salud consiste en proporcionar a los pueblos los medios necesarios para mejorar su salud y ejercer un mayor control sobre la misma. Para alcanzar un estado adecuado de bienestar físico, mental y social, un individuo o grupo debe ser capaz de identificar y realizar sus aspiraciones, de satisfacer sus necesidades y de cambiar o adaptarse al medio ambiente. La salud se percibe pues, no como el objetivo, sino como la fuente de riqueza de la vida cotidiana. Se trata por tanto de un concepto positivo que acentúa los recursos sociales

y personales así como las aptitudes físicas. Por consiguiente, dado que el concepto de salud como bienestar trasciende la idea de formas de vida sanas, la promoción de la salud no concierne exclusivamente al sector sanitario...”.⁽¹⁾

La promoción de la salud surge como concepto unificador para el cuidado de la salud en las prisiones que incorpora, tanto la necesidad de evaluación de las necesidades en salud de manera protocolizada, como la articulación necesaria con otros actores que hacen a la salud (colaboración entre servicio penitenciario e instituciones civiles, educación del personal penitenciario, incluido el personal de sanidad penitenciaria, sobre las necesidades de salud de las personas privadas de libertad).

Los cambios demográficos en la población general van introduciendo cambios significativos en el perfil de edad de la población carcelaria. Sin duda, estas modificaciones traen aparejadas necesidades de cobertura específica que es preciso determinar. A veces, una oferta general de servicios comunes para todos puede frenar por omisión el acceso a tratamientos necesarios de grupos particulares.

Si las cárceles plantean desafíos significativos para todas las personas que ingresan a sus sistemas, tanto más lo harán para las personas mayores, o con padecimientos acordes a su edad. Un análisis particular de las necesidades de las personas con relación a su grupo etario, a sus capacidades físicas, posibilidad de padecer depresión y demencia, riesgo cardiovascular y pesquisa oncológica, otorgará el conocimiento necesario para una atención adecuada de cada grupo particular.

(1) “Carta de Ottawa para la Promoción de la Salud”, OMS, 1986.

CUADRO 1. DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN CARCELARIA SEGÚN FRANJA ETARIA

Años Edad	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007
Hasta 18 años	35	41	84	92	85	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Hasta 21 años	354	247	333	245	508	329	418	390	463	495	526	550	531	514	515	507	456
Hasta 25 años	874	894	1013	1177	1172	1023	945	1049	1164	1524	1669	1655	1963	2124	1952	1810	1616
Hasta 29 años	1122	1091	1148	1204	1321	1209	1227	1244	1281	1722	1598	1779	1644	1707	1756	1737	1694
Hasta 39 años	1454	1556	1647	1605	1933	2072	2055	1939	2014	1838	2041	2460	2787	2884	2841	2723	2757
Hasta 49 años	788	789	733	770	778	972	998	1146	1173	1041	1190	1469	1471	1543	1550	1503	1447
Hasta 59 años	270	298	268	263	318	376	394	436	497	401	643	650	633	697	723	764	746
Más 59 años	68	151	113	111	128	130	140	181	175	125	205	232	217	269	288	336	308
Total	4930	5067	5339	5467	6243	6112	6177	6385	6767	7146	7872	8795	9246	9738	9625	9380	9024

CUADRO 2. DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN CARCELARIA SEGÚN FRANJA ETARIA

Edad	Años	2008	2009	2010	2011
De 18 a 24 años		1725	1704	1874	1776
De 25 a 34 años		3754	4097	3943	3872
De 35 a 44 años		2102	2066	2078	2203
De 45 a 54 años		941	886	998	1092
De 55 a 64 años		461	360	478	504
De 65 años en adelante		139	97	152	197
Sin datos		27	-	-	-
Total		9149	9210	9523	9644
Edad promedio		34	34	34	35

Fuente: Servicio Penitenciario Federal. Datos relevados al 31 de diciembre de cada año. Entre los años 1991 y 1996 la institución alojaba personas menores de 18 años de edad que se encontraban a disposición de la autoridad judicial competente y disponía su arresto provisional.

Un buen punto de partida para la atención es el control periódico de salud utilizado para identificar y atender las necesidades de salud orientadas por la edad. Se han es-

tablecido pautas para ordenar los exámenes de salud en función de las necesidades y oferta de recursos para las personas que ingresan a los establecimientos penitencia-

rios y en función a cuatro cohortes de carácter etario: de 18 a 21 años, de 21 a 50 años, de 50 a 65 años, y mayores de 65 años. La organización de los controles de salud tendrá, entonces, particular ahínco en prevalencias para cada grupo etario.

El control periódico y sistemático de la salud universal, junto con la educación y el saneamiento del ambiente, es una de las herramientas más valiosas que tienen los sistemas basados en la atención primaria para cuidar la salud de las personas.

La protocolización de la vacunación, los controles antropométricos, el examen físico, el rastreo de enfermedades de alta prevalencia en etapas pre-sintomáticas, basados en evidencia científica sólida, permiten al sistema aumentar los estándares de salud de la población. Esta modalidad de organi-

zación posibilita a los trabajadores de la salud detectar conductas que, si se modifican a tiempo, pueden evitar la aparición de la enfermedad. También se pueden diagnosticar enfermedades en etapas tempranas, en el momento en que el tratamiento es sencillo, para disminuir significativamente la morbilidad y mortalidad de la población y potenciar la expectativa de cada individuo para que, a la hora de recuperar su libertad, tenga armado un proyecto de vida que no se vea coartado por la enfermedad.

En esta sección de la obra se presentan las nociones básicas para la prevención y promoción de la salud en contextos encierro, del funcionamiento del sistema de salud penitenciario, así como se brindan conocimientos acerca del marco legal que ordena el trabajo sanitario en las instituciones penitenciarias.



Bibliografía

MINISTERIO DE SALUD Y MINISTERIO DE JUSTICIA Y DERECHOS HUMANOS DE LA NACIÓN, *Plan estratégico de Salud Integral en el Servicio Penitenciario Federal 2012-2015*, Infojus, 2012.

ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD, “Carta de Ottawa para la Promoción de la Salud”, Primera Conferencia Internacional para la Promoción de la Salud, 1986.

ROYAL COLLEGE OF NURSING, “Health and nursing care in the criminal justice service RCN guidance for nursing staff”, 2009.

SENADO Y CÁMARA DE DIPUTADOS DE LA NACIÓN ARGENTINA, Ley 24.660, Ejecución de la pena privativa de la libertad, 8 de julio de 1996.

UNITED NATIONS OFFICE ON DRUGS AND CRIME, *Handbook on Prisoners with special needs*, United Nations publication, 2009.

ARROYO, J. M., “Algunos aspectos de la sanidad penitenciaria en los países miembros de la Unión Eu-

ropea”, *Revista Española de Sanidad Penitenciaria (RESP)*, 2001.

ARROYO, J. M., “Estrategias asistenciales de los problemas de salud mental en el medio penitenciario, el caso español en el contexto europeo”, *RESP*, 2011. HOLMWOOD, CHRIS y RAE, DOREEN, “Prison health A different place for GPs”, *Australian Family Physician*, vol. 32, n° 10, 2003.

BARQUÍN CALDERÓN, MANUEL, *Dirección de hospitales*, McGraw-Hill, 2003.

CHÉRREZ, C., ALÁS R., SANCHIZ, J.R., “Actividad clínica en la consulta médica a demanda de un Centro Penitenciario frente a la de un Centro de Salud”, *RESP*, 2007, 9: 75-83.

WATSON, ROGER, STIMPSON, ANNE y HOSTICK, TONY, “Prison health care: a review of the literature”, *International Journal of Nursing Studies*, 41, 2004.



Epidemiología



El Servicio Penitenciario Federal (SPF) tiene bajo su cuidado a 9.800 personas aproximadamente, 91% varones y 9% mujeres. La distribución es federal, aunque en el área metropolitana (Capital Federal y GBA) se encuentra el 62% de la población penitenciaria, mientras que el 38% restante se halla distribuido por el resto del país (NOA, NEA, Centro y Sur).

Dentro del personal perteneciente al SPF se cuenta con 734 trabajadores de la salud, entre profesionales y auxiliares.⁽¹⁾ Dentro de esta cifra, 241 son médicos con dedicación no menor a 25 horas semanales. Con lo cual, haciendo una distribución comparativa, el Servicio Penitenciario Federal cuenta con 242 médicos y 247 enfermeros cada 10.000 personas privadas de libertad.

CUADRO 1. DISTRIBUCIÓN COMPARATIVA DE PERSONAL SELECCIONADO DE LOS EQUIPOS DE SALUD. MEDIO EXTERNO - SERVICIO PENITENCIARIO FEDERAL

Lugar de trabajo	Médicos/as x 10.000 habitantes	Enfermeros/as x 10.000 habitantes
Total País	32,10	3,80
SPF	242	247

Fuente: SPF Año 2012. Abramzón, Mónica. 2004.

Según la fuente citada, para la población general, en el año 2004 había 32,10 médicos y 3,80 enfermeros cada 10.000 habitantes. Esto quiere decir que, dentro del Servicio Penitenciario, la proporción de médicos por habitante es 7,60 veces mayor a la del medio libre, y la de enfermeros 63,10.

Por otro lado, el SPF cuenta con 227 camas de internación para cuidados generales, aproximadamente una cama cada 27 internos, en tanto que en la población general,

el sistema público disponía, en el año 2004, de una cama cada 512 habitantes. Respecto de la distribución de los profesionales de salud en el territorio argentino, el porcentaje es similar al de la población en general, representando el 61,60% en el área metropolitana y el 38,40% restante en el interior del país.

(1) Fuente: Dirección de sanidad del Servicio Penitenciario Federal. Datos recabados en julio de 2012.

CUADRO 2. DISTRIBUCIÓN COMPARATIVA DE CAMAS SEGÚN NÚMERO DE HABITANTES. MEDIO EXTERNO - SERVICIO PENITENCIARIO FEDERAL

Medio Externo	Servicio Penitenciario Federal
1 Cama cada 512 habitantes	1 Cama cada 27 habitantes

Fuente: SPF Año 2012. INDEC. Año 2004.

Las personas alojadas en las instituciones penitenciarias no sólo poseen los mismos factores de riesgo para desarrollar enfermedades que aquellos que no lo están, sino que además éstos se ven incrementados por el contexto de encierro y la falta de libertad.

La situación epidemiológica y sanitaria dentro del SPF muestra indicadores de enfermedad que superan los observados en el

país en general. Por ejemplo, en el caso de las infecciones por el VIH la prevalencia es 9 veces mayor a la del medio libre, 4 por mil en población general adulta y 29,60 por mil en las personas a disposición de la Justicia bajo resguardo del SPF. En el caso de infecciones por el bacilo de la Tuberculosis, los indicadores superan 16 veces la estadística en la población general, 3,90 por mil dentro del SPF y 0,25 por mil en el medio libre.

CUADRO 3. TASAS DE PREVALENCIA DE TBC Y VIH

Patologías seleccionadas	Población general	Servicio Penitenciario Federal	Variación Registrada
TBC (tasa de prevalencia x 1000)	0,25 ‰	3,90 ‰	16 veces más
VIH (tasa de prevalencia x 1000)	4 ‰*	29,60 ‰	9 veces más

Fuente: SPF 2011. Programa Nacional de TBC 2012. Dirección de SIDA y ETS 2011. (*) Referido a tasa calculada, incluyendo subregistro, para población adulta en la Argentina. La seroprevalencia de VIH en la población general es de 12 por cada 1000 habitantes.

CUADRO 4. DISTRIBUCIÓN NOMINAL Y TASA DE INCIDENCIA POR 1000 INTERNOS SEGÚN PATOLOGÍAS SELECCIONADAS, SPF, AÑO 2011.

Patología	Total de casos	Tasa/1000 internos
VIH	287	29,60
Tuberculosis	38	3,90
Cardiovasculares	764	78,80
Respiratorias	405	41,70
Diabetes 1	58	5,90
Diabetes 2	219	22,50
Chagas	18	1,80
Sífilis	117	12
Toxoplasmosis	8	0,80
Hepatitis B	37	3,80
Hepatitis C	59	6

Fuente: SPF 2011.

Es imperativo el diseño de políticas y la implementación de un plan estratégico para la atención de la salud en los contextos de encierro que permita organizar

y fortalecer el trabajo sanitario dentro del Servicio Penitenciario Federal, a fin de promover una mejora en la salud de esta población en particular.



Bibliografía

MINISTERIO DE SALUD DE LA NACIÓN, Dirección Nacional de SIDA y ETS, “Boletín Sobre el VIH-SiDA 2012”, Buenos Aires, 2012.

MINISTERIO DE SALUD DE LA NACIÓN, “Programa Nacional de Control de Tuberculosis. Datos epidemiológicos”, 2012.

SERVICIO PENITENCIARIO FEDERAL, “Informe estadístico Dirección de Sanidad, enero-diciembre 2011”, Buenos Aires, 2011.

SERVICIO PENITENCIARIO FEDERAL, “Situación Sanitaria, Informe de Morbilidad 2011”, Buenos Aires, 2011.

SERVICIO PENITENCIARIO FEDERAL, “Informe Estadístico de Mortalidad 2011”, Buenos Aires, 2011.

ABRAMZÓN, MÓNICA C., “Argentina: Recursos Humanos en Salud en 2004”, Organización Panamericana de la Salud, 2005.



Sistema de información y vigilancia epidemiológica en salud para el Servicio Penitenciario Federal



1. Introducción

Uno de los problemas más frecuentes en el acceso garantizado y efectivo a los servicios de salud es la falta de articulación de los mismos. Esta situación repercute en todas las áreas en las que la salud tiene competencia.

Así, las prácticas profesionales en algún servicio se ven entorpecidas por la falta de acceso a estudios producidos en otros, y es frecuente la falta de capacidad de gestión en la derivación y referencia efectiva entre niveles de atención. También, ante un mapa poco claro de la red de recursos, muchas veces no se promueve su uso generando un obstáculo en el acceso a servicios que existen pero son de poco conocimiento por parte del personal de salud.

Incluso, esto conduce —a veces—, a una superposición de tratamientos en pacientes que acuden al mismo tiempo a más de un servicio, lo que puede resultar riesgoso para su salud (por sobre-medicación, por ejemplo).

La falta de acceso al conocimiento acerca de los diagnósticos y tratamientos previos de los pacientes no solo puede llevar a diagnósticos equivocados sino que, en si-

tuaciones de urgencia, puede producir un perjuicio directo en la salud con riesgo de vida para las personas.

Algunas veces, la continuidad de los tratamientos en situaciones de pacientes con enfermedades crónicas se ve interrumpida por el traslado hacia otros establecimientos. O, en el acceso al medio libre, se ve interrumpida por la ausencia de una derivación necesaria en tiempo y forma. Esto, en ocasiones, puede producir graves daños a la salud en momentos cruciales de la vida de una persona.

Dado que la situación de encierro promueve el contagio más rápido de enfermedades infecciosas, existen situaciones en las que es necesario contar con un sistema de alarmas que atraviese el medio penitenciario y civil y que permita una rápida acción sistémica e inteligente atendiendo al riesgo epidemiológico que se podría generar.

Existen entidades, que por su carácter de denuncia obligatoria, deben ser automáticamente informadas a la máxima autoridad sanitaria —por vía del Sistema Nacional de Vigilancia de Salud (SNVS)—, para su registro y posterior actuación.

La ausencia de un sistema de información en salud para el Servicio Penitenciario Federal no solo hace más engorroso el trabajo del personal de salud y empeora el acceso a los servicios y continuidad de los tratamientos de la población involucrada, sino que redundará en un aumento del gasto en salud que se estima de entre un 20 y un 40%.

Es necesario trabajar en el diseño e implementación de un sistema de información en salud que permita una mayor liquidez de la información médica para ser utilizada donde el paciente y la autoridad sanitaria lo requieran, al tiempo de obtener un mayor control del manejo de recursos para el beneficio de todos.

2. Red

El uso inteligente y eficaz de los recursos es indispensable para poder mejorar la accesibilidad y la calidad de la atención. La lógica de administración centralizada y gestión local, mediante la utilización de sistemas de información, permite la optimización en el uso de tales recursos al tiempo que aporta al conocimiento cabal del sistema para diseño, monitoreo y evaluación de políticas sanitarias.

Sobre una plataforma virtual todos los prestadores de salud penitenciarios, gestores post-penitenciarios y autoridades sanitarias, intercambian información médica de pacientes, información sobre el manejo de recursos, y acceso a los portales de denuncia obligatoria de enfermedades.

La notificación es una etapa del sistema de información por medio de la cual se ingresa la información específica de los eventos objeto de vigilancia dentro del sistema. Constituye una voz de alerta tanto para las autoridades sanitarias como para las instituciones de salud y la comunidad sobre la ocurrencia de eventos que pueden modificar el estado de la salud poblacional y ante el cual hay que responder con intervenciones oportunas de prevención y de control, según el caso.

3. Sistema Integrado de Información Sanitaria Argentina (SIISA)

El SIISA es un proyecto de tecnología de información con etapas de implementación gradual de largo plazo, impulsado y financiado por el Ministerio de Salud de la Nación, de participación y concepción federal.

Su visión es contribuir al fortalecimiento del Ministerio de Salud de la Nación y los ministerios de salud provinciales en su función de rectoría del sistema de salud, así como a la mejora en la toma de decisiones de todos los actores del sistema a través de la optimización de la gestión en las organizaciones en los diversos subsectores y niveles, mediante la integración y conformación de un sistema federal de información sanitaria.

Su misión es reducir la fragmentación de la información sanitaria en todos sus niveles y hacerla disponible en tiempo y forma para quienes la necesiten, integrando, construyendo y articulando los distintos registros federales en una misma plataforma de tecnología moderna y confiable.

Dentro de sus objetivos se encuentran optimizar y mejorar el trabajo de las personas y las organizaciones de salud, contribuir a la unificación de criterios y del lenguaje sanitario, y a la utilización eficiente los recursos financieros públicos.

Las unidades sanitarias del Servicio Penitenciario Federal ya han sido inscriptas en el SIISA como una jurisdicción particular, lo que permite la administración en forma de red de todas las unidades de atención, al tiempo que las hace visibles como efectores públicos, y con el acceso a los programas y beneficios que éstos tienen.

La información generada de forma descentralizada es un recurso utilizable tanto por la autoridad nacional como por la administración del sistema de salud del SPF. El reporte al sistema nacional de vigilancia en salud será realizado en plataformas digitales en línea.

CUADRO 1. TABLA CON LOS CÓDIGOS SIISA PARA ESTABLECIMIENTOS DE SALUD DEL SERVICIO PENITENCIARIO FEDERAL

SIISA	Nombre del Establecimiento	Unidad	Localidad	Provincia
50065252201554	Complejo Federal de Jóvenes Adultos	CFJA	M. Paz	Bs. As.
50062702401979	Complejo Penitenciario Federal I	CPF I	Ezeiza	Bs. As.
50065252401555	Complejo Penitenciario Federal II	CPF II	M. Paz	Bs. As.
50062702202022	Complejo Penitenciario Federal IV	CPF IV	Ezeiza	Bs. As.
50062702402020	Colonia Penal de Ezeiza	U. 19	Ezeiza	Bs. As.
50420212053094	Instituto de Jóvenes Adultos "Dr. Julio A. Alfonsín"	U. 30	La Pampa	Bs. As.
12062703107351	Centro Federal de Detención de Mujeres "N. S. de San Nicolás"	U. 31	Ezeiza	Bs. As.
50067602401655	Instituto Penal Federal de Campo de Mayo	U. 34	C. De Mayo	Bs. As.
50020012415439	Servicio Central de Alcaldías	U. 28	CABA	CABA
10020012416998	Complejo Penitenciario Federal de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires	CPFCABA	CABA	CABA
50020012415342	Centro Penitenciario de Enfermedades Infecciosas	U. 21	CABA	CABA
50221402026611	Prisión Regional del Norte	U. 7	Chaco	Chaco
50220212426584	Colonia Penal Provincia Roque Saenz Peña	U. 11	S. Peña	Chaco
50260772429160	Instituto de Seguridad y Resocialización	U. 6	Rawson	Chubut
50260352429253	Cárcel de Esquel	U. 14	Esquel	Chubut
50340142447192	Cárcel de Formosa	U. 10	Formosa	Formosa
50380213150498	Instituto Penitenciario Federal "N. S. del Rosario de Río Blanco y Paypayá"	U. 8	Jujuy	Jujuy
50380213150499	Cárcel Federal de Jujuy	U. 22	Jujuy	Jujuy
50420212453126	Colonia Penal de Santa Rosa	U. 4	Santa Rosa	La Pampa
50420212453120	Instituto Correccional de Mujeres "N. S. del Carmen"	U. 13	La Pampa	La Pampa
50421052453121	Instituto Correccional Abierto de Gral. Pico	U. 25	La Pampa	La Pampa
50500072457379	Centro de Detención Judicial de Mendoza	U. 32	Mendoza	Mendoza
50540212065139	Colonia Penal de Candelaria	U. 17	Candelaria	Misiones
50580352467177	Prisión Regional del Sur	U. 9	Neuquén	Neuquén
50620422470222	Colonia Penal de General Roca "Subprefecto Miguel Rocha"	U. 5	Gral. Roca	Río Negro
50620072470221	Colonia Penal de Viedma	U. 12	Viedma	Río Negro
50860492192849	Instituto Penal Federal "Colonia Pinto"	U. 35	S. del Estero	S. del Estero
10660492473630	Complejo Penitenciario Federal III	CPF III	Güemes	Salta
50660352473503	Instituto Penitenciario Federal de Salta "Señor y Virgen del Milagro"	U. 16	Salta	Salta
50660283173633	Cárcel Federal de Salta	U. 23	Salta	Salta
50780212483088	Cárcel de Río Gallegos	U. 15	Río Gallegos	Santa Cruz

4. Sistema Nacional de Vigilancia de Salud (SNVS) y Dirección de Estadísticas e Información de Salud (DEIS)

Por sus condiciones epidemiológicas particulares, generar conocimiento acerca de los procesos de salud-enfermedad-atención que se desarrollan en el SPF, su epidemiología e impacto, y poder elevarlos en forma de eventos e información estadística hacia los Ministerios de Salud, es de vital importancia para que éstos configuren un mapa epidemiológico real de la población

del país y que esto aporte en el diseño cabal de estrategias sanitarias.

Para ello es imprescindible informar todos los eventos de enfermedades de notificación obligatoria al Sistema de Nacional de Vigilancia en Salud (SNVS) y los decesos (traumáticos o no traumáticos) a la Dirección de Estadísticas e Información de Salud (DEIS) del Ministerio de Salud de la Nación, completando íntegramente el certificado único de defunción que consta de: nombre y apellido completo, edad, unidad penitenciaria u hospital intra y extramuros y causas mediatas e inmediatas del deceso.

IMAGEN 1. FORMULARIO DE DEFUNCIONES DE LA DEIS

Informe estadístico de Defunción (Datos amparados por el secreto estadístico, de acuerdo con la Ley Nacional 17622)			
DATOS PARA SER LLENADOS POR EL REGISTRO CIVIL		1 Fecha de Inscripción Día Mes Año	
2 Departamento o Partido	3 Delegación o Registro Civil	Número	4 Tomo Folio Acta
DATOS DE LA DEFUNCION (Solo para fines estadísticos y a ser llenado sólo por el médico certificante)			
5 ¿Tuvo atención médica durante la enfermedad o lesión que lo condujo a la muerte? SI <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> → pasar a Preg. 7		6 ¿Lo atendió el médico que suscribe? SI <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>	
7 CAUSA DE LA DEFUNCION I) Enfermedad o condición patológica que le produjo la muerte directamente Causas Antecedentes: Estados morbosos, si existiera alguno, que produjeron la causa arriba consignada, mencionándose en último lugar la causa básica II) Otros estados patológicos: Significativos que contribuyeron a la muerte pero no relacionados con la enfermedad o condición morbosa que la produjo		Intervalo aproximado entre el comienzo de la enfermedad y la muerte	
8 EN CASO DE MUERTE VIOLENTA (únicamente) a) Indicar si fue por: Accidente 1 <input type="checkbox"/> Suicidio 2 <input type="checkbox"/> Homicidio 3 <input type="checkbox"/> Se ignora 9 <input type="checkbox"/> b) Como se produjo. Describir las circunstancias y situación en que aconteció como por ejemplo, caída de andamio, herido por arma de fuego, intoxicación por psicotrópico, etc. Si fue accidente de transporte indicar el tipo de vehículo y si el fallecido era peatón, conductor, acompañante, pasajero, etc. c) Lugar donde ocurrió el hecho:			
9 PARA TODAS LAS MUJERES DE 10 A 59 AÑOS Estuvo embarazada en los últimos doce meses? SI <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Se ignora 9 <input type="checkbox"/> → continuar abajo		Cual fue la fecha de terminación de ese embarazo? Día Mes Año	
DATOS DEL FALLECIDO			
Apellido/s		Nombre/s	
10 Fecha de defunción Día Mes Año		11 Fecha de nacimiento Día Mes Año	
12 Edad al momento del fallecimiento (escribir donde corresponda) - Si la edad es de 1 año cumplido o más, consignar solo los años - Si la edad es de 1 día o más, pero menor de un año, consigna sólo meses y días - Si la edad es menor de 1 día, indicar horas y minutos		13 Sexo Masculino 1 <input type="checkbox"/> Femenino 2 <input type="checkbox"/> Indeterminado 3 <input type="checkbox"/>	
14 Ocurrió en ... Establecimiento de salud público Establecimiento privado, obra social, etc. Vivienda (domicilio particular) Otro lugar (hogar de ancianos, vía pública, etc.)		Nombre del establecimiento	
15 Domicilio donde se produjo: Calle y N°/Ruta y Km: Localidad/Paraje: Departamento o partido: Provincia:		16 Dónde vive habitualmente? Calle y N°/Ruta y Km: Localidad/Paraje: Departamento o partido: Provincia (o país para extranjeros): País:	
17 Pertenencia o estaba asociado a: (si el fallecido es menor de un año completar con los datos de la madre) Obra social 1 <input type="checkbox"/> Plan de salud privado o mutual 2 <input type="checkbox"/> Ambos 3 <input type="checkbox"/> Ninguno 4 <input type="checkbox"/>			

IMAGEN 2. FORMULARIO DE DEFUNCIONES DE LA DEIS

SOLO PARA FALLECIDOS DE 14 AÑOS Y MAS DATOS DEL FALLECIDO			
18 Cuál es el máximo nivel de instrucción que alcanzó (marcar en el Sistema Educativo (S.E.) que corresponda, una sola casilla)			
Nunca asistió	01 <input type="checkbox"/>		
S.E. No reformado	Incompleto	Completo	
Primario	02 <input type="checkbox"/>	03 <input type="checkbox"/>	
Secundario	04 <input type="checkbox"/>	05 <input type="checkbox"/>	
Superior o universitario	06 <input type="checkbox"/>	07 <input type="checkbox"/>	
		S.E. Reformado	Incompleto
		Completo	
		Ciclos EGB (1ro y 2do)	11 <input type="checkbox"/>
		Ciclo EGB 3ro.	12 <input type="checkbox"/>
		Polimodal	13 <input type="checkbox"/>
			14 <input type="checkbox"/>
			15 <input type="checkbox"/>
			16 <input type="checkbox"/>
19 Cual es su situación laboral?		20 Cual es su ocupación habitual?	
Trabaja o está de licencia			
No trabaja <input type="checkbox"/>			
Busca trabajo			
No busca trabajo			
1 <input type="checkbox"/>			
2 <input type="checkbox"/>			
3 <input type="checkbox"/>			
SOLO PARA FALLECIDOS MENORES DE 14 AÑOS (Incluyendo a los menores de 1 año) DATOS DE LA MADRE AL MOMENTO DE LA DEFUNCION QUE SE ESTA INSCRIBIENDO			
21 Cuál es el máximo nivel de instrucción que alcanzó (marcar en el Sistema Educativo (S.E.) que corresponda, una sola casilla)			
Nunca asistió 01 <input type="checkbox"/>			
S.E. No reformado Incompleto Completo			
Primario 02 <input type="checkbox"/> 03 <input type="checkbox"/>			
Secundario 04 <input type="checkbox"/> 05 <input type="checkbox"/>			
Superior o universitario 06 <input type="checkbox"/> 07 <input type="checkbox"/>			
S.E. Reformado Incompleto Completo			
Ciclos EGB (1ro y 2do) 11 <input type="checkbox"/> 12 <input type="checkbox"/>			
Ciclo EGB 3ro. 13 <input type="checkbox"/> 14 <input type="checkbox"/>			
Polimodal 15 <input type="checkbox"/> 16 <input type="checkbox"/>			
22 Cual es su edad?		23 La madre convive en pareja?	
(años cumplidos)		(ya sea casada o en unión de hecho)	
Años <input type="text"/>		Sí No 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/>	
		→ Responder Preg. 24, 25 y 26 con los datos del padre exclusivamente	
		→ Pasar a Preg. 25 y 26 y responderlas con los datos de la madre exclusivamente	
DATOS DEL PADRE (si corresponde) AL MOMENTO DE LA DEFUNCION QUE SE ESTA INSCRIBIENDO			
24 Cuál es el máximo nivel de instrucción que alcanzó (marcar en el Sistema Educativo (S.E.) que corresponda, una sola casilla)			
Nunca asistió 01 <input type="checkbox"/>			
S.E. No reformado Incompleto Completo			
Primario 02 <input type="checkbox"/> 03 <input type="checkbox"/>			
Secundario 04 <input type="checkbox"/> 05 <input type="checkbox"/>			
Superior o universitario 06 <input type="checkbox"/> 07 <input type="checkbox"/>			
S.E. Reformado Incompleto Completo			
Ciclos EGB (1ro y 2do) 11 <input type="checkbox"/> 12 <input type="checkbox"/>			
Ciclo EGB 3ro. 13 <input type="checkbox"/> 14 <input type="checkbox"/>			
Polimodal 15 <input type="checkbox"/> 16 <input type="checkbox"/>			
DATOS DEL PADRE/MADRE (tachar lo que no corresponda) AL MOMENTO DE LA DEFUNCION QUE SE ESTA INSCRIBIENDO			
25 Cual es su situación laboral?		26 Cual es su ocupación habitual?	
Trabaja o está de licencia			
No trabaja <input type="checkbox"/>			
Busca trabajo			
No busca trabajo			
1 <input type="checkbox"/>			
2 <input type="checkbox"/>			
3 <input type="checkbox"/>			
COMPLETAR EN CASO DE SER MENOR DE 1 AÑO (solo para fallecidos que no tienen un año cumplido) DATOS PARA SER LLENADOS PREFERENTEMENTE POR EL MEDICO			
27 Cual fue el peso del niño al nacer?		28 Cual fue su peso al morir?	
Gramos <input type="text"/>		Gramos <input type="text"/>	
29 Nació de un embarazo ...		30 Cuántas semanas completas duró la gestación?	
Simple 1 <input type="checkbox"/> → ir a pregunta siguiente		semanas completas <input type="text"/>	
Múltiple 2 <input type="checkbox"/> el que <input type="checkbox"/> niños vivos, y			
produjo <input type="checkbox"/> defunciones fetales			
32 Contando hasta el de este niño, inclusive, cuántos embarazos tuvo la madre? Embarazos <input type="text"/>		31 En que fecha comenzó la última menstruación normal previa al embarazo de este niño?	
		Día <input type="text"/> Mes <input type="text"/> Año <input type="text"/>	
		y cuántas defunciones fetales? <input type="text"/>	
		33 Entre todos estos embarazos, cuántos hijos nacidos vivos tuvo? <input type="text"/>	
PERSONA QUE CUMPLIMIENTO EL INFORME			
Médico 1 <input type="checkbox"/>	Apellido y Nombre <input type="text"/>		Matrícula Profesional N° <input type="text"/>
Otro 2 <input type="checkbox"/>	Domicilio Profesional: Calle <input type="text"/>		N° <input type="text"/>
	Localidad: <input type="text"/>		Teléfono: <input type="text"/>
	Firma <input type="text"/>		Sello <input type="text"/>

4.1. Sistema Nacional de Vigilancia de la Salud (SNVS)

El Sistema Nacional de Vigilancia de la Salud (SNVS) es el sistema oficial de notificación de la República Argentina y se encarga de la recolección sistemática de los casos que fueron atendidos y registrados en los distintos efectores de salud. Utiliza un software montado en una plataforma virtual sobre una interfaz web.

Esta red se utiliza como soporte comunicacional del sistema, con datos alojados en servidores centrales. El software es de alcan-

ce nacional e involucra los sistemas de Vigilancia Epidemiológica en un mismo formato, estableciendo así una red de vigilancia que está concebida de manera modular, a fin de permitir el desarrollo independiente y compatible entre sí de las distintas estrategias de vigilancia: módulo de Enfermedades de Notificación Obligatoria (C2), de Vigilancia Laboratorial (SIVILA), Programas Nacionales de TBC, SIDA, Inmunizaciones, etc. Se constituye como una red que permite la interconexión oportuna de los distintos efectores del sistema de vigilancia, compartiendo el intercambio de información.

5. Módulo de Vigilancia Clínica (C2)

La vigilancia clínica tiene como objetivo buscar la presencia de modificaciones de distintos eventos de salud definidos previamente. Se realiza mediante la notificación de determinados eventos definidos ante la sospecha clínica de los mismos.

La estrategia de vigilancia clínica tiene como fuente la recolección sistemática de los casos registrados por los médicos de los distintos efectores de salud en una planilla conocida como “consolidado C2”. Esta planilla incluye también los datos de los libros de guardia y la información de los pacientes internados. Allí se registran los eventos de dos maneras diferentes. Por un lado, agrupados por edades, eventos que requieren acciones colectivas de control y que tienen una alta incidencia como diarrea, ETI o accidentes; por el otro, se registran eventos de manera particular a partir de datos mínimos (edad, sexo, lugar de residencia, entre otros), que requieren acciones individuales de control y que, generalmente, se presentan en un número muy inferior de casos.

6. Módulo de Vigilancia Laboratorial (SIVILA)

El Sistema de Vigilancia Laboratorial (SIVILA) constituye el módulo de notificación de laboratorios del Sistema Nacional de Vigilancia de la Salud (SNVS). La vigilancia basada en el laboratorio es complementaria a la vigilancia clínica, ya que le provee especificidad aportando los diagnósticos de agentes etio-

lógicos, reservorios y/o vectores. El módulo permite la notificación de la información proveniente de todos los niveles de complejidad de los laboratorios, independientemente del grado de resolución técnica que posean.

Tiene como objetivo:

- brindar especificidad a la vigilancia epidemiológica;
- descartar o confirmar casos sospechosos;
- alertar en forma temprana acerca de eventos que requieran medidas de control inmediatas;
- colaborar en la identificación y caracterización de brotes y epidemias;
- proveer información acerca de la frecuencia y distribución de agentes productores de enfermedades y riesgos;
- permitir la vigilancia integrada de los eventos estudiados en diferentes niveles y sectores de laboratorio.

La vigilancia en ámbitos de encierro presenta algunas particularidades que se destacan en este apartado: **las características de poblaciones que comparten un mismo ambiente, expuestas a riesgos comunes y alta posibilidad de transmisión, requieren abordajes especiales para prevenir enfermedades y limitar el número de casos en los posibles brotes.**

A continuación se señalan grupos de patologías que deben ser vigiladas de forma intensa en contextos de encierro, identificando cada caso en forma nominal tanto en el módulo clínico del Sistema Nacional de Vigilancia de la Salud (C2-SNVS) como en el de laboratorio (SIVILA-SNVS).

CUADRO 2. EVENTOS DE NOTIFICACIÓN INMEDIATA ANTE LA SOSPECHA EN ÁMBITOS DE ENCIERRO

Asociados a Síndrome febril inespecífico	Sospecha de dengue Fiebre amarilla Hantavirus Paludismo Leptospirosis Fiebre Hemorrágica Argentina
Asociados a Infección respiratoria aguda grave (que requiere internación)	Influenza Neumonía Psitacosis Síndrome Respiratorio Agudo Severo (SARS)

Gastroentéricas	Sospecha de brote de transmisión alimentaria triquinosis, botulismo, hepatitis A, diarreas agudas.
Infecciones de transmisión sexual o parenteral	VIH Hepatitis B y C Sífilis Supuración genital
Rubeola/Sarampión	
Tuberculosis (TBC-SNVS)	
Meningoencefalitis	
<p>El alerta, ante todo, se debe hacer de manera inmediata a la autoridad penitenciaria superior de la Unidad o Complejo y a la Dirección de Sanidad Penitenciaria vía mail: direcciondesanidad@spf.gov.ar y por teléfono al: 011-4964-8331.</p>	

6.1. Estrategias y modalidad de vigilancia

Para utilizar el SNVS sólo es necesaria una PC estándar con acceso a internet, luego se genera un usuario autorizado y una clave de acceso (*login*). De esta forma se le asignarán funciones específicas al usuario según su actividad y se llevará un registro de las modificaciones realizadas. Los datos son recopilados por un servidor central, que cuenta con rigurosos mecanismos de seguridad.

Cada uno de los eventos listados más arriba deberá ser notificado en ficha individual en el módulo C2 con identificación nominal de los pacientes, tomarse una muestra de laboratorio si corresponde, y según el al-

goritmo ajustado a cada uno, y notificar en forma nominal por SIVILA, consignando los resultados y la interpretación de los mismos según las normas vigentes (consultar en <http://www.msal.gov.ar/index.php/home/funciones/area-de-vigilancia/sivila>) y/o derivando para su estudio en un establecimiento de mayor complejidad.

La modalidad de vigilancia del resto de los eventos de notificación obligatoria está consignada en el Manual de normas y procedimientos de Vigilancia y Control de Enfermedades de Notificación Obligatoria: <http://www.msal.gov.ar/images/stories/epidemiologia/pdf/manual-normas-obligatorias.pdf>

IMAGEN 3. INTERFASE WEB DEL SISTEMA NACIONAL DE VIGILANCIA DE LA SALUD

The screenshot shows the web interface of the Sistema Nacional de Vigilancia de la Salud (SNVS). The header includes the logo of the Ministerio de Salud, Presidencia de la Nación, and the title 'SISTEMA NACIONAL DE VIGILANCIA DE LA SALUD'. The interface is divided into a sidebar on the left and a main content area on the right. The sidebar contains navigation links such as 'Atras', 'Usuario', 'Sistema', 'Reporte de errores', 'Foro', 'Salir', 'Descargas', 'Exportación', 'Notificación', 'Consultas', and 'Inicio'. The main content area displays 'Alertas Epidemiológicas' with a table of recent alerts. The table has columns for 'Fecha último Alerta', 'Título', and 'Fecha'. The alerts include information about dengue, SIVILA, and C2. Below the table, there is a section for 'Novedades del Administrador' with a table of updates, including dates, descriptions, and links to sections like 'Alertas' and 'Novedades del Administrador'.

6.2. Nodos

Los **nodos** son unidades de análisis de salud donde se registra, se analiza y difunde obligatoriamente la información notificada dentro de un área geográfica de incumbencia. Estas unidades pueden ser establecimientos de salud, sedes administrativas departamentales, provinciales o nacionales, laboratorios, programas y todo organismo que realice actividades relacionadas con la

vigilancia de la salud. El acceso a las distintas funcionalidades del sistema está dado por el nivel de usuario, definido por variables geográficas y funcionales.

Como el SPF es considerado para el Ministerio de Salud de la Nación un distrito más, se creó el **nodo SPF-Sanidad** que involucra a todas las unidades del Servicio a fin de constituir una red que permita sistematizar la información.

CUADRO 3. NODOS POR REGIONES PARA EL SPF

AMBA (Área Metropolitana de Buenos Aires):
CPF-I, Ezeiza (Constituyentes s/n° (1804), José María Ezeiza, provincia de Buenos Aires)
CPF-II, Marcos Paz (Acceso Zabala, Marcos Paz, provincia de Buenos Aires)
CPF-CABA, Devoto (Bermúdez 2651 (y Nogoyá), Villa Devoto, CABA)
CPF-IV, Ezeiza (Constituyentes s/n° (1804), José María Ezeiza, provincia de Buenos Aires)
CFJA, Marco Paz (Acceso Zabala, Marcos Paz, provincia de Buenos Aires)
U19, Ezeiza (Constituyentes s/n° (1804), José María Ezeiza, provincia de Buenos Aires)
U21, Muñiz, CABA (Avenida Vélez Sarsfield 301, Barracas, CABA)
U28, Servicio Central de Alcaidías, Lavalle 1337, CABA
U31, Ezeiza
U34, Instituto Penal Federal de Campo de Mayo, Gral. Camilo Idevate s/n Campo de Mayo
NOA:
CPF-III, Güemes (ruta provincial 8, kilómetro 1, General Martín Güemes, provincia de Salta)
U8, Jujuy (Ruta nacional 9 y avenida Forestal, barrio Alto Comedero, departamento Manuel Belgrano, Jujuy)
U16, Salta (Ruta provincial N° 26 kilómetro 6 y medio, La Isla, departamento Cerrillos, provincia de Salta)
U22, Jujuy (Ruta provincial N° 1, kilómetro 47 "El Arenal", San Salvador de Jujuy, provincia de Jujuy)
U23, Salta (Calle Agrupación 7ma. Chachapoya, Salta, provincia de Salta)
U35, Santiago del Estero (Ruta provincial N° 1 S/N°, Departamento San Martín, provincia de Santiago del Estero)
NEA:
U7, Chaco (avenida Las Heras 1555, Resistencia, provincia del Chaco)
U10, Formosa (avenida de Mayo 401, Formosa capital, Formosa)
U11, Chaco (avenida Servicio Penitenciario Federal S/N°, Presidencia Roque Sáenz Peña, provincia del Chaco)
U17, Misiones (Fray Ruiz de Montoya S/N°, Candelaria, provincia de Misiones)
CENTRO:
U4, La Pampa (Avenida Pueyrredón 1099, Santa Rosa, provincia de La Pampa)
U5, Roca, Río Negro (Buenos Aires S/N°, General Roca, provincia de Río Negro)
U12, Viedma, Río Negro (El Salvador S/N°, Viedma, provincia de Río Negro)
U13, La Pampa (Marcelo T. de Alvear N° 351, Santa Rosa, provincia de La Pampa)
U14, Chubut (avenida Ameghino 2202, Esquel, provincia de Chubut)
U25, La Pampa (calle 10 N° 35, General Pico, provincia de La Pampa)
U30, La Pampa (avenida de Circunvalación esquina J.C. Tierno, Santa Rosa, provincia de La Pampa)
SUR:
U6, Chubut (avenida 9 de julio 397, Rawson, provincia del Chubut)
U9, Neuquén (Entre Ríos N° 303, Neuquén, provincia de Neuquén)
U15, Santa Cruz (avenida Roca 154, Río Gallegos, provincia de Santa Cruz)

7. Sistema de Monitoreo de Insumos Sanitarios (SMIS) para el Servicio Penitenciario Federal

Desde el inicio del Plan Estratégico de Salud Integral en el Servicio Penitenciario Federal 2012-2015, se ha procedido a dar una reforma en la adquisición y manejo de insumos médicos para toda la órbita penitenciaria.

Se han fortalecido el abastecimiento de medicamentos por parte de los Programas Nacionales REMEDIAR, Programa Nacional de Control de Enfermedades Inmunoprevenibles (PRONACEI), Programa Nacional de control de la Tuberculosis, Programa Nacional de VIH-SIDA e ITS, Programa Nacional de Salud Sexual y Procreación Responsable; todos del Ministerio de Salud de la Nación.

Se ha centralizado la compra de insumos por licitación anual y se ha procedido a la firma de convenios y compra de insumos con Laboratorios de Producción Estatal de Medicamentos: Laboratorio Industrial Farmacéutico S.E., Laboratorio de Especialidades Medicinales S.E. y Laboratorios Puntanos S.E. En este cambio de lógica se hizo necesario aplicar un sistema de monitoreo, trazabilidad y control del manejo de los insumos para velar porque la medicación llegue correctamente a donde sea necesario.

El SMIS es un programa de administración inteligente de insumos y medicamentos de manera centralizada y controlada desarrollado por el Proyecto Funciones Esenciales de Salud Pública (FESP) del Ministerio de Salud de la Nación. Tiene como objetivo optimizar la administración de recursos e insumos, llevando un control de stock de medicamentos de manera unificada y centralizada, alcanzando así la eficacia y la visibilidad de todos los actores.

A través del programa, se puede obtener información en tiempo real de los movimientos: compras, cumplimientos de entrega, insumos "en tránsito" y recepciones de los medicamentos de todas las unidades, reduciendo así la pérdida de los mismos. También se pueden obtener reportes acerca de la cantidad de insumos distribuidos, medicamentos próximos a vencer y el stock disponible en las farmacias de las unidades penitenciarias.

La Dirección de Sanidad del SPF es la encargada de administrar el sistema, así como de examinar y controlar el stock y la distribución de los medicamentos e insumos a través de la División Abastecimiento de Materiales de Sanidad (DAMS) que se encuentra en el HPC-1 de Ezeiza. La adquisición de medicamentos e insumos debe respetar las mejores pautas de seguridad y los estándares internacionales de cuidado de la salud, a la vez de garantizar la sustentabilidad técnica, financiera y la viabilidad política.

El SMIS, al igual que el SNVS, utiliza un software montado en una plataforma virtual sobre una interfaz web <http://www.smis.msal.gov.ar>. Para poder acceder se debe generar un usuario autorizado con clave de acceso a cada uno del personal de farmacia.

El SMIS articula las acciones de manera coordinada con el principal operador logístico de insumos (Remediar), con el Sistema de Integrado de Información Sanitaria Argentino (SIISA) y con los Programas de Tuberculosis, VIH-SIDA, Inmunizaciones y Sangre del Ministerio de Salud de la Nación. En este sentido, este instrumento constituye un aporte beneficioso para compartir con las distintas áreas del Ministerio, y para contribuir a la consolidación de un sistema único consensuado donde se evite la superposición de las acciones.

IMAGEN 4. SMIS: GENERACIÓN DE UN NUEVO MOVIMIENTO

INICIOConfiguraciónOrdenes de Compra e IngresosMovimientosReportesExportaciones

INICIO » Movimientos » Movimientos » Nuevo Movimiento

Movimiento de Stock

Programa Sanitario: Dirección de Sida y Ets.

Institución Destino: SPF UNIDAD N°4

Stock de Origen: Drogueria central regular

Stock de Destino: Stock General

Fecha del Movimiento: 09/11/2012

Nro. Remito de Origen: 111

Operador Logístico: [--- Seleccione Elemento ---]

Observación:

Producto	Componente	Lote	Vencimiento	Cantidad	Operaciones
TENOFOVIR/LAMIVUDINA 300MG	TENOFOVIR	FZF4FZF5	30/11/2013	100	<div>Quitar</div> <div>Agregar</div>

☒ Asignación por vencimiento

Aceptar

Cancelar

IMAGEN 5. SMIS: CONSULTA DE STOCK

INICIOConfiguraciónOrdenes de Compra e IngresosMovimientosReportesExportaciones

1 / 9Main Report100%

Drogueria central reg

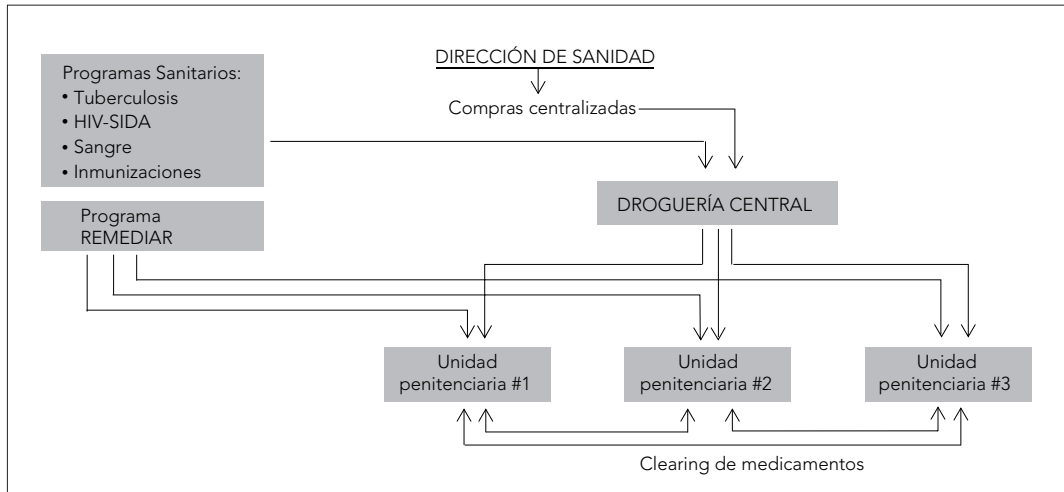
Drogueria central reg

09/11/2012

STOCKS

Página 1 de 9

Producto	Lote	Fecha Vencimiento	CANTIDA
Drogueria central regular			
ABACAVIR			
ABACAVIR COMPRIMIDOS 300 MG	120317	31/03/2014	840
ABACAVIR CAPSULAS 300 mg	76G6810601	30/04/2014	3720
			4560
ACICLOVIR			
ACICLOVIR AMPOLLA 500 mg	AC019	31/05/2013	200
ACICLOVIR COMPRIMIDOS 800 mg	AB016	31/10/2013	930
			1130
ATAZANAVIR			
ATAZANAVIR CAPSULAS 300 MG	2A5001B	31/01/2014	1020
ATAZANAVIR CAPSULAS 300 MG	2C5012C	31/03/2014	900
			1920
AZITROMICINA			
AZITROMICINA COMPRIMIDOS 250 MG	31633/1	30/04/2013	315
AZITROMICINA COMPRIMIDOS 250 MG	31862/2	31/07/2013	480
			795
CEFTRIAXONA			
CEFTRIAXONA AMPOLLA 1000 mg	6583	30/11/2012	300
			300
CICLOSERINA			
CICLOSERINA COMPRIMIDOS 250 MG	1114800	30/11/2013	400
			400

GRÁFICO 1. ESQUEMA DEL FLUJO DE MEDICAMENTOS E INSUMOS SANITARIOS

8. Nuevos alcances: epicrisis e historia clínica informatizada para gestión en salud

Uno de los principales obstáculos en la continuidad de los tratamientos al momento de un traslado inter-unidades y, sobre todo, a la hora de la obtención de la libertad, es la carencia de información médica resumida y actualizada de manera anticipada a la necesidad de su uso.

El seguimiento del adecuado traspaso del ámbito de contención del proceso salud-enfermedad-atención es un aspecto central que precisa de la colaboración articulada del Ministerio de Salud de la Nación, los efectores de salud de las distintas jurisdicciones, el SPF y la Dirección Nacional de Readaptación Social dentro del Ministerio de Justicia y Derechos Humanos.

Por lo tanto, la confección de resúmenes de historias clínicas y su vuelco inmediato al sistema de información es vital para an-

ticipar y planificar tanto la continuidad de tratamientos intramuros como la gestión de turnos en hospitales externos, una vez alcanzada la libertad, a través de la Dirección Nacional de Readaptación Social y Dirección de Medicina Comunitaria.

Así mismo, posteriormente, se procederá a la informatización de las historias clínicas. La continuidad, transparencia y ductilidad de la documentación relacionada con la atención en salud es un estándar buscado por toda gestión sanitaria. La gestión informatizada de las historias clínicas permite garantizar el seguimiento de la atención en distintos centros asistenciales, al tiempo que mejora la transparencia y confidencialidad de cada caso. Por otro lado, hará factible automatizar sistemas de alarmas y comunicaciones estadísticas que fidelicen los registros y permitan una gestión basada en el conocimiento epidemiológico real de la situación de salud de la población.



Bibliografía

DIRECCIÓN DE ESTADÍSTICA EN INFORMACIÓN EN SALUD, Ministerio de Salud de la Nación, <http://www.deis.gov.ar/>.

SISTEMA INTEGRADO DE INFORMACIÓN SANITARIA ARGENTINA, Ministerio de Salud de la Nación, <http://sisa.msal.gov.ar/>.

SISTEMA NACIONAL DE VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA DE LA SALUD, Ministerio de Salud de la Nación, <http://www.snvs.msal.gov.ar/>.

SISTEMA DE MONITOREO DE INSUMOS SANITARIOS, Ministerio de Salud de la Nación, <http://www.smis.msal.gov.ar/>.

Control de salud de ingreso a las Unidades Penitenciarias



El control médico de ingreso a la unidad penitenciaria es de fundamental importancia porque es el primer contacto de la persona privada de su libertad con el equipo de salud local: es el momento en que se traza una línea de base con respecto a su estado de salud. Además, es un hecho de gran trascendencia epidemiológica ya que su correcta y sistemática realización permite obtener información que será de gran utilidad a la hora de tomar decisiones sobre medidas sanitarias para toda la población o para grupos de riesgo específicos. La correcta evaluación inicial del paciente le permitirá al médico pesquisar oportunamente enfermedades que requieran tratamiento inmediato, aislamiento respiratorio u otras medidas que, si son practicadas oportunamente, pueden evitar un problema sanitario de gravedad en la unidad.

Las personas alojadas en las instituciones penitenciarias no sólo poseen los mismos factores de riesgo para desarrollar enfermedades que aquellos que no lo están, sino que, además, éstos se ven incrementados por el contexto de encierro y la falta de libertad.

El ingreso a una unidad penitenciaria es un momento traumático para el paciente.

Es necesario que el médico sea consciente de esta situación, intente empatizar con él, y le brinde un marco de contención acorde a la situación extremadamente traumática que está viviendo el paciente.

1. Anamnesis

Se debe completar la historia clínica de ingreso preimpresa para tal fin. El apartado para mujeres incluye, en el examen físico, la palpación mamaria. Al respecto, se sugiere ofrecerle a la paciente completar esa parte del examen en el control de salud que debe realizarse dentro de los 30 días del ingreso a la unidad, con el objetivo de evitar una situación de excesiva exposición en un momento tan traumático: **siempre se debe respetar su voluntad.**

Debido a las características del contexto de encierro y su potencial facilitador para la transmisión de enfermedades infecto-contagiosas, se deben buscar con especial interés problemas de salud que puedan generar un riesgo para el paciente o los convivientes.

- **Patología respiratoria:** de presentar antecedentes de TBC, se debe interrogar exhaustivamente acerca del inicio y fin del

tratamiento, si fue completo y qué drogas se utilizaron. Es responsabilidad del médico de guardia que ingresa al paciente hacer las averiguaciones correspondientes y solicitar copia de la historia clínica al centro donde el paciente fue tratado.

En todo paciente con antecedentes de TBC debe constatare el tratamiento completo, solicitando copia de la historia clínica al centro donde se realizó el tratamiento

- **VIH – SIDA:** al igual que con la tuberculosis, se debe indagar si está actualmente en tratamiento antirretroviral y la historia de su enfermedad. Todo paciente con VIH—SIDA debe ser evaluado por un infectólogo dentro de las 72 hs.
- **Enfermedades de transmisión sexual.**
- **Otras enfermedades infectocontagiosas.**
- **Antecedentes o tratamiento psiquiátrico en curso.**
- **Abstinencia:** es necesario detectar con eficacia los posibles episodios de intoxicación o abstinencia que se pueden producir al momento del ingreso a las instituciones penitenciarias, especialmente en las primeras 72 horas de la admisión, aún en las alcaldías de traslado.

Muchos pacientes recurren a la intoxicación para “pasar el momento”, ante el trauma que genera el momento de encierro, pero otros son consumidores crónicos de sustancias psicoactivas y la entrada al sistema puede llevarlos a una abstinencia obligada.

Salir abruptamente del consumo de sustancias puede desencadenar un síndrome de abstinencia. Sumado a los síntomas físicos, emociones tapadas por muchos años de uso de drogas pueden desbloquearse y aflorar.

Estar forzosamente “limpio” de sustancias, después de mucho tiempo consumiendo, puede llevar al paciente a tener que hacer frente a los daños causados por la adicción,

por ejemplo, a los seres queridos, en un momento de absoluta soledad. Es importante brindar la contención psicológica y farmacológica necesaria para estos casos.

2. Control periódico de salud

Además de completarse la historia clínica de ingreso, antes de transcurridos los 30 días se debe realizar un control periódico de salud completo según edad y sexo, acorde a lo establecido en el capítulo “Control periódico de salud”. Se sugiere no hacer todo en un mismo momento porque en el ingreso es muy difícil generar el ambiente cordial necesario para realizar un control de salud completo.

3. Examen físico

A todo ingresante se le debe realizar un examen físico exhaustivo. Es fundamental prestar atención a la semiología respiratoria y cualquier otro signo que sugiera la posibilidad de enfermedades infectocontagiosas.

Se deben buscar heridas o daños corporales y prestar atención a quejas por posibles malos tratos o torturas. Cualquier hallazgo compatible debe ser registrado meticulosamente en la historia clínica.

Al respecto de este tema es interesante destacar que la Argentina adhiere al *Protocolo de Estambul. Manual para la investigación y documentación eficaces de la tortura y otros tratos o penas crueles, inhumanos o degradantes*. Se citan a continuación algunos fragmentos relevantes:

“Los profesionales de la salud tienen una doble obligación, una obligación principal ante el paciente de promover sus mejores intereses, y una obligación general ante la sociedad de asegurar que se haga justicia e impedir las violaciones de los derechos humanos. Los dilemas que plantea esta doble obligación son particularmente agudos entre los profesionales de la salud que trabajan para la

policía, el ejército u otros servicios de seguridad, o para el sistema penitenciario.

Los intereses de su empleador y de sus colegas no médicos pueden entrar en colisión con los mejores intereses de los pacientes detenidos. Cualesquiera que sean las circunstancias de su empleo, todo profesional de la salud tiene el deber fundamental de cuidar a las personas a las que se le pide que examine o trate. No pueden ser obligados ni contractualmente ni por ninguna otra consideración a comprometer su independencia profesional. Es preciso que realicen una evaluación objetiva de los intereses de la salud de sus pacientes y actúen en consecuencia”.

“Cuando la ética y la ley están en contradicción pueden plantearse dilemas. Pueden darse circunstancias en las que el deber ético obligue al profesional de la salud a desacatar una determinada ley como, por ejemplo, una obligación legal de revelar información médica confidencial acerca de un paciente. Las declaraciones internacionales y nacionales de preceptos éticos mantienen un consenso en el sentido de que otros imperativos, incluida la ley, no pueden obligar al profesional de la salud a actuar en contra de la ética médica y de su

conciencia. En esos casos, el profesional de la salud deberá negarse a cumplir una ley o un reglamento para no comprometer los preceptos éticos básicos o exponer a sus pacientes a un grave peligro”.

4. Exámenes complementarios

Se solicitará a todo ingresante asintomático las siguientes serologías de rutina, exceptuando aquellos que tengan documentado haberse realizado esos análisis y no sea pertinente repetirlos:

- VIH
- VDRL
- Hepatitis A (Ig G)
- Hepatitis C
- Hepatitis B (Ig G anti S, Antígeno S, IgG anticore)

PPD: Se realizará PPD a todo ingresante que no se le haya realizado en el último año. La lectura debe hacerse a las 48-72hs.

El paciente siempre puede negarse a recibir tratamiento o realizarse exámenes complementarios o extracciones de sangre.

Para completar el ingreso, véase el capítulo “Vacunación en el adulto que vive en condiciones de encierro”.



Control Periódico de Salud (CPS)



El CPS es uno de los pilares de la Atención Primaria (AP) y sólo mediante su implementación rutinaria y masiva se puede lograr un cuidado integral de la salud y la detección temprana de las enfermedades. Las personas alojadas en las instituciones penitenciarias no solo poseen los mismos factores de riesgo para desarrollar enfermedades que aquellos que no lo están, sino que además se ven incrementados por el contexto de encierro y la falta de libertad que favorecen el sedentarismo, la privación afectiva, el riesgo epidemiológico propio de una comunidad cerrada y medio ambiente hostil, entre otros factores críticos.

La pérdida del derecho a la libertad genera una situación de vulnerabilidad en el derecho a la salud en tanto que la persona no puede, por sus propios medios, buscar lugares de atención médica. Por este motivo la responsabilidad del servicio de sanidad del SPF es central dado que es el único garante del derecho a la salud de estas personas.

Se debe realizar de manera obligatoria al menos **un control periódico completo de salud por año a todas las personas privadas de libertad y a todos los ingresantes, antes de transcurridos 30 días del ingreso** con el fin de cuidar la salud, prevenir en-

fermedades, detectar pacientes de riesgo, enfermedades asintomáticas u oligosintomáticas oportunamente.

A continuación se establecen las pautas mínimas de control que se deben chequear en cada control periódico y documentar en la historia clínica.

Se debe realizar al menos un control periódico de salud completo por año a todas las personas privadas de libertad y a todo ingresante antes de transcurridos 30 días del ingreso.

Las unidades de sanidad dispondrán de formularios preimpresos para cada grupo etario que serán llenados por los profesionales en cada control. Al final, existirá un espacio donde se resaltarán los problemas de salud detectados, las conductas tomadas al respecto y las cuestiones pendientes por resolver.

De no detectarse alteraciones en el control que impidan dar el apto físico para actividad física recreativa, se debe registrar en la historia clínica esa condición. El apto será válido por un año, hasta el próximo control.

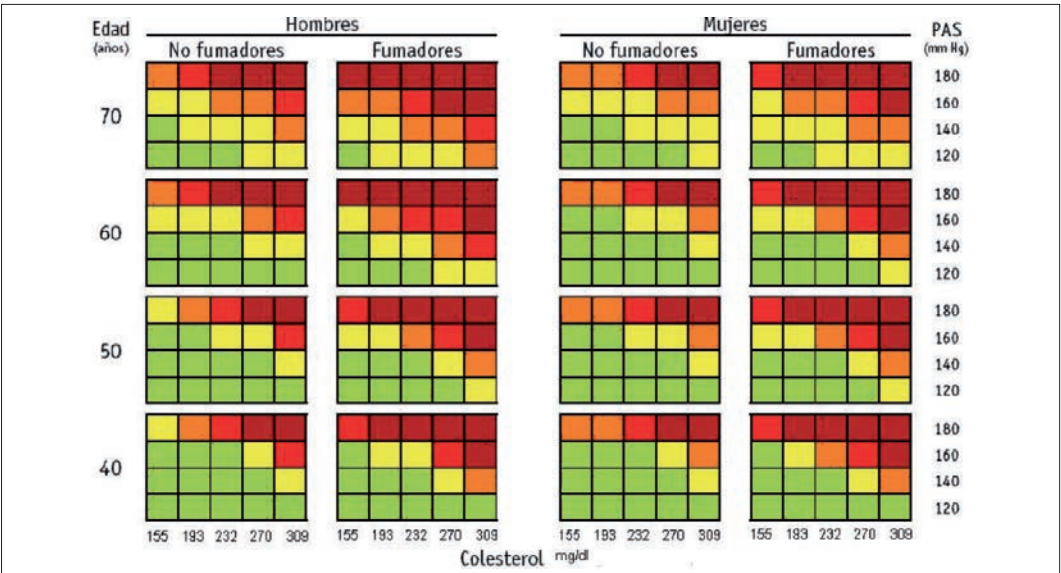
Se debe realizar la estimación del riesgo cardiovascular a 10 años de todos los pacien-

tes que se realicen el CPS de la siguiente manera:

- **Paso 1:** elegir la tabla adecuada según la presencia o ausencia de diabetes.
- **Paso 2:** elegir el cuadro del sexo en cuestión.
- **Paso 3:** elegir el recuadro fumador o no fumador, se considerará fumador a todo aquel que lo sea en el momento de la estimación y a los que hayan dejado de fumar en el último año.

- **Paso 4:** elegir el recuadro del grupo de edad (elegir 50 si la edad está comprendida entre 50 y 59 años, 60 para edades entre 60 y 69 años, etc.). Si el paciente tiene menos de 40 años se elige este grupo etario, sabiendo que se puede estar sobreestimando el riesgo.
- **Paso 5:** en el recuadro finalmente elegido, localizar la celda correspondiente al cruce de los niveles de presión arterial sistólica (mmHg) y de colesterol total (mg/dl).

IMAGEN 1. TABLA DE ESTIMACIÓN DE RIESGO CARDIOVASCULAR: PERSONAS SIN DIABETES MELLITUS



Estas tablas sólo deben usarse en los países de la subregión B de la Región de las Américas de las OMS.

IMAGEN 2. TABLA DE ESTIMACIÓN DE RIESGO CARDIOVASCULAR: PERSONAS CON DIABETES MELLITUS



CUADRO 1. RIESGO DE EPISODIO CARDIOVASCULAR A 10 AÑOS < 10 % , 10 A < 20%, 20 A < 30%, ≥ 30%

Si los recursos son limitados, puede que haya que priorizar el asesoramiento y la atención individuales en función del riesgo cardiovascular.	
Riesgo < 10%	Los individuos de esta categoría tienen un riesgo bajo. Esto no significa ausencia de riesgo . Se sugiere un manejo discreto centrado en cambios del modo de vida y monitorización anual del perfil de riesgo.
Riesgo 10% < 20%	Los individuos de esta categoría tienen un riesgo moderado de sufrir episodios cardiovasculares, mortales o no. Monitorización del perfil de riesgo cada 6 a 12 meses.
Riesgo 20% < 30%	Los individuos de esta categoría tienen un riesgo alto de sufrir episodios cardiovasculares, mortales o no. Monitorización del perfil de riesgo cada 3 a 6 meses.
Riesgo ≥ 30%	Los individuos de esta categoría tienen un riesgo muy alto de sufrir episodios cardiovasculares, mortales o no. Monitorización del perfil de riesgo cada 3 a 6 meses.

1. CPS del paciente de 18 a 21 años

1.1. Interrogatorio

Depresión: durante las últimas dos semanas:

1. ¿Se ha sentido triste, deprimida(o) o pesimista casi todos los días?
2. ¿Siente que ya no disfruta o ha perdido interés por cosas o actividades que antes le resultaban agradables o entretenidas?
3. ¿Ha tenido problemas para dormir (insomnio o dormir demasiado), casi todas las noches?
4. ¿Ha pensado que no vale la pena vivir o ha tenido pensamientos recurrentes de muerte?
5. ¿Ha pensado quitarse la vida?

Ante la mayoría de las respuestas positivas (3 o más) derivar a salud mental. Véase Depresión en el capítulo "Salud mental en contextos de encierro".

Interrogatorio para detección de pacientes de riesgo para cáncer de colon, se debe realizar **una sola vez** en la vida. Su objetivo es detectar grupos de riesgo que deben seguir un control diferente al de la población general:

1. ¿Tuvo usted algún pólipo o cáncer de colon y/o recto?
2. ¿Tiene usted colitis ulcerosa o enfermedad de Crohn (enfermedad inflamatoria intestinal)?

3. ¿Tiene usted algún familiar cercano (padre, hermano o hijo) que haya tenido un cáncer colorrectal u otro cáncer o pólipos colorrectales? ¿A qué edad lo tuvo?

De obtener una respuesta positiva, se debe actuar siguiendo las recomendaciones citadas en el capítulo "Rastreo de Cáncer de Colon, Mama y Cuello Uterino".

1.2. Examen físico

- Peso y talla, índice de masa corporal (IMC), tensión arterial.
- Auscultación cardiaca a partir de 20-60 años al menos una vez.
- Examen de piel (rastreo de nevos) al menos una vez entre los 18-60 años.
- Agudeza visual (prueba de Snellen)
- Examen de cavidad oral. Debe ser realizado por el odontólogo de la unidad.

1.3. Mujeres

- PAP, a partir de inicio de relaciones sexuales (IRS), anual durante 2 años, si son normales y ausencia de factores de riesgo (FR) se puede realizar cada 3 años, si no presenta 2 PAP previos normales o tiene factores de riesgo, con intervalo de 1 año: PAP anual.
- Factores de riesgo: más de 3 parejas anuales, antecedentes de HPV, VIH u

otras ETS, displasias o carcinoma *in situ* en cérvix, tabaquismo grave.

- Interrogatorio para detección de pacientes de riesgo para cáncer de mama, se debe realizar una sola vez en la vida. Su objetivo es detectar grupos de riesgo que deban hacerse un rastreo más intensivo que las personas con riesgo normal:

1. ¿Tuvo usted algún nódulo o cáncer de mama?

2. ¿Tiene usted algún familiar cercano (madre, hermana o hija) que haya tenido un cáncer de mama? ¿A qué edad lo tuvo?

Ante una respuesta positiva remitirse al capítulo “Rastreo de Cáncer de Colon, Mama y Cuello Uterino” de este manual.

1.4. Inmunizaciones

- **Hepatitis A:** se realizará serología a todos los pacientes y vacunación selectiva a quienes tengan IgG negativa. No se hará nada con los pacientes que tengan documentada la vacunación o serología protectora
- **Anti VHB:** todos los internos y el personal deben estar vacunados o tener serología protectora documentada.
- **Doble adultos (dT_a):** todos los internos y el personal deben estar vacunados, se deben dar refuerzo cada 10 años. Quienes no completaron 3 dosis de toxoide tetánico en algún momento de la vida deben hacerlo con 2 dosis de dT_a separadas por un mes y una tercera a los 5-6 meses de la última, y luego refuerzos cada 10 años.
- **Embarazadas:** mínimo 1 dosis de dT_a a partir del 2do trimestre. Si nunca fueron inmunizadas empezar en 1er embarazo con 2 dosis separadas por un mes como mínimo (en general al 5to y 7mo mes), la 3ra dosis a los 6-12 meses de la última.
- **MMR:** vacunar a todos con esquema 0-1 mes
- **Antigripal:** anual (comienzos del otoño o marzo, abril, mayo).

1.5. Planificación familiar

- Ofrecer los métodos anticonceptivos disponibles, hacer hincapié en el uso del preservativo, que debe ser de libre disponibilidad en los pabellones.

- Mujeres en edad fértil embarazadas o que planean embarazarse: Ácido fólico: 0.8 mg/día o 4 mg/día en caso de antecedentes de embarazos con alteraciones del tubo neural.

1.6. Recomendaciones

- **Actividad física:** regular (aeróbico 30 min. mínimo 3 veces por semana, adecuando según edad y criterio médico), evitar sedentarismo.
- **Salud dental:** cepillado con pastas fluoradas y control odontológico anual.
- **Sexualidad:** prevención de enfermedades de transmisión sexual (ETS), planificación familiar, ofertar siempre los métodos anticonceptivos del programa de Salud Sexual y Procreación Responsable, haciendo especial hincapié en el uso de preservativo como el único que previene las ETS.
- Se debe ofrecer la realización del test de VIH a todas las personas privadas de libertad.
- **Consumo problemático de sustancias:** pesquisa de tabaquismo, alcoholismo, otras drogas. En caso de detectar un problema, se debe ofrecer apoyo y contención para el abandono de la adicción o incorporación a un dispositivo de tratamiento.

2. CPS paciente de 21 a 50 años

2.1. Interrogatorio

- Estimación de riesgo cardiovascular a todos los pacientes.
- Adicciones: pesquisa de tabaquismo, alcoholismo, otras drogas. Depresión: durante las últimas dos semanas:
 1. ¿Se ha sentido triste, deprimida(o) o pesimista casi todos los días?
 2. ¿Siente que ya no disfruta o ha perdido interés por cosas o actividades que antes le resultaban agradables o entretenidas?
 3. ¿Ha tenido problemas para dormir (insomnio o dormir demasiado), casi todas las noches?
 4. ¿Ha pensado que no vale la pena vivir o ha tenido pensamientos recurrentes de muerte?
 5. ¿Ha pensado quitarse la vida?

Ante la mayoría de las respuestas positivas (3 o más) derivar a salud mental.

Véase *Depresión en el capítulo "Salud mental en contextos de encierro"*

- Interrogatorio para detección de riesgo para cáncer de colon, se debe realizar una sola vez en la vida. Su objetivo es detectar grupos de riesgo que deben seguir un control diferente al de la población general:
 1. ¿Tuvo usted algún pólipo o cáncer de colon y/o recto?
 2. ¿Tiene usted colitis ulcerosa o enfermedad de Crohn (enfermedad inflamatoria intestinal)?
 3. ¿Tiene usted algún familiar cercano (padre, hermano o hijo) que haya tenido un cáncer colorrectal u otro cáncer o pólipos colorrectales? ¿A qué edad lo tuvo?

De obtener una respuesta positiva se debe actuar siguiendo las recomendaciones citadas en el capítulo "Rastreo de cáncer de colon, mama y cuello uterino".

- Interrogatorio para detección de pacientes de riesgo para cáncer de mama, se debe realizar una sola vez en la vida. Su objetivo es detectar grupos de riesgo que deban hacerse un rastreo más intensivo que las personas con riesgo normal:
 1. ¿Tuvo usted algún nódulo o cáncer de mama?
 2. ¿Tiene usted algún familiar cercano (madre, hermana o hija) que haya tenido un cáncer de mama? ¿A qué edad lo tuvo?

Ante una respuesta positiva, remitirse al capítulo "Rastreo de cáncer de colon, mama y cuello uterino".

2.2. Examen físico

- Peso y Talla, IMC, TA.
- Auscultación cardíaca a partir de 21 años al menos una vez, en mayores de 60 años cada 3 años.
- Examen de piel (rastreo de nevos) al menos una vez entre los 20-60 años.
- Examen de cavidad oral. Debe ser realizado por el odontólogo de la unidad.

2.3. Exámenes complementarios

- Dislipidemias: a partir de los 21 años dosar colesterol total y HDL cada 5 años.

- Screening de DBT (glucemia en ayunas):
 - Individuos asintomáticos a partir de los 45 años.
 - Personas menores de 45 años si presentan IMC mayor a 30 y diagnóstico de HTA u otro factor de riesgo cardiovascular.
- Tabaquistas: se deben hacer una Espirometría anual.

2.4. Mujeres

- Mamografía: a partir de 45 años, cada 2 años; a partir de los 55 debe ser anual. Se iniciará antes sólo si presenta antecedentes de cáncer de mama en familiares de primer o segundo grado. Debe iniciar rastreo 10 años antes de la edad de diagnóstico de la familiar.
- PAP, a partir de inicio de relaciones sexuales (IRS), anual durante 2 años. Si son normales y no hay de factores de riesgo (FR), se puede realizar cada 3 años. Si no presenta 2 PAP previos normales o tiene factores de riesgo, con intervalo de 1 año realizar PAP anual.

Factores de riesgo: más de 3 parejas anuales, antecedentes de HPV, VIH u otras ETS, Displasias o carcinoma *in situ* en cérvix, tabaquismo grave.

2.5. Inmunizaciones

- **Hepatitis A:** se realizará serología a todos los pacientes y vacunación selectiva a quienes tengan IgG negativa, no se hará nada con los pacientes que tengan documentada la vacunación o serología protectora
- **Anti VHB:** todos los internos y el personal deben estar vacunados o tener serología protectora documentada.
- **Doble adultos (dT_a):** todos los internos y el personal deben estar vacunados, se debe dar refuerzo cada 10 años. Quienes no completaron 3 dosis de toxoide tetánico en algún momento de la vida deben hacerlo con 2 dosis de dT_a separadas por un mes y una tercera a los 5-6 meses de la última, y luego refuerzos cada 10 años.
- **Embarazadas:** mínimo 1 dosis de dT_a a partir del 2do trimestre Si nunca fueron inmunizadas empezar en 1er embarazo con 2 dosis separadas por un mes como mínimo (en general al 5to y 7mo mes), la 3ra dosis a los 6-12 meses de la última.

- **MMR:** vacunar a todos con esquema 0-1 mes.
- **Antigripal:** anual (comienzos del otoño o marzo, abril, mayo).

2.6. Planificación familiar

- Ofrecer siempre los métodos anticonceptivos del programa de Salud Sexual y Procreación Responsable, haciendo especial hincapié en el uso de preservativo como el único que previene las ETS.
- Mujeres en edad fértil embarazadas, que planean embarazarse: Ácido fólico: 0.8 mg/día o 4 mg/día en caso de antecedentes de embarazos con alteraciones del tubo neural.

2.7. Consejería

- **Dieta:** reducir grasas y colesterol, aumentar consumo de fibras, cereales, frutas y vegetales. Calcio: 1g/día.
- **Actividad física:** recomendar ejercicio regular, evitar sedentarismo. Recomendar incorporación a programas deportivos.
- Se debe ofrecer la realización del test de VIH a todas las personas privadas de libertad.
- **Salud dental:** cepillado con pastas fluoradas y control odontológico anual.
- **Consumo problemático de sustancias:** pesquisa de tabaquismo, alcoholismo, otras drogas. En caso de detectar algo, se debe ofrecer apoyo y contención para el abandono de la adicción o incorporación a un dispositivo de tratamiento.

3. Pacientes de 50 a 65 años

3.1. Interrogatorio

Estimación de riesgo cardiovascular a todos los pacientes.

Depresión: durante **las últimas dos semanas:**

1. ¿Se ha sentido triste, deprimida(o) o pesimista casi todos los días?
2. ¿Siente que ya no disfruta o ha perdido interés por cosas o actividades que antes le resultaban agradables o entretenidas?
3. ¿Ha tenido problemas para dormir (insomnio o dormir demasiado), casi todas las noches?

4. ¿Ha pensado que no vale la pena vivir o ha tenido pensamientos recurrentes de muerte?

5. ¿Ha pensado quitarse la vida?

Ante la mayoría de las respuestas positivas (3 o más) derivar a salud mental. Véase Depresión en el capítulo “Salud mental en contextos de encierro”

3.2. Examen físico

- Peso y Talla, IMC, TA.
- Auscultación cardiaca y respiratoria.
- Examen de piel (rastreo de nevos) al menos una vez entre los 20-60 años.
- Examen de cavidad oral. Debe ser realizado por el odontólogo de la unidad.

3.3. Exámenes complementarios

- Dislipidemias: medir colesterol total y HDL cada 5 años si es normal.
- Susceptibilidad a la rubéola: serología ante historia de vacunación negativa.
- Rastreo de cáncer de colon a partir de los 50 años.
- Sangre Oculta en Materia Fecal (SOMF test inmunoquímico) anual.
- Screening de DBT con glucemia en ayunas cada 5 años.
- Tabaquistas: se deben hacer una Espirometría anual.

3.4. Mujeres

- Mamografía: a partir de 45 años c/ 2 años, a partir de los 55 debe ser anual
- PAP anual durante 2 años. Si son normales y sin de factores de riesgo (FR), se puede realizar cada 3 años. Si no presenta 2 PAP previos normales o tiene FR, con intervalo de 1 año: PAP anual.
 - FR: > 3 parejas anuales, antecedentes HPV, VIH u otras ETS, displasias o carcinoma *in situ* en cérvix, tabaquismo grave.

3.5. Inmunizaciones

- **Hepatitis A:** se realizará serología a todos los pacientes y vacunación selectiva a quienes tengan IgG negativa, no se hará nada con los pacientes que tengan documentada la vacunación o serología protectora.

- **Anti VHB:** todos los internos y el personal deben estar vacunados o tener serología protectora documentada.
- **Doble adultos (dT_a):** todos los internos y el personal deben estar vacunados, se debe dar refuerzo cada 10 años. Quienes no completaron 3 dosis de toxoide tetánico en algún momento de la vida deben hacerlo con 2 dosis de dT_a separadas por un mes y una tercera a los 5-6 meses de la última, y luego refuerzos cada 10 años.
- **Embarazadas:** mínimo 1 dosis de dT_a a partir del 2do trimestre. Si nunca fueron inmunizadas empezar en 1er embarazo con 2 dosis separadas por un mes como mínimo (en general al 5to y 7mo mes), la 3ra dosis a los 6-12 meses de la última.
- **MMR:** vacunar a todos con esquema 0-1 mes.
- **Antigripal:** anual (comienzos del otoño o en marzo, abril o mayo).

3.6. Consejería

- **Dieta:** reducir grasas y colesterol, aumentar consumo de fibras, cereales, frutas y vegetales. Calcio: 1g/día.
- **Actividad física:** recomendar ejercicio regular, evitar sedentarismo. Recomendar incorporación a programas deportivos.
- **Salud dental:** cepillado con pastas fluoradas y control odontológico anual.
- Se debe ofrecer la realización del test de VIH a todas las personas privadas de libertad.
- **Consumo problemático de sustancias:** pesquisa de tabaquismo, alcoholismo, otras drogas. En caso de detectar algo, se debe ofrecer apoyo y contención para el abandono de la adicción o incorporación a un dispositivo de tratamiento.

4. Mayores de 65 años

4.1. Interrogatorio

Estimación de riesgo cardiovascular a todos los pacientes.

Depresión: durante **las últimas dos semanas:**

1. ¿Se ha sentido triste, deprimida(o) o pesimista, casi todos los días?
2. ¿Siente que ya no disfruta o ha perdido interés por cosas o actividades que antes le resultaban agradables o entretenidas?

3. ¿Ha tenido problemas para dormir (insomnio o dormir demasiado), casi todas las noches?
4. ¿Ha pensado que no vale la pena vivir o ha tenido pensamientos recurrentes de muerte?
5. ¿Ha pensado quitarse la vida?

Ante la mayoría de las respuestas positivas (3 o más) derivar a salud mental. Véase Depresión en el capítulo "Salud mental en contextos de encierro"

4.2. Deterioro cognitivo

El envejecimiento es un proceso normal en la vida de las personas. Trae cambios corporales específicos en algunos órganos y modificaciones de los sistemas fisiológicos. Se producen también cambios en las respuestas al stress y aumento de la susceptibilidad a ciertas enfermedades.

La evaluación cognitiva es importante ya que el deterioro cognitivo es frecuente y, entre el 15% y el 65% de los mayores de 65 años pueden sufrir de un proceso de demencia.

Poder diagnosticar y diferenciar un deterioro cognitivo leve de una demencia, precisar un episodio depresivo que produce deterioro cognitivo leve y reversible con la instauración de un tratamiento eficaz, distinguir estos cuadros de un síndrome confusional agudo causado por alguna afección somática; son parte del hacer en salud en cuanto a la atención de los adultos mayores (para el diagnóstico diferencial de episodio depresivo, Véase Depresión en el capítulo "Salud mental en contextos de encierro").

Los pacientes con deterioro cognitivo leve cumplen con los criterios de:

1. Quejas reiteradas de trastornos de memoria (que pueden corroboran otras personas y a predominio de la memoria de corto plazo)
2. Deterioro objetivo de la función de la memoria (comparada con sujetos de la misma edad y nivel educativo)
3. Sus otras áreas cognitivas (atención, capacidades visuo-espaciales y visuo-constructivas, len-

guaje y capacidades ejecutivas) se encuentran preservadas.

4. Sus actividades de la vida diaria no están afectadas
5. No presentan signos de demencia (que suma al deterioro de memoria otra área cognitiva, es independiente del nivel de conciencia del individuo y es suficientemente importante como para interferir con las actividades de la vida diaria).

Para evaluar **deterioro cognitivo** objetivo se sugiere utilizar el **minimental test** de Folstein y complementar con **test del reloj** (si se detectan alteraciones visuoespaciales). Este se basa en un interrogatorio estandarizado al paciente acerca de su orientación temporal y espacial, memoria, atención, cálculo, lenguaje y dibujo. Con cierto entrenamiento del médico o enfermero que lo hace, no dura más de 10 a 15 minutos. Los puntos de corte para el **minimental** son: 24 a 30, ausencia de deterioro cognitivo; 18 a 23, deterioro cognitivo moderado; 17 o menos deterioro cognitivo severo.

4.3. Examen físico

- Peso y Talla, IMC, TA.
- Auscultación cardiaca y respiratoria.
- Agudeza visual (prueba de Snellen) y auditiva (interrogatorio o audioscopia) anuales.
- Examen de cavidad oral. Debe ser realizado por el odontólogo de la unidad.

4.4. Exámenes complementarios

- Dislipidemias: medir colesterol total y HDL cada 5 años si es normal.
- Susceptibilidad a la rubéola: serología ante historia de vacunación negativa.
- Rastreo de cáncer de colon a partir de los 50 años.
- Sangre Oculta en Materia Fecal (SOMF test inmunoquímico) anual.
- No se recomienda la pesquisa rutinaria de cáncer colorrectal en adultos de 76 a 85 años. Podrían existir consideraciones especiales que lo justificaran en un paciente individual, quedando a criterio médico.

- Se desaconseja la pesquisa en adultos asintomáticos mayores de 85 años.
- Densitometría ósea a partir de 60 años.
- Screening de DBT con glucemia en ayunas cada 5 años.
- Tabaquistas: se deben hacer una espirometría anual.

4.5. Mujeres

- **Mamografía:** a partir de 45 años c/ 2 años, a partir de los 55 debe ser anual, a partir de los 70 años no es mandatorio continuar el screening en personas sin factores de riesgo.
- **PAP** anual durante 2 años, si son normales y ausencia de factores de riesgo (FR) se puede realizar cada 3 años, si no presenta 2 PAP previos normales o tiene FR, con intervalo de 1 año: PAP anual.
 - FR: > 3 parejas anuales, antecedentes HPV, VIH u otras ETS, Displasias o carcinoma *in situ* en cérvix, tabaquismo grave.

4.6. Inmunizaciones

- **Hepatitis A:** se realizará serología a todos los pacientes y vacunación selectiva a quienes tengan IgG negativa, no se hará nada con los pacientes que tengan documentada la vacunación o serología protectora.
- **Anti VHB:** todos los internos y el personal deben estar vacunados o tener serología protectora documentada.
- **Doble adultos (dT_a):** todos los internos y el personal deben estar vacunados, se debe dar refuerzo cada 10 años. Quienes no completaron 3 dosis de toxoide tetánico en algún momento de la vida deben hacerlo con 2 dosis de dT_a separadas por un mes y una tercera a los 5-6 meses de la última, y luego refuerzos cada 10 años.
- **Embarazadas:** mínimo 1 dosis de dT_a a partir del 2do trimestre. Si nunca fueron inmunizadas empezar en 1er embarazo con 2 dosis separadas por un mes como mínimo (en general al 5to y 7mo mes), la 3ra dosis a los 6-12 meses de la última.
- **MMR:** vacunar a todos con esquema 0-1 mes.
- **Antigripal:** anual (comienzos del otoño o marzo, abril, mayo).

4.7. Consejería

- Dieta: reducción de grasas y colesterol, aumento de cereales, frutas y vegetales.
- Calcio 1.5 g/día.
- Actividad física: regular, evitar sedentarismo, entrenamiento del equilibrio.
- Salud dental: cepillado con cremas fluoradas y control odontológico anual.
- Se debe ofrecer la realización del test de VIH a todas las personas privadas de libertad.
- Prevención de accidentes y caídas: conductas y ámbitos seguros, evaluar medicación que predisponga a caídas (benzodiazpinas, antihipertensivos, etc.) o deterioro cognitivo.
- Consumo problemático de sustancias: pesquisa de tabaquismo, alcoholismo, otras drogas. En caso de detectar problemas, se debe ofrecer apoyo y contención para el abandono de la adicción y/o incorporación a un dispositivo de tratamiento.



Bibliografía

CANADIAN TASK FORCE ON PREVENTIVE HEALTH CARE, “Recommendations on screening for high blood pressure in Canadian Adults”, 2012.

MINISTERIO DE SALUD DE LA NACIÓN, “Cáncer Colorrectal en la Argentina: Organización, cobertura y calidad de las acciones de prevención y control”, Informe final, diciembre de 2011, diagnóstico de situación de la Argentina, propuesta del Programa de prevención y detección temprana y acciones para su implementación, Gualdriniu, Ministerio de Salud de la Nación.

MINISTERIO DE SALUD DE LA NACIÓN, “Prevención del Cáncer de Cuello Uterino. Recomendaciones para el tamizaje, seguimiento y tratamiento de mujeres para la prevención del cáncer cérvico-uterino en el marco de la incorporación de la prueba de VPH”.

MINISTERIO DE SALUD DE LA NACIÓN, Remediar+Redes. *Terapéutica Racional en Atención Primaria de la Salud, Problemas Prevalentes en el Primer Nivel de Atención*.

U.S. PREVENTIVE SERVICES TASK FORCE, “The Guide to Clinical Preventive Services”, 2012.

ARROSI S., “Proyecto para el mejoramiento del Programa Nacional de Cáncer de Cuello Uterino en la Argentina”, Informe Final, Diagnóstico de situación del programa nacional y programas provinciales, Representación OPS-OMS, 2009.

VINIEGRA, PAOLINO y ARROSSI, “Cáncer de mama en Argentina: organización, cobertura y calidad de las acciones de prevención y control”, Organización Panamericana de la Salud, 2010.



Vacunación en el adulto que vive en condiciones de encierro



La mayoría de las personas que cumplen penas privativas de la libertad ingresan a las instituciones penitenciarias con el calendario de vacunación desconocido o con referencias inciertas acerca de su estado de inmunización.

No existía, hasta ahora, un consenso escrito que estableciera qué vacunas se debían aplicar a un adulto que ingresaba a una unidad penitenciaria, dado que cada unidad aplicaba o no vacunas según el criterio del equipo médico actuante.

La situación de encierro implica un riesgo epidemiológico que no puede ser subestimado. Por este motivo se estableció la normativa de "Vacunación de personas mayores de 18 años sanas con antecedente de vacunación desconocido en contexto de encierro".

La gran mayoría de los ingresantes tienen antecedentes de vacunación desconocido; las excepciones, habitualmente, son los casos de reincidencia delictiva que suelen tener su historia clínica archivada en el establecimiento penitenciario donde estuvo alojado.

Ante estos casos el médico debe solicitar la historia clínica al establecimiento donde estuvo alojado inicialmente o a la dirección de sanidad y, de ser posible, evitar revacunar al paciente.

Si por algún motivo no se pudiese acceder a esa información, se debe considerar al paciente "con antecedente de vacunación desconocido" y aplicarle las inmunizaciones como lo indica el calendario confeccionado para tal fin.

Se debe intentar acceder a la historia clínica del paciente para conocer su estado de inmunización. Si esto es imposible se debe considerar a la persona "con antecedente de vacunación desconocido" y aplicarle el esquema correspondiente.

El esquema que se detalla a continuación fue confeccionado por la dirección del Programa Nacional de Enfermedades Inmunoprevenibles del Ministerio de Salud de la Nación. Este programa contempla las indicaciones de vacunas para los adultos con inmunización desconocida para la población libre y se modifican algunas indicaciones propias del riesgo epidemiológico inherente al contexto.

CUADRO 1. VACUNACIÓN DE PERSONAS MAYORES DE 18 AÑOS SANAS CON ANTECEDENTE DE VACUNACIÓN DESCONOCIDO EN CONTEXTO DE ENCIERRO

Vacunas	Si no certifica vacunación previa	Comentarios
Doble adultos (dT)	Esquema 0-1-6 meses	Refuerzo cada 10 años
Triple o doble viral ^(*)	Esquema 0-1 mes	
Fiebre Amarilla ^(**)	Una dosis	Residentes de zonas de riesgo. Refuerzo cada 10 años.
Antigripal	1 dosis anual	Se debe vacunar anualmente a todas las personas privadas de libertad y al personal penitenciario.
Contra hepatitis B ^(#)	Esquema 0-1-6 meses	Iniciar o completar esquema a menos que tenga serología anti-Hbs (+).
Contra hepatitis A ^(#)	2 dosis. Esquema 0-6 meses	Se realizará serología a todo ingresante y se vacunará aquellos IgG negativos.

(*) Solo para los nacidos a partir del año 1957.

(**) Contraindicaciones para la vacunación contra Fiebre Amarilla:

- Personas con antecedentes de enfermedades del timo (de cualquier estirpe).
- Miastenia gravis.
- Reacción anafiláctica a la ingestión de huevos y sus derivados.
- Uso de corticoides en dosis inmunosupresoras, por más de dos semanas.
- Inmunocomprometidos (en especial, oncohematológicos).
- Embarazo y lactancia.
- Personas con VIH con recuentos de CD4 < 200/mm³ ó <15%.
- Mayores de 60 años que se vacunan por primera vez.

(#) La vacunación contra la hepatitis B se debe hacer a toda la población excepto que, por algún motivo, el paciente tenga la serología protectora (Anti-Hbs +); para hepatitis A se debe solicitar serología como primera medida y vacunar específicamente a los IgG (-).

CUADRO 2. VACUNACIÓN HUÉSPEDES ESPECIALES

Vacunas	Mayores de 18 años
Antineumocócica ¹	1 ó 2 dosis (repetir a los 5 años)
Antimeningocócica ²	Según vacuna utilizada

1. Indicaciones de vacuna antineumocócica

- Mayores de 65 años.
- Enfermedad pulmonar crónica.
- Enfermedad cardiovascular crónica
- Anemia drepanocítica.
- Síndrome nefrótico.
- Asplenia funcional o anatómica.
- Neoplasias hematológicas.
- Implantes cocleares.
- Insuficiencia renal crónica.
- Infección por VIH-sida.
- Fístula de líquido cefalorraquídeo.
- Trasplante de médula ósea.
- Hepatopatías crónicas.

- Tratamiento con corticosteroides a dosis inmunosupresoras.
- Alcoholismo.
- Diabetes *mellitus*.
- Tabaquismo.

Se administrará una segunda dosis 5 años después de la primera en las siguientes situaciones:

- Asplenia funcional o anatómica.
- Inmunosupresión.
- Trasplante de órgano sólido o células hematopoyéticas.
- Insuficiencia renal crónica.

- Síndrome nefrótico.
- Personas que hubieran recibido la primera dosis antes de los 65 años.
- En los pacientes con VIH + se debe recordar que el mejor momento de vacunación es cuando tienen un recuento de CD4 mayor a 200. En caso de que la inmunodeficiencia sea muy marcada se recomienda vacunación y repetir la misma cuando recupere la inmunidad (CD4 mayor a 200).

2. Indicaciones de vacuna antimeningocócica

- Asplenia funcional o quirúrgica (incluye linfoma).
- Déficits de factores terminales del complemento.



Bibliografía

CALENDARIO ACIP (ADVISORY COMMITTEE ON IMMUNIZATION PRACTICES) para adultos y personas con condiciones médicas de base, 2012.

MINISTERIO DE SALUD DE LA NACIÓN, Calendario de vacunación, 2013.

MMWR, *Integrated prevention services for HIV infections, viral hepatitis, sexually transmitted de-*

seases, and tuberculosis for persons who use drugs illicitly: summary guidance from CDC an the US department of health and human services, November 9, 2012.

SOCIEDAD ARGENTINA DE INFECTOLOGÍA, Curso de Vacunación, Módulo 7.



Marco legal en la práctica penitenciaria

AUTOR: SANTIAGO MAFFIA BIZZOZERO



Tradicionalmente se definió a la medicina legal como una rama de la Salud Pública que tiene como objeto la aplicación de los conocimientos médicos para la resolución de problemas planteados por el Derecho, tanto en la aplicación práctica de las leyes como en su perfeccionamiento y evolución.

Se trata de una especialidad médica que utiliza los conocimientos propios del arte de curar y de los conocimientos administrativos, éticos y de las ciencias afines, para colaborar, también, con las ciencias jurídicas, la asistencia profesional y la actividad profesional del médico.

Esta especialidad médica cobra gran relevancia en contextos de encierro, no solo para el profesional de la salud, sino para la autoridad judicial, las instituciones penitenciarias y demás actores involucrados o interesados en las políticas penitenciarias. El trabajador de la salud que se desempeña en establecimientos penitenciarios tiene un rol fundamentalmente asistencial pero, de hecho, muchas veces cumple un rol pericial, de asesoramiento técnico a las autoridades que así lo soliciten, dando cuenta de situaciones especiales por las que atraviesa una persona privada de su libertad con relación a procesos de salud-enfermedad-atención.

Tal situación está contemplada, por ejemplo, en el *Protocolo de Estambul* de la Oficina del Alto Comisionado de las Naciones Unidas para los Derechos Humanos (2004), en el que se establece que: “Los médicos de las prisiones son en primer lugar proveedores de tratamiento, pero tienen asimismo la función de examinar a los detenidos que llegan a la prisión tras la custodia policial. En esta función o en el tratamiento de personas recluidas pueden descubrir pruebas de violencia inaceptable que los propios presos no estén realmente en posición de denunciar. En tales casos, los médicos deben tomar en consideración cuáles son los mejores intereses del paciente y su deber de confidencialidad frente a esa persona, pero existen también fuertes argumentos morales para que el médico denuncie la evidencia de malos tratos, ya que con frecuencia los propios presos son incapaces de hacerlo efectivamente. Cuando los presos están de acuerdo en la revelación, no existe ningún conflicto y hay una evidente obligación moral. Pero si el recluso se niega a permitir que se revele el hecho, el médico debe ponderar el riesgo y el peligro potencial para ese paciente concreto contra los beneficios que para la población penitenciaria en general y para los intereses de la

sociedad puede reportar el prevenir que se perpetúen esos abusos.”

De la misma manera, el *Protocolo* establece algunos principios orientadores para los médicos con doble obligación:

- Asegurarse de que el paciente comprenda la situación en caso en que actúen en nombre de un tercero (institución).
- Negarse a seguir cualquier procedimiento que pueda dañar física o psicológicamente al paciente, incluso a situaciones en las que pueda dejarse vulnerable al paciente a posibles daños.
- Asegurar la confidencialidad de los datos médicos.
- Asegurarse de que toda persona detenida tenga acceso a la salud, tratamientos, exámenes o procedimientos que necesite.
- Denunciar hechos en los que se actúe en contra de la ética profesional.
- Convertirse en defensor de pacientes menores o adultos vulnerables.
- No verse obligado, incluso por la ley, a actuar de una manera reñida con la ética profesional.

Resulta claro, entonces, que siempre debe primar la vida y la salud del paciente por sobre criterios administrativos o judiciales.

1. El secreto profesional

La palabra **secreto** hace referencia a lo que debe ser guardado en reserva, o no debe ser revelado, e implica la obligación legal (normas) y moral (juramento) del profesional del arte de curar de guardar silencio sobre todo lo que viere, oyere, descubra o realice en el ejercicio de su profesión. En nuestro país se acepta el secreto médico relativo, en contraposición al secreto médico absoluto. Este tipo de secreto médico convalida la divulgación del mismo a personas o entidades en caso de mediar “justa causa”. Dentro del concepto de “justa causa”, en nuestro medio, podemos considerar las siguientes situaciones:

- Enfermedades de denuncia obligatoria
- Para evitar un mal mayor (estado de necesidad).

- Cuando el médico actúa como perito o presta declaración testimonial.
- Al reclamar honorarios.
- Cuando denuncia nacimientos y defunciones (Ley 14.586).
- Lepra (Ley 11.359), peste (Ley 11.843), enfermedades infectocontagiosas (Ley 12.317), enfermedades venéreas en período de transmisión (Ley 12.331 y 16.668), SIDA (Ley 23.798), accidentes de trabajo y enfermedades profesionales (Ley 24.557).

Los profesionales de la salud también tienen la obligación de denunciar:

- Homicidios y/o tentativa
- Suicidio y/o tentativa.
- Muertes de causas dudosas de criminalidad.
- Lesiones graves y gravísimas.
- Aborto criminal.
- Delitos contra la integridad sexual cuando se trate de menores o incapaces, existan lesiones gravísimas o se produzca la muerte de la víctima.

2. Documentación médica

Toda la documentación médica debe ser preservada bajo el amparo del secreto médico, restringiéndose su acceso a los profesionales de la salud que deban intervenir. En caso de solicitarse copias de la misma o informes médicos deberán entregarse en sobre cerrado con la leyenda que indique el carácter de confidencial de la misma y con autorización del paciente, cuando no sea solicitada por éste o cuando no medie una resolución judicial.

La documentación médica es vital en el ejercicio de la profesión, documenta fehacientemente la práctica profesional y puede convertirse en instrumento de valor legal a la hora de abordar cuestiones médico-legales. Entre otras podemos señalar que constituye al conjunto los siguientes elementos:

- Historia clínica
- Hojas de guardia, fichas médicas, libros de registro

- Indicaciones médicas
- Recetas, prescripciones, dietas
- Certificados médicos
- Constancias de asistencia
- Informes médicos, informes periciales

El documento fundamental por excelencia es la historia clínica, un escrito ejecutado por los profesionales de la salud donde se vuelca en forma ordenada el pasado, presente y, probable o presunto, futuro del paciente que asiste a la consulta o que está internado. En dicho documento deben asentarse todas las consideraciones y datos de valor que ocurran durante el acto médico. Se trata, entonces, de la constancia escrita de todas las comprobaciones realizadas en el examen médico, en el curso de la evolución y de los tratamientos instituidos en la que se vuelca la justificación del porqué de cada acto en forma ordenada cronológicamente.

2.1. Historia clínica

La historia clínica es un documento obligatorio (Ley 17.132) siendo responsabilidad del director del establecimiento y jefes de servicio velar por su confección, supervisión y control. La historia clínica debe estar redactada en idioma nacional, ser clara, minuciosa, interpretativa, prolija, legible, sin tachaduras ni abreviaturas. El contenido básico de una historia clínica es el siguiente:

- Datos filiatorios
- Examen médico
- Evolución
- Resumen
- Indicaciones
- Hojas de enfermería
- Epicrisis

El profesional de la salud es el ejecutor y redactor de la historia clínica, función indelegable que es inherente a su responsabilidad profesional y a los actos que ejerce

en su accionar profesional, debiendo ser supervisado por su jefe inmediato.

El paciente es, sin dudas, el dueño de la información y contenido que figuran en la historia clínica, los datos contenidos en ella hacen a su salud y, por tanto, tiene derecho al acceso a la información y a su contenido.

El libre acceso a la información en la historia clínica se basa en el respeto al derecho a la autonomía del paciente y a la confidencialidad, existen normas legales que así lo establecen (Ley 26.529 de Derechos del paciente en su relación con los profesionales e instituciones de la salud). La Ley de Derechos del paciente establece que existe derecho a:

- Asistencia médica, sin distinción alguna.
- Trato digno y respetuoso
- Intimidad
- Confidencialidad
- Autonomía de la voluntad
- Información sanitaria.
- Interconsulta médica a fin de obtener segundas opiniones.

La misma norma establece que el titular de la historia clínica es el paciente y a su simple requerimiento debe entregársele copia certificada de la misma en un término de 48 horas.

Asimismo establece que en la misma deben constar los siguientes datos: fecha de inicio de su confección, datos identificatorios del paciente y su núcleo familiar, datos identificatorios del profesional actuante, registros claros y precisos de los actos realizados por todos los profesionales del equipo de salud que han intervenido, antecedentes si los hubiere (genéticos, fisiológicos y patológicos), registro de todo acto médico (tratamientos, indicaciones y prescripciones, estudios y prácticas complementarias, diagnóstico presuntivo y de certeza, interconsultas, pronóstico, evolución, ingresos y altas médicas).

Quienes pueden solicitar acceso a la información contenida en la historia clínica son los propios pacientes, su representante legal, el cónyuge o conviviente con autorización del paciente (en caso de poder otorgarla) y otros profesionales de la salud involucrados en la asistencia del paciente.

La historia clínica debe ser única dentro de cada establecimiento asistencial. Si bien hemos dicho que el titular de la historia clínica es el paciente, existe un deber de guarda (conservación) de la misma por parte de las instituciones por un plazo de 10 años (15 en algunas jurisdicciones) siendo el responsable de ello el director del establecimiento. Del mismo modo, la conservación de la historia clínica implica preservar su integridad y garantizar su inviolabilidad.

2.2. Certificados médicos

El término **certificado** hace referencia a lo que es cierto, seguro e indubitable y representa un documento que confecciona un médico debiendo atenerse siempre a la verdad y cuya expresión es obligatoria sirviendo como prueba para demostrar algo que se afirma. Debe ser redactado en forma clara, precisa, respetando la cronología de los eventos que se certifican debiendo constar obligatoriamente los datos de filiación del paciente, los datos del profesional que extiende el certificado, la fecha de expedición y la hora.

Existen certificados médicos ordinarios (nacimiento, defunciones, cremación) otros exigidos por reglamentaciones (accidentes de trabajo, enfermedades profesionales, maternidad, inmunizaciones, internaciones), exigidos por los códigos de forma (alienados, inhabilitaciones) y por situaciones particulares (peritaciones).

Siempre deben entregarse al interesado o a quien él autorice debiéndose asentar en la historia clínica su confección. Los certificados médicos denominados “oficiales”,

las solicitudes judiciales o las peritaciones no requieren autorización del paciente; sin embargo, debe protegerse la confidencialidad del paciente evitando el acceso a personas que no están directamente involucradas en el caso. En muchas oportunidades, puede resultar provechoso utilizar las codificaciones de enfermedades disponibles (CIE-10, DSM IV, etc.) para garantizar, de algún modo, la intimidad del paciente.

3. Muerte en contexto de privación de libertad

La muerte en privación de libertad (MPL) o muerte en custodia (del inglés *death in custody*) es la que ocurre cuando la persona se encuentra en alguna forma de detención bajo el cuidado o guarda de la autoridad respectiva.

Las causas más frecuentes de muerte en custodia son el suicidio, el homicidio, en el momento de la reducción y contención del individuo, durante motines o intentos de fuga, la intoxicación por alcohol o con drogas, la huelga de hambre, la omisión de auxilio o abandono de persona y las torturas seguidas de muerte. La muerte en custodia o en privación de la libertad **siempre debe ser considerada como una muerte sospechosa de criminalidad**, por ello es fundamental el estudio médico-legal del caso y la autopsia médico-legal.

La forma más prevalente de suicidio en las prisiones es la ahorcadura, en general se trata de ahorcaduras incompletas, dado que los puntos de suspensión y los lazos suelen ser improvisados, por ser elementos muy atípicos en estos contextos. La mayor prevalencia se da en individuos del sexo masculino, transcurridos algunos meses desde su detención (6 a 12 meses). Son infrecuentes los degüellos suicidas, las heridas en vasos de gran calibre, y poco frecuentes las muertes por quemaduras autoprovocadas.

En cuanto al homicidio entre personas privadas de su libertad se ha dicho ya que la mayor prevalencia está dada por las heridas provocadas por arma blanca (cortantes, punzantes o punzocortantes) en tórax y cuello. Menos frecuentes las producidas por traumatismos de cráneo con objetos contundentes.

Es importante señalar que, al momento de reducir o contener a una persona privada de la libertad, el personal penitenciario debe extremar los recaudos a fin de preservar la vida y la salud del individuo. La contención física debe ser un recurso excepcional y para el cual debe contarse con un entrenamiento especializado a fin de evitar lesionar puntos vitales.

No se han reportado casos de muerte por el uso de gases irritantes (sprays) y su uso es poco difundido en nuestro medio. Con relación a las pistolas eléctricas (Taser), son clasificadas como “armas no letales” que producen una descarga eléctrica de poca intensidad (2 a 5 mA) cuyos electrodos pueden producir pequeñas áreas de eritema o quemadura. Poco frecuentes en nuestro medio, no deben usarse contra personas que se encuentran en el agua, personas con arritmias cardíacas o mujeres embarazadas.

En relación con los métodos de inmovilización, éstos deben ser utilizados como recurso extraordinario, aunque, desde el punto de vista médico, no son recomendables en ningún caso, ya que pueden desencadenar un cuadro de excitación psicomotriz o delirio agitado y/o un cuadro de asfixia postural (decúbito prono).

Las muertes relacionadas con el alcohol o drogas suelen presentarse en personas que padecen un *delirium* agitado, en personas que han sufrido un traumatismo encéfalo-craneano asociado a la ingesta de alcohol o drogas o en los denominados *bodypackers* o “mulas” que ingieren o introducen en las ca-

vidades corporales (recto o vagina) grandes cantidades de drogas envueltas en látex.

El *delirium* agitado es una psicosis confusional o tóxica que causa la mayoría de las muertes en las primeras horas de la detención, generalmente se produce en calabozos de comisarías o alcaldías. El cuadro se presenta con hipertermia, delirio, agitación, desorientación témporo-espacial, alucinaciones, pánico, alteraciones de la atención y de la memoria. En unas 4 a 6 horas puede presentarse el paro cardiorespiratorio. Por lo general se relaciona con la ingesta de drogas estimulantes (cocaína o anfetaminas) y la abstinencia de depresores del sistema nervioso central (alcohol, benzodiacepinas, opiáceos, hipnóticos). Estos casos pueden presentarse más frecuentemente en verano (altas temperaturas) y en personas que asocian el consumo de cocaína al de alcohol.

Los casos de delirium agitado constituyen una verdadera urgencia médica y siempre deben ser tratados en centros hospitalarios, dado lo riesgoso del cuadro y la frecuente asociación con complicaciones: coagulación intravascular diseminada, rabdomiolisis e insuficiencia renal.

Por último, otra de las causas de muerte en privación de la libertad la constituye la tortura seguida de muerte. Se define como tortura “todo acto por el cual se inflija intencionalmente a una persona dolores o sufrimientos graves, ya sean físicos o mentales, con el fin de obtener de ella o de un tercero información o una confesión, de castigarla por un acto que haya cometido, o se sospeche que ha cometido, o de intimidar o coaccionar a esa persona o a otras, o por cualquier razón basada en cualquier tipo de discriminación, cuando dichos dolores o sufrimientos sean infligidos por un funcionario público u otra persona en el ejercicio de funciones públicas, a instancia suya, o con su consentimiento o aquiescencia. No se considerarán torturas los dolores o sufrimientos que sean consecuencia

únicamente de sanciones legítimas, o que sean inherentes o incidentales a éstas". Existen múltiples y diversos mecanismos de tortura. En cualquier caso, el profesional de la salud siempre debe examinar minuciosamente a la persona privada de la libertad garantizando su privacidad, y ante la duda o sospecha de lesiones o cuando exista la necesidad de exámenes complementarios, debe trasladarla en forma inmediata a un centro asistencial. Asimismo deberá intentar establecer si se trata de una patología traumática o no. Se deberá dejar constancia de todo lo actuado en la historia clínica y deberá darse intervención a la autoridad competente para que investigue el hecho.

4. La muerte desde el punto de vista médico legal

4.1. Definición

Se trata del cese definitivo e irreversible de las funciones autónomas, cerebrales, cardio-respiratorias y de oxigenación viscerotislular, con pérdida de la relación sujeto-mundo circundante y de su condición de ente humano de existencia visible.

Está claro que la muerte es considerada como el cese definitivo e irreversible de las funciones respiratoria, cardiovascular y nerviosa.

En este marco, se puede intentar una segunda clasificación según sea la constatación del deceso. Podrá ser clasificada como **muerte real** aquella en la que las funciones circulatoria, respiratoria y neurológica han cesado definitivamente; mientras que la **muerte encefálica** consiste en la cesación completa de las funciones cerebrales (ley de trasplante de órganos). Si se trata de una muerte que "sorprende" a una persona en aparente estado de salud se denominará **muerte súbita**. Si, por el contrario, se presume que podría haber posibilidades de la muerte de un individuo, pero esto no se esperaba, se denomina **muerte inesperada**. Según la causa de la muerte podrá ser

natural cuando se presenta como un hecho natural en la propia evolución de un cuadro patológico; **violenta** cuando responda a una causa accidentada; **suicida u homicida**; y de **causas dudosas** cuando se desconoce la o las causas que la originaron.

Ahora bien, ¿cómo se establece el diagnóstico de muerte? Existen signos característicos que se pueden agrupar del siguiente modo:

- Cardíacos: ausencia de latidos cardíacos y tensión arterial, ECG plano.
- Respiratorios: ausencia de movimientos ventilatorios y silencio a la auscultación.
- Circulatorios: palidez, cianosis.
- Neurológicos: ausencia de reflejos, EEG plano.

Una vez producida la muerte comienzan en el cadáver una serie de procesos o fenómenos que conducen a la putrefacción. Son de especial importancia en el medio que nos ocupa los fenómenos inmediatos. Los fenómenos cadavéricos inmediatos son el enfriamiento, la deshidratación, el espasmo cadavérico y las livideces. La observación de estos fenómenos es de especial importancia en la medicina legal.

El enfriamiento del cadáver se produce por la pérdida de calor del cuerpo hasta igualarse con la temperatura del ambiente y se completa en unas 10 a 12 horas. El enfriamiento dependerá si el cadáver se encuentra en un ambiente cerrado, a la intemperie, vestido o desnudo, sumergido. Los niños, los ancianos, las personas intoxicadas con alcohol se enfrían más rápido. Los obesos, las personas que sufrieron accidentes cerebrovasculares o cuadros sépticos se enfrían más lento.

La deshidratación ocurre por evaporamiento y se caracteriza por la pérdida de peso, apegaminamiento de la piel, desecación de las mucosas, pérdida de transparencia de la córnea, hundimiento ocular y deformación de la pupila.

La rigidez se produce por el estado de contracción muscular con endurecimiento

y retracción producto de la acidificación del tejido muscular. Comienza en la mandíbula continuando en forma descendente hasta los miembros inferiores, se establece entre las 3 y las 6 horas de producida la muerte y dura hasta el inicio de la putrefacción.

Las livideces cadavéricas son la coloración rojo vinosa producto de la acumulación de la sangre en las áreas declive del cuerpo por acción de la gravedad. Las livideces estarán ausentes en las zonas del cuerpo donde existía presión (elásticos, cinturones) y en las zonas donde el cadáver se encontraba apoyado. Aparecen hacia las 3 horas

de producida la muerte y se fijan entre las 12 y las 15 horas.

El espasmo cadavérico guarda relación con la posición o actitud corporal que tenía la persona al momento de producirse la muerte. Puede aparecer en forma local, por ejemplo en una mano que sostenía el arma con la que el sujeto se disparó para suicidarse o en forma generalizada. El espasmo cadavérico desaparece al iniciarse la putrefacción.

Resumiendo, se puede establecer la data de la muerte (cronotanatodiagnóstico) de manera sencilla utilizando el siguiente esquema:

CUADRO 1. EVOLUCIÓN CRONOLÓGICA DEL ESTADO CADAVÉRICO

Cadáver		Data de la muerte	
Caliente	Flácido	Sin livideces	Hasta 6 horas
Frío	Rígido	Livideces no fijas	De 6 a 12 horas
Frío	Rígido	Livideces fijas	De 12 a 24 horas

En relación con los procesos o fenómenos mediatos, podemos considerar la putrefacción como el proceso destructivo de la materia orgánica por la acción de las bacterias corporales cuyo resultado final es la destrucción del cadáver. En una primera instancia se produce a partir de la flora microbiana normal del intestino, microorganismos aeróbicos que consumen el oxígeno para dar paso a la acción de microorganismos anaeróbicos. La putrefacción comienza a las 24 horas de producida la muerte y evoluciona en tres etapas sucesivas: el período cromático que se caracteriza por la aparición de una mancha verde a nivel de la fosa ilíaca derecha que luego se extiende a todo el cuerpo en unas 72 horas. El período enfisematoso que se caracteriza por la presencia de gran cantidad de microorganismos anaeróbicos con la consiguiente producción de gas, en este período el cadáver se

“infla” y se desfigura. Este período puede durar varios días, incluso semanas. El período colicuativo es el último de este proceso y culmina con la licuefacción de todos los tejidos, puede durar unos 10 meses aproximadamente.

4.2. Lugar del hecho

Es importante señalar cómo ha de abordarse el lugar donde ocurrió una muerte violenta. Muchas veces el médico es convocado para establecer el diagnóstico de muerte y la causa probable de la misma, y puede llegar a ser una de las primeras personas que ingresa al lugar del hecho. El médico tiene la obligación de, una vez establecido el diagnóstico de muerte, velar por la preservación del lugar a los efectos de que nada sea modificado para facilitar de este modo la investigación criminalística del mismo.

Se debe proteger y preservar el lugar del hecho, esto es, preservar el lugar en las mismas condiciones físicas en las que fue encontrado dado que todo lo que se haga allí puede afectar la investigación. Es obligación del primer funcionario que arribe velar porque nada sea cambiado cerrando el tránsito por el mismo. Se debe procurar que no ingresen personas extrañas o a las que no les compete estar allí, evitar tocar el cadáver siendo conveniente fotografiar o filmar el lugar tal y como fue encontrado.

Lo primero que debe hacer el médico al arribar al lugar es hacer el diagnóstico de muerte real, si encontrara una persona aún viva, agonizando, deberá proceder en consecuencia para intentar preservar esa vida. Una vez constatada la muerte real del individuo puede proceder a interiorizarse sobre los hechos. Luego de ello dará aviso a las autoridades competentes para que se proceda a la clausura del lugar del hecho hasta que arriben los peritos.

El médico también deberá redactar un informe con relación a las comprobaciones que ha efectuado: el lugar físico donde fue encontrado el cadáver, la posición del mismo, la orientación en el espacio, las lesiones que pudo observar, el presunto mecanismo de muerte, los signos de violencia externa, las ropas y accesorios que tenía el cadáver, objetos dispersos alrededor del mismo y todo otro dato de interés médico-legal.

Del mismo modo deberá verificar la existencia de antecedentes o circunstancias patológicas en la historia clínica del fallecido, tratamientos previos o en curso, diagnóstico de enfermedades, exámenes complementarios existentes, debiendo consignarlo también en su informe.

5. Huelga de hambre

Los casos de huelga de hambre no son infrecuentes en el medio penitenciario y, en general, se trata de un modo de “llamar la

atención” de la persona privada de la libertad que tiene reclamos a la administración penitenciaria o hacia la justicia. No suelen ser una causa de muerte frecuente ya que, por lo general, el individuo suspende esta medida debido a que recibe la atención que requería y su reclamo es escuchado.

Se ha definido a la huelga de hambre como la negativa de ingerir alimentos por un sujeto sin alteraciones psicopatológicas. En estos casos, la Asociación Médica Mundial ha dicho que “La alimentación forzada nunca es éticamente aceptable. Incluso con la intención de beneficiar, la alimentación con amenazas, presión, fuerza o uso de restricción física es una forma de trato inhumano y degradante. Al igual que es inaceptable la alimentación forzada de algunos detenidos a fin de intimidar o presionar a otras personas en huelgas de hambre para que pongan término a su ayuno”.⁽¹⁾ La ley de ejercicio de la medicina (Ley 17.132) establece que el médico debe respetar la voluntad del paciente en cuanto sea negativa a internarse o tratarse, salvo en los casos de inconsciencia, alienación mental, lesionados graves por causas de accidentes, tentativas de suicidio o de delitos⁽²⁾. La ley de ejecución penal (Ley 24.660) establece en su artículo 151 “si el interno se negara a ingerir alimentos, se intensificarán los cuidados y controles médicos. Se informará de inmediato al juez de ejecución o juez competente, solicitando en el mismo acto su autorización para proceder a la alimentación forzada cuando, a criterio médico, existiera grave riesgo para la salud del enfermo”. Las recomendaciones en estos casos son las que establece la Asociación Médica Mundial en la Declaración de Malta:

1. El médico debe evaluar la capacidad mental de la persona. Esto incluye controlar que el individuo que quiere ayunar no tenga un deterioro mental que afecte seriamente su

(1) Declaración de Malta de la AMM sobre las personas en huelga de hambre, revisada en 2006.

(2) Artículo 19, inc. 3.

- juicio. Los individuos que tienen un deterioro grave de su capacidad mental no pueden considerarse como personas en huelga de hambre. Necesitan tratamiento para sus problemas mentales, en lugar de permitirles que ayunen de manera que pongan en peligro su salud.
2. A la mayor brevedad posible, el médico debe obtener el historial médico preciso y detallado de la persona que desea iniciar una huelga de hambre. Las consecuencias médicas de cualquier condición existente deben ser explicadas a la persona. El médico debe cerciorarse que las personas en huelga de hambre comprenden las posibles consecuencias del ayuno para su salud y advertirles con palabras simples las desventajas. El médico también debe explicarles cómo se pueden disminuir los daños para la salud o retardarlos, por ejemplo, al aumentar el consumo de líquidos.
 3. Se debe realizar un examen minucioso al comienzo del ayuno. Se debe discutir con la persona en huelga de hambre el manejo de los síntomas futuros, incluidos los que no están relacionados con el ayuno. Se debe tomar nota de sus valores y deseos sobre cómo debe ser atendida en caso de una huelga prolongada.
 4. Algunas veces, las personas en huelga de hambre aceptan una transfusión intravenosa de una solución salina u otras formas de tratamiento médico. El rechazo de aceptar ciertas intervenciones no debe ir en perjuicio de cualquier otro aspecto de la atención médica, como el tratamiento de infecciones o del dolor.
 5. El médico debe conversar en privado con la persona en huelga de hambre y fuera del alcance de escucha de otras personas, incluidos otros detenidos. Una comunicación clara es esencial y cuando sea necesario se debe disponer de intérpretes que no estén relacionados con las autoridades carcelarias y ellos también deben respetar la confidencialidad.
 6. Los médicos deben convencerse de que el rechazo de alimentos o tratamiento es una elección voluntaria de la persona. Las personas en huelga de hambre deben ser protegidas de la coerción. Con frecuencia, los médicos pueden lograr esto y deben saber que la coerción puede venir del grupo de pares, las autoridades u otros, como los familiares.
 7. Si el médico no puede aceptar por razones de conciencia el rechazo del paciente a tratamiento o alimentación artificial, debe dejarlo claro al principio y referir a la persona en huelga de hambre a otro médico que pueda aceptar su rechazo.
 8. La comunicación continua entre el médico y las personas en huelga de hambre es vital. El médico debe cerciorarse a diario si las personas desean continuar con la huelga de hambre y lo que quieren que se haga cuando ya no puedan comunicarse con claridad. Esta información debe ser registrada en forma apropiada.
 9. Cuando un médico se hace cargo del caso, la persona en huelga de hambre puede que ya haya perdido su capacidad mental, de modo que no hay oportunidad de discutir sobre su reanimación o sus deseos. Se deben considerar las instrucciones anticipadas expresadas por la persona en huelga de hambre. El rechazo anticipado de tratamiento exige respeto si refleja el deseo voluntario del individuo cuando está en un estado competente. En los establecimientos de custodia, es necesario considerar la posibilidad que las instrucciones anticipadas hayan sido entregadas bajo presión. Cuando el médico tenga serias dudas sobre las intenciones de la persona, todas las instrucciones deben ser tratadas con mucha cautela. Sin embargo, si las instrucciones anticipadas han sido entregadas con buena información y de manera voluntaria, por lo general pueden ser dejadas de lado si son invalidadas porque la situación en que se tomó la decisión ha cambiado radicalmente desde que la persona perdió su competencia.
 10. Si no es posible hablar con la persona y no existen instrucciones anticipadas, el médico debe hacer lo que estime que es mejor para su paciente. Esto significa considerar los valores personales y culturales de la persona en huelga de hambre y también su salud física. Si no existe ninguna evidencia de los deseos de la persona, el médico debe decidir si procede o no con la alimentación, sin interferencia de terceros.
 11. El médico puede considerar, si se justifica, no seguir las instrucciones que rechazan el tratamiento porque, por ejemplo, se piensa que el rechazo fue expresado bajo presión.

Si luego de la reanimación y con sus facultades mentales restablecidas la persona en huelga de hambre insiste en su intención de ayunar, dicha decisión debe ser respetada. Es ético permitir que una persona en huelga de hambre determinada muera en dignidad, en lugar de someterla a repetidas intervenciones contra su voluntad.

12. La alimentación artificial puede ser éticamente apropiada si una persona en huelga de hambre, consciente de sus capacidades, está de acuerdo con ello. También puede ser aceptable si las personas incompetentes no han dejado instrucciones anticipadas sin presión de que la rechacen.

6. Ley Nacional 23.798 de prevención y lucha contra el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA)

La ley de lucha contra el SIDA establece algunos aspectos éticos y médico-legales de particular interés para todos los profesionales que trabajan con personas afectadas por la enfermedad.

El artículo 2° de la mencionada ley establece que dicha norma y las complementarias siempre se interpretarán teniendo presente que en ningún caso pueda:

- a. afectar la dignidad de la persona;
- b. producir cualquier efecto de marginación, estigmatización, degradación o humillación;
- c. exceder el marco de las excepciones legales taxativas al secreto médico que siempre se interpretarán en forma respectiva;
- d. incursionar en el ámbito de la privacidad de cualquier habitante de la Nación Argentina;
- e. individualizar a las personas a través de fichas, registros o almacenamiento de datos, los cuales, a tales efectos, deberán llevarse en forma codificada.

La norma es especialmente prohibitiva en relación con la divulgación de la condición de enfermedad de un sujeto, asimismo establece en que los profesionales médicos no pueden ser obligados a divulgar dicha información ni a suministrarla y establece

las siguientes excepciones (Decreto Reglamentario 1244/91):

1. A la persona infectada o enferma, o a su representante, si se tratara de un incapaz.
2. A otro profesional médico, cuando sea necesario para el cuidado o tratamiento de una persona infectada o enferma.
3. A los entes del Sistema Nacional de Sangre creado por el artículo 18 de la Ley 22.990, mencionados en los incisos s), b), c), d), e), f), h) e i), del citado artículo, así como a los organismos comprendidos en el artículo 7mo., de la Ley 21.541.
4. Al Director de la Institución Hospitalaria; en su caso, al Director de su servicio de Hemoterapia; a personas infectadas o enfermas que sean asistidas en ellos cuando resulte necesario para dicha asistencia.
5. A los jueces en virtud de auto judicial dictado por el juez en causas criminales o en las que se ventilen asuntos de familia.
6. A los establecimientos mencionados en el artículo 11, inciso b) de la Ley 19.134 de Adopción. Esta información sólo podrá ser transmitida a los padres sustitutos, guardadores o futuros adoptantes.
7. Bajo responsabilidad del médico, a quien o quienes deban tener esa información para evitar un mal mayor.

Es claro que la regla es guardar silencio. De hecho, se establece que a los efectos de hacer prescripciones o notas escritas en relación con estos pacientes debe utilizarse "exclusivamente, un sistema que convine las iniciales del nombre y del apellido, día y año de nacimiento. Los días y meses de un solo dígito serán antepuestos de número cero (0)".

Todos los profesionales médicos que asistan personas que pertenezcan a grupos de riesgo están obligados a ofrecer las pruebas serológicas para el diagnóstico, mediando consentimiento libre y voluntario del individuo. Asimismo, se encuentran obligados a ofrecer consejo médico en tal sentido y, en caso de detectarse el virus, a derivar a los pacientes a centros o a profesionales especializados.

Cuando se aborda la cuestión del VIH/SIDA en contextos de privación de la libertad hay que tener en cuenta lo prescripto en la Ley 24.660 de Ejecución de la Pena Privativa de la Libertad.

Se considera una patología en estadio terminal cuando se ha confirmado la serolo-

gía para el VIH, exista falta de respuesta al tratamiento médico (el que se ha cumplido fehacientemente), dificultad del paciente para las actividades de la vida diaria, CD4 menor de 50/mm³ en dos exámenes sucesivos separados por un período de 30 días, y más de una patología marcadora de SIDA.



Bibliografía

ASOCIACIÓN MÉDICA MUNDIAL, “Declaración de Malta”, adoptada por la 43ª Asamblea Médica Mundial Malta, noviembre de 1991, revisada su redacción por la 44ª Asamblea Médica Mundial Marbella, España, septiembre de 1992, revisada por la 57ª Asamblea General de la AMM, Pilanesberg, Sudáfrica, octubre de 2006.

COMISIÓN NACIONAL PARA LA PROTECCIÓN DE SUJETOS HUMANOS DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA Y DE COMPORTAMIENTO, “Informe Belmont”, 1978.

OFICINA DEL ALTO COMISIONADO DE LAS NACIONES UNIDAS PARA LOS DERECHOS HUMANOS, “Protocolo de Estambul”, 2004.

UNESCO, “Declaración Universal de Bioética y Derechos Humanos”, 2005.

ASO ESCARIO, J., *Traumatismos Craneales. Aspectos médico-legales y secuelas*, Editorial Masson, Barcelona, 1999.

BASILE, *Lesiones*, Editorial Universidad, Buenos Aires, 1994.

CURCI, O., *Toxicología*. La Prensa Médica Argentina, Buenos Aires, 2005.

FARACCIO, J.A.V., *Praxis Médica, Aspectos Médico Legales*, Editorial Dos y Una, Buenos Aires, 2008.

GISBERG CALABUIG, *Medicina Legal y Toxicología*, 5ª Edición, Editorial Masson, Madrid, 2000

KVITKO, *Escena del Crimen, Estudio médico legal y criminalístico*, Ediciones La Roca, Buenos Aires, 2006.

PATITÓ, J. A., *Enciclopedia Médico-Legal*, Editorial Akadia, Buenos Aires, 2009.

RAFFO, O. H., *Tanatología, Investigación de Homicidios*, Editorial Universidad, Buenos Aires, 2006.

RIÚ, J. A., *Lesiones. Aspectos Médico-Legales*, Editorial Akadia, Lema Editores, Buenos Aires, 1994.

TREZZA, F. C., *La data de la muerte. Las transformaciones cadavéricas*, Editorial Dos y Una, Buenos Aires, 2006.

VÁZQUEZ FANEGO, H. A., *Investigación Médico legal de la Muerte. Tanatología Forense*, Astrea, Buenos Aires, 2003.

LEY 17.132, Ejercicio de la Medicina, Odontología y Actividades auxiliares.

LEY 23.798, Prevención y lucha contra el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida.

LEY 24.660, Ejecución de la Pena Privativa de la Libertad.

LEY 26.529, Derechos del Paciente en su Relación con los Profesionales e Instituciones de la Salud.



SECCIÓN 2

Problemas de riesgo epidemiológico en contextos de encierro



Muchas personas ingresan al sistema de la justicia penal en malas condiciones de salud. Frecuentemente esto se debe a un limitado acceso o a una escasa utilización de los servicios de salud dentro de su propia comunidad.

A su vez, las personas privadas de su libertad están en riesgo de contraer nuevos problemas de salud como consecuencia del estar en prisión, debido al aislamiento, la privación afectiva, la exposición a la violencia y otras situaciones de riesgo.

Las necesidades específicas de salud de la población penitenciaria son las mismas de la población general de la que provienen, sumadas a las condiciones específicas que genera el encierro. Es perentorio destacar entre las enfermedades más recurrentes de largo plazo en contextos de encierro a los padecimientos mentales, las afecciones de la salud sexual, las adicciones y las enfermedades de transmisión sanguínea, entre otras enfermedades infecciosas.

La prevalencia de enfermedades de transmisión sexual de las poblaciones privadas de su libertad, incluyendo VIH/SIDA, es alta. Esto es un problema de carácter mundial, como se demuestra ampliamente en la literatura internacional.

Dentro de las prisiones existen factores que al combinarse aumentan el riesgo de contraer una infección de transmisión sexual (ITS) o empeorar padecimientos preexistentes. Ejemplos de esto son el abuso de sustancias y los problemas de salud mental, la utilización del sexo como mercancía, el escaso acceso y la poca promoción del uso de preservativos, las actividades sexuales de alto riesgo, la realización de tatuajes carseros y diferentes marcas corporales sin la esterilidad requerida para estas prácticas, y la falta de acceso a la información.

La situación epidemiológica y sanitaria dentro del SPF, si bien es superior a la media de los servicios penitenciarios nacionales y latinoamericanos, no es la excepción y muestra indicadores de enfermedad que superan a los del medio libre.

En el caso de las infecciones por el VIH, la tasa de prevalencia es 9 veces más alta: 4 por mil en población general adulta y 29,60 por mil en las personas a disposición de la justicia bajo resguardo del SPF.

Otra enfermedad transmisible de alta prevalencia en los servicios penitenciarios y con una dimensión internacional es la tuberculosis (TBC). Estudios de todo el mun-

do apuntan a las cárceles como lugares propicios para la propagación de la TBC, donde la mortalidad de esta enfermedad es alta y la resistencia a los medicamentos es frecuente.

En el caso de infecciones por el bacilo de la tuberculosis en el SPF, los indicadores superan casi 16 veces la estadística en la población general (3,90 en 1000 en SPF y 0,25 en 1000 en población general).

CUADRO 1. TASAS DE PREVALENCIA DE TBC Y VIH

Patologías seleccionadas	Población general	Servicio Penitenciario Federal	Variación Registrada
TBC (tasa de prevalencia x 1000)	0,25 %*	3,90 ‰	16 veces más
VIH (tasa de prevalencia x 1000)	4 %*	29,60 ‰	9 veces más

SPF 2011. Programa Nacional de TBC 2012. Dirección de SIDA y ETS 2011.

* Referido a tasa calculada, incluyendo subregistro, para población adulta en la Argentina. La seroprevalencia de VIH en la población general es de 12 por cada 1000 habitantes.

CUADRO 2. DISTRIBUCIÓN NOMINAL Y TASA DE INCIDENCIA POR 1000 INTERNOS SEGÚN PATOLOGÍAS SELECCIONADAS

Patología	Total de casos	Tasa/1000 internos
VIH	287	29,60
Tuberculosis	38	3,90
Cardiovasculares	764	78,80
Respiratorias	405	41,70
Diabetes 1	58	5,90
Diabetes 2	219	22,50
Chagas	18	1,80
Sífilis	117	12
Toxoplasmosis	8	0,80
Hepatitis B	37	3,80
Hepatitis C	59	6

SPF, Año 2011.

La prevención y tratamiento de la Hepatitis C y otros virus de la sangre son de suma importancia en la población penitenciaria.

Reducir la transmisión del VIH y las infecciones de transmisión sexual, aumentar el diagnóstico temprano y tratamiento oportuno de estas enfermedades, mejorar la salud en general y la atención social para personas que viven con VIH, y reducir el estigma asociado con el VIH y las ITS, son parte del **Plan Estratégico de Salud Integral para el Ser-**

vicio Penitenciario Federal 2012-2015, una política del Estado nacional.

Será necesario un esfuerzo de la comunidad penitenciaria en su conjunto, en especial de las autoridades penitenciarias, para mejorar las malas condiciones higiénicas que favorecen brotes de muchas enfermedades transmisibles (hepatitis, tuberculosis, dermatitis, gastroenteritis). Sin esto, los mensajes de prevención serán contradictorios con las acciones y pueden traer resultados contraproducentes.

Asimismo, es primordial el tratamiento oportuno, denuncia pertinente y control de foco epidemiológico de un posible brote de diarrea infecciosa o tuberculosis en las instituciones penitenciarias, no solo por la salud de la persona que pueda padecer de la enfermedad, sino por toda la comunidad, ya que esto plantea una amenaza para la población general, incluido el personal penitenciario.

La reducción de los embarazos no deseados, la continuación de los rigurosos controles de los que llegan a término en las Unidades Penitenciarias Materno Infanti-

les, el rastreo precoz de *chlamydia* y otras infecciones de transmisión sexual, ayudarán a disminuir la transmisión de las enfermedades de riesgo epidemiológico y brindarán una mejor salud para la población penitenciaria.

Esta sección trata sobre los problemas epidemiológicos que en contextos de encierro conllevan un mayor riesgo sanitario al medio libre y que, por lo tanto, deberán ser abordados activamente para garantizar el derecho a la salud de las personas privadas de libertad y de los trabajadores del ámbito penitenciario.



Bibliografía

MINISTERIO DE SALUD Y MINISTERIO DE JUSTICIA DE LA NACIÓN, “Plan estratégico de Salud Integral en el Servicio Penitenciario Federal 2012-2015”, Ediciones Infojus, 2012.

ROYAL COLLEGE OF NURSING, “Health and nursing care in the criminal justice service”, *RCN guidance for nursing staff*, Londres, 2009.

UNITED NATIONS OFFICE ON DRUGS AND CRIME, “Handbook on Prisoners with special needs”, UN publication, 2009.

ARROYO J.M., “Algunos aspectos de la sanidad penitenciaria en los países miembros de la Unión Europea”, *RESP*, 2001; 3: 77-89.

WATSON, ROGER, STIMPSON, ANNE, HOSTICK, TONY, “Prison health care: a review of the literature”, *International Journal of Nursing Studies*, 41, 2004, 119-128.

BARQUÍN CALDERÓN, MANUEL, *Dirección de hospitales*, McGraw-Hill, 2003.

LEY 24.660, BO 16/10/1996.



Tuberculosis



1. Introducción

La tuberculosis (TB) es una infección bacteriana crónica de distribución mundial producida por cuatro microorganismos de la familia de las micobacterias —*Mycobacterium tuberculosis* (*M. tuberculosis*), *M. bovis*, *M. africanum* y *M. microti*—, fenotípica y genéticamente similares, aunque sólo el *M. tuberculosis* tiene importancia epidemiológica ya que los otros raramente producen enfermedades en el ser humano.

La infección tuberculosa se produce cuando el sujeto entra en contacto con el *Mycobacterium tuberculosis*, desencadenándose en su organismo una respuesta inmune. En la mayoría de los casos esta respuesta consigue detener la multiplicación de los bacilos y se controla la infección inicial.

La tuberculosis puede manifestarse en cualquier órgano porque el *M. tuberculosis* se disemina por todo el organismo. Sin embargo, la enfermedad pulmonar es la infección más frecuente —entre 80 y 85% de todos los casos diagnosticados—, debido a que el bacilo necesita abundante oxígeno para multiplicarse.

1.1. La TB es la infección de mayor prevalencia en el mundo

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estimó que para el año 2007 el número de casos nuevos de TB en el mundo fue de 9,30 millones (139,1 por 100.000 habitantes). En las Américas, el número ascendió a 294.636, lo que corresponde a una tasa de 32,40 casos por 100.000 habitantes.

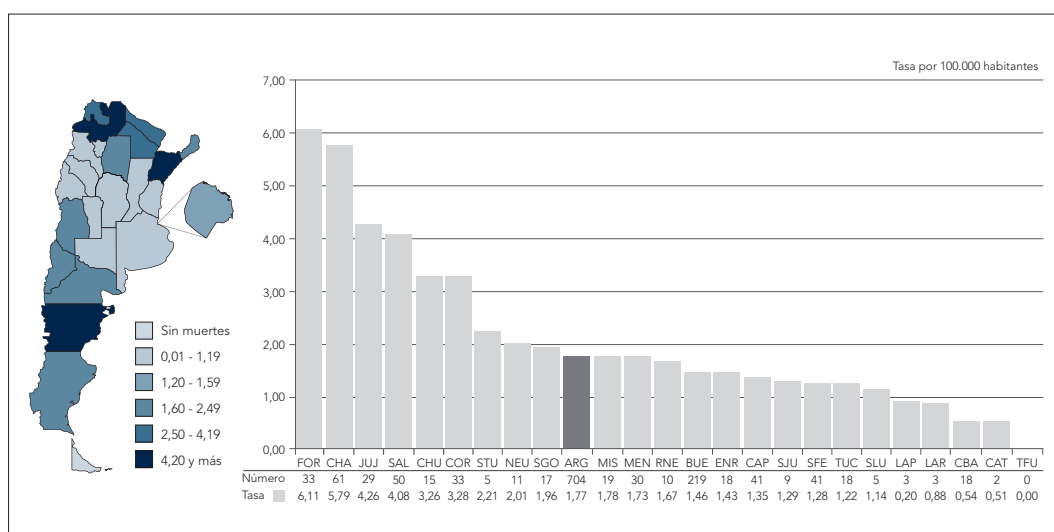
El aporte de esta zona a la carga global de TB fue de solo un 3,2% de los todos los casos.

Por otra parte, de los casi 295 mil casos nuevos estimados para las Américas en 2007, el 53% correspondió a formas bacilíferas y el 11% estuvo asociado al VIH. La tasa estimada de incidencia para casos de baciloscopía positiva fue de 17,30 y para asociación TB-VIH de 1,60 casos por 100.000 habitantes.

Aproximadamente un tercio de la población mundial está infectada por el bacilo de la TB.

La TB causa la muerte de unos dos millones de personas al año, 5.000 muertes por día principalmente en las comunidades más pobres de los países en desarrollo.

GRÁFICO 1. MORTALIDAD POR TUBERCULOSIS, TODAS LAS FORMAS, POR JURISDICCIÓN. NÚMERO Y TASA POR 100.000 HABITANTES. REPÚBLICA ARGENTINA, 2008.



Fuente: Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER) Dr. Emilio Coni, con base en datos de la Dirección de Estadísticas e Información de Salud. Ministerio de Salud. Argentina, Julio 2010.

En nuestro país existe el Programa Nacional de Control de la TB (PNCTB) que sigue las propuestas del Programa Mundial contra la TB elaborado por la OMS en 1993, año en el que se declaró a la enfermedad como emergencia mundial. La distribución geográfica de los casos notificados de TB en el año 2009 indica que las regiones del Noroeste Argentino (NOA) y Noreste Argentino (NEA) poseen los indicadores más elevados. Chaco, Jujuy y Salta presentaron los valores más desfavorables. En cambio, Mendoza, La Rioja y San Juan son las provincias que tuvieron las menores tasas.

Dentro del Servicio Penitenciario Federal hay notificados, al 2011, 38 casos de TB en una población de 9691 habitantes. Esto implica una tasa de 392 casos cada 100.000 habitantes, más de 10 veces más prevalente que el promedio de las Américas.

El contexto de encierro es un factor favorecedor para el contagio de esta enfermedad, por este motivo, es responsabilidad del equipo médico la coordinación de esfuerzos con el equipo no médico para optimizar las medidas de rastreo, aislamiento y tratamiento de enfermos.

El protocolo de prevención, diagnóstico, asistencia, y tratamiento de la TBC en contexto de encierro establece que:

Ante la sospecha de un caso de Tuberculosis se deberá notificar del hecho en forma inmediata a la Dirección de Sanidad y al SNVS para comenzar con el estudio del caso sospechoso.

1.2. Transmisión

Cuando la TB se localiza en el pulmón, las personas con TB pueden al toser, hablar o expectorar, diseminar el bacilo a través de pequeñas gotas de saliva (gotas de Flugge), que pueden ser aspiradas por individuos susceptibles. La mayoría de las personas que se infectan con el bacilo tuberculoso, podrán controlarlo y no desarrollarán la enfermedad. El 80% de los que se enferman manifestará enfermedad durante los dos primeros años posteriores al primer contacto con el bacilo (Primo infección).

1.3. Factores determinantes del contagio

- Condiciones del individuo expuesto: nutrición, enfermedades concomitantes.

- Duración y frecuencia del contacto entre la persona sana y la enferma.
- Características del ambiente donde ocurre el contacto: ventilación inadecuada.
- Localización de la TB: pulmonar o no.
- Mayor o menor cantidad de bacilos en el esputo.

El 50% de los contactos cercanos de casos de TB pulmonar con baciloscopia positiva (pacientes bacilíferos) podrían infectarse, mientras que sólo se infectaría el 6% de los contactos cercanos de casos con baciloscopia negativa. El reservorio de la TB es el hombre enfermo.

1.4. Período de transmisibilidad

El paciente con TB pulmonar permanece infectante mientras no comience el tratamiento específico. Una vez comenzado el tratamiento, el paciente disminuirá la tos y la cantidad de bacilos en su expectoración, con lo que disminuirá la posibilidad de contagio. Luego de terminada la segunda semana de tratamiento, la cantidad de bacilos baja al 1% de la población original.

Analizando los datos epidemiológicos disponibles resulta evidente que, en el mundo y en nuestro país, la TB es un grave problema que se relaciona con algunas dificultades y limitaciones para:

- Identificar los enfermos (búsqueda y diagnóstico).
- Administrar el tratamiento (registro, información y notificación).
- Mantener a los pacientes bajo tratamiento (no adherencia).

Esta problemática se ve acrecentada en la población privada de la libertad. Sin embargo, la posibilidad de mejorar la identificación, tratamiento y seguimiento es factible en nuestro medio y es un objetivo concreto del presente capítulo.

1.5. Detección precoz y diagnóstico de enfermedad tuberculosa

La tos y catarro persistente por más de 15 días son los signos de mayor valor para sospechar TB. Toda persona con estos síntomas debe ser estudiada para descartar TB.

Los criterios básicos a tener en cuenta para la detección precoz y para el diagnóstico de enfermedad tuberculosa son los siguientes:

- Realizar una evaluación diagnóstica de TB a todas las personas que acuden espontáneamente a la consulta y que presentan tos y/o expectoración desde hace dos semanas o más sin causa conocida. Se consideran Sintomáticos Respiratorios (SR).
- Sospechar TB en los grupos de población de alto riesgo.

1.6. Grupos de alto riesgo para infección tuberculosa

- Personas en contexto de encierro.
- Los empleados de instalaciones sanitarias de cuidado crónicos, hospitales y clínicas.
- Personas nacidas en el extranjero de países con alta prevalencia de tuberculosis.
- Poblaciones de bajos ingresos económicos.
- Las personas infectadas por el virus de inmunodeficiencia humano.
- Personas alcohólicas o quien usan drogas intravenosas.
- Inmuno comprometidos, no VIH

El estado de infección tuberculosa puede diagnosticarse por la prueba de la tuberculina (viraje tuberculínico). Las personas que no presentan síntomas ni hallazgos sugestivos de enfermedad en la exploración física también pueden estar infectadas. Un tercio de la población mundial está infectada de TB. Las personas infectadas presentan un 10% de riesgo durante toda su vida de desarrollar la enfermedad (5% durante los primeros 2 años posteriores a la primo infección, y 5% el resto

de su vida). En los pacientes con VIH el riesgo de presentar la enfermedad es del 10% anual.

La susceptibilidad para desarrollar la enfermedad está incrementada en los 5 primeros años de vida, en la pubertad, en la adolescencia y en la edad avanzada. No se puede identificar qué personas desarrollarán la enfermedad pero se conocen los factores de riesgo que las hacen más propensas a enfermar:

- Enfermedades crónicas debilitantes como diabetes, etilismo crónico, insuficiencia renal crónica, silicosis, desnutrición.
- Tratamientos inmunosupresores.
- Envejecimiento.
- Infección por el VIH: el 20% de los pacientes con VIH en América Latina desarrollará alguna forma de TB a lo largo de su vida. La inmunodeficiencia aumenta la incidencia de TBC por tres mecanismos:
 1. **Reactivaciones endógenas.** Mecanismo más frecuente.
 2. **Infecciones agudas.** Con formas atípicas, con tendencia a la diseminación.
 3. **Reinfecciones exógenas.** Por pérdida de su memoria inmunitaria

2. Cuadro clínico

2.1. Abordaje del paciente

Es importante realizar una valoración integral del paciente y no sólo limitarse a una evaluación respiratoria. En nuestro país, aproximadamente 4 de cada 100 personas que consultan por síntomas respiratorios

tienen TB. Según zonas de mayor o menor incidencia, el porcentaje varía entre 1,10% y 8%.

2.2. Interrogatorio

- Pérdida de peso
- Antecedente epidemiológico
- Febrícula
- Sudoración nocturna
- Astenia
- Hemoptisis
- Anorexia
- Dolor torácico
- Adenopatías
- Deterioro del sensorio
- Artritis monoarticular

Los últimos tres signos suelen estar presentes en pacientes con TB extrapulmonar.

2.3. Examen clínico

- Auscultación pulmonar, sin olvidar auscultar los vértices; en general la misma suele ser normal aunque la afectación sea extensa a nivel radiológico.
- Peso - Signos de adelgazamiento - Signos de desnutrición
- Adenopatías
- Temperatura

En la afectación extrapulmonar, los síntomas dependerán del órgano afectado. La mayor parte de pacientes con TB activa, en el examen clínico presentan síntomas no específicos tales como tos y expectoración persistentes por más de 2 semanas.

CUADRO 1. MÉTODOS DE EVALUACIÓN COMPLEMENTARIA

Estudios complementarios	<ul style="list-style-type: none"> • Hemograma: permite evaluar la presencia de anemia, recuento de glóbulos blancos. • Hepatograma: ver si existe compromiso hepático en las formas extrapulmonares. Es de utilidad antes de empezar el tratamiento para monitoreo de las drogas. • Serología VIH: proporcionar consejería y pruebas para VIH entre las personas con TB como parte de las actividades de colaboración TB-VIH. • Radiografía de tórax.
--------------------------	--

Estudios microbiológicos	<ul style="list-style-type: none"> • Baciloscopías seriadas de esputo • Cultivo de esputo y de otras muestras clínicas • Identificación de especie • Sensibilidad a antimicrobianos.
Estudio histológico de piezas de biopsias	La presencia de granulomas con necrosis caseosa es altamente sensible y específica para el diagnóstico de TB y justifica iniciar tratamiento. Ante la sospecha de TB se debe realizar cultivo microbiológico para confirmación del diagnóstico.
Prueba de la tuberculina	Es importante recordar que permite diagnosticar infección, no enfermedad.

2.4. Radiografía de tórax

Es una prueba muy sensible pero poco específica, debido a que las imágenes radiológicas que produce la TB son similares a las encontradas en otras patologías respiratorias y enfermedades sistémicas. Es necesario utilizar otras pruebas complementarias para el diagnóstico de TB. La radiografía permite evaluar la extensión de la lesión pulmonar pero no es posible discriminar con certeza las lesiones activas de las inactivas, por lo tanto, debe evaluarse mediante la bacteriología. La mayoría de los especialistas coinciden en considerar los siguientes patrones radiológicos:

- Radiografía de tórax típica: alta probabilidad clínica de TB, mayor al 75%: en segmentos posteriores y apicales de lóbulos superiores: lesiones intersticiales y/o acinares confluentes, cavitaciones, etc.
- Radiografía de tórax atípica: probabilidad clínica intermedia de TB, 26-75% de opacidades en lóbulos medios o inferiores, lesiones apicales de actividad indeterminada u opacidades difusas no miliares.
- Radiografía de tórax negativa: baja probabilidad clínica de TB, menor al 25%.

Las radiografías de tórax son importantes para acortar la demora del diagnóstico y deben llevarse a cabo en fases tempranas del estudio de los casos de sospecha de TB.

IMAGEN 1. LESIÓN EN VÉRTICE DERECHO



IMAGEN 2. CAVIDAD

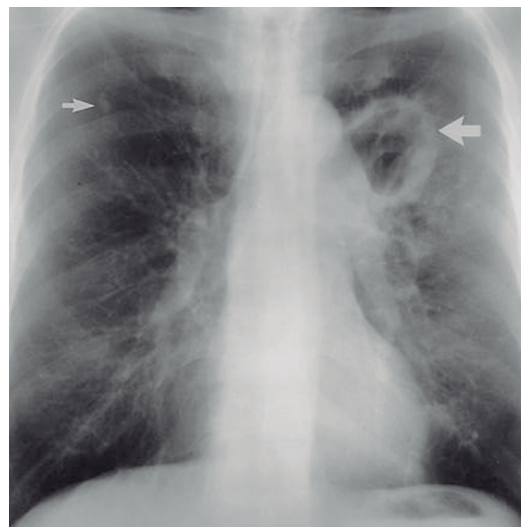


IMAGEN 3. CAVIDAD

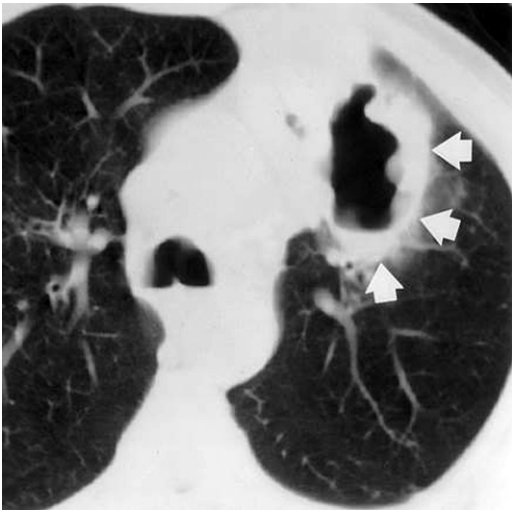


IMAGEN 4. TUBERCULOSIS MILIAR



IMAGEN 5. TUBERCULOSIS MILIAR



IMAGEN 6. TUBERCULOSIS MILIAR

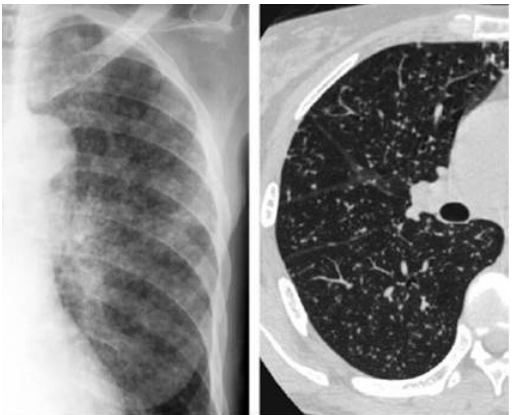


IMAGEN 7. CAVIDAD CON NIVEL HIDROAÉREO

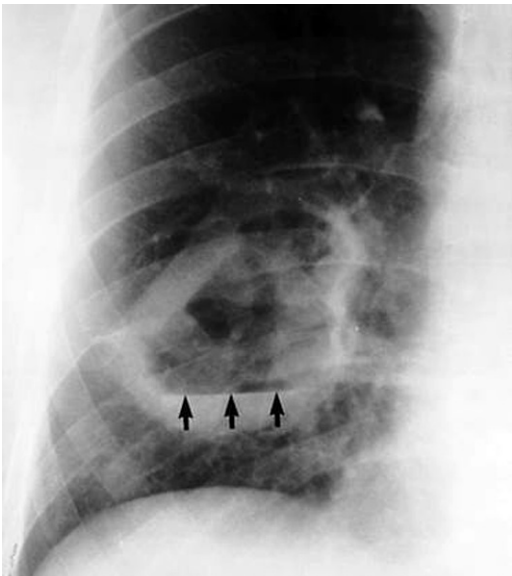


IMAGEN 8. LINFADENOPATÍAS
EN TB PRIMARIA, SE OBSERVA MASA HILIAR
IZQUIERDA Y PARATRAQUEAL DERECHA



2.5. Baciloscopías seriadas de esputo

Actualmente es el procedimiento más simple, económico y rápido para proporcionar al profesional clínico una orientación diagnóstica preliminar. La baciloscopia debe ser el primer método a emplear dada su sencillez, rapidez y bajo costo para detectar una micobacteria y, además, al ofrecer una estimación cuantitativa del grado de contagiosidad del paciente, aporta un valioso elemento clínico y epidemiológico. Se deben recoger al menos dos muestras en dos días distintos:

- La primera muestra debe tomarse siempre en el momento de la consulta (muestra del momento) cuando el personal de salud identifica a una persona Sintomática Respiratoria (SR)
- La segunda muestra la debe conseguir en su casa o en la internación por la mañana al despertarse (muestra matinal).

Más del 95% de los casos sospechosos de TB con baciloscopia positiva se corresponden con la enfermedad en nuestro medio, por lo que ante la positividad de la prueba se recomienda iniciar tratamiento (las normas internacionales exigen al menos 2 baciloscopías positivas).

Esta prueba, aunque es muy específica, tiene una moderada sensibilidad (entre 22-80%, según la localización y forma clínica), por lo que no se puede descartar la enfermedad en el caso de que su resultado sea negativo.

El contexto de encierro es un ambiente de alto riesgo epidemiológico para la tuberculosis, por este motivo, las normas técnicas del Programa Nacional de Tuberculosis establecen que se deben cultivar TODAS las muestras que se toman para baciloscopia.

CUADRO 2. INFORME DE LOS RESULTADOS DE EXTENDIDOS EXAMINADOS POR LA TÉCNICA DE ZIEHLNEELSEN

Resultado del examen microscópico	Informe
No se encuentran BAAR en los 100 campos observados	No se observan bacilos ácido alcohol resistentes
Se observan de 1 a 9 BAAR en 100 campos observados	Número exacto de bacilos en 100 campos
Se observa entre 10 y 99 BAAR en 100 campos observados	Positivo (+)
Se observan de 1 a 10 BAAR por campo en 50 campos observados	Positivo (++)
Se observan más de 10 BAAR por campo en 20 campos observados	Positivo (+++)

Fuente: Manual para el diagnóstico bacteriológico de la tuberculosis normas y guía técnica parte I: baciloscopia OPS. 2008.

Ante un caso bacilífero o con alta sospecha, se deben tomar todas las medidas de aislamiento respiratorio de inmediato: utilización de barbijo tipo 3M por el paciente y el personal, habitación individual, etcétera.

Este tipo de informe, al utilizar la escala semi-cuantitativa estandarizada, asegura la

reproducibilidad de los resultados y permite evaluar:

- Gravedad de la enfermedad
- Infectividad del paciente
- Evolución del paciente bajo tratamiento.

Cuanto mayor es el número de enfermos que están expectorando bacilos en la co-

munidad, mayor es la diseminación de la TB. La identificación de los casos infecciosos es el principio de solución del problema para los enfermos y, fundamentalmente, para la salud pública.

2.6. Recolección de muestras

2.6.1. Pasos a seguir

1. **Explicar que es necesario hacer un examen de esputo para conocer las causas de los síntomas respiratorios. Utilizar un lenguaje que la persona entienda.**
2. **Entregar al paciente un envase rotulado con su identificación. Nombre, apellido y fecha.**

En la medida de lo posible, el envase que se va a usar debe ser descartable, de boca ancha para facilitar la recolección, de material plástico, transparente para observar si la expectoración que recoge el paciente es adecuada, de cierre hermético para evitar vuelcos durante el transporte. La mayoría de los servicios de salud tienen provisión de este tipo de envases.

El nombre del paciente debe ser colocado en el envase antes de entregarlo. El rótulo debe colocarse en las paredes del envase y no en la tapa para evitar confusión en el laboratorio.

3. **Explicar con palabras sencillas cómo obtener una buena muestra. Seguir las siguientes recomendaciones.**

El paciente debe ser instruido correctamente sobre la mejor manera de expectorar, con palabras que pueda comprender, nombrando el esputo como habitualmente lo conoce su comunidad. Pedir a la persona que se esfuerce para movilizar la expectoración desde adentro del tórax (no de la nariz). La muestra debe provenir del árbol bronquial, que es el sitio de la lesión, y en la que se encontrarán los bacilos. Se debe indicar al paciente que respire hondo, mantenga el aire y luego lo largue de golpe, mediante un acceso de tos. Este procedimiento producirá arrastre de las secreciones de las vías aéreas inferiores. Se debe

decir al paciente que repita tres veces este procedimiento, que se tome todo el tiempo que juzgue necesario, que tape el envase y lo entregue, al terminar la recolección, al personal de salud que lo solicitó.

4. **Identificar e indicar dónde queda el lugar destinado a la recolección.**

Es necesario contar en el servicio de salud con un área para la recolección de muestras de esputo, teniendo en cuenta privacidad, ventilación e iluminación por luz natural. Un espacio no concurrido del patio puede ser un buen lugar. No es conveniente utilizar lugares cerrados o muy concurridos, tales como consultorios médicos o baños. Indicar el lugar de recolección o acompañar a la persona hasta el mismo. No debe recogerla en presencia del personal de salud u otra persona.

5. **Dar al paciente un pedazo de papel para que, en caso de que el recipiente se haya ensuciado durante el procedimiento de recolección de esputo, lo limpie y deseche el papel sucio en el recipiente de residuos contaminados. Indicar al paciente que se lave las manos luego de haber entregado el frasco.**

6. **Recibir e inspeccionar la muestra**

Quien recibe la muestra (médico, enfermero, asistente social, técnico de laboratorio, agente sanitario) debe observar por fuera si la muestra es suficiente (3 a 5 ml) y si es mucopurulenta. Si al recibir la muestra se observa que no es suficiente o no es de la calidad descripta se debe solicitar al paciente una nueva muestra.

Las muestras de saliva, de contenido faríngeo o de secreción nasal no son muy útiles pues, en general, no contienen bacilos. De cualquier manera no deben descartar estas muestras pues pueden contener bacilos de arrastre. Si el consultante no puede recoger expectoración, considerar el frasco como usado y desecharlo. Siempre se debe intentar conseguir la expectoración espontánea. Si el paciente no puede producir una mues-

tra de expectoración, es aconsejable volver a explicar el procedimiento de recolección.

7. Informar al paciente que deberá obtener una segunda muestra a la mañana siguiente, al levantarse, porque el catarro es más productivo por ser la suma de la secreción de toda la noche (muestra matinal).
8. Para la recolección de la segunda muestra, entregar un envase rotulado y reiterar las indicaciones que se brindaron para la primera. Aclarar que no es necesario estar en ayunas.
9. Conservar las muestras en el envase de plástico protegidas de la luz solar o calor excesivo hasta el momento del envío al laboratorio.
10. Completar el Libro de Registros de Solicitudes de baciloscopia.

El libro permite conocer en forma rápida a qué pacientes se les solicitó muestras, fecha de pedido, número de muestras y si se han recibido los informes de los resultados del laboratorio. El libro debe estar disponible en el servicio de salud.

II. Despachar las muestras al laboratorio.

De no poder enviar enseguida las muestras, deben conservarse en lugares frescos o en la heladera, aunque no es imprescindible. Las muestras se pueden conservar a temperaturas menores de 20 °C.

2.7. Cultivo de esputo y de otras muestras clínicas

El cultivo es una técnica de mayor sensibilidad, pero requiere más tiempo, es más compleja y costosa. El cultivo aporta mayor sensibilidad y especificidad, además de permitir la identificación del agente causal y la realización de las pruebas de sensibilidad a antimicrobianos.

Se recomienda comenzar el tratamiento ante un paciente con baciloscopia positiva ya que el cultivo por métodos convencionales requiere más tiempo (hasta 6 a 8 semanas) que la microscopía. La rentabilidad del esputo es menor en niños, tanto para baci-

loscofia como para cultivo, sobre todo en menores de 5 años. En estos niños se pueden obtener otras muestras alternativas, como lavado gástrico o biopsia de nódulo linfático u otro material de biopsia.

2.8. Identificación de especie

Se debe realizar en todo cultivo positivo.

2.9. Sensibilidad a antimicrobianos

En todos los cultivos positivos se debe realizar de rutina la prueba de sensibilidad a los fármacos de primera línea: isoniácida y rifampicina (son los más reproducibles), estreptomycin y etambutol. Las técnicas habituales para el estudio de sensibilidad demoran de 5 a 11 días en medio líquido y 40 días en medio sólido. Existen también técnicas para la realización de pruebas de sensibilidad a fármacos de segunda línea, pero en muchos casos son difíciles de interpretar, por lo que se realizarán en laboratorios de referencia. En estudios histológicos de piezas de biopsia, la presencia de granulomas con necrosis caseosa es altamente sensible y específica para el diagnóstico de TB y justifica iniciar tratamiento. Ante la sospecha de TB se debe realizar cultivo microbiológico para confirmación del diagnóstico.

2.10. Prueba de la tuberculina

La prueba tuberculínica (PT), PPD, o de Mantoux diagnostica infección, es decir, pone en evidencia una infección con micobacterias, reciente o antigua, no diagnóstica enfermedad. Su indicación se debe asociar, en caso de que así se requiera, a la radiología, baciloscopia y eventual cultivo. En general, no se recomienda en población de bajo riesgo debido a la alta tasa de falsos positivos en este grupo. Entre el 10 y el 20% de las formas de TB pueden aparecer como anérgicas (no reactivas) a la tuberculina, ya sea por mala técnica o por enfermedades que producen inmunodepresión como infección por VIH, insuficiencia renal, malnutrición, etc.

La utilización de la prueba de la tuberculina está recomendada para:

- Determinar la prevalencia o incidencia (como índice epidemiológico) de la infección tuberculosa en una población determinada (estudio de riesgo de infección).
- Complementar el diagnóstico de TB en niños.
- Evaluar la infección tuberculosa reciente en trabajadores de instituciones con alta probabilidad de tener infección con TB o condiciones que faciliten la transmisión.
- Evidenciar la infección tuberculosa en personas con alto riesgo de pasar de infección a enfermedad, por ejemplo: pacientes VIH positivos, niños menores de 15 años, diabéticos, desnutridos, contactos próximos de enfermos con tuberculosis, individuos con alto riesgo de infección y/o enfermedad tuberculosa.

La PT, como toda prueba diagnóstica, debería ser usada sólo en los casos en los que de su resultado pueda derivarse una intervención terapéutica. En TB existen tres posibilidades de intervención terapéutica:

- Tratamiento de las personas con la enfermedad.
- Tratamiento preventivo o quimioprofilaxis primaria: de los no infectados con riesgo de infectarse y enfermar (niños, contactos estrechos menores de 35 años ó en pacientes VIH+).
- Tratamiento preventivo o quimioprofilaxis secundaria: de los infectados con alto riesgo de enfermarse de TB.

2.11. Indicaciones de la prueba de la tuberculina o de Mantoux

- Niños con síntomas sugestivos de TB: en estos casos la PT tiene un elevado valor predictivo positivo (VPP) para el diagnóstico de la enfermedad.
- Inmunodeficiencias severas, para el apoyo al diagnóstico de la enfermedad por TB.

- En los trabajadores sanitarios, sobre todo cuando inician su trabajo en relación con la sanidad. Si la PT es positiva, se puede asumir que la infección previa es capaz de aportar un grado de protección frente a exposiciones posteriores de *M. tuberculosis* y, en ese caso, no sería necesario hacer nada más. Sin embargo, en el personal sanitario que tiene la PT negativa se debería realizar cribajes tuberculínicos periódicos (cada 6-12 meses dependiendo del riesgo), para captar el momento en que esta PT se hace positiva (viraje tuberculínico). En este momento se habrá evidenciado la conversión reciente y será indicación de tratamiento preventivo (quimioprofilaxis secundaria).

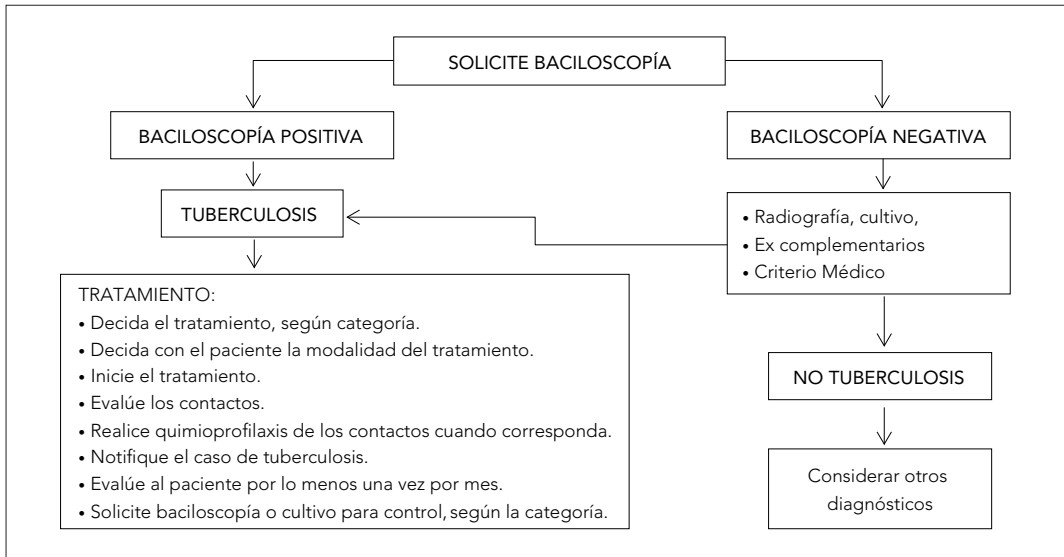
Fuente: *Programa Nacional de control de la Tuberculosis*. Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias-Dr. Emilio Coni. ANLIS – Dr. Carlos G. Malbrán. Normas Técnicas 2008.

Se considera positiva una induración de 10 mm o más. En personas infectadas con el VIH, el criterio de positividad es de 5 mm o más. Existen reacciones falsas negativas y falsas positivas. Las falsas negativas pueden estar relacionadas con la calidad del producto, la administración, la lectura y la situación del paciente, como la infección por VIH, las infecciones y vacunas virales recientes, infecciones bacterianas, tratamientos inmunosupresores, edades extremas de la vida, período de ventana de los recién infectados y tuberculosis activa. Las falsas reacciones positivas pueden estar relacionadas con la administración y lectura de la prueba tuberculínica o a reacciones cruzadas (micobacterias no TB o vacunación BCG). La reacción de Mantoux no permite distinguir una reacción inducida por la vacuna BCG, de una causada por una infección natural, aunque la producida por la vacuna raramente es mayor a 10 mm.

GRÁFICO 2. FLUJOGRAMA ANTE CASO SOSPECHOSO DE TUBERCULOSIS

TUBERCULOSIS: CASO SOSPECHOSO

- Tos y expectoración por más de 15 días (sintomático respiratorio)
- Otros síntomas como: pérdida de peso, fiebre vespertina, expectoración con sangre, anorexia, astenia, adinamia, sudoración nocturna.



Fuente: "Enfermedades infecciosas. Tuberculosis". Diagnóstico de Tuberculosis Guía para el equipo de salud. Ministerio de Salud de la Nación. Argentina. 2009

2.12. Una vez confirmado un caso de tuberculosis

- Iniciar inmediatamente el tratamiento y garantizar que se cumpla hasta la curación.
- Controlar la transmisión de la enfermedad: controlar todos los contactos del caso para descartar otros posibles enfermos.

2.12.1. Control de la transmisión de la enfermedad

- Evaluar contactos.
- Controlar vacunación BCG.
- Quimioprofilaxis.

2.12.2. Para evaluar los contactos se tiene que

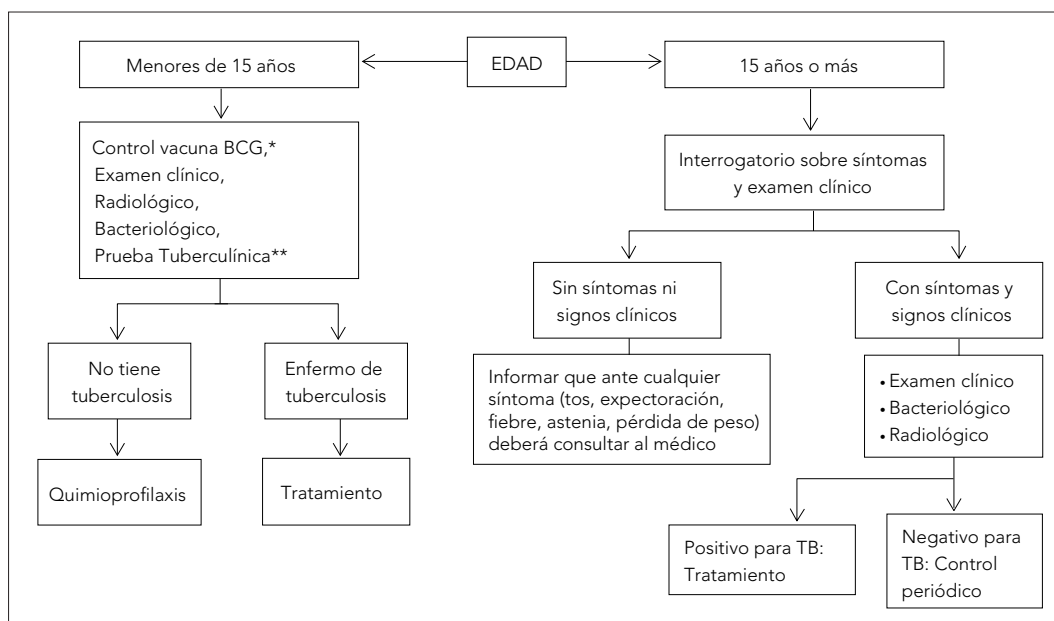
- Registrar las visitas que ha recibido el paciente, averiguar si ha tenido contacto que justifique la realización de baciloscopía y radiografía a las visitas.

Si se detecta que las visitas deben ser evaluadas, deben ser referenciados a un efector de salud para que se realicen los controles correspondientes, previa explicación de la situación infectológica.

- Registrar los datos de identificación de los convivientes: apellido, nombres, edad.
- Interrogar sobre la dinámica del grupo del paciente y los que comparten habitación y pabellón: interrogar a convivientes y celadores si existen contactos cercanos además de los convivientes directos (*ranchadas*).
- Categorizar contactos según prioridad.
- Investigar signos sospechosos de TB en cada uno de los contactos mediante: interrogatorio, radiología y baciloscopía de esputo.
- Tratar todos los casos de TB identificados de acuerdo a la categoría en que se defina cada caso.

CUADRO 3. PRIORIDADES EN EL ESTUDIO DE CONTACTOS

1. Contactos de alta prioridad	<ul style="list-style-type: none"> • Personas con contacto estrecho o prolongado (6 horas al día) • Niños menores de 5 años • Personas con alteración del sistema inmunitario
2. Contactos de prioridad mediana	<ul style="list-style-type: none"> • Personas con contacto diario, pero menor de 6 horas
3. Contactos de baja prioridad	<ul style="list-style-type: none"> • Contacto esporádico (no diario)

GRÁFICO 3. ALGORITMO PARA EL ESTUDIO DE LOS CONTACTOS

* En menores de 7 años.

** No es imprescindible solicitar Prueba Tuberculínica para decidir la conducta terapéutica a seguir.

2.13. Controlar vacunación BCG

El control de la vacunación para BCG tiene vital importancia en los niños que viven con las madres privadas de la libertad. Por otro lado, el aporte educativo puede ayudar a afianzar la vacunación en los niños que acompañan a las visitas u otros familiares. La vacuna BCG protege contra las formas severas de TB, siendo efectiva y segura. Debe aplicarse a todo recién nacido con peso de nacimiento de 2.000 g o más, antes de salir de la maternidad. A partir del año 2007 el Calendario de Vacunación Oficial de nuestro país contempla sólo la dosis de recién nacido (resolución 195/07) y se elimina la dosis de refuerzo con BCG al ingreso escolar o a los 6 años, dado que esta estrategia no ofrece protección adicional contra las formas graves de TB de acuerdo a la evidencia científica actual.

Es común que se forme un nódulo en el sitio de aplicación, apareciendo generalmente después de los 14 días y llega a su máximo desarrollo alrededor del mes. Este nódulo puede ulcerarse, supurar y formar

una cicatriz, este proceso suele durar 3 meses y, si bien es la evolución más frecuente, no sucede en todos los niños vacunados. No hay correlación entre la falta de cicatriz con la falta de protección.

Todo paciente que recibió la vacuna al nacimiento, sin cicatriz y documentada en el certificado de vacunación no tiene indicación de revacunación. Que la vacuna no deje cicatriz no significa que el niño no esté protegido. Para controlar la vacunación con BCG se debe:

- Solicitar el carnet de vacunación a todos los niños.
- Verificar si los niños están vacunados con BCG antes de los 7 días de vida.
- Vacunar con BCG a todos los niños menores de 6 años de edad que no estén vacunados o sin documentación de vacunación y sin cicatriz.

2.14. Quimioprofilaxis. Indicaciones prioritarias y contraindicaciones

Es la administración de medicamentos específicos con el objeto de evitar la infección por *M. tuberculosis*. Antes de indicar qui-

miopprofilaxis se debe descartar tuberculo-
sis activa.

2.14.1. Quimiopprofilaxis primaria

1. Pacientes VIH positivos, contactos de un caso índice.
2. Personas sanas menores de 35 años con-
tactos estrechos de pacientes bacilíferos,
con especial énfasis en el control de niños
menores de 15 años. Repetir la PPD a los 3
meses, si continúa negativa y el caso índice
se negativizó, finalizar la quimiopprofilaxis; si
se positivizó la PPD completar 6 meses de
quimiopprofilaxis (primo infección).

2.14.2. Quimiopprofilaxis secundaria (PPD+)

1. Contactos domiciliarios infectados de pa-
cientes con TBC bacilífera: menores de 35
años, prioritariamente los niños. En mayores
de 35 años evaluar riesgo/beneficio.
2. Viraje tuberculínico (especial énfasis en tra-
bajadores de la salud y personas que convi-
ven en comunidades cerradas)
3. Historia de TBC activa con terapéutica in-
adecuada o sin ella (habiendo descartado la
enfermedad actual).
4. Hallazgos radiológicos de lesiones que su-
gieren TB pulmonar del adulto curada, sin
tratamiento previo.

5. Tratamientos con inmunosupresores y/o
corticoides a dosis iguales o superiores a
15 mg. de prednisona diaria por más de 2
semanas.
6. Pacientes con enfermedades inmunosupre-
soras, especialmente VIH. En este tipo de
pacientes, la quimiopprofilaxis debe realizarse
durante 9 meses.
7. Pacientes con enfermedades que se relacio-
nan con mayor riesgo de TBC: diabetes ines-
table, silicosis, gastrectomía, diversos tipos
de carcinomas, etc.

Todo paciente que reciba quimiopprofilaxis
debe ser evaluado al menos mensualmente
para controlar:

- Adherencia a la quimiopprofilaxis: debe ser
estrictamente supervisada.
- Aparición de manifestaciones adversas.

3. Tratamiento

La mayoría de los pacientes con TB se cura-
rán si se les indica, y cumplen, el tratamien-
to adecuado. Para ello deben tenerse en
cuenta los medicamentos y la modalidad o
régimen a seguir.

CUADRO 4. TRATAMIENTO: ASPECTOS GENERALES

Medicamentos	Primera línea, principales o esenciales: fármacos que son efectivos en la mayoría de los casos y logran la curación de los pacientes en un período de seis meses o más, de acuerdo a la categoría de la enfermedad.
	La Isoniacida (H), Rifampicina (R), Pirazinamida (Z), Estreptomina (S) y Etambutol (E).
	Segunda línea o subsidiarios: deben ser indicados por un especialista en el tema.
Modalidad o régimen	<ul style="list-style-type: none"> • Tratamiento directamente observado o supervisado • Tratamiento auto-administrado

3.1. Tratamiento directamente observado o supervisado

**Todos los internos del SPF que estén en
tratamiento deben realizar la modalidad
de tratamiento directamente observado
o supervisado. Debe constar registro en
la historia clínica del/los responsables
(médico, enfermero y/o farmacéutico) de
la observación y/o supervisión.**

3.2. Tratamiento auto-administrado

**Esta modalidad no es la recomendada, solo
se aceptará para la última fase del trata-
miento y debe existir un responsable del
servicio de sanidad que sea corresponsable
con el paciente del cumplimiento del trata-
miento.**

En esta situación el paciente toma los me-
dicamentos sin supervisión directa. Este

régimen terapéutico genera una falta de cumplimiento elevada con el consecuente aumento de resistencia.

La forma más eficiente de garantizar el tratamiento correcto de la tuberculosis es la administración de los medicamentos bajo la supervisión de algún integrante del equipo de salud, durante todo el tiempo que dure el mismo.

3.2.1. La mayoría de los casos la TB puede ser tratada de manera ambulatoria excepto:

- TB grave que requiera cuidados especiales y vigilancia estricta, por ejemplo meningitis.
- TB complicada: hemoptisis grave, neumotórax espontáneo, empiema o toxicidad severa a las drogas.
- Enfermedades asociadas como diabetes, insuficiencia renal.

- Necesidad de tratamiento quirúrgico complementario.
- Situaciones sociales que impiden el tratamiento ambulatorio.

3.2.2. Clasificación de casos de TB

La clasificación de los casos de TB está orientada a la selección del tratamiento.

Para clasificar los casos de TB se debe tener en cuenta:

- Localización de la enfermedad
- Gravedad de la enfermedad
- Bacteriología (resultado de la baciloscopía de esputo)
- Antecedentes de tratamiento antituberculoso previo.

Además es necesario conocer la edad del paciente y también, si corresponde, el estado de la infección por el VIH.

CUADRO 5. CLASIFICACIÓN DE CASOS DE TB

Categoría	Condiciones – características
1	Pacientes que nunca han tomado drogas antituberculosas o que las han tomado por menos de un mes y que presentan: <ul style="list-style-type: none"> • TB pulmonar con baciloscopía positiva. • TB pulmonar con baciloscopía negativa, lesiones radiológicas extensas y sintomatología importante. • TB extrapulmonar severa (meningitis, pericarditis, peritonitis, pleuresía bilateral, intestinal, genitourinaria y osteoarticular). • TB diseminada (miliar). • TB en pacientes con VIH/Sida.
2	Pacientes que han realizado tratamiento previo y que <ul style="list-style-type: none"> a) interrumpieron o abandonaron el tratamiento b) recaídas c) fracaso operativo
3	Pacientes que nunca han tomado drogas antituberculosas o que las han tomado por menos de un mes y que presentan: <ul style="list-style-type: none"> • TB pulmonar con baciloscopía negativa • TB extrapulmonar menos severa, pleuresía unilateral, ganglionar y tuberculosis de piel localizada sin diseminación aparente.
4	<ul style="list-style-type: none"> a) Fracaso farmacológico b) Caso crónico c) Tuberculosis multirresistente

Fuente: Enfermedades infecciosas tuberculosis. Diagnóstico de Tuberculosis. Guía para el Equipo de Salud. 3. Ministerio de Salud de la Nación. 2009.

Categoría 1: Son los casos nuevos, es decir, pacientes que nunca han tomado drogas antituberculosas o que las han tomado

por menos de un mes y que presentan TB pulmonar con baciloscopía positiva, con baciloscopía negativa, lesiones radiológicas

extensas y sintomatología importante. TB extrapulmonar severa (meningitis, pericarditis, peritonitis, pleuresía bilateral, intestinal, genitourinaria y osteoarticular). TB diseminada (miliar). TB en pacientes con VIH/Sida.

Categoría 2: Pacientes que han realizado tratamiento previo y que se encuentran en alguna de las siguientes situaciones. **RE-TRATAMIENTO:**

- **Interrupción del tratamiento o abandono.** Realizó tratamiento por más de un mes y re-toma luego de una interrupción de dos meses o más, con baciloscopia de esputo positiva o negativa pero con evidencia clínica y radiológica de TB activa.
- **Recaída.** Paciente con antecedentes de TB en cualquiera de sus formas; declarado por un médico como curado después de un tratamiento completo y que nuevamente tiene baciloscopia y/o cultivo de esputo positivo.
- **Fracaso operativo.** Paciente que al finalizar el cuarto mes de su primer tratamiento continúa o presenta nuevamente bacteriología positiva (baciloscopia y/o cultivo de esputo) Tratamiento NO supervisado.

Categoría 3: Son los casos nuevos que nunca han tomado drogas antituberculosas o que las han tomado por menos de un mes y que presentan TB pulmonar con baciloscopia negativa; TB extrapulmonar menos severa, pleuresía unilateral, ganglionar y tuberculosis de piel localizada sin diseminación aparente.

Categoría 4: En esta categoría se incluyen las siguientes situaciones.

- **Fracaso farmacológico terapéutico:** paciente que al finalizar el cuarto mes de su primer tratamiento continúa o presenta nuevamente bacteriología positiva (baciloscopia y/o cultivo de esputo). Tratamiento estrictamente supervisado.
- **Caso crónico:** paciente que continúa o vuelve a presentar baciloscopia o cultivo positivo después de completar un retratamiento supervisado.
- **Tuberculosis multi-resistente:** paciente con tuberculosis activa en el que se aíslan bacilos resistentes a isoniácida y rifampicina por lo menos.

3.3. Esquemas de tratamiento

El régimen terapéutico consta de dos partes y ambas deben ser estrictamente supervisadas a fin de garantizar el cumplimiento de las indicaciones.

- Primera parte o fase inicial, intensiva o esterilizante: en esta fase los medicamentos se administran en forma diaria
- Segunda parte o fase de consolidación: en esta segunda fase los medicamentos se podrán administrar tanto en forma diaria como trisemanal.

Todas las indicaciones se hacen en función de la categoría en la que haya sido clasificado el paciente. Los esquemas farmacológicos son bien tolerados, de baja toxicidad y logran la curación de casi el 100% de los enfermos, con 1 a 2 % de recaídas.

CUADRO 6. ESQUEMA DE TRATAMIENTO

Categoría	Fase inicial	Fase continua
1	<p>Dos meses con Rifampicina, Isoniacida, Pirazinamida + Etambutol o Estreptomina</p> <p>Al finalizar solicitar baciloscopia:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Si es negativa, pasar a fase de continuación. • Si es positiva, realizar cultivo y sensibilidad antibiótica y continuar esta fase un mes más y luego pasar a fase de continuación. <p>Con el resultado del cultivo y sensibilidad antibiótica se decide cómo seguir el tratamiento.</p>	<p>Cuatro meses con Rifampicina + Isoniacida.</p> <p>Administración trisemanal solo si es supervisado.</p> <p>En caso de TB meníngea, osteoarticular o diseminada (miliar): siete meses con Rifampicina + Isoniacida, diaria</p> <p>Y EN PTES VIH+</p>

Categoría	Fase inicial	Fase continua
2	<p>2 meses de: Rifampicina, Isoniacida, Pirazinamida, Etambutol, Estreptomina y seguir un mes más de Rifampicina, Isoniacida, Pirazinamida, Etambutol.</p> <p>Al finalizar solicitar baciloscopia:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Si es negativa, pasar a fase de continuación. • Si es positiva, realizar cultivo y sensibilidad antibiótica y continuar un mes más con cuatro medicamentos y luego pasar a fase de continuación. <p>Con el resultado del cultivo y sensibilidad antibiótica se decide como seguir el tratamiento.</p>	<p>Cinco meses con Rifampicina, Isoniacida, Etambutol.</p> <p>Administración trisemanal, solo si es supervisado.</p>
3	Dos meses con Rifampicina, Isoniacida, Pirazinamida	<p>Cuatro meses con Rifampicina Isoniacida.</p> <p>Administración trisemanal solo si es supervisado.</p>
4	<ul style="list-style-type: none"> • Se debe enviar al paciente a un hospital con especialistas en tuberculosis • Si no se puede derivar, se debe ínter consultar con el especialista para solicitar instrucciones y recomendaciones. 	

Fuente: Enfermedades infecciosas tuberculosis. Diagnóstico de Tuberculosis. Guía para el Equipo de Salud. 3. Ministerio de Salud de la Nación. 2009.

Los pacientes con **TB extrapulmonar** deben ser derivados a un segundo nivel de atención.

pericarditis para disminuir la morbilidad y la mejorar la supervivencia.

La **terapia adyuvante** con esteroides se recomienda en pacientes con meningitis o

Ante esta situación, el paciente debe ser derivado a un especialista en el tema.

CUADRO 7. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE TUBERCULOSIS. DOSIS DE LOS MEDICAMENTOS

Fármaco	Dosis diaria	Dosis trisemanal	Presentación
Isoniacida			
Dar Vit. B6 (piridoxina) 25mg/d mientras use Isoniacida	5 mg/kg/d (300 mg/d)	10 mg/kg/d	Comp. de 100 y 300 mg
Rifampicina	10 mg/kg/d (600 mg/d)	10 mg/kg/d	Cápsulas 300 mg Jarabe 20 mg/ml
Pirazinamida	25-30 mg/kg/d	35 mg/kg	Comp. 250 mg
Etambutol	15-20 mg/kg/d	30 mg/kg	Comp. 400 mg
Estreptomina	15 mg/kg/d		Ampollas 1 gr

Fuente: Enfermedades infecciosas tuberculosis. Diagnóstico de Tuberculosis. Guía para el Equipo de Salud. 3. Ministerio de Salud de la Nación. 2009.

3.4. Resumen del tratamiento tuberculosis según categorías

En la actualidad se provee triple asociación con las siguientes concentraciones: 150mg de Rifampicina, 75 mg de Isoniacida y 400 mg de pirazinamida. Para esta concentración de droga de los comprimidos disponibles, la dosificación por caso según el peso es como se detalla.

3.5. Codificación de los tratamientos

Existe un código estándar para señalar los distintos regímenes de tratamientos. Cada medicamento antituberculoso tiene una abreviatura. Cada régimen consiste de dos fases. El número que precede a la fase es la duración de la misma en meses. El número subíndice después de la letra es el número de dosis por semana.

Ejemplos:

- 2HRZE/4HR significa: Fase inicial de 2 meses con isoniácida (H), rifampicina (R), pirazinamida (Z) y etambutol (E), en forma diaria. Fase de continuación de 4 meses con isoniácida (H) y rifampicina (R), en forma diaria.
- 2HRZE/4H3R3 significa: Fase inicial de 2 meses con isoniácida (H), rifampicina (R), pirazinamida (Z) y etambutol (E), en forma diaria. Fase de continuación de 4 meses con isoniácida (H) y rifampicina (R), tres veces por semana.

3.6. Efectos adversos a los fármacos antituberculosos

La mayoría de los pacientes con TB completa su tratamiento sin presentar ningún efecto secundario significativo a los medicamentos.

Siendo el tratamiento de la TB una poliquimioterapia, la identificación del fármaco involucrado en una reacción adversa suele ser dificultosa. Cuando, durante el tratamiento antituberculoso, aparece alguna manifestación adversa, lo primero que hay que descartar es que ésta se deba a algún cuadro concomitante.

3.6.1. Las reacciones adversas pueden ser

Intolerancia: son las más frecuentes y están relacionadas con la vía o forma de administración. En general, son controlables con la suspensión transitoria del medicamento, el ajuste de dosis o medidas como administrar el fármaco con las comidas o asociando tratamiento sintomático.

Tóxicas: generalmente son dosis dependientes y mejoran ajustando la dosis a la edad y peso de la persona.

Hipersensibilidad: mediadas por mecanismos inmunológicos. Aparecen en forma precoz dentro de las primeras cuatro semanas de iniciado el tratamiento. Las manifestaciones más frecuentes son erupciones cutáneas como rash o cuadros graves como dermatitis exfoliativa o síndrome de Stevens-Johnson y el síndrome de Lyell. También puede aparecer fiebre sola o acompañando al cuadro cutáneo. Todos los pacientes deben recibir información para identificar posibles efectos adversos al iniciar el tratamiento para detectar y manejar precozmente posibles reacciones adversas. Las reacciones adversas deben ser notificadas utilizando la Planilla de Notificación de Reacciones Adversas a Fármacos Antituberculosos (RAFA).

3.7. Hepatotoxicidad

Es una de las reacciones más comunes. En pacientes con antecedentes de enfermedades hepáticas, hepatograma anormal antes del tratamiento, alcoholismo, embarazo o VIH/SIDA, es necesario el monitoreo regular de la función hepática, semanalmente durante el primer mes y quincenalmente durante el segundo. Hasta un 20% de los pacientes tratados con los cuatro fármacos principales tienen elevaciones leves, asintomáticas y transitorias de las transaminasas. En estos casos, el tratamiento no debe ser interrumpido porque se resuelve espontáneamente. Sin embargo, los controles clínicos y de laboratorio deben ser más frecuentes.

Cuando las transaminasas aumentan más de cinco veces el límite superior normal con o sin síntomas, o más de tres veces con síntomas, o hay aumento de la bilirrubina, los fármacos deben suspenderse.

En estos casos, el paciente debe ser evaluado a través de un interrogatorio so-

bre enfermedades hepáticas y/o biliares preexistentes, alcoholismo, ingesta de otros medicamentos; debe solicitarse serología para hepatitis virales y ecografía hepática y de vías biliares. Debe realizarse en este momento una consulta con el especialista.

CUADRO 8. REACCIONES ADVERSAS DE LOS FÁRMACOS DE PRIMERA LÍNEA

Fármaco	Efecto adverso
Isoniacida	<ul style="list-style-type: none"> Hepatitis tóxica (<2%, aumenta con la edad y asociación con otros fármacos) Neuropatía periférica Excitación del SNC (convulsiones) Síndromeseudolúpico Reacciones de hipersensibilidad, acné
Rifampicina	<ul style="list-style-type: none"> Intolerancia gástrica Hipersensibilidad cutánea Hepatitis tóxica Reacciones inmunológicas (en tratamiento intermitente) leves: síndrome pseudo gripal. Graves: PTT, trombocitopenia, anemia hemolítica, insuficiencia renal aguda Coloración naranja de fluidos corporales, ropas y lentes de contacto
Pirazinamida	<ul style="list-style-type: none"> Hepatitis tóxica (relacionada con la dosis) Trastornos gastrointestinales Artritis gotosa, la hiperuricemia asintomática es normal Rash por hipersensibilidad Dermatitis fotosensible
Etambutol	<ul style="list-style-type: none"> Neuritis óptica retrobulbar, relacionada con la dosis Reacciones cutánea de hipersensibilidad Alopecia
Estreptomina	<ul style="list-style-type: none"> Ototoxicidad Nefrotoxicidad

Fuente: Modificado Abbate E, y cols. Tratamiento de la tuberculosis. Guía práctica elaborada por la sección tuberculosis, Asociación Argentina de Medicina Respiratoria. Medicina (Buenos Aires) 2007; 67: 295-305.

3.8. Control del tratamiento

En todos los casos de pacientes con TB en contexto de encierro, el tratamiento debe ser directamente observado. Además, en cada control médico se debe realizar un cuidadoso seguimiento que consiste en:

- Evaluar las posibles reacciones adversas a los medicamentos
- Responder las dudas que pueda tener el paciente
- Evaluación clínica una vez por mes
- Controles de baciloscopia o cultivo según corresponda a la categoría en la que el paciente fue clasificado.

CUADRO 9. CONTROL DE TRATAMIENTO

Clasificación	Examen de esputo para control
Categoría 1 Caso nuevo pulmonar con baciloscopia positiva	Realizar baciloscopia al: <ul style="list-style-type: none"> • Final del 2do mes, y si el resultado es positivo realizar cultivo • Final del 4to mes, y si el resultado es positivo realizar cultivo • Final del 6to mes o final del tratamiento, en lo posible realizar cultivo

Clasificación	Examen de esputo para control
Categoría 1 Caso gravemente enfermo con baciloscopia negativa	Realizar baciloscopia al: <ul style="list-style-type: none"> • Final del 2do mes, y si el resultado es positivo realizar cultivo. • Final del 6to mes o al final del tratamiento, en lo posible realizar cultivo.
Categoría 2 Caso con tratamiento previo	Realizar baciloscopia, cultivo y prueba de sensibilidad antes de iniciar el tratamiento. Realizar baciloscopia al: <ul style="list-style-type: none"> • Final del 3er mes, y si el resultado es positivo realizar cultivo. • Final del 5to mes. Realizar baciloscopia y cultivo al final del 8vo mes o final
Categoría 3 Caso nuevo	Realizar baciloscopia al: <ul style="list-style-type: none"> • Final del 2do mes, y si el resultado es positivo realizar cultivo. Realizar baciloscopia y cultivo al final del 6to mes o final del tratamiento.

Fuente: Enfermedades infecciosas tuberculosis. Diagnóstico de Tuberculosis. *Guía para el Equipo de Salud*. 3. Ministerio de Salud de la Nación. 2009.

En el seguimiento se debe realizar examen clínico, laboratorio de rutina, examen oftalmológico (si reciben Etambutol) y audiometría (si se incluyeron aminoglucósidos en el esquema) inicial, al primero y segundo mes de tratamiento, y luego bimestral.

3.9. Tratamiento en situaciones especiales

3.9.1. Embarazo y lactancia

En el embarazo se recomienda el esquema estándar de tratamiento, de acuerdo a la categoría en la que fue clasificada la paciente. Antes de iniciar el tratamiento antituberculoso en una mujer en edad fértil, se debe descartar embarazo, ya que en ese caso **no podría utilizarse Estreptomina** debido a que esta droga puede provocar sordera congénita. Los fármacos antituberculosos se eliminan por la leche materna pero a concentraciones tan bajas que no representan un riesgo para el lactante, por lo tanto el bebé no debe ser separado de la madre y puede seguir recibiendo lactancia materna. La rifampicina interfiere con los anticonceptivos orales disminuyendo la eficacia anticonceptiva. En caso de que una mujer desee evitar el embarazo, deberá recurrir a otros métodos anticonceptivos como un dispositivo intrauterino o de barrera.

3.9.2. Tuberculosis y VIH

El inicio de la terapia antirretroviral durante el tratamiento con tuberculosis mejora significativamente la sobrevida.

El tratamiento de la TB en estos pacientes tiene mayor:

- Tasa de complicaciones
- Frecuencia de aparición de resistencia bacteriana
- Tasa de interacciones medicamentosas.

Los pacientes con asociación TB-VIH deben diagnosticarse con cultivo y prueba de sensibilidad a las drogas. Deben ser referidos a un segundo nivel de atención.

3.9.3. Notificación

Todos los casos deben ser informados a la dirección de sanidad del SPF y al Sistema Nacional de Vigilancia de la Salud (SNVS). La notificación debe hacerse de manera inmediata a la autoridad sanitaria superior de la Unidad o Complejo y a la Dirección de Sanidad Penitenciaria vía mail: direcciondesanidad@spf.gov.ar y por teléfono al 011-4964-8331.

Véase el capítulo “Sistemas de información y vigilancia epidemiológica en salud para el Servicio Penitenciario Federal”.

Bibliografía

MINISTERIO DE SALUD DE LA NACIÓN, “Informe de la XLII Reunión Nacional Anual del Consejo Confederal de Tuberculosis”. 2010.

MINISTERIO DE SALUD DE LA NACIÓN, “Enfermedades infecciosas Diagnóstico de Tuberculosis”, Guía para el Equipo de Salud. 3. 2009.

MINISTERIO DE SALUD DE LA NACIÓN, “Diagnóstico de Tuberculosis Guía para el equipo de salud”, Argentina, 2006.

MINISTERIO DE SALUD DE LA NACIÓN, Programa Remediar + Redes, “Terapéutica Racional en Atención Primaria de la Salud, Infecciones Prevalentes en el Primer Nivel de Atención”, Unidad 2.

“Normas Técnicas del Programa Nacional de control de la Tuberculosis de la Reformas técnicas del Programa Nacional de Control de la Tuberculosis de la República Argentina”, 3° edición, 2009.

ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD, “Mejora del diagnóstico y el tratamiento de la tuberculosis pulmonar y extrapulmonar con baciloscopía negativa en adultos y

adolescentes. Recomendaciones para entornos con alta prevalencia del VIH y recursos limitados”, 2007.

OPS/OMS, “Tuberculosis en las Américas”, Reporte Regional, 2009.

Programa Nacional de control de la Tuberculosis, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Dr. Emilio Coni, ANLIS-Dr.Carlos G. Malbrán, Normas Técnicas 2008.

ABBATE E. y cols., “Consenso Argentino de Tuberculosis”, *Revista Argentina de Medicina Respiratoria*, 2009; 9: 61-9.

ABBATE E, y cols., “Tratamiento de la tuberculosis, Guía práctica elaborada por la sección tuberculosis”, *Medicina*, Asociación Argentina de Medicina Respiratoria, Buenos Aires, 2007; 67: 295-305.

BETH POTTER, M.D., y KIRSTEIN RINDFLEISCH M.D, *Am FamPhysician*, University of Wisconsin Medical School, Madison, Wisconsin. 2005;1;72(11):2225- 2232.

S.S. ABDOOL KARIM, M.B., y cols, “Timing of Initiation of Antiretroviral Drugs during Tuberculosis Therapy”, *The New England Journal of Medicine* (NEJM) 2010; 362:697-706.



Infección por VIH



1. Introducción

La atención, cuidado y tratamiento de las personas que viven con el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) es, junto con la prevención del contagio, uno de los pilares del sistema de salud del servicio penitenciario.

Desde la incorporación de los tratamientos antirretrovirales de alta eficacia se han producido grandes cambios en las estrategias de abordaje de la vigilancia epidemiológica de VIH-SIDA. Se produjo un marcado descenso de la morbilidad por SIDA, que proporcionó una nueva perspectiva epidemiológica para las personas viviendo con VIH. La ampliación de las medidas de

notificación, vigilancia epidemiológica de segunda generación, ha proporcionado importante información.

En nuestro país, la epidemia se observa concentrada en los principales centros urbanos. Se estima que 4 de cada mil adultos están infectados con el virus, aunque esa proporción trepa al 12% entre hombres que tienen sexo con otros hombres, al 7% entre usuarios de drogas inyectables, al 6% en trabajadoras/es sexuales y al 34% entre personas trans.⁽¹⁾ En la población que vive en el Servicio Penitenciario Federal (SPF) la prevalencia es de 29,6 por cada mil, aproximadamente 9 veces más que en la población general.⁽²⁾

CUADRO 1. RESUMEN DE INDICADORES EPIDEMIOLÓGICOS DE VIH-SIDA EN LA ARGENTINA

	Población 2010		Diagnósticos acumulados de infección por VIH 2001-2010		Tasa de VIH x 100 mil habitantes 2008-2009	Tasa de mortalidad por sida x 100 mil habitantes	Cantidad de personas con medicación suministrada por la DSyETS a junio de 2011	
TOTAL	40.117.096	100%	54.418	100%	12	3,50	31.854	100%
CABA	2.890.151	7,20%	8.871	16,30%	23,40	4	11.667	36,60%
Buenos Aires	15.625.084	38,90%	24.573	45,20%	11,30	4,70	10.164	31,90%

(1) Dirección Nacional de SIDA y ETS, *Boletín sobre el VIH-Sida en la Argentina*, n° 28, diciembre 2011.

(2) Dirección de Sanidad del Servicio Penitenciario Federal, 2011.

	Población 2010		Diagnósticos acumulados de infección por VIH 2001-2010		Tasa de VIH x 100 mil habitantes 2008-2009	Tasa de mortalidad por sida x 100 mil habitantes	Cantidad de personas con medicación suministrada por la DSyETS a junio de 2011	
24 partidos del GBA	9.916.715	24,70%	16.749	30,8%	10,70	5,70	-	-
Resto provincia BA	5.708.369	14,20%	7.824	14,40%	12,20	2,90	-	-
Catamarca	367.828	0,90%	220	0,40%	9,90	1,30	101	0,30%
Chaco	1.055.259	2,60%	405	0,70%	5,30	1,80	215	0,70%
Chubut	509.108	1,30%	701	1,30%	10,40	1,50	380	1,20%
Córdoba	3.308.876	8,20%	3.937	7,20%	13,60	1,10	1.600	5%
Corrientes	992.595	2,50%	628	1,20%	6,60	4,90	250	0,80%
Entre Ríos	1.235.994	3,10%	902	1,70%	6,20	1,60	390	1,30%
Formosa	530.162	1,30%	227	0,40%	3,20	2,20	75	0,20%
Jujuy	673.307	1,70%	881	1,60%	15,20	2,90	212	0,70%
La Pampa	318.951	0,80%	218	0,40%	9,50	1,30	87	0,30%
La Rioja	333.642	0,80%	372	0,70%	17	0,60	150	0,50%
Mendoza	1.738.929	4,30%	1.218	2,20%	8,70	1,90	455	1,40%
Misiones	1.101.593	2,70%	1.158	2,10%	11,80	3	420	1,30%
Neuquén	551.266	1,40%	817	1,50%	13,10	2,90	282	0,90%
Rio Negro	638.645	1,60%	664	1,20%	10,60	2,30	250	0,80%
Salta	1.214.441	3%	1.567	2,90%	16,50	4,30	370	1,30%
San Juan	681.055	1,70%	480	0,90%	12,20	2,60	198	0,60%
San Luis	432.310	1,10%	360	0,70%	10,30	2,90	170	0,50%
Santa Cruz	273.964	0,70%	315	0,60%	15,80	0,40	112	0,40%
Santa Fe	3.194.537	8%	2.982	5,50%	11,50	3,10	3.250	10,30%
Santiago del Estero	874.006	2,20%	495	0,90%	5	2,10	170	0,50%
Tierra del Fuego	127.205	0,30%	230	0,40%	16,10	3,10	56	0,30%
Tucumán	1.448.188	3,60%	1.315	2,40%	10,70	1,70	390	1,30%

Dirección Nacional de SIDA y ETS, *Boletín sobre el VIH-sida en la Argentina*, n° 28, diciembre 2011.

A pesar de los significativos avances que se observan en la difusión de la promoción del cuidado para disminuir el riesgo de contagio, y el mayor conocimiento y accesibilidad a los diagnósticos y tratamientos del VIH y las enfermedades asociadas, hoy en

día se calcula que aproximadamente el 50% de las personas que viven con VIH desconocen su situación.

El acceso a los medios diagnósticos, a información para la prevención y promoción de la salud, y al preservativo, es una polí-

tica central dedicada tanto a disminuir el porcentaje de personas que desconoce su situación serológica como para prevenir el contagio.

Es especialmente importante en el SPF tomar conductas activas sobre la promoción de estudios diagnósticos, el seguimiento adecuado de los pacientes que viven con VIH y garantizar el acceso irrestricto a los preservativos y a toda la información que proporciona tanto la Dirección de SIDA y ETS como el equipo de salud.

1.1. Abordaje del paciente

Al iniciar el contacto con el paciente es necesario obtener la historia clínica completa, incluyendo antecedentes de viajes y vacunas. Luego seguir los siguientes pasos:

- Realizar examen físico completo, incluyendo medidas antropométricas, tensión arterial y peso. En el examen físico se debe hacer hincapié en la búsqueda de signos de infecciones de transmisión sexual.
- Solicitar laboratorio:
 - Confirmar el estatus de VIH con un segundo ELISA (o similar) y una prueba confirmatoria (Western Blot).
 - Solicitar carga viral plasmática de VIH.
 - Solicitar recuento absoluto y relativo de CD4 (opcional: CD8 absoluto y relativo).
 - Solicitar hemograma completo, enzimas hepáticas, glucemia, urea, creatinina, colesterol total, HDL, LDL, triglicéridos.
 - Solicitar VDRL, HAV IgG, HbS Ag, antígeno total, Ac anti S, Ac HCV, toxoplasma IgG, Chagas.
 - Orina completa.
- Evaluación del riesgo cardiovascular, incluyendo tabaquismo, dieta habitual y peso. Puede resultar útil la determinación de riesgo cardiovascular con score de Framingham. Tener en cuenta que el perfil de cronicidad que puede alcanzarse con los tratamientos de alta eficacia se asocia a mayor riesgo cardiovascular y síndrome metabólico, especialmente con el uso de inhibidores de proteasas.
- Solicitar PAP cervical a las mujeres. Este estudio debe realizarse cada 6-12 meses en este grupo de pacientes.
- Administrar vacunas correspondientes (Véase el capítulo "Vacunación en el adulto que vive en condiciones de encierro").
- Solicitar PPD

1.2. Visitas de seguimiento

- Cada 4-6 meses
 - Hemograma, recuento de CD4 absoluto y relativo
 - Carga viral plasmática. En caso de comienzo de un nuevo tratamiento antirretroviral (primer tratamiento o cambio por fallo), sugerimos solicitar una carga viral a los 30-45 días del comienzo del nuevo esquema.
 - Evaluar adherencia al tratamiento antirretroviral, si se encuentra realizándolo.
- Cada año
 - Examen físico
 - Revaluar tabaquismo y dieta habitual
 - Repetir serologías (VDRL, HBV, HCV, toxoplasmosis) si eran previamente negativas. Si el paciente se vacunó para hepatitis B y respondió, no sería necesario repetir la serología anualmente.
 - Solicitar enzimas hepáticas, glucemia, urea, creatinina, colesterol total, HDL, LDL, triglicéridos (pueden solicitarse más seguido según los antecedentes y si reciben o no hipolipemiantes). Por otra parte, algunas determinaciones deben solicitarse más frecuentemente según el tratamiento recibido (Ej: solicitar creatinina y orina completa cada 6 meses en pacientes que reciben tenofovir; clearance de creatinina cada año en pacientes mayores de 50 años que reciben tenofovir; lípidos cada 6 meses en los que reciben inhibidores de proteasas potenciados, etc.)
 - Solicitar PAP cervical (Mujeres).
 - Solicitar ecografía abdominal en pacientes con hepatitis crónica (cada 6 meses en pacientes con cirrosis) e interconsulta con hepatología.

- Antes de comenzar el tratamiento antirretroviral (si no hubiera sido realizado recientemente):
 - Evaluar la preparación del paciente para comenzar el tratamiento antirretroviral y el apoyo del medio.
 - Trabajar sobre la adherencia al tratamiento antirretroviral.
 - Hemograma, recuento de CD4 absoluto y relativo.
 - Carga viral plasmática. Si el paciente tiene criterios de inicio de tratamiento, tomar la muestra, pero no es necesario esperar a que esté disponible el resultado.
- Realizar examen físico completo, incluyendo medidas antropométricas, tensión arterial y peso.
- Solicitar hemograma completo, enzimas hepáticas, glucemia, urea, creatinina, colesterol total, HDL, LDL, triglicéridos.
- Solicitar calcemia y fosfatemia si se utilizará tenofovir.
- Orina completa (incluyendo proteinuria y glucosuria).
- Evaluación del riesgo cardiovascular

2. Cuadro clínico

CUADRO 2. CLASIFICACIÓN DE LAS ETAPAS DE LA INFECCIÓN POR VIH, SEGÚN EL CDC, AÑO 1993

Categoría	Síntomas
A: Infección asintomática	Infección asintomática Infección aguda Linfadenopatía generalizada persistente
B: Infección crónica sintomática, sin condiciones definitorias de SIDA.	Candidiasis orofaríngea o vaginal >1 mes Síndrome diarreico crónico >1 mes Síndrome febril prolongado >1 mes Baja de peso >10 Kg Leucoplaquia oral vellosa Herpes Zoster >1 episodio o >1 dermatoma Listeriosis Nocardiosis Angiomatosis bacilar Endocarditis, meningitis, neumonía, sepsis Proceso inflamatorio pélvico Polineuropatía periférica Púrpura trombocitopénico idiopático Displasia cervical
C: Condiciones clínicas indicadoras de SIDA.	Candidiasis esofágica, traqueal o bronquial Criptococosis meníngea o extrapulmonar Neumonía por <i>Pneumocystis carinii</i> Criptosporidiasis crónica >1 mes Isosporosis crónica >1 mes Toxoplasmosis cerebral Tuberculosis pulmonar o extrapulmonar Enfermedad por micobacterias atípicas Retinitis por CMV Encefalopatía VIH Leucoencefalopatía multifocal progresiva Úlceras mucosas o cutáneas herpéticas crónicas >1 mes Neumonía recurrente (2 o más episodios en 1 año) Bacteremia recurrente por <i>Salmonella</i> spp. Sarcoma de Kaposi Linfoma no Hodgkin y/o linfoma de Sistema Nervioso Central Cáncer cervicouterino invasor Síndrome consuntivo

Centro para el Control y la Prevención de Enfermedades, EE.UU (CDC), Revised Classification System for HIV Infection and Expanded Surveillance Case Definition for AIDS Among Adolescents and Adults, 1993.

CUADRO 3. CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE LA OMS DE LA INFECCIÓN POR EL VIH ESTABLECIDA

Síntomas asociados a la infección por VIH	Estadio Clínico de la OMS
Asintomático	1
Síntomas leves	2
Síntomas avanzados	3
Síntomas graves	4

OMS, Programa contra la infección por el VIH/sida. Definición de la OMS de caso de infección por el VIH a efectos de la vigilancia y revisión de la estadificación clínica y de la clasificación inmunológica de la enfermedad relacionada con el VIH en adultos y niños. 2009.

CUADRO 4. ESTADIFICACIÓN CLÍNICA DE LA OMS DE LA INFECCIÓN POR EL VIH/SIDA EN ADULTOS Y ADOLESCENTES CON INFECCIÓN DE VIH CONFIRMADA

Estadio Clínico 1
Asintomático Linfadenopatía persistente generalizada
Estadio Clínico 2
Pérdida moderada de peso idiopática (menos del 10% del peso corporal presumido o medido) Infecciones recurrentes de las vías respiratorias (sinusitis, amigdalitis, faringitis, otitis media) Herpes zoster Queilitis angular Úlceras orales recurrentes Erupciones papulares pruriginosas Dermatitis seborreica Onicomycosis
Estadio Clínico 3
Pérdida grave de peso idiopática (más del 10% del peso corporal presumido o medido) Diarrea crónica idiopática durante más de un mes Fiebre persistente idiopática (mayor de 37,5° C, intermitente o constante, durante más de un mes) Candidiasis oral persistente Leucoplasia oral vellosa Tuberculosis pulmonar Infecciones bacterianas graves (como neumonía, empiema, piomiositis, osteomielitis, artritis, meningitis, bacteriemia) Estomatitis, gingivitis o periodontitis ulcerativa necrotizante aguda Anemia (< 8 g/dl), neutropenia (< 0.5 x 10 ⁹ /l) y/o trombocitopenia crónica (< 50 x 10 ⁹ /l) idiopática
Estadio Clínico 4
Síndrome de consunción por VIH Neumonía por <i>Pneumocystis</i> Neumonía bacteriana grave recurrente Infección crónica por herpes simplex (orolabial, genital o anorrectal de más de un mes de duración, o visceral de cualquier duración) Candidiasis esofágica (o candidiasis de la tráquea, los bronquios o los pulmones) Tuberculosis extrapulmonar Sarcoma de Kaposi Infección por citomegalovirus (retinitis o infección de otros órganos) Toxoplasmosis del sistema nervioso central Encefalopatía por VIH Criptococosis extrapulmonar (incluyendo meningitis) Infección diseminada por micobacterias no tuberculosas Leucoencefalopatía multifocal progresiva

Estadio Clínico 4

Criptosporidiasis crónica
 Isosporiasis crónica
 Micosis sistémica (histoplasmosis extrapulmonar, coccidioide micosis)
 Septicemia recurrente (incluyendo por *Salmonella* no tifoidea)
 Linfoma (cerebral o de células B, no-Hodgkin)
 Carcinoma cervical invasivo
 Leishmaniasis atípica diseminada
 Nefropatía sintomática asociada al VIH o miocardiopatía asociada al VIH

OMS, Programa contra la infección por el VIH/sida. Definición de la OMS de caso de infección por el VIH a efectos de la vigilancia y revisión de la estadificación clínica y de la clasificación inmunológica de la enfermedad relacionada con el VIH en adultos y niños, 2009.

3. Tratamiento**CUADRO 5. ¿CUÁNDO COMENZAR EL TRATAMIENTO ANTIRRETROVIRAL?**

Clínica	Recuento de CD4	Indicación
Síntomas (cualquier síntoma correspondiente a las categorías B o C de la clasificación del CDC, o a enfermedades marcadoras u oportunistas no listadas en dicha clasificación) o a estadios 3 y 4 de la OMS	Cualquier valor	Comenzar tratamiento antirretroviral. Si existen enfermedades marcadoras comenzar lo antes posible, evaluando la posibilidad de interacciones medicamentosas y riesgo de síndrome de reconstitución inmune
Asintomático	< 200	Se recomienda comenzar sin retraso
	200-500	Se recomienda comenzar
	> 500	Diferir Considerar el inicio de tratamiento en las siguientes situaciones: mujer embarazada; carga viral > 100.000 c/ml (2 CV consecutivas); descenso ≥ 100 cél/mm ³ en 1 año; edad mayor 50 años; coinfección con virus HBV o HCV y neoplasias no marcadoras. Se evaluarán según situación individual: enfermedad cardiovascular, renal o hepática; parejas serodiscordantes.

3.1. Opciones terapéuticas para el comienzo del tratamiento antirretroviral

La evidencia actual disponible indica que es posible iniciar un esquema antirretroviral con INNTI o con inhibidores de proteasa potenciados con ritonavir, ambos regímenes son de similar eficacia. Debi-

do a razones de costo-efectividad, y en el marco de una política de optimización de los recursos, el Ministerio de Salud recomienda elegir una droga de la columna A y una combinación de nucleós(t)idos de la columna B (las columnas son independientes).

CUADRO 6. TRATAMIENTO ANTIRRETROVIRAL

	A	B	Consideraciones
Recomendados	NVP	AZT/3TC ABC/3TC	NVP: Usar con extrema precaución en mujeres con CD4 > 250/mm ³ , en hombres con CD4 > 400/mm ³ y sólo si los beneficios superan a los riesgos. ABC: Debe utilizarse con precaución en pacientes con cargas virales > 100000 copias/ml y en pacientes con alto riesgo cardiovascular.

	A	B	Consideraciones
Alternativos	ATV/r fAPV/r LPV/r SQV/r	TDF + 3TC TDF/FTC ddl + 3TC	<p>TDF y TDF/FTC: si bien el tenofovir y tenofovir/emtricitabina cuentan con evidencia A1 sobre su eficacia y tolerabilidad para su uso en comienzo de tratamiento antirretroviral, por una cuestión de costo-efectividad se recomienda utilizar cuando no sea posible utilizar las combinaciones de nucleósidos recomendadas por esta guía, y en pacientes con infección crónica por HBV.</p> <p>ddl: utilizar sólo cuando no se puedan utilizar otros nucleos(t)idos.</p> <p>Atazanavir: no utilizar en pacientes que requieran más de 20 mg/día de omeprazol o equivalentes.</p> <p>Saquinavir: se asoció con prolongación de intervalos PR y QT en voluntarios sanos. Se recomienda obtener ECG basal antes de utilizar. NO utilizar en pacientes con intervalo QT prolongado (>450mseg), hipokalemia o hipomagnesemia refractaria, bloqueo AV completo, o que reciban otros medicamentos que prolonguen el QT.</p>

3.2. Antirretrovirales y asociaciones de antirretrovirales NO recomendados

- Cualquier ARV utilizado como monoterapia.
- Biterapia con nucleos(t)idos.
- Hidroxiurea.
- AZT + d4T
- 3TC + FTC
- d4T + ddl
- TDF + ddl (excepto cuando no hubiere ninguna otra opción disponible, en ese caso utilizar ddl en bajas dosis).
- Esquemas de inicio con INNTI asociados a IP (con o sin nucleos(t)idos).
- Esquemas compuestos por 3 nucleos(t)idos solamente (excepto AZT+3TC+ABC, que se puede utilizar cuando otras combinaciones no sean posibles (BI)).
- Combinación de 2 INNTI.
- Etravirina + inhibidores de proteasa no potenciados.
- Etravirina + atazanavir/r o fosamprenavir/r o tipranavir/r.
- Combinación de dos inhibidores de proteasa (excepto ritonavir utilizado como potenciador), a menos que no exista ninguna otra opción terapéutica.
- EFV: No se recomienda en mujeres embarazadas (1er trimestre) o que no utilicen consis-

tentemente métodos de contracepción confiables. No utilizarlo en la población privada de la libertad debido a los efectos sobre el sistema nervioso central.

3.3. Manejo de la infección aguda

La infección aguda se determina por uno o más de los siguientes síntomas clínicos: síndrome mononucleosiforme, fiebre, adenopatías, rash, úlceras orales, meningismo, mioartralgias y pérdida de peso.

En pacientes con exposición de riesgo, serología para VIH negativa o indeterminada y presencia de VIH en plasma (Ag p24 positivo o carga viral VIH positiva).

3.3.1. Manejo

- Reconfirmar la infección con Western Blot 2 a 4 semanas después.
- Se recomienda comenzar el tratamiento, según las pautas descritas arriba, si existen síntomas de la categoría B o C, o CD4<350/mm³ más allá del tercer mes.
- Considerar comenzar el tratamiento si los síntomas de infección aguda son severos o prolongados y/o si la CV es mayor de 100.000 copias. No es necesario esperar a que el Western Blot sea positivo para el

- comienzo del tratamiento en este contexto.
- Si se decide comenzar el tratamiento, es preferible (aunque no imprescindible) hacerlo en el contexto de un ensayo clínico.
- Hasta el momento actual, la duración del tratamiento debe ser de por vida.
- Descartar otras infecciones de transmisión sexual.
- Informar y aconsejar al paciente sobre el alto riesgo de transmisión durante esta fase, y sobre el uso de medidas preventivas incluyendo el testeo de sus parejas sexuales de las últimas semanas.

CUADRO 7. CONDUCTA TERAPÉUTICA EN SITUACIONES PARTICULARES

Tratamiento en embarazadas y prevención de la transmisión perinatal: situación	Criterio y momento de comienzo del tratamiento antirretroviral
Mujeres embarazadas que reciben tratamiento antirretroviral de alta eficacia previamente al embarazo	Mantener el esquema siempre reemplazando las drogas potencialmente teratogénicas o asociaciones no recomendadas durante el embarazo
Mujeres embarazadas que no reciben tratamiento antirretroviral de alta eficacia y cumplen algún criterio de comienzo	Comenzar tratamiento, idealmente desde el inicio del segundo trimestre, a menos que por estado inmunológico o clínico sea necesario comenzar previamente.
Mujeres embarazadas que no reciben tratamiento antirretroviral de alta eficacia y no cumplen algún criterio de comienzo	Comenzar tratamiento, idealmente desde el inicio del segundo trimestre, y no demorarse más allá de la semana 28. No esperar hasta ese momento si la carga viral es alta o existe riesgo de prematuridad.
Mujeres embarazadas que comienzan seguimiento después de la semana 28	Comenzar inmediatamente.
En todos los casos se recomienda infusión de AZT EV a la madre durante el trabajo de parto (y en la cesárea), hasta la ligadura del cordón, e indicar AZT jarabe a 2 mg/kg/dosis cada 6 horas entre las 6 y 12 horas de vida, por seis semanas al recién nacido.	

3.4. Consideraciones sobre el tratamiento antirretroviral durante el embarazo

El objetivo del tratamiento es alcanzar el tercer trimestre con carga viral plasmática <50 copias/ml, especialmente en el momento del parto.

Realizar control temprano de carga viral (CV), 4 a 8 semanas del comienzo del tratamiento antirretroviral (o al momento del diagnóstico del embarazo si no se dispone de un resultado en las últimas 8 semanas), para evaluar respuesta virológica.

Recomendar test de resistencia si la paciente tiene viremia detectable con el TARV actual, o cumple criterios de fallo virológico.

Si la CV plasmática es mayor de 1.000 copias/ml en fecha cercana al parto, se indicará cesárea, a las 38 semanas de gestación.

En general, seguir los lineamientos que para el resto de los pacientes, excepto:

- No se recomienda comenzar nevirapina, pero es posible continuarla si la paciente ya la estaba recibiendo.
- Si se debe comenzar un esquema, es preferible AZT/3TC más LPV/r
- El uso de atazanavir/r es una alternativa.
- El uso de saquinavir/r es aceptable.
- Todavía no existe datos suficientes sobre el uso de darunavir o raltegravir.
- Siempre que sea posible, incluir AZT en el esquema antirretroviral.

Cualquiera que fuera el esquema de tratamiento seleccionado, la lactancia materna está contraindicada en nuestro medio, ya que aumenta el riesgo de transmisión perinatal del VIH. Se proveerá leche modificada a todo recién nacido de madre VIH reactiva.

3.4.1. Drogas y asociaciones contraindicadas durante el embarazo

Efavirenz (primer trimestre) ddl + d4T; combinación de 3 nucleós(t)idos.

3.4.2. Vacunas recomendadas

- Vacuna antineumocócica: Administrar una dosis al momento del diagnóstico, y un refuerzo a los 5 años.
- Vacuna para Influenza: Administrar una dosis anualmente.
- Vacuna Hepatitis B: En pacientes con serologías negativas, administrar 3 dosis (0 – 1 – 6 meses) y evaluar respuesta al mes de finalizado el esquema. Si fuera necesario repetir el esquema, considerar indicar doble dosis.
- Vacuna Hepatitis A: En pacientes con serología negativa, administrar dos dosis (0- 6 meses).
- Vacuna Doble adultos (dT_a): Un refuerzo cada 10 años, según calendario oficial.

En todos los casos (excepto vacuna antigripal) se recomienda esperar a que los recuentos de CD4 superen 200/mm³ para maximizar la probabilidad de respuesta, de acuerdo al riesgo.

3.5. Manejo del fallo terapéutico

El fallo terapéutico se da por la presencia de carga viral mayor a 50 copias/ml, confirmada con una segunda medición de carga viral, luego de los 6 meses de haber iniciado (o de haberse modificado) el tratamiento antirretroviral.

3.5.1. Medidas generales a tomar en el momento de la detección de la falla terapéutica

- Evaluar la adherencia, la complacencia y la tolerancia por parte del paciente al régimen que recibe. Recordar que la falta de adherencia es uno de los principales motivos de falla terapéutica.
- Descartar interacciones farmacocinéticas con medicamentos concomitantes y con alimentos.
- Si luego de ajustar adherencia y/o resolver interacciones farmacocinéticas el paciente continúa en fallo, solicitar test de resistencia (recordar que los test disponibles requieren cargas virales superiores a 500 por ml para producir resultados confiables).
- Solicitar test de resistencia previa (si los hubiere) y obtener la historia completa de los tratamientos del paciente.

- Solicitar el test de resistencia mientras el paciente esté recibiendo tratamiento antirretroviral.
- Considerar solicitar test de tropismo.
- Si la carga viral está en valores entre 50 y 500 copias/ml, evaluar adherencia, reevaluar carga viral en 1 a 2 meses.

Si se confirma el fallo con carga viral en valores mayores a 500-1000 copias/ml, cambiar el esquema tan pronto sea posible, según resultados de test de resistencia actual, previos y la historia del paciente.

3.5.2. Recomendaciones para el manejo del fallo virológico

- Si el test de resistencia no arroja mutaciones asociadas a resistencia a pesar de valor de carga viral confirmado mayor a 500/1000 copias/ml, reevaluar adherencia e interacciones farmacológicas.
- Tener en cuenta que el objetivo del nuevo régimen, independientemente de la cantidad de fallos previos, debe ser la disminución de la carga viral plasmática a menos de 400 copias/ml en 3 meses y a menos de 50 copias/ml en 6 meses.
- Utilizar en el nuevo régimen por los menos dos, preferentemente 3, drogas activas según el test de resistencia actual, los test previos y la historia del paciente. Si es posible, incluir al menos una clase de drogas no utilizada previamente.
- Si existen opciones limitadas, considerar la derivación a ensayos clínicos de nuevas drogas, pero evitar la monoterapia funcional.
- Evitar administrar dos inhibidores de proteasa potenciados.
- Si no existen 2 drogas activas disponibles, diferir el cambio a menos que el CD4 sea inferior a 100/mm³ o exista progresión clínica; en ese caso el objetivo será la preservación de la función inmune.
- No se recomienda la interrupción del tratamiento.
- Si existen varias opciones terapéuticas disponibles, ponderar la simplicidad del régimen, la posibilidad de interacciones, toxicidad, futuras opciones terapéuticas.

CUADRO 8. PROFILAXIS POST-EXPOSICIÓN.

SE RECOMIENDA REALIZAR PROFILAXIS POST EXPOSICIÓN EN LAS SIGUIENTES SITUACIONES

Tipo de fluido	Tipo de exposición	Fuente
Sangre LCR Líquido de serosas Fluidos visiblemente contaminados con sangre	Penetración subcutánea o intramuscular con aguja intravenosa o intramuscular, o dispositivo intravascular	VIH(+) Fuente desconocida pero ALTO riesgo de infección por VIH
	Herida percutánea con elemento cortante, o con aguja subcutánea o intramuscular, o aguja de sutura Contacto por más de 15 minutos con mucosas o con piel no intacta	VIH(+)
Secreciones genitales	Sexo anal o vaginal	VIH(+) Fuente desconocida pero ALTO riesgo de infección por VIH
	Sexo oral receptivo con eyaculación sobre mucosa oral	VIH(+)
Uso de drogas intravenosas	Intercambio de jeringas, agujas, materiales de preparación u otro material	VIH(+)

- Siempre se deben solicitar las serologías basales (VIH, VHB, VHC), previo consentimiento informado, de la persona expuesta (en las primeras 48 horas).
- Solicitar también test de embarazo.
- Solicitar las serologías (previo consentimiento informado) de la fuente, siempre que sea posible.
- La profilaxis debe comenzarse idealmente durante las primeras 4 horas posteriores al episodio, y no debe comenzarse después de las 48 horas, excepto en casos excepcionales.
- La duración es de 4 semanas. Régimen recomendado: AZT/3TC + LPV/r (podría variar según los antecedentes terapéuticos de la fuente).
- Solicitar screening de ITS en caso de exposición sexual.
- En caso de exposición sexual, realizar consejería sobre prevención de VIH e ITS, y evaluar si es una primera exposición. Tener en

cuenta que, en las personas con múltiples exposiciones, la estrategia de utilizar profilaxis post-exposición no está indicada. Si la fuente es VIH positiva, se debe individualizar la profilaxis según los antecedentes de fallas terapéuticas previas y el esquema actual.

3.5.3. Seguimiento

- Revaluación por parte de un experto de la indicación de la profilaxis a las 48-72 horas.
- Evaluar la tolerancia al régimen.
- Solicitar hemograma y hepatograma a las 2 semanas de haber comenzado la profilaxis.
- Repetir la serología para VIH a los 2, 4 y 6 meses.
- Repetir VDRL al mes, si la exposición fue sexual.
- Hepatograma basal si la fuente es VHC(+). Repetir hepatograma y serología para VHC a los 4 meses.



Bibliografía

CENTRO PARA EL CONTROL Y LA PREVENCIÓN DE ENFERMEDADES, (CDC), *Revised Classification System for HIV Infection and Expanded Surveillance CaseDefinition for AIDS Among Adolescents and Adults*, EEUU, 1993.

MINISTERIO DE SALUD DE LA NACIÓN, Dirección Nacional de SIDA y ETS, *Boletín sobre el VIH-sida en la Argentina*, n° 28, diciembre 2011.

MINISTERIO DE SALUD DE LA NACIÓN, Dirección de SIDA y ETS, *Manejo de los pacientes con infección por VIH*, 2011.

OMS, “Definición de la OMS de caso de infección por el VIH a efectos de la vigilancia y revisión de la estadiación clínica y de la clasificación inmunológica de la enfermedad relacionada con el VIH en adultos y niños”, *Programa contra la infección por el VIH/sida*, 2009.

Infecciones de transmisión sexual



1. Introducción

Las infecciones de transmisión sexual (ITS) constituyen un grave problema de salud pública a nivel mundial. Por su alta prevalencia y morbilidad son consideradas una epidemia oculta. Existen más de treinta patógenos que pueden transmitirse por vía sexual. Las consecuencias de estas infecciones en la salud pública se explican no sólo por la morbilidad asociada a cada patología, sino también porque su presencia aumenta la posibilidad de transmisión de VIH en una relación sexual no protegida.

En contexto de encierro las ITS representan un problema sanitario mucho mayor que en el medio libre. La tasa de notificación del país para sífilis es de 0,5 casos cada 10.000

habitantes, en el SPF es de 117 casos cada 10.000 internos. Más allá de que existe un subregistro a nivel nacional, semejante diferencia estadística no puede ser atribuida al registro deficitario. La población en contexto de encierro presenta un riesgo muy alto para la las ITS y es responsabilidad del personal de sanidad la búsqueda de casos, contactos sexuales posibles y su notificación pertinente.

Se debe tener en cuenta que son de notificación obligatoria: la sífilis, secreción genital gonocócica y no gonocócica, chancro blando, hepatitis B. También se debe garantizar el acceso universal al preservativo a todos los internos, tengan o no acceso a visitas conyugales.

CUADRO 1. CONSECUENCIAS DE LAS ITS EN ADULTO Y NIÑOS

Adultos	Niños
Enfermedad inflamatoria pélvica (EPI) Embarazo ectópico Infertilidad Cáncer de cuello de útero Abortos espontáneos	Sífilis congénita Neumonía Prematurez Bajo peso al nacer Ceguera

Fuente: World Health Organization. Global Prevalence and Incidence of selected curable Transmitted Infections. Overview and Estimates. Geneve, 2001.

La presencia de una enfermedad de transmisión sexual no tratada, ya sea inflamatoria o ulcerativa, aumenta el riesgo de transmisión

de VIH en un contacto sexual sin protección. Por este motivo, la detección de una ITS en un paciente, debe ser un alerta para el mé-

dico tratante, quien deberá reforzar las medidas de prevención y sugerir la realización de métodos de detección de VIH.

Todos los contactos de un paciente con el sistema de salud debieran ser considerados como una oportunidad para detectar y prevenir infecciones de transmisión sexual. En la actualidad, existe un gran porcentaje de pacientes que tienen una ITS y no reciben un tratamiento adecuado.

2. Abordaje de un paciente con ITS

En el manejo de pacientes con ITS los objetivos deben ser:

- Interrumpir la propagación de las ITS (para reducir la morbilidad y mortalidad)
- Prevenir que se desarrolle la enfermedad, complicaciones y secuelas.
- Prevenir la infección por VIH, cuya transmisión se ve favorecida por la presencia de otras ITS.

El abordaje de una persona con ITS (ya sea porque presenta un síndrome compatible o una prueba diagnóstica que lo confirme) debe comprender los siguientes pasos:

- Anamnesis: información general, enfermedad actual e historia sexual
- Examen físico
- Diagnóstico correcto:
 - abordaje sindrómico
 - diagnóstico específico
- Tratamiento adecuado y precoz
- Asesoramiento sobre prácticas de riesgo sexuales
- Promoción y suministro de preservativos
- Notificación y tratamiento de la pareja
- Seguimiento clínico (si correspondiera).

2.1. Anamnesis

El interrogatorio deberá orientarse a recabar los siguientes datos:

- **Información general:**
 - edad
 - sexo
 - domicilio
 - comorbilidades
 - medicación actual

- alergia a medicamentos
- antecedente de transfusiones
- ocupación.

2.1.1. Enfermedad actual

La caracterización del síntoma por el cual consulta el paciente y la presencia o ausencia de otros síntomas acompañantes le permitirán realizar un diagnóstico diferencial.

Algunas de estas preguntas pueden ayudarlo:

- Úlcera genital: ¿Es dolorosa o no? ¿Su aparición fue espontánea?, ¿Ha tenido antes algo así?
- Flujo vaginal: ¿Olor? ¿Color? ¿Cantidad? ¿Se asocia a otros síntomas como picazón o dolor abdominal bajo?
- Secreción uretral: ¿se acompaña de síntomas urinarios como ardor o aumento de la frecuencia miccional?
- Dolor abdominal bajo en la mujer: ¿Cuándo fue su última menstruación? ¿Tiene sangrado vaginal? ¿Tuvo un parto u aborto en el último mes? ¿Qué método anti-conceptivo utiliza? ¿Tiene flujo anormal?

Además deberá interrogar acerca del tiempo de evolución de los síntomas, si ha recibido ya tratamiento y con qué resultado, y si su pareja presenta síntomas o ha sido tratado para una ITS.

2.1.2. Historia sexual

El interrogatorio acerca de la vida sexual de un individuo debe realizarse en un clima de confianza mutua, favoreciendo la empatía y respetando el estilo de vida del paciente. Se debe siempre explicar que la información brindada será confidencial.

Para interrogar acerca de la vida sexual de una persona se sugiere el esquema de las "5 P". Es necesario contar con condiciones de **privacidad** en la consulta para poder interrogar correctamente estos aspectos.

Parejas sexuales:

- ¿Tiene usted relaciones con mujeres, hombres o ambos?

- En los últimos dos meses, ¿con cuántas personas ha tenido relaciones sexuales? En el último año, ¿con cuántas personas ha tenido relaciones sexuales?
- ¿Es posible que alguna de estas parejas haya tenido sexo con otra persona mientras mantenía relaciones con usted?

Prevención de embarazo:

- ¿Cómo se cuida para evitar un embarazo?

Prevención de ITS:

- ¿Cómo se cuida para protegerse del VIH y otras enfermedades de transmisión sexual?

Prácticas sexuales:

“Para poder evaluar el riesgo que Ud. tiene de contraer una ITS, necesitaría preguntarle la clase de sexo que usted ha tenido en el último tiempo”:

- ¿Ha practicado sexo vaginal? Si la respuesta es afirmativa: ¿utiliza preservativos siempre, a veces, o nunca?
- ¿Ha practicado sexo anal? Si la respuesta es afirmativa: ¿utiliza preservativos siempre, a veces, o nunca?
- ¿Ha practicado sexo oral? En caso que la respuesta sea que nunca usa preservativos: ¿por qué no utiliza preservativos? En caso que la respuesta sea que a veces utiliza preservativos: ¿en qué situaciones (o con quién) no utiliza preservativos?

Pasado de ITS:

¿Ha tenido en algún momento una ITS? ¿Su pareja tiene antecedentes de ITS?

Otras preguntas que pueden ayudar son las siguientes:

- ¿Usted o alguna de sus parejas ha consumido alguna vez drogas endovenosas?
- ¿Alguna de sus parejas ha tenido sexo a cambio de dinero o drogas?
- ¿Hay algún dato más acerca de su vida sexual que yo necesite saber?

Examen Físico

El examen físico es esencial en los pacientes que consultan por una ITS para poder evaluar el síntoma referido y para buscar otros signos que pudieran asociarse. Debe recordarse que para muchos pacientes este examen puede resultar incómodo y/o vergonzoso.

Siempre se debe:

- Asegurar la privacidad durante el examen.
- Explicar al paciente en qué consiste la exploración física y por qué es importante realizarla.
- Procurar, en el momento del examen físico, la presencia de otro integrante del personal de salud del mismo sexo que el paciente que está en el consultorio. Esta práctica protege tanto al paciente como al médico.

CUADRO 2. EXAMEN FÍSICO

En todos los pacientes realizar examen de:	En hombres realizar examen del:	En mujeres realizar examen de:
Cavidad oral en busca de lesiones ulcerativas, manchas, secreción y vesículas Ganglios linfáticos cervicales, axilares, crurales e inguinales Piel, mucosas y anexos en busca de manchas, úlceras, pápulas, eritema o exantema Vello púbico en busca de pediculosis La zona anal en busca de secreción, úlceras y/o tumoraciones.	Escroto y sus componentes anatómicos: testículos, epidídimo y cordón espermático Pene, retrayendo el prepucio en busca de úlceras, secreción y/o tumoraciones. En caso que la secreción uretral no sea evidente, solicitar al paciente que presione desde el nacimiento del pene deslizando la mano hacia la punta.	Genitales externos y región inguinal en busca de lesiones de la mucosa, flujo, adenopatías y/o tumoraciones Vagina con espéculo: detectar la presencia de secreción en fondo de saco de Douglas, úlceras, verrugas y/o tumoraciones Examen bimanual con el objetivo de verificar dolor a la movilidad del cérvix y/o presencia de tumoraciones pélvicas Examen del abdomen precisando presencia de dolor, resistencia, rebote y/o masas

3. Abordaje sindromático

Con el conjunto de síntomas y signos recabados se realiza el diagnóstico de un síndrome (por ejemplo secreción uretral) y siguiendo un algoritmo o flujograma validado, se decide instaurar tratamiento en forma precoz sin la confirmación del agente causal. Dichos tratamientos están dirigidos hacia los patógenos más frecuentes y/o más peligrosos. Una de las ventajas que presenta este tipo de abordaje es que con solo una consulta se puede diagnosticar una ITS y tratarla correcta y precozmente. Los tratamientos elegidos deben tener una eficacia superior al 95%, priorizando de ser posible aquellos que puedan darse en dosis únicas. El abordaje sindrómico con

la aplicación de flujogramas, ha sido recomendado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y su implementación ha sido adoptada en la *Guía de Manejo de las Infecciones de Transmisión Sexual*, elaborada por el Ministerio de Salud de la Nación. La OMS ha identificado los siguientes cuadros como pasibles de ser manejados a través del abordaje sindrómico:

- Flujo vaginal
- Secreción uretral
- Dolor abdominal bajo
- Úlcera genital
- Escroto agudo
- Bubón inguinal
- Conjuntivitis neonatal

CUADRO 3. VENTAJAS Y DESVENTAJAS DEL ABORDAJE SINDRÓMICO DE LAS ITS

Abordaje sindrómico	
Ventajas	Desventajas
Es simple y puede implementarse en todos los centros de salud Permite realizar un diagnóstico y tratamiento rápido Tratamiento eficaz para la mayor parte de los microorganismos involucrados No es necesaria la utilización del laboratorio No requiere de personal especializado para llevar a cabo su aplicación. Reduce el número de consultas necesarias para tratar efectivamente la ITS Se necesitan requisitos mínimos de capacitación y puede ser usado por un amplio rango de trabajadores de la salud. ↓ Mayor accesibilidad a un tratamiento rápido y eficaz para las ITS	Algunos pacientes pueden ser sobretratados En caso de cepas resistentes puede haber falla terapéutica.

Un abordaje específico de la patología requiere la confirmación etiológica, con la posterior indicación de un tratamiento directamente dirigido al germen/es involucrado/s. En el caso de disponer de los recursos para realizar estudios complementarios y que el paciente sea complaciente con las indicaciones, se podrá poner en práctica un abordaje específico. En este capítulo se plantea el abordaje sindrómico porque es el que se puede llevar a cabo en todos los centros de

salud, permitiendo un rápido y eficaz tratamiento del paciente con ITS y sus contactos.

El manejo sindrómico de una ITS facilita un tratamiento rápido y eficaz, pudiendo llevarse a cabo en todos los centros de salud.

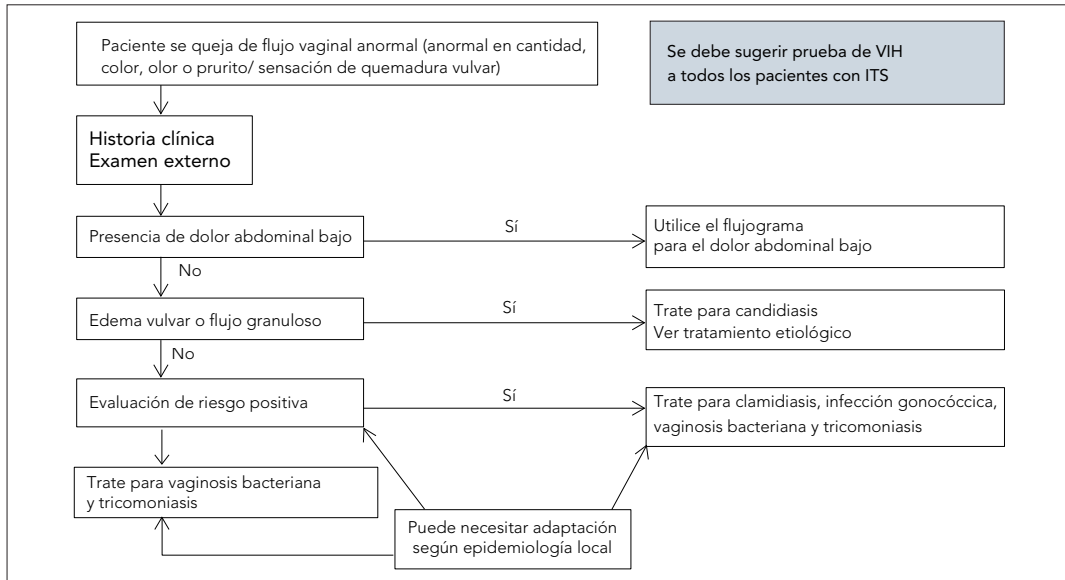
4. Paciente con flujo vaginal

Entre las etiologías posibles de una paciente con flujo vaginal deben tenerse en cuenta las siguientes entidades:

- Enfermedad pelviana inflamatoria (EPI)
- Vulvovaginitis candidásica
- Vaginitis bacteriana (VB) y/o tricomonas
- Cervicitis por Clamidia y/o gonococo.

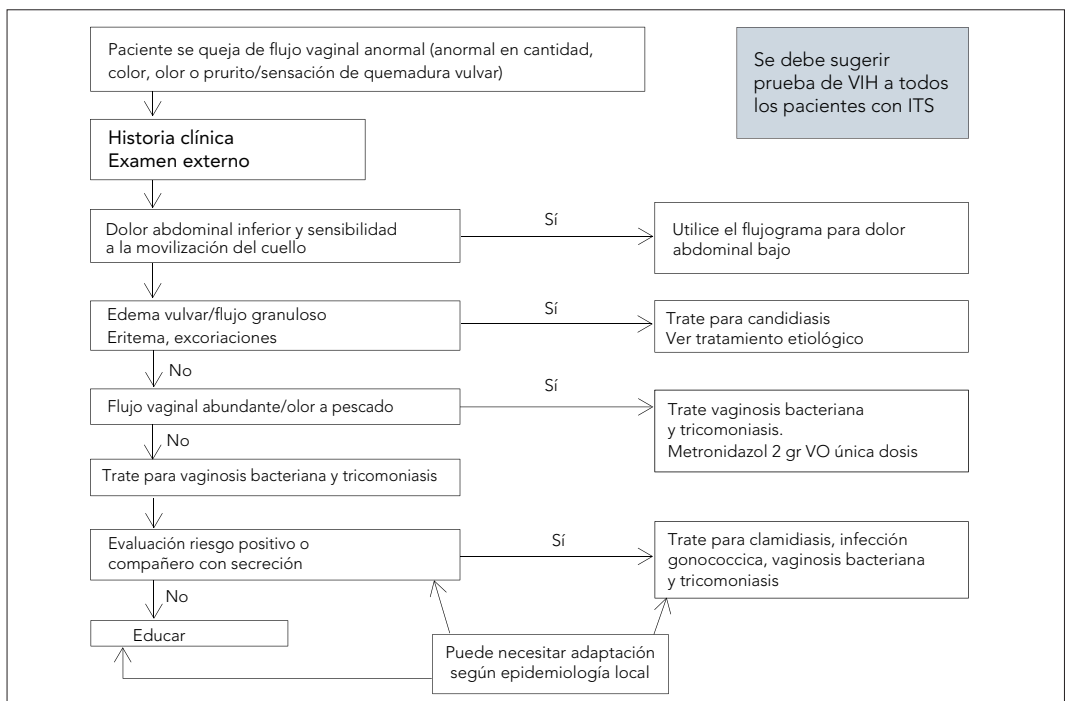
A continuación se pueden observar dos flujogramas. El N° 1 debe ser utilizado solo en el caso en que la especuloscopia y el tacto bimanual no puedan ser realizados. Caso contrario, debe optarse por el algoritmo 2.

GRÁFICO 1. FLUJO VAGINAL ANORMAL



Fuente: Programa Nacional de Lucha contra los Retrovirus del Humano, SIDA y ETS. Guía de Manejo de las Infecciones de Transmisión Sexual. Ministerio de Salud de la Nación.

GRÁFICO 2. FLUJO VAGINAL ANORMAL (ESPECULOSCOPIA Y TACTO)



Fuente: Programa Nacional de Lucha contra los Retrovirus del Humano, SIDA y ETS. Guía de Manejo de las Infecciones de Transmisión Sexual. Ministerio de Salud de la Nación.

En primer lugar, descartar Enfermedad Pelviana Inflamatoria (EPI), por las consecuencias que tiene esta patología en la salud reproductiva de la mujer cuando no es diagnosticada y tratada adecuadamente.

Debe evaluarse la presencia de dolor abdominal inferior y dolor a la movilización del cuello.

CUADRO 4. CANDIDIASIS: PRESENTACIÓN CLÍNICA

Variable	LR + (IC 95%)
Flujo grumoso (leche cortada)	6,1 (2,1 – 14) a 130 (19 – 960)
Inflamación vulvar (edema, eritema y/o excoriaciones)	2,1 (1,5 – 2,8) a 8,4 (2,3 – 31)
Flujo grumoso + prurito	17 (8 – 32)

Fuente: Anderson y col. Evaluation of vaginal complaints. JAMA 2004 ; 291:1368-1379.

De no presentar un cuadro con dichas características, debe sospecharse la presencia de vaginosis bacteriana y/o tricomoniasis. Las características del flujo no permiten por sí solas diferenciar ambas etiologías, por lo que el tratamiento deberá cubrir ambos gérmenes. Teniendo en cuenta que gran parte de las cervicitis cursan en forma

Una vez descartada la presencia de esta etiología, los principales diagnósticos diferenciales son:

- Infección vaginal por candida
- Vaginosis bacteriana o tricomoniasis
- Cervicitis por gonococo y/o clamidia.

La candidiasis presenta signos que, de estar presentes, aumentan moderadamente la probabilidad de esta etiología:

asintomática y se asocian a la presencia de vaginitis, la OMS recomienda administrar tratamiento en forma empírica cubriendo gonococo y clamidia ante signos compatibles con esta etiología, secreción uretral en la pareja o factores de riesgo para el desarrollo de clamidia o gonococo (véase más adelante **Cervicitis**).

CUADRO 5. TRATAMIENTO DE LA VAGINOSIS

Cándida	Vaginosis bacteriana	Tricomona
Clotrimazol 100 mg, 1 tableta vaginal por 7 días ó Clotrimazol 100 mg, 2 tabletas vaginales por 3 días ó Clotrimazol 500 mg, 1 tableta vaginal dosis única ó Miconazol 2% crema, 5 gr intravaginal por 7 días ó Miconazol 200 mg supositorio vaginal, uno por 7 días	Metronidazol 2 gr VO dosis única	

CUADRO 6. TRATAMIENTO DE LA CERVICITIS

Gonococo	Clamidia
Ceftriaxona 125 mg IM ó Cefixina 400 mg VO (única dosis)	Azitromicina 1 gr VO dosis única ó Doxiciclina 100 mg cada 12 hs por 7 días*

(*) Un metanálisis con 12 estudios demostró que no había diferencias en la tasa de curación entre ambos tratamientos (97% con azitromicina y 98% con doxiciclina).

En todos los casos, si la paciente resuelve los síntomas con el tratamiento, NO requiere volver a la consulta.

5. Vaginitis

La vaginitis es el motivo ginecológico de consulta más frecuente en el primer nivel de atención.

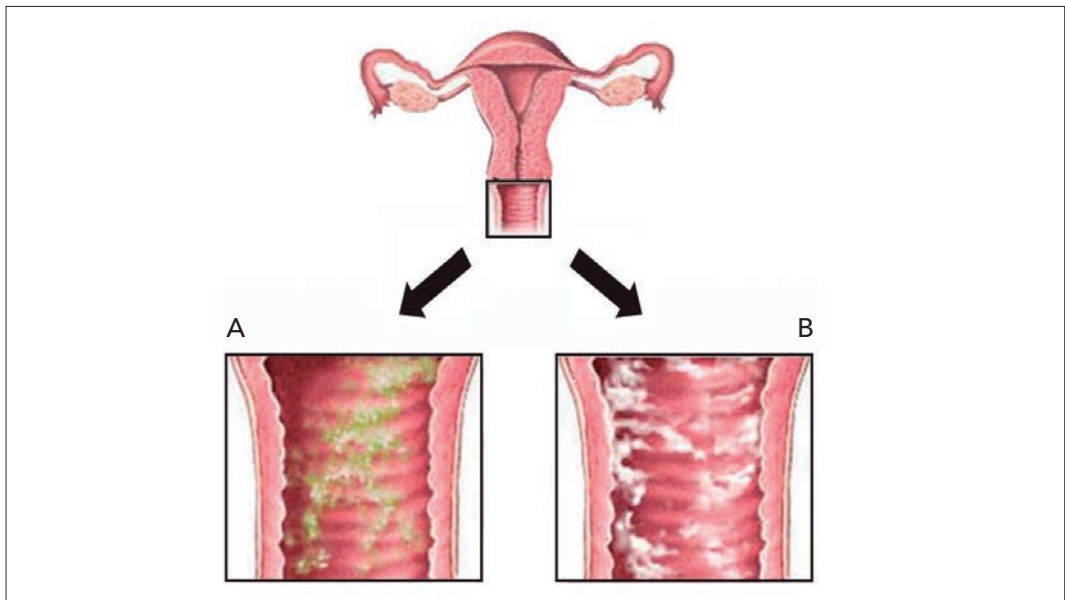
Tres etiologías explican el 90% de las vaginitis:

- Vaginosis bacteriana (50%)

- Vulvovaginitis candidiásica
- Tricomonas.

Entre las causas no infecciosas se destacan atrofia vaginal, alergias e irritación química. Las vaginitis ocurren cuando la flora normal de la vagina se altera. Dentro de los factores predisponentes se destaca el consumo de antibióticos y/o anticonceptivos, las relaciones sexuales, las duchas vaginales, el stress y cambios hormonales.

IMAGEN 1. VAGINITIS. A) POR TRICONOMA B) POR CÁNDIDA



5.1. ¿Cuáles son los síntomas?

El síntoma más frecuente en la vaginitis es la presencia de flujo anormal en cantidad, olor y/o color, que puede estar acompañado de prurito, ardor vulvar y/o disuria. Muchas pacientes también pueden cursar esta patología en forma asintomática. La sintomatología es muy inespecífica y no permite realizar un diagnóstico etiológico con certeza. Para ello, se requeriría realizar estudios complementarios, los cuales no son necesarios ante un abordaje sindrómico.

- La sintomatología puede ser muy molesta para la paciente. La vaginosis bacteriana se asocia a un flujo muy mal oliente, mientras que la candidiasis y la tricomoniasis suelen cursar con mucho prurito asociado.

- La vaginosis bacteriana no tratada se ha asociado a complicaciones luego de cirugías ginecológicas, ruptura prematura de membranas, parto pretérmino y recién nacidos con bajo peso. La tricomoniasis también se asocia a ruptura prematura de membranas, parto pretérmino y bajo peso al nacer.
- Las mujeres con vaginitis bacteriana y/o tricomoniasis tienen más riesgo de contraer otras ITS como VIH, gonococo, clamidia y herpes genital.

Un tratamiento correcto permite evitar estas complicaciones y cortar la cadena de transmisión sexual. A destacar en este punto es que la única etiología que claramente es de transmisión sexual es la tricomoniasis, en cuyo caso la pareja debe recibir tratamiento. Tanto la vaginitis bacteriana como

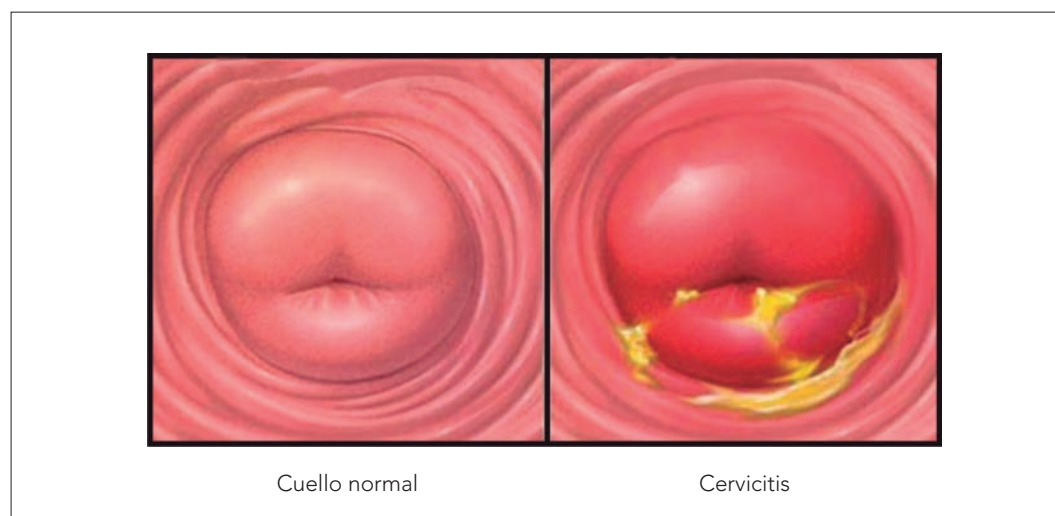
la candidiasis pueden ser encontradas en mujeres que no han iniciado relaciones sexuales y el tratamiento a la pareja no está indicado (excepto que el hombre presente síntomas de balanitis) ya que no ha demostrado reducir la tasa de recaídas.

6. Cervicitis

La cervicitis es producida por la inflamación del cuello cervical, causada en la mayoría

de los casos por etiologías no infecciosas como traumatismos locales por cuerpos extraños (tampón, diafragma, hilos del DIU), duchas vaginales, espermicidas y otros. Cuando su etiología es infecciosa, los gérmenes más frecuentemente encontrados son gonococo y clamidia, aunque también puede ser causado por herpes, tricomonas, mycoplasma, vaginosis bacteriana y Streptococo del grupo A y B.

IMAGEN 2. CERVICITIS



6.1. ¿Cuáles son los síntomas?

Muchas de las cervicitis son asintomáticas. Algunas mujeres pueden presentar flujo anormal y sangrado con las relaciones sexuales o intermenstrual.

Al examen físico puede observarse un exudado purulento saliendo del orificio endocervical (o al realizar un hisopado), y/o un cuello friable que sangra fácilmente.

Entre los factores de riesgo para presentar una cervicitis por clamidia o gonococo se destacan:

- edad ≤ 25 años
- más de una pareja sexual en los últimos tres meses
- nueva pareja sexual en los últimos tres meses
- pareja sexual con síntomas o diagnóstico de ITS

- pareja que recientemente ha iniciado el uso de preservativo.

Al igual que para las vaginitis, para realizar un diagnóstico etiológico de certeza se requeriría realizar estudios complementarios, los cuales no son necesarios ante un abordaje sintomático.

- La clamidia y el gonococo son las causas más frecuentes de enfermedad pelviana inflamatoria.

La presencia de una cervicitis aumenta el riesgo de que dichos gérmenes asciendan al tracto genital superior y causen esta patología. Un 15% de las cervicitis por estos gérmenes evolucionan a una EPI, la cual se asocia a las siguientes complicaciones: 20% infertilidad, 18% dolor pelviano crónico, 9% embarazo ectópico.

- La infección por alguno de estos gérmenes en el embarazo se asocia a abortos, ruptura prematura de membranas, parto pre-término y corioamnionitis.
- La transmisión perinatal del gonococo puede causar conjuntivitis severa cuya consecuencia, de no ser tratada precozmente, puede ser la ceguera.
- La clamidia puede asociarse a complicaciones neonatales como conjuntivitis y neumonía, aumentando el riesgo de mortalidad neonatal.

Tanto el gonococo como la clamidia se transmiten claramente a través de las relaciones sexuales. Su correcto diagnóstico y tratamiento permiten evitar complicaciones y cortar la cadena de transmisión.

La consulta siempre debe ser aprovechada para brindar consejería acerca de cómo prevenir las infecciones de transmisión sexual.

6.2. Consideraciones especiales

- Embarazo: constituye una situación especial dado que muchas de estas patologías pueden traer consecuencias en el embarazo de no ser tratadas. Sin embargo, al brindar un tratamiento debe analizarse la seguridad de la droga a suministrar durante el período de gestación.
 - Candidiasis: El tratamiento con azoles tópicos puede administrarse a la mujer embarazada para el tratamiento de la candidiasis.
 - VB y tricomoniasis: El metronidazol puede administrarse en cualquier momento del embarazo. Un meta-análisis ha demostrado que no hay asociación entre su uso durante la gestación y teratogénesis. El mismo incluyó siete estudios, seis de los cuales habían incluido mujeres que utilizaron metronidazol en primer trimestre (n=232).
 - Gonococo: **Las quinolonas están contraindicadas en el embarazo.** En su lugar puede administrarse ceftriaxona 250 IM única dosis.
- Clamidia: **La doxiciclina está contraindicada en el embarazo.** Sin embargo, la azitromicina ha demostrado ser eficaz y segura para el tratamiento de esta entidad.
- VIH: el manejo de estas patologías en un paciente VIH no debe diferir del de una paciente no VIH positiva.

7. Paciente con secreción uretral

La presencia de secreción uretral debe orientar al diagnóstico de uretritis, que se caracteriza por secreción purulenta uretral, disuria y/o prurito pero también puede ser asintomática.

Las uretritis infecciosas, de acuerdo con el germen involucrado pueden clasificarse en:

- uretritis gonocócica
- uretritis no gonocócica.

En esta última, el principal patógeno es la clamidia (15-40%), aunque también pueden estar involucrados *Trichomonas*, *Mycoplasma* y *Ureaplasma*. Debe destacarse que entre un 25-30% de las uretritis gonocócicas tienen también clamidia asociada.

Tanto la uretritis gonocócica como la no gonocócica, se asocian a una mayor transmisión de VIH.

Recuerde que son de notificación obligatoria: sífilis, secreción genital gonocócica y no gonocócica, chancro blando y hepatitis B.

7.1. ¿Qué consecuencias tienen las uretritis en la salud de la población?

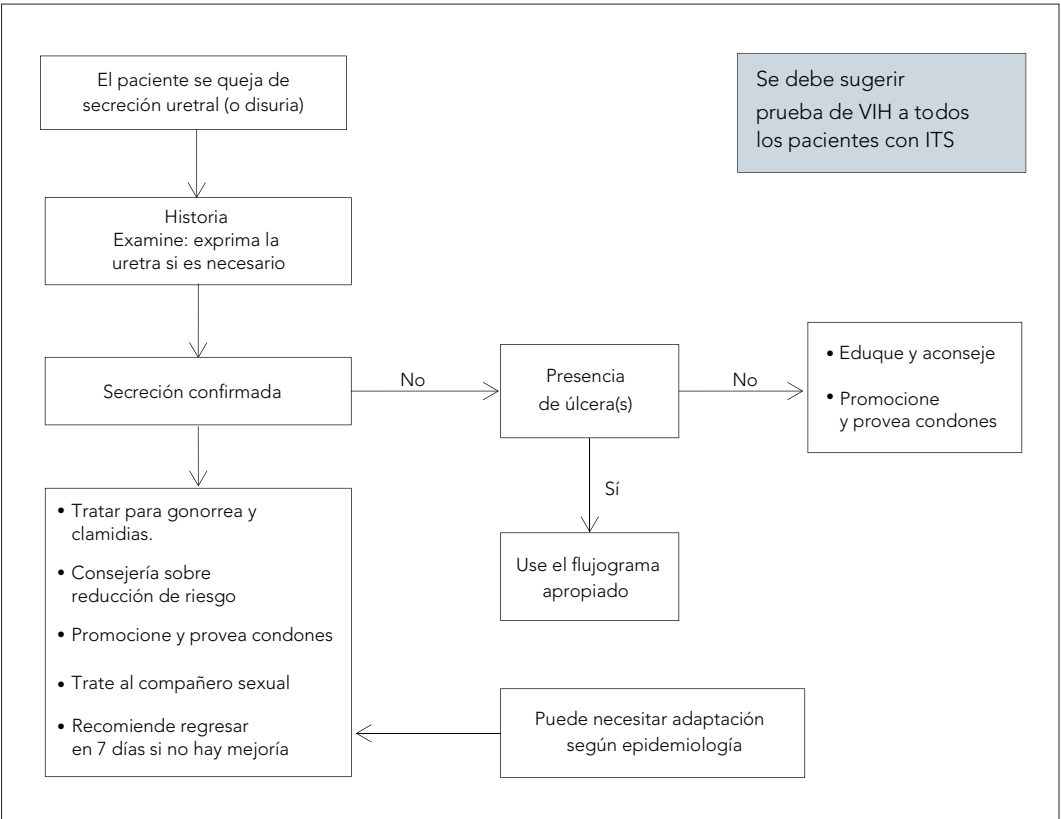
- Tanto el gonococo como la clamidia son de transmisión sexual. Estos gérmenes, cuando infectan a la mujer pueden tener consecuencias en su fertilidad y traer complicaciones en el embarazo y perinatales. El tratamiento adecuado en el hombre permitiría cortar la cadena de transmisión.
- En el hombre la Clamidia se asocia a complicaciones como epididimitis y Síndrome de Reiter.

7.2. Abordaje del paciente con secreción uretral

El diagnóstico etiológico de la uretritis requiere de estudios complementarios que certifiquen el agente causal, a través de una toma

de muestra de la secreción, la cual debe ser enviada para directo, cultivo para gonococo y pruebas de detección para clamidia. Sin embargo, al igual que con las vaginitis y las cervicitis, esto no siempre es indispensable.

GRÁFICO 3. ALGORITMO DE SECRECIÓN URETRAL



Fuente: Programa Nacional de Lucha contra los Retrovirus del Humano, SIDA y ETS. Guía de Manejo de las Infecciones de Transmisión Sexual, Ministerio de Salud de la Nación.

El algoritmo propone, luego de un correcto interrogatorio y examen físico, comprobar la secreción uretral. En caso afirmativo y no contando con elementos que hagan sospechar otros agentes (por ejemplo vesículas que incrementen la sospecha de herpes), debe instaurarse tratamiento cubriendo ambos gérmenes.

El tratamiento sugerido es el siguiente:

Ceftriaxona 125 mg IM o cefixima 400 mg VO (única dosis) (para cubrir gonococco, se ha encontrado resistencia con el uso de

ciprofloxacina) + Azitromicina 1 gr VO dosis única (para cubrir clamidia) o Doxiciclina 100 mg c/ 12 hs por 7 días

Debe indicarse similar tratamiento a toda pareja que haya tenido contacto sexual en los últimos 30 días (60 días si el caso índice estuviera asintomático).

De no haber mejoría dentro de la semana de comenzado el tratamiento, debe recomendarse al paciente reconsultar.

La consulta debe ser aprovechada para educar al paciente sobre cómo evitar con-

ductas de riesgo relacionadas con ITS, suministrar preservativos explicando su correcta utilización.

Asimismo, debe sugerirse la realización de rastreo con VDRL y test de VIH. Los pacientes VIH positivos con uretritis deben tratarse de la misma manera que los pacientes sin VIH.

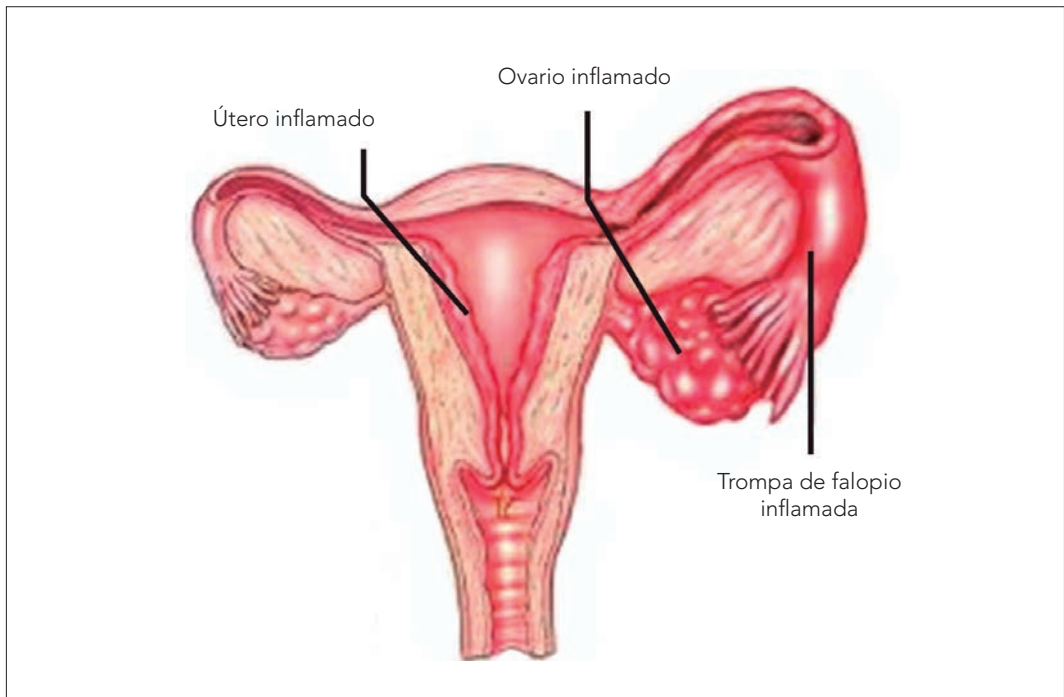
8. Mujer con dolor abdominal bajo

La EPI es una infección del tracto genital superior causada por el ascenso desde el

cérvix de microorganismos de transmisión sexual como clamidia y gonococo. Si bien estos patógenos están cada uno involucrados en un tercio de las EPIs, bacterias aerobias y anaerobias provenientes de la flora vaginal también han sido identificadas como agentes etiológicos.

El resultado es una infección polimicrobiana que, dependiendo de la zona afectada, puede manifestarse como endometritis, salpingitis, ooforitis, absceso tubo-ovárico y/o peritonitis pélvica.

IMAGEN 3. INFLAMACIÓN GENITAL EN EPI

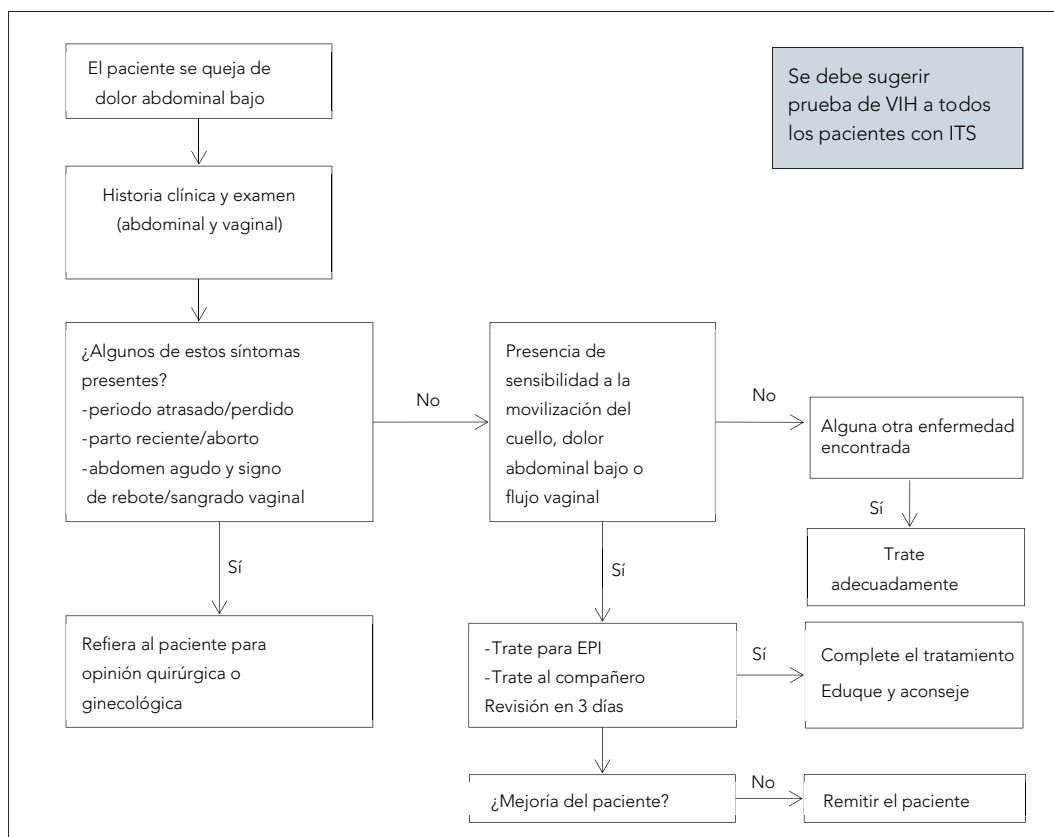


En el diagnóstico diferencial de toda mujer con dolor abdominal bajo debe sospecharse una EPI. **El índice de sospecha debe ser alto**, dado que la sintomatología puede ser muy leve y variada y las complicaciones, de no recibir tratamiento precozmente, importantes para la salud reproductiva de la mujer. La enfermedad pelviana inflamatoria suele manifestarse como dolor abdominal bajo que puede estar acompañado de dispareunia, dolor lumbar, fiebre, vómitos y flujo anormal.

La sospecha debe ser alta en toda mujer sexualmente activa que consulte por dolor abdominal bajo, teniendo en cuenta que muchas mujeres tendrán síntomas muy leves e incluso pueden estar asintomáticas.

La enfermedad pelviana inflamatoria se asocia a una gran carga de enfermedad, dada por sus potenciales complicaciones:

- Infertilidad (20%).
- Embarazo ectópico (9%).
- Dolor pelviano crónico (18%).

GRÁFICO 4. ALGORITMO DE DOLOR ABDOMINAL BAJO

Fuente: Programa Nacional de Lucha contra los Retrovirus del Humano, SIDA y ETS. Guía de Manejo de las Infecciones de Transmisión Sexual, Ministerio de Salud de la Nación.

El flujograma para el diagnóstico de una mujer con dolor abdominal bajo comprende como diagnósticos diferenciales etiologías cuya sospecha clínica y derivación precoz son fundamentales en su pronóstico:

- Embarazo ectópico
- Aborto en curso
- Endometritis postparto
- Abdomen agudo quirúrgico.

La paciente debe ser rápidamente derivada para su estudio cuando el dolor abdominal bajo se asocia con alguno de los siguientes síntomas o signos: atraso menstrual, sangrado vaginal, antecedente de parto o aborto reciente, defensa y/o peritonismo a la palpación abdominal. El examen físico debe comprender especuloscopia y tacto bimanual con el objetivo de detectar signos que pueden ayudar al diagnóstico:

- Dolor a la movilización del cuello
- Dolor a la palpación del fondo uterino
- Masa peri-ovárica
- Flujo purulento.

Tanto la OMS como el *Center for Disease Control and Prevention* (CDC) recomiendan comenzar tratamiento precozmente. En caso de no contar con accesibilidad para realizar métodos diagnósticos con celeridad, el manejo sindrómico permite comenzar un tratamiento empírico cubriendo los gérmenes más frecuentemente involucrados.

El CDC sugiere comenzar tratamiento empírico en toda mujer con dolor abdominal bajo que haya iniciado relaciones sexuales, sin otra causa evidente que explique su dolor y que al examen pélvico presente alguno de los siguientes signos:

- dolor a la movilización del cuello
- dolor a la palpación del útero
- dolor a la palpación de los anexos

No es esencial la solicitud de estudios complementarios para comenzar tratamiento, la presencia de alguno de los siguientes criterios aumenta la especificidad en el diagnóstico:

- Fiebre $>38.3^{\circ}$
- Secreción mucopurulenta vaginal y/o cervical
- Presencia de abundante cantidad de leucocitos en el examen de la secreción vaginal
- Proteína C reactiva elevada
- Eritrosedimentación elevada. Confirmación microbiológica de infección cervical por gonorrea y/o clamidias

8.1. Tratamiento

Aquellas pacientes que presenten síntomas de leves a moderados y que no presenten ninguno de los criterios de internación que se mencionan a continuación, pueden ser tratadas en forma ambulatoria.

Criterios de internación:

- Sospecha de urgencia quirúrgica: apendicitis.
- Embarazo.
- Falta de respuesta a la terapia convencional oral luego de 72 hs.
- Intolerancia a la medicación oral.
- Falta de adherencia al tratamiento vía oral.
- Síntomas muy severos.
- Presencia de absceso tubo-ovárico.

El tratamiento ambulatorio en pacientes con síntomas leves a moderados ha demostrado ser eficaz y seguro. Está dirigido a cubrir en forma empírica los gérmenes más frecuentemente involucrados.

El régimen de elección es:

Ceftriaxona 250 mg IM dosis única (cobertura para gonococo) + Doxiciclina 100 mg cada 12 hs por 14 días (cobertura para clamidia).

Según evolución de la paciente se puede agregar metronidazol 500 mg cada 12 hs por 14 días (cobertura para gérmenes anaerobios).

Doxiciclina: contraindicada en embarazo. Dado que los gérmenes involucrados son de transmisión sexual, se recomienda administrar tratamiento a la pareja.

Debe controlarse a la paciente cada 24 hs. para constatar mejoría en el dolor abdominal y la sensibilidad a la movilización del cuello. De no evidenciarse mejoría a las 72 hs., la paciente debe ser derivada para recibir tratamiento parenteral.

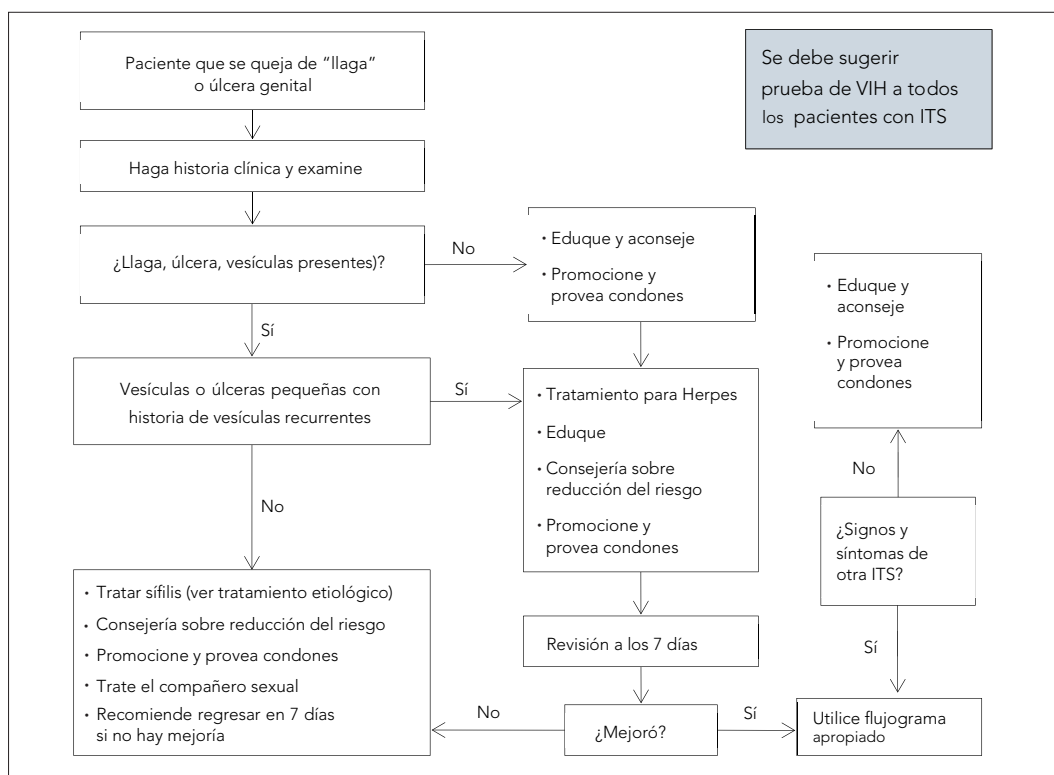
Una vez constatada la respuesta al tratamiento, la consulta debe ser aprovechada para educar a la paciente sobre conductas de riesgo para enfermedades de transmisión sexual, proveer preservativos y efectuar hincapié en su correcta utilización. Debe sugerirse la realización de rastreo para VIH.

- Embarazo: la EPI en el embarazo se asocia a parto pre-término. Por este motivo, las pacientes embarazadas deben ser internadas para recibir rápidamente tratamiento parenteral.
- VIH: la indicación de internación en estos pacientes es controvertida. El VIH se asocia a un riesgo mayor de presentar absceso tubo-ovárico.
- Dispositivo Intra Uterino (DIU): el DIU favorece la aparición de EPI dentro de las tres primeras semanas luego de su colocación, siendo muy infrecuente luego de este período. La evidencia hasta el momento es insuficiente para recomendar removerlo en una paciente con EPI.

9. Paciente con úlcera genital

El diagnóstico diferencial de un paciente con úlcera genital comprende las siguientes etiologías:

- Sífilis
- Herpes genital
- Chancroide

GRÁFICO 5. ALGORITMO DE ÚLCERA GENITAL


Fuente: Programa Nacional de Lucha contra los Retrovirus del Humano, SIDA y ETS. Guía de Manejo de las Infecciones de Transmisión Sexual, Ministerio de Salud de la Nación.

Recuerde que son de notificación obligatoria: sífilis, secreción genital gonocócica y no gonocócica, chancro blando y hepatitis B.

El manejo sindromático de las úlceras propone priorizar en primer lugar el diagnóstico a las dos causas más frecuentes: herpes genital y sífilis. A través de la anamnesis y examen físico se puede realizar un diagnóstico etiológico de presunción y brindar tratamiento para el agente causal más probable. La historia de episodios similares y la presencia de vesículas o úlceras pequeñas acompañadas de ardor o dolor orientan al diagnóstico de herpes. El chancro genital, causado por la sífilis, se caracteriza por ser una úlcera indolora, limpia, de bordes netos.

En el caso que el paciente no mejore con el tratamiento instituido, se recomienda brindar tratamiento para sífilis siempre que en la primera consulta no haya sido instaurado. Caso contrario, debe evaluarse la posi-

bilidad de enfermedades menos frecuentes como chancroide.

De ser posible, este paciente debe ser derivado a un centro de segundo nivel para realizar una biopsia que permita un diagnóstico certero y un tratamiento específico. Si ello no es posible, se sugiere instaurar tratamiento empírico para chancroide.

En todos los casos, durante la consulta debe aconsejarse al paciente sobre cómo reducir el riesgo de contraer ITS y proveer preservativos explicando su correcto empleo. Debe sugerirse la realización de rastreo para VIH.

10. Sífilis

Debe tenerse en cuenta que son de notificación obligatoria: sífilis, secreción genital gonocócica y no gonocócica, chancro blando y hepatitis B.

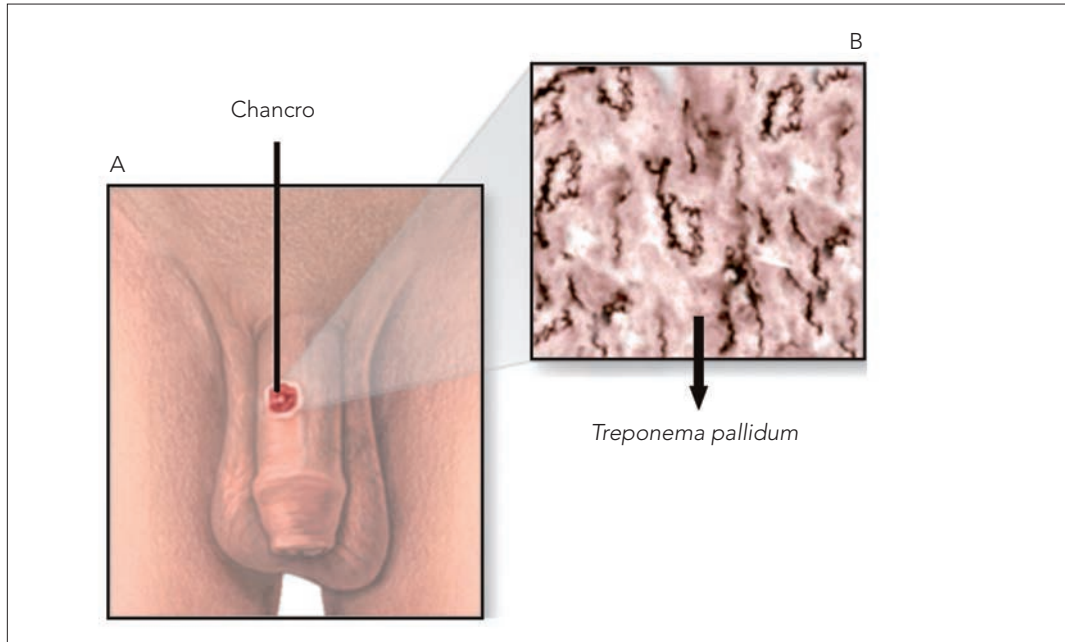
La sífilis es una enfermedad infectocontagiosa cuyo agente etiológico es la espiroqueta

Treponema pallidum. Tiene un período de incubación aproximado de 2 a 3 semanas. Los síntomas dependerán del tiempo que ha pasado desde el contagio. La sífilis puede dividirse en:

- **Sífilis primaria:** se caracteriza por la aparición del chancro en la zona de inoculación. El mismo es una úlcera de 1 a 2 cm, limpia,

de bordes netos, no dolorosa, que puede acompañarse de adenopatía inguinal uni o bilateral. Aparece en promedio 3 semanas después del contagio. Muchas de estas lesiones pasan desapercibidas debido a que la lesión no es dolorosa y puede aparecer en sitios poco visibles, por ejemplo en la vagina. Reciba o no tratamiento, el chancro cura en 3 a 6 semanas.

IMAGEN 4. CHANCRO SIFILÍTICO: VISIÓN MACROSCÓPICA (A) Y AL MICROSCOPIO (B).



- **Sífilis secundaria:** de semanas a meses después de la curación del chancro, un 25% de los pacientes presentan síntomas secundarios a la propagación sistémica de la espiroqueta:
 - Rash: el mismo puede presentar todo tipo de lesiones excepto vesículas. Generalmente es una erupción difusa macular o papular que comprende todo el tronco y las extremidades, incluyendo palmas y plantas.
 - Condiloma latum: en la zona próxima a la aparición del chancro algunos pacientes presentan lesiones grandes sobre-elevadas de color blanco grisáceo.
 - Síntomas sistémicos: fiebre, cefalea, decaimiento, mialgias, pérdida de peso.
 - Adenopatías generalizadas.
- **Sífilis latente:** el tercer estadio es la sífilis latente, período en el cual no hay manifestaciones.

La misma puede dividirse en: sífilis latente precoz (hasta 2 años de comenzada la infección) y sífilis latente tardía (luego de 2 años).

- **Sífilis terciaria:** aparece años después de la infección y las manifestaciones dependerán del órgano afectado. Lo más frecuente es la neurosífilis y el compromiso de la raíz y válvula aórtica.

El diagnóstico de sífilis secundaria y/o terciaria implica una alta sospecha, por su gran variabilidad en su presentación clínica. La consulta por una úlcera genital es una oportunidad única para realizar un diagnóstico y tratamiento precoz evitando las complicaciones ulteriores.

- Cuando la sífilis no es tratada correctamente en estadios iniciales, sobreviene la sífilis terciaria la cual se caracteriza por complica-

ciones cardiovasculares y neurológicas con elevada mortalidad.

- La transmisión de madre a hijo conlleva el riesgo de sífilis congénita. Un tercio de las mujeres embarazadas con sífilis transmiten la infección a sus hijos.
- La presencia de úlceras genitales aumenta el riesgo de contagio de VIH.

10.1. Diagnóstico

- **Sífilis primaria:** para el diagnóstico etiológico certero se requiere efectuar pruebas complementarias (VDRL, campo oscuro). El manejo sindromático sugerido por la OMS permite realizar un diagnóstico presuntivo con base en las características clínicas de la lesión y la historia del paciente. Este abordaje tiene como ventaja brindar tratamiento eficaz dentro de la misma consulta, evitando la posibilidad de perder al paciente durante la derivación sin que reciba tratamiento.

- **Sífilis secundaria y/o latente:** para su diagnóstico se requiere realizar VDRL. Este estudio tiene una elevada sensibilidad pero puede tener falsos positivos (infecciones, embarazo, enfermedades autoinmunes). Por este motivo, ante un resultado positivo debe solicitarse una prueba treponémica (FTA-Abs; microhemaglutinación). A diferencia de la VDRL que se negativiza luego del tratamiento efectivo, los anticuerpos treponémicos pueden permanecer positivos toda la vida.

Un aspecto a destacar es que la VDRL puede ser falsamente negativa en la primo infección y en la sífilis tardía, en la cual un tercio de los pacientes ya no tienen anticuerpos.

10.2. Tratamiento

El tratamiento de elección se establece según el estadio:

CUADRO 7. SÍFILIS: TRATAMIENTO SEGÚN ESTADIO Y SITUACIONES ESPECIALES

Estadio	Pacientes en general	Situaciones especiales	
		VIH	Embarazo
Sífilis primaria, sífilis secundaria, sífilis latente < 1 año	Penicilina G benzatínica 2,4 millones de U, dosis única IM	Ídem	2 dosis de penicilina G benzatínica 2,4 millones de U, separadas por una semana. Desensibilizar en caso de alergia
Sífilis latente mayor a un año, desconocida o terciaria	3 dosis de Penicilina G benzatínica 2,4 millones de U, separadas por una semana	Derivar para realizar punción lumbar. Si es negativa, 3 dosis de Penicilina G benzatínica 2,4 millones de U, separadas por una semana	

Se recomienda fuertemente (recomendación tipo A) realizar rastreo a todas las mujeres embarazadas y personas con alto riesgo de contraer una ITS (personas con conductas de riesgo sexuales). El rastreo debe realizarse con pruebas no treponémicas como VDRL cualitativa.

11. Herpes genital

El herpes genital es una enfermedad recurrente que se caracteriza por exacerbaciones a lo largo de la vida. Actualmente se considera que es la responsable del 80% de las úlceras genitales a nivel mundial.

IMAGEN 5. LESIÓN POR HERPES GENITAL



El mayor factor de riesgo para contraer la infección es el número de parejas sexuales a lo largo de la vida.

Los brotes clásicos del herpes genital se caracterizan por un período prodrómico de 24 horas de ardor y dolor en la zona genital, el cual es seguido de la aparición de múltiples vesículas, pápulas y úlceras sobre una base eritematosa. Las mismas luego reepitelizan sin dejar cicatriz.

El brote puede acompañarse de síntomas sistémicos como fiebre, decaimiento, cefalea, anorexia. En la primoinfección generalmente los síntomas son más severos, la cantidad de lesiones son mayores al igual que la duración de los síntomas y es más frecuente la aparición de síntomas constitucionales.

Las zonas afectadas más frecuentemente en la mujer son vulva, vagina y cerviz, mientras que en los hombres la localización más frecuente es en el pene. Un estudio prospectivo mostró que la mayoría de los pacientes tuvo recaídas, siendo las mismas más frecuentes en hombres que mujeres (media mensual de recaídas 0.43 vs 0.33, respectivamente). La media anual de recaídas fue 4 por año.

11.1. ¿Cuáles son las consecuencias del herpes genital en la salud de la población?

- Transmisión perinatal con la aparición de herpes neonatal en el recién nacido
- Aumento de la transmisibilidad de VIH
- Impacto social: el herpes genital se asocia a ansiedad, disminución de la autoestima, dificultad para formar pareja, dificultad para entablar una relación sexual.

11.2. Abordaje diagnóstico y terapéutico

El diagnóstico de certeza requiere detectar virus en la lesión a través de métodos como Elisa o Inmunofluorescencia. En caso de no tener accesibilidad a los mismos, el

diagnóstico puede realizarse en base a la anamnesis y examen físico. El tratamiento del herpes genital tiene como objetivo reducir el período sintomático y la severidad de los síntomas.

Debe explicarse al paciente la cronicidad de la enfermedad, la cual no será alterada por el tratamiento.

11.2.1. Primer episodio:

Opciones de tratamiento

- Aciclovir 400 mg VO 3 veces por día por 7-10 días o
- Aciclovir 200 mg VO 5 veces por día por 7-10 día o
- Famciclovir 250 mg VO 3 veces por día por 7 a 10 días o
- Valaciclovir 1 g VO dos veces por día por 7-10 día

La elección de uno u otro esquema dependerá de la disponibilidad y/o de los recursos sanitarios.

El tratamiento con aciclovir en estos pacientes ha demostrado reducir tres días los síntomas constitucionales, dos días el dolor local, 7 días la excreción viral y 6 días la cicatrización total de las lesiones.

11.2.2. Recurrencias

El tratamiento de las recurrencias puede realizarse en forma sintomática o preventiva. El primer esquema tiene por objetivo reducir la duración y severidad de los síntomas al igual que la excreción viral en pacientes con reactivaciones poco frecuentes. El tratamiento debe iniciarse ni bien comienzan los síntomas prodrómicos.

Opciones de tratamiento para los episodios de recurrencia:

- Aciclovir 400 mg VO 3 veces por día por 5 días
- Aciclovir 800 mg VO 2 veces por día por 5 días
- Aciclovir 800 mg VO 3 veces por día por 2 días
- Famciclovir 125 mg 2 veces por día por 5 días

- Famciclovir 1000 mg 2 veces por día por 1 día
- Famciclovir 500 mg dosis única, seguido de 250 mg 2 veces por día por 2 días
- Valaciclovir 500 mg 2 veces por día por 3 días
- Valaciclovir 1000 mg 1 vez por día por 5 días.

La elección de uno u otro esquema dependerá de la disponibilidad y/o de los recursos sanitarios.

El tratamiento supresor tiene como objetivo reducir la cantidad de recurrencias anuales, debiendo indicarse en pacientes que padecen 6 o más recurrencias al año. El tratamiento ha demostrado reducir las recurrencias en un 70-80%. La eficacia y seguridad de los tratamientos diarios ha sido documentada por seis años para el aciclovir y uno para el valaciclovir y famciclovir.

Dado que las recurrencias suelen disminuir con el paso del tiempo y las mismas están muy relacionadas con factores psicológicos, se recomienda discutir la posibilidad de suspender la terapia supresiva una vez por año. El tratamiento supresor con valaciclovir ha demostrado reducir la tasa de transmisión entre la pareja.

11.2.3. Opciones de tratamiento supresor para herpes genital

- Aciclovir 400 mg VO, 2 veces por día
- Famciclovir 250 mg VO, 2 veces por día
- Valaciclovir 500 mg VO, una vez por día (no recomendado ante más de 10 recurrencias por año)
- Valaciclovir 1 gr VO, 1 vez por día

La elección de uno u otro esquema dependerá de la disponibilidad y/o de los recursos sanitarios.

En pacientes que presentan herpes genital, la consejería es fundamental para que la persona entienda la naturaleza de su infección y pueda tener una vida saludable reduciendo el riesgo de transmisión a su pareja sexual y eventualmente a su descendencia.

11.2.4. Consejería para pacientes con herpes genital

- Abstención sexual ante lesiones o síntomas prodrómicos.
- La terapia antiviral es efectiva pero no cura la infección.
- Los pacientes asintomáticos detectados por serología deben recibir los mismos consejos que aquellos que están sintomáticos.
- Los pacientes deben informar a sus parejas (actuales y futuras) que tienen herpes genital.
- Los pacientes deben conocer la historia natural de la enfermedad y la posibilidad de recurrencias.
- Las parejas pueden estar infectadas aun estando asintomáticas, por lo que la serología puede determinar si están o no en riesgo.
- La transmisión sexual puede ocurrir aún en períodos asintomáticos.
- Los preservativos cuando cubren la zona con lesiones, reducen el riesgo de transmisión sexual por lo cual deben ser fuertemente recomendados.

12. Chancroide

El chancroide es una enfermedad mucho menos prevalente que las anteriores, causado por *Haemophilus Ducreyi*. En el año 2007 se notificaron en nuestro país 503 casos. Clínicamente se caracteriza por una úlcera genital dolorosa asociada a una adenopatía supurativa. El diagnóstico etiológico requiere de métodos complementarios cuya accesibilidad es muy limitada, por lo cual se recomienda realizar tratamiento empírico en todo paciente con úlcera genital que recibió tratamiento para sífilis adecuadamente y que luego de dos semanas la úlcera no revierte. El tratamiento sugerido es ceftriaxona 250 IM dosis única.

13. Paciente con escroto agudo

El abordaje del paciente con escroto agudo comprende etiologías en las cuales la rapidez en la instauración del tratamiento son fundamentales a la hora de salvar el

testículo afectado: torsión testicular y traumatismo del mismo. Otros diagnósticos que deben ser tenidos en cuenta son una hernia inguinal estrangulada y una torsión de apéndice. Una vez descartado estos

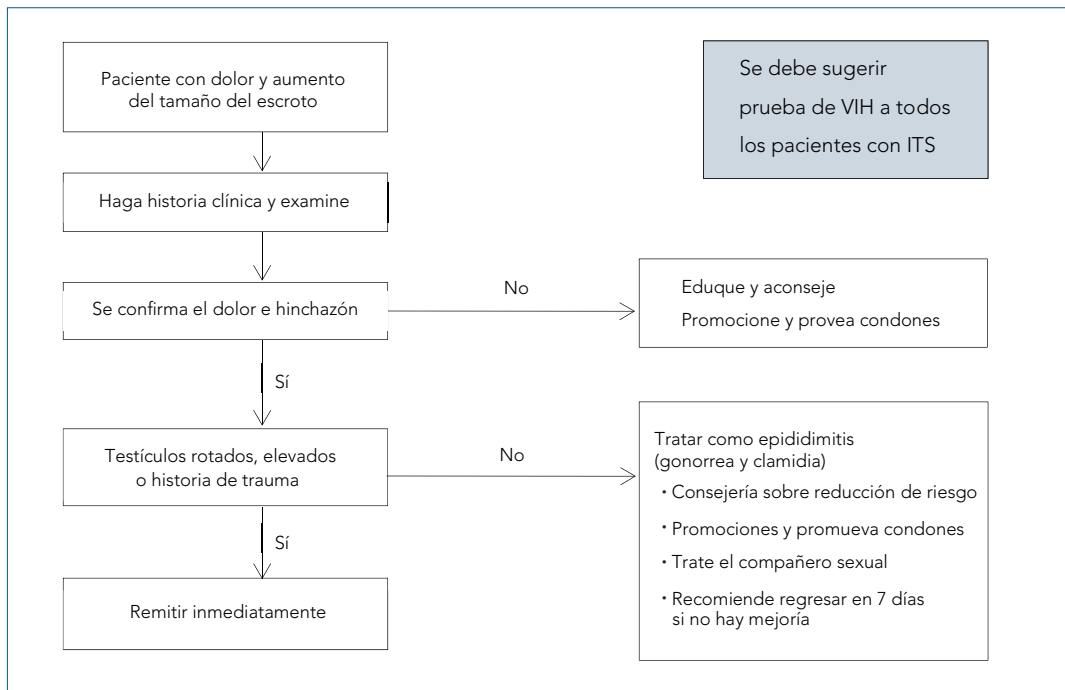
cuadros por la anamnesis e historia clínica se sugiere sospechar epididimitis por clamidia y/o gonococo. En la siguiente tabla se resumen las diferencias clínicas de estos cuadros.

CUADRO 8. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE ESCROTO AGUDO

	Comienzo de síntomas	Localización del dolor	Reflejo cremasteriano
Torsión testicular	Agudo	Difuso	Negativo
Torsión de apéndice	Subagudo	Polo superior del testículo	Positivo
Epididimitis	Subagudo	Epidídimo	Positivo

Fuente: Beauman J, and colls., "Genital herpes: A review", *Am Fam Physician* 2005; 72:1527-34

GRÁFICO 6. ALGORITMO DE ESCROTO AGUDO



Fuente: Programa Nacional de Lucha contra los Retrovirus del Humano, SIDA y ETS. Guía de Manejo de las Infecciones de Transmisión Sexual, Ministerio de Salud de la Nación.

Las epididimitis por clamidia y/o gonococo son más frecuentes en pacientes menores de 35 años, sexualmente activos. Se caracterizan por tener dolor y tumefacción del epidídimo el cual puede acompañarse de dolor testicular e hidrocele. Frecuentemente estos pacientes cursan también uretritis asintomáticas.

En hombres mayores, la posibilidad de clamidia y gonococo es menor, y otros gérmenes como *E. coli* y *pseudomona* deben ser tenidos en cuenta.

El diagnóstico etiológico requiere de estudios complementarios que significan, en la mayoría de los casos, derivar al paciente a un centro de mayor complejidad con el

riesgo de perder la posibilidad de tratarlo precozmente. De no ser abordado adecuadamente, este cuadro se asocia a infertilidad y dolor crónico.

La OMS recomienda efectuar un diagnóstico sindrómico y tratar estos pacientes empíricamente una vez descartada la posibilidad de una torsión.

El tratamiento recomendado es:

Ceftriaxona 250 IM dosis única (Gonococo) + doxiciclina 100 mg VO cada 12 hs por 10 días (Clamidia). Además se deben indicar medidas no farmacológicas como reposo y elevación del escroto.

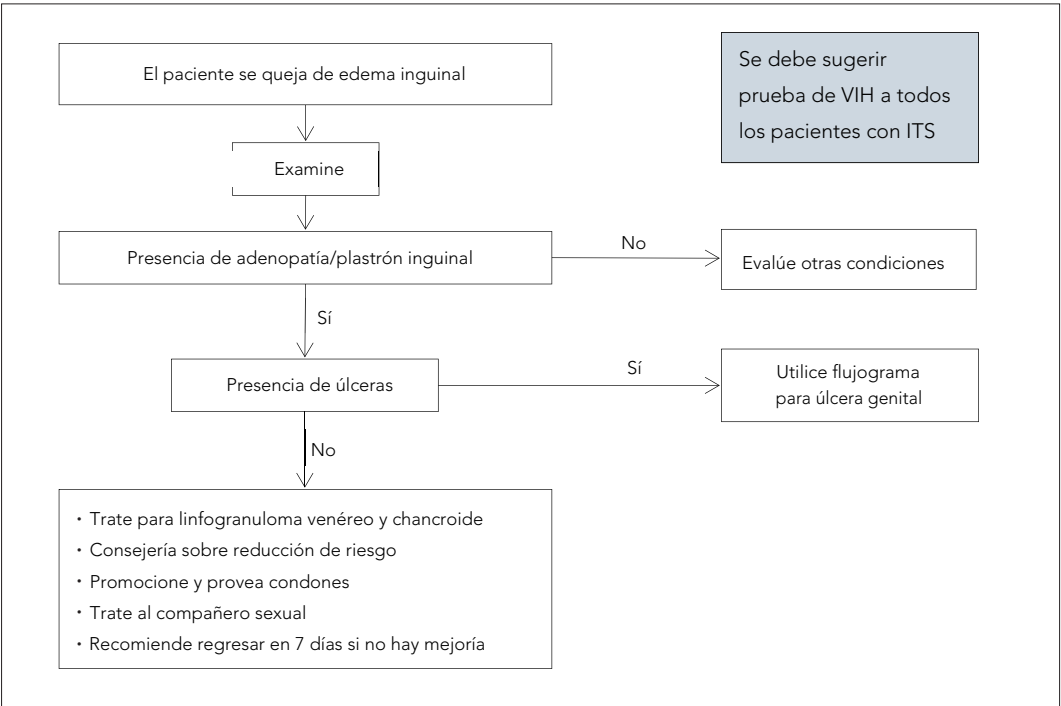
El paciente debe volver a consultar en caso que los síntomas no mejoren luego de una semana de instaurado el tratamiento.

Finalmente, siendo la epididimitis una infección de transmisión sexual en la mayoría de los casos, debe notificarse y tratar a la pareja. Como en todos los casos ya abordados, la consulta debe aprovecharse para educar al paciente sobre conductas de riesgo sexual, proveer preservativos y recomendar realizar rastreo de VIH.

14. Paciente con bubón inguinal

Los bubones inguinales se caracterizan por el aumento de tamaño localizado de los ganglios linfáticos, que son dolorosos y pueden ser fluctuantes. Suelen estar asociados con el linfogranuloma venéreo y el chancroide. En muchos casos de chancroide, se observa una úlcera genital asociada (Véase flujograma de úlcera genital).

GRÁFICO 7. ALGORITMO DE BUBÓN INGUINAL



Fuente: Programa Nacional de Lucha contra los Retrovirus del Humano, SIDA y ETS. Guía de Manejo de las Infecciones de Transmisión Sexual, Ministerio de Salud de la Nación.

En el diagnóstico diferencial se deben tener en cuenta las infecciones locales y sistémicas no transmitidas sexualmente (por ejemplo, infecciones del miembro inferior). El linfogranuloma venéreo es

causado por *Clamidia trachomatis*. Habitualmente se caracteriza por la presencia de bubón inguinal, que puede estar acompañado por una úlcera en el sitio de infección (en la mayoría de los casos

la misma ha desaparecido al momento de la consulta). Cuando la exposición es rectal, puede dar una proctocolitis que, de no ser tratada precozmente, puede conllevar a fístulas y estrecheces colorectales crónicas.

El tratamiento empírico debe cubrir ambos gérmenes:

Doxicilina 100 mg cada 12 hs VO por 21 días (clamidia) + Ceftriaxona 250 IM dosis única (*H. ducreyi*).

El paciente debe ser instruido para reconsultar en caso que los síntomas no mejoren luego de una semana de instaurado el tratamiento.

Siendo el bubón una infección de transmisión sexual en la mayoría de los casos, debe notificarse y tratar a la pareja. Finalmente, la consulta debe aprovecharse para educar al paciente sobre conductas de riesgo sexual, proveer preservativos, asesorar sobre la correcta utilización de los mismos y sugerir realización de rastreo para VIH.



Bibliografía

ASAMBLEA MUNDIAL DE LA SALUD, “Estrategia mundial de prevención y control de las infecciones de transmisión sexual”, 2006-2015, Anexo 2.

CDC, “Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines, *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 2010, 59 (RR-12): 1-109.

MINISTERIO DE SALUD DE LA NACIÓN, Programa Nacional de Lucha contra los Retrovirus del Humano, SIDA y ETS, “Guía de Manejo de las Infecciones de Transmisión Sexual”.

OMS, “Global Prevalence and Incidence of selected curable Transmitted Infections. Overview and Estimates”, Geneve, 2001.

OMS, “Guías para el tratamiento de las infecciones de transmisión sexual”, 2005.

U.S. PREVENTIVE SERVICES TASK FORCE, “Screening for Syphilis Infection in Pregnancy: Recommendation Statement”, May 2009.

U.S. PREVENTIVE SERVICES TASK FORCE, “Screening for Syphilis Infection: Recommendation Statement”, July 2004.

ANDERSON, y col., “Evaluation of vaginal complaints”, *JAMA*, 2004, 291:1368-1379.

BEAUMAN, J., “Genital herpes: A review”, *Am Fam Physician*, 2005, 72: 1527.

BENEDETTI, J. and colls., “Recurrence Rates in Genital Herpes after Symptomatic First-Episode Infection”, *Annals of Internal Medicine*, 1994, 121:847-854.

BURTIN, P. and colls., “Safety of metronidazole in pregnancy: a meta-analysis”, *American Journal of Obstetrics & Gynecology*. 1995, 172(2 Pt 1):525-9.

COREY L. and colls., “Once-Daily Valacyclovir to Reduce the Risk of Transmission of Genital Herpes”. *NEJM*, 2004, 350:11-20.

CROSSMAN, S., “The Challenge of Pelvic Inflammatory Disease”, *Am Fam Physician*, 2006, 73(5):859-864.

ECKERT, L., “Acute vulvovaginitis”, *NEJM*, 2006, 355:1244-52.

EGAN M., LIPSKY M., “Diagnosis of vaginitis”, *AAFP*, 2000, 62(5): 1095.

HILLIER S.L., and colls., “Association between bacterial vaginosis and preterm delivery of a low-birthweight infant. The Vaginal Infections and Prematurity Study Group”, *NEJM*, 1995, 333(26):1737.

LAU, C.Y., QURESHI, A.K., “Azithromycin versus doxycycline for genital chlamydial infections: a meta-analysis of randomized clinical trials”, *Sexually Transmitted Diseases*, 2002;29:497-502.

MERTZ, G. J., and colls., “Double-blind placebo-controlled trial of oral acyclovir in first-episode genital herpes simplex virus infection”, *JAMA*, 1984, 252:1147-51.

WORKOWSKI y col., “U.S. Centers for Disease Control and Prevention Guidelines for the Treatment of Sexually Transmitted Diseases: An Opportunity To Unify Clinical and Public Health Practice”, *Annals of Internal Medicine*, 2002, 137: 255-262.



Hepatitis virales



1. Introducción

El grupo de virus que provoca la infección e inflamación aguda y/o crónica del hígado (hepatitis) ocasiona importantes problemas de salud pública en todo el mundo. La infección por los virus de la hepatitis A, B, C, D y E puede provocar insuficiencia hepática aguda. Además, los virus de la hepatitis B y C pueden causar infecciones crónicas que pueden permanecer asintomáticas durante décadas, exponiendo a las personas infectadas al riesgo de muerte prematura por cirrosis hepática o cáncer de hígado. La hepatitis A y la hepatitis B se pueden prevenir mediante vacunas.

1.1. Epidemiología

Los virus de la hepatitis B y C son los principales causantes de enfermedad grave y defunciones relacionadas con la hepatitis viral. En todo el mundo, el virus de la hepatitis B (HBV) ha infectado a unos 2.000 millones de personas. Más de 350 millones presentan infección crónica y anualmente fallecen entre 500.000 y 700.000. Entre 130 y 170 millones de personas presentan infección crónica con el virus de la hepatitis C (HCV).

Se estima con respecto a HBV crónica un riesgo de entre 15 a 40% de desarrollar cirrosis o hepatocarcinoma (HCC). La infección crónica por HCV en el transcurso de más de dos décadas puede evolucionar a la cirrosis en un 15 a 20%, lo cual constituye un terreno que predispone a HCC con una incidencia estimada de 1 a 5% al año en caso de personas con cirrosis establecida.

Los virus de las hepatitis A, B, C, D y E difieren en cuanto a su distribución mundial y vías de transmisión, lo que lleva a adaptar las estrategias de prevención. La infección por el virus de la hepatitis B al comienzo de la vida conlleva el máximo riesgo de infección crónica. Aproximadamente, un 90% de los lactantes infectados por el virus de la hepatitis B en torno al momento del nacimiento, un 30% de los niños infectados en la primera infancia, y un 6% de los infectados superados los cinco años de edad desarrollarán una infección crónica por esa causa. Tanto la sobreinfección como la coinfección por el virus de la hepatitis D en los pacientes infectados por el virus de la hepatitis B tienen peor pronóstico que la infección solo por hepatitis B, llevando a una mayor incidencia de insuficiencia hepática en caso

de infección aguda y a una mayor probabilidad de desarrollar cáncer hepático en las infecciones crónicas. Las personas que presentan hepatitis C crónica tiene también un alto riesgo de presentar cirrosis y cáncer hepático.

A todas las personas privadas de libertad se les debe ofrecer el testeo serológico para Hepatitis A, B y C al momento del ingreso al Servicio Penitenciario.

La prevalencia de enfermedad crónica por hepatitis virales es más elevada dentro del SPF que en la población general, según las

estimaciones actuales. En 2011 se registraron 37 casos de HBV y 59 de HCV. Se sospecha que el sub-registro podría compararse al habitual en el mundo entero, donde cálculos de la OMS suponen que la infección por HBV llega a casi un tercio de la población mundial, mientras que 1 cada 12 tiene infección crónica. La coinfección con VIH aumenta fuertemente la incidencia y prevalencia de las hepatitis virales, siendo una problemática de máxima sensibilidad en el entorno penitenciario. Sin embargo, el HBV es entre 50 y 100 veces más contagioso que el VIH.

CUADRO 1. VIRUS ESPECÍFICOS QUE CAUSAN HEPATITIS

Hepatotropos primarios	Hepatotropos secundarios (no afectan primariamente al hígado)
Virus de hepatitis A (HAV) Virus de hepatitis B (HBV) Virus de hepatitis C (HCV) Virus de hepatitis D (agente delta) Virus de hepatitis E (epidémico en Asia, África del Norte y México)	Citomegalovirus (CMV) Epstein Barr Virus (EBV) Herpes Simple Virus (HSV)

CUADRO 2. TIPOS DE HEPATITIS VIRALES Y VÍAS DE TRANSMISIÓN

Hepatitis	A	B	C	D	E
Ácido nucleico	RNA	DNA	RNA	RNA	DNA
Incubación	30 (15-50)	80 (28-160)	50 (14-160)	variable	40 (15-45)
Infección crónica	No	Sí	Sí	Sí	No
Vías de transmisión					
Orofecal	Sí	Posible	No	No	Sí
Sexual	No	Sí	Infrecuente	Contacto íntimo sexual	No
Sangre	Raro	Sí	Sí	Sí	No

Fuente: Ryder, S.D., Beckingham, I.J., *Acute hepatitis ABC of diseases of liver, pancreas, and biliary system*, B MJ 2001; 322: 1513.

2. Cuadro clínico

La expresión clínica de las hepatitis agudas de causa viral es muy variada, sin diferencias específicas atribuibles al tipo de virus causal. El curso de la enfermedad en su forma más frecuente consta de cuatro períodos:

- **Incubación:** es el intervalo entre la exposición al virus y la aparición de los primeros síntomas. Varía según el agente etiológico.
- **Prodrómico:** abarca el tiempo en el que el paciente presenta síntomas antes de la aparición de la ictericia, generalmente dura de 3 a 5 días, pudiendo extenderse semanas

o no estar presente. El paciente suele estar cansado, presentar intolerancia a algunas comidas, náuseas o vómitos. También pueden referir cefalea, diarrea, fiebre y molestias abdominales.

- **Estado:** en este período suele aparecer la ictericia, que puede durar de 2 a 6 semanas. La intensidad de la coloración es variable. En este período puede haber mejoría de los síntomas.

- **Convalecencia:** se inicia con la desaparición de la ictericia.

2.1. Abordaje del paciente con sospecha de hepatitis

- Interrogatorio
- Examen físico
- Exámenes complementarios
- Diagnósticos diferenciales
- Reconocer signos de gravedad

CUADRO 3. ABORDAJE DEL PACIENTE CON SOSPECHA DE HEPATITIS

Interrogatorio	Astenia Dolor abdominal Náuseas y vómitos Diarrea Fiebre Mialgias y artralgias Prurito Comorbilidades Medicación concomitante incluyendo tratamiento homeopático y vitaminas. Por ejemplo: paracetamol, estatinas, fármacos antituberculosos, fluconazol Ingesta de alcohol Relaciones sexuales sin medidas de protección adecuadas Viajes recientes Exposición parenteral sin medidas de protección: tatuajes, personas que utilizan sustancias intravenosas compartiendo jeringas y otros elementos corto-punzantes contaminados Transfusiones Pérdida de peso Acolia Coluria Cefalea
Examen físico	Temperatura Palpación abdominal: para investigar hepato y esplenomegalia. Permite evidenciar ascitis Adenopatías Estado de conciencia: descartar encefalopatía Piel: arañas vasculares en el tronco, circulación colateral, eritema palmar, signos que orientan hepatopatía crónica, hematomas indicando alteración de la función hepática Ginecomastia: nos orientan a hepatopatía crónica Signos de desnutrición Signos de deshidratación Signos de artritis

Exámenes complementarios	Hemograma Glucemia Urea: es un producto de destoxificación sintetizado a nivel del hígado Hepatograma Serologías: según antecedentes personales IgM anti-HAV, HBsAg, IgM anti HBc, Anti HCV. Evaluar serologías para otras infecciones virales.
Diagnósticos diferenciales	Hepatitis por virus hepatotropos primarios Hepatitis por virus hepatotropos secundarios Hepatitis por otras causas: <ul style="list-style-type: none"> • brucelosis: antecedentes epidemiológicos • hepatitis tóxicas: antecedentes de medicamentos y presentan mejoría luego de unos días de interrumpir el agente tóxico. Generalmente en estos casos las enzimas hepáticas superan las 10.000 UI/L • hepatitis isquémicas • leptospirosis • sífilis: según los antecedentes el paciente suele existir un aumento más pronunciado de la FAL y presenta VDRL positiva • hepatitis autoinmune
Signos de gravedad	Encefalopatía Síndrome ascítico edematoso Imposibilidad para alimentarse Hipoglucemia Hipoalbuminemia Alteración del TP Comorbilidades

El hepatograma engloba diferentes pruebas que contribuyen al diagnóstico de distintas enfermedades hepáticas o permiten estudiar su funcionamiento. El hígado realiza múltiples funciones y cada prueba depende de algunas de esas funciones, siendo amplio el número de pruebas que se pueden realizar. Seleccionando las más importantes para arribar a un diagnóstico, junto con el examen físico y el interrogatorio, serían suficientes:

- **Enzimas séricas:** recordar que no todas son enzimas específicas del hígado. Se encuentran las enzimas intracelulares como la transaminasa glutámico oxalacética (GOT), transaminasa glutámico pirúvica (GPT), enzimas de membrana como la fosfatasa alcalina (FAL), la 5' nucleotidasa y las enzimas de secreción como los factores de la coagulación

(II, V, VII y X). Estos factores de la coagulación normalmente están en el plasma y su descenso indica menor síntesis hepática. El tiempo de protombina o Quick (TP) es un estudio de la coagulación que depende de los factores mencionados. La vida media de los mismos es de horas a dos días, por lo que el TP es un marcador de insuficiencia hepática aguda y en las hepatitis graves se correlaciona con la mortalidad.

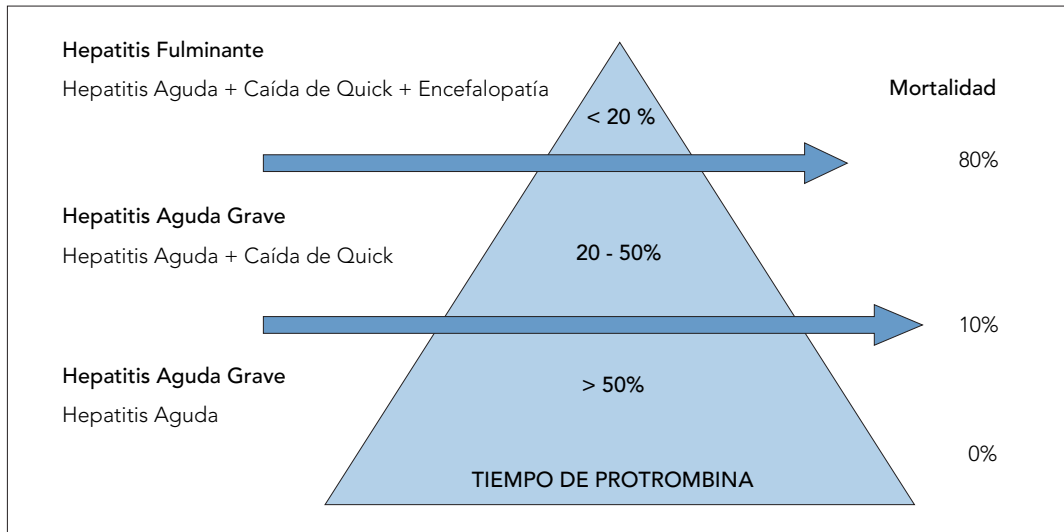
- **Bilirrubina total (BT),** directa e indirecta: su aumento se manifiesta a través de la coloración amarillenta de la piel que se llama ictericia.
- **Colesterolemia:** se encuentra elevada en hepatitis obstructivas y descendidas en insuficiencia hepática crónica.
- **Proteínas séricas:** incluye proteinemia total y el fraccionamiento electroforético. La albúmina que es sintetizada por el hígado, tiene

una vida media de dos a tres semanas de manera que no es de utilidad como marcador de insuficiencia hepática aguda, siendo un marcador de las hepatopatías crónicas.

Los hallazgos de laboratorio más frecuentes pueden ser:

- Neutropenia con linfocitosis
- Anemia
- Trombocitopenia, frecuente si se asocia a esplenomegalia
- Aumento GOT y GPT
- La BT y la FAL suelen estar elevadas
- Pigmentos biliares en orina
- Aumento de la eritrosedimentación
- Normales habitualmente el proteinograma y el TP

GRÁFICO 1. CLASIFICACIÓN FUNCIONAL DE LAS HEPATITIS



3. Tratamiento

En las formas agudas no existe un tratamiento específico. Hospitalizar a un paciente generalmente no es necesario en los cuadros de hepatitis agudas víricas de curso normal. No es necesario el reposo en cama si el paciente no se siente cansado.

En cuanto a su aislamiento, hay que recordar que la máxima viremia se produce durante el período prodrómico y en las fases iniciales de la ictericia, por lo general antes del diagnóstico. No es estrictamente necesario aislar al paciente, pero sí asegurar medidas de higiene como no compartir vasos, cubiertos, descartar —siguiendo las normas de seguridad— los materiales tales como agujas y jeringas, utilizar guantes, realizar cambios de la ropa de cama, no manipular alimentos, lavarse las manos luego de ir al baño y evitar el contacto íntimo.

El paciente debe utilizar un baño distinto al de sus convivientes. Puede retomar sus tareas habituales, luego de una semana de comenzada la ictericia, siempre y cuando se sienta bien y no tenga astenia franca. El momento de alta médica dependerá de la evolución de cada paciente.

En cuanto al plan de alimentación, las prohibiciones clásicas del chocolate y alimentos fritos no han demostrado ser de utilidad. Se debe indicar al paciente que coma lo que desee. Se debe prohibir el alcohol hasta un mes después de la recuperación clínica y de laboratorio. No se deben usar sedantes o tranquilizantes para evitar enmascarar o precipitar una posible encefalopatía y evitar todo fármaco tóxico como por ejemplos las estatinas. En caso de náuseas y presencia de prurito puede utilizarse difenhidramina 25 mg c/8hs o hidroxicina de 10 a 20 mg por día. El seguimiento se basa

en hepatogramas y tiempo de protombina (indicador precoz de la función hepática) con intervalos de una a cuatro semanas, según estado y evolución del cuadro. Luego el paciente puede ser seguido con hepatogramas mensuales hasta su normalización.

4. Hepatitis A

El virus de la hepatitis A (HAV) causa infección aguda subclínica o clínica con frecuencia variable según la edad. La forma más grave de presentación es la hepatitis fulminante que se produce en el 0,01% de los niños y en el 3% de los mayores de 50 años. El promedio de días de actividad perdidos por padecer hepatitis A (HA) ha sido estimado en 27 y aproximadamente el 10% de los casos requiere hospitalización. La pre-

valencia de anticuerpos IgG anti-HAV en la población varía según la edad y la región. En estudios epidemiológicos de seroprevalencia realizados a menos de 10 años en distintas áreas de nuestro país, la prevalencia varió entre 25% y 80%.

Se calcula que anualmente se producen en todo el mundo 1,4 millones de nuevas infecciones por el virus de la hepatitis A. La infección se produce frecuentemente por vía fecal-oral: contacto entre personas y/o por ingestión de alimentos o agua contaminada.

En contexto de encierro son muy frecuentes los baños compartidos por varias personas, es por esto que se deben extremar las medidas higiénicas ante la detección de un caso sospechoso.

CUADRO 4. CARACTERÍSTICAS DE LAS HEPATITIS A

Tipo de virus	Hepatitis A virus (HAV): Hepatovirus RNA, picornavirus
Epidemiología	Esporádica o epidémica
Grupos de riesgo	Más frecuente en población de áreas socioeconómicas bajas sin saneamiento ambiental
Transmisión	Fecal-oral
Incubación Infectividad	15 a 50 días (promedio 28 días) Eliminación del virus: dos semanas antes de las manifestaciones clínicas y suele persistir hasta pocos días de iniciados los síntomas, coincidiendo con el pico de aumento de las transaminasas. En algunos casos puede persistir la eliminación viral hasta cerca de un mes
Clínica	Varía con la edad La infección por hepatitis A es más frecuente en niños y el 80% cursa de manera asintomática. En los adultos solo un tercio cursa con ictericia Niños: subclínica o asintomática Signos y síntomas: astenia, náuseas, vómitos, anorexia, fiebre, dolor en cuadrante superior derecho, prurito e ictericia en el 70 a 80% de los mayores de 14 años Manifestaciones extra hepáticas: vasculitis, artritis, neuritis óptica, mielitis transversa, trombocitopenia, anemia aplásica, aplasia de eritrocitos
Riesgo de infección crónica	No
Laboratorio	Aumento notable de transaminasas: 500-5.000UI/L GPT>GOT. El pico de transaminasas precede al pico de bilirrubina que puede llegar a 10 mg/dl, aumentando ambas fracciones.
Diagnóstico	IgM anti-HAV (gold estándar en la enfermedad aguda). Detección en sangre: hasta 4 a 6 meses La IgG anti-HAV aparece en la fase de convalecencia (6 a 8 semanas) y se mantiene por décadas, confiere inmunidad ante nuevos contactos con el virus

Tipo de virus	Hepatitis A virus (HAV): Hepatovirus RNA, picornavirus
Tratamiento y pronóstico	Usualmente auto-limitada Tratamiento sintomático Raramente requiere hospitalización El 85% de las personas presenta mejoría clínica y de laboratorio a los 3 meses y casi todas a los 6 meses Las transaminasas descienden más rápidamente que la bilirrubina. Hepatitis fulminante: se produce en el 0,01% de los niños y en el 3 % de los >50 años. Es más frecuente si se asocia a hepatitis C.
Prevención	Agua potable Red cloacal Higiene de manos: el virus sobrevive hasta 4 horas en las manos Soluciones cloradas inactivan el virus Inmunoglobulinas: se reserva para pacientes alérgicos a la vacuna o con algún tipo de inmunodeficiencia; es costosa, dolorosa, requiere readministrarse cada 3 a 6 meses. Vacunación
Notificación	Véase capítulo "Sistemas de información y vigilancia epidemiológica en salud para el Servicio Penitenciario Federal".

Fuente: *The ABCs of Hepatitis* Department of Health & Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, junio 2010.

4.1. Diagnóstico. Serología

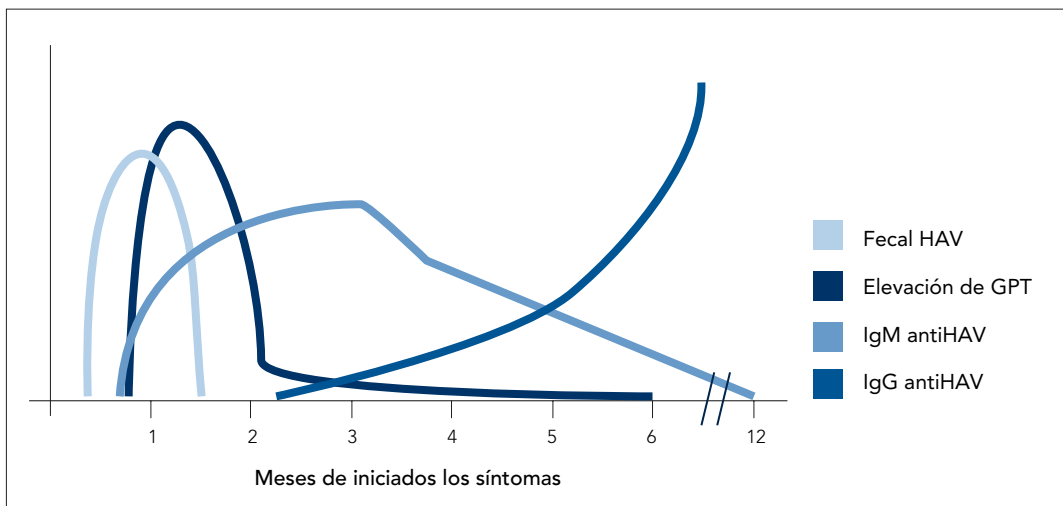
La hepatitis A no puede ser diferenciada de otros tipos de hepatitis viral sobre la base de las características epidemiológicas y clínicas.

Las pruebas serológicas para detectar la inmunoglobulina M (IgM), anticuerpos contra las proteínas de la cápside del VHA (IgM

anti-HAV), son necesarias para confirmar el diagnóstico de infección aguda por el VHA.

La eliminación de virus por materia fecal es anterior a la aparición de síntomas y a la positividad de la serología. Por este motivo, se deben extremar las medidas higiénicas en el caso sospechoso y en todos sus contactos para poder cortar la cadena de contagio.

GRÁFICO 2. EVOLUCIÓN CRONOLÓGICA DESDE EL COMIENZO DE LOS SÍNTOMAS DE HEPATITIS A



Fuente: Center for Disease Control and Prevention. *Diagnosis and management of foodborne illnesses: a primer for physicians and other health care professionals*. MMWR RecommRep 2004; 53(RR-4):1-33.

4.2. Manejo de la infección por Hepatitis A

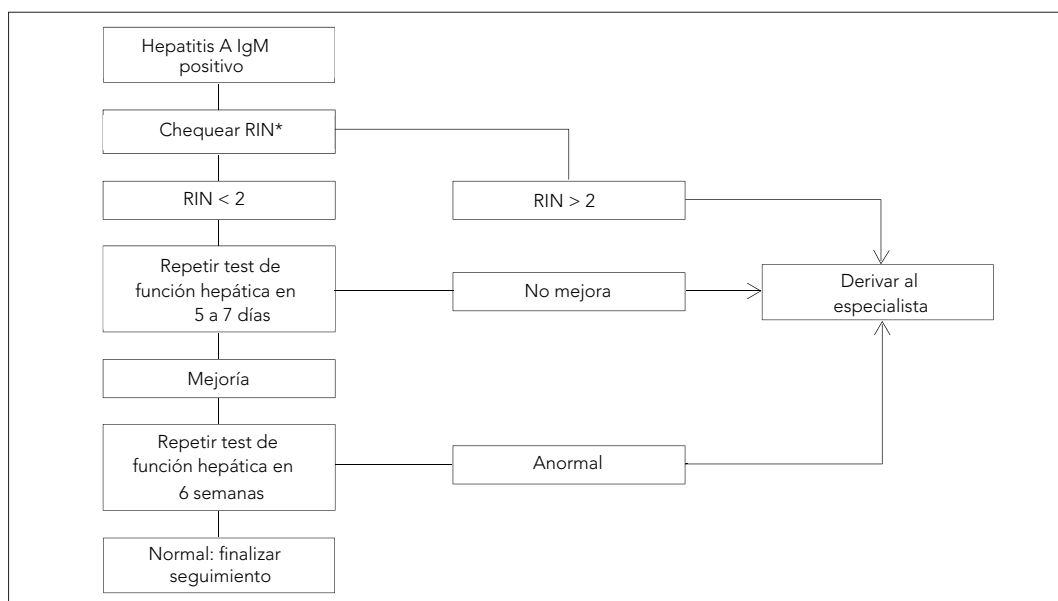
En la mayoría de los pacientes se auto-limita en pocas semanas. El manejo es conservador en busca del pequeño grupo de pacientes que presentan riesgo de desarrollar hepatitis fulminante. La muerte por hepatitis viral es fundamentalmente por hepatitis fulminante.

4.3. Hepatitis fulminante

Es una alteración súbita de la función hepática dentro de las dos semanas del inicio de la ictericia, seguida del desarrollo de

encefalopatía hepática dentro de las ocho semanas de iniciados los síntomas. Se produce por una necrosis masiva o sub-masiva del parénquima hepático. La prevalencia de hepatitis fulminante es baja y el riesgo se incrementa con la edad, en la coinfección con el virus de la hepatitis E y con el embarazo. Las manifestaciones clínicas primarias de la falla hepática aguda son la encefalopatía y la ictericia. La ictericia siempre precede a la encefalopatía. El pico de aumento de las enzimas hepáticas NO se correlaciona con el riesgo de desarrollar falla hepática.

GRÁFICO 3. LA PROLONGACIÓN DEL TIEMPO DE PROTROMBINA ES EL PRINCIPAL PARÁMETRO BIOQUÍMICO EN LA INSUFICIENCIA HEPÁTICA AGUDA



Fuente: Ryder SD, Beekingham IJ. Acute hepatitis ABC of diseases of liver, pancreas, and biliary system. BMJ 2001;322:1513.

4.4. Estrategias para interrumpir la transmisión de la Hepatitis A

- Vacunación
- Inmunoglobulina
- Saneamiento ambiental

La vacuna anti hepatitis A es una vacuna a virus inactivado. Debe ser administrada por vía intramuscular en el músculo deltoides o cara anterolateral externa del muslo. Los efectos adversos graves son raros, siendo los más frecuentes fiebre, reacciones en el lugar de inyección, erupción cutánea y cefalea. Es altamente inmunogénica. En per-

sonas mayores de 18 años los niveles de anticuerpos protectores se identificaron en el 94% - 100% un mes después de la primera dosis. En personas de 2 a 18 años la efectividad de la vacuna es del 97% a 100%.

4.5. Indicación de vacunación

Se debe solicitar serología a todas las personas privadas de libertad. El único motivo para no vacunar es que tengan vacunación o serología documentada, los que no tengan IgG antiHAV protectora se les debe aplicar una dosis de vacuna anti-HAV.

5. Hepatitis B

La hepatitis B es una enfermedad infecciosa de origen viral cuyo agente infeccioso es el virus de la hepatitis B (HBV). Según datos de la OMS existen más de 300 millones de infectados en el mundo. En la Argentina, se estima que el 1% de la población está infectado con el virus de la hepatitis B.

Se debe vacunar contra Hepatitis B a todas las personas privadas de libertad que no tengan certificado de vacunación o serología protectora documentada.

Se debe solicitar serología (HBsAg, Anti-HBc y Anti-HBs) a todas las personas adultas que ingresen a instituciones penitenciarias.

CUADRO 5. CARACTERÍSTICAS DE LA HEPATITIS B

Tipo de virus	ADN virus (hepadnavirus)
Epidemiología	Áreas de prevalencia baja: 0,1 a 2% (EEUU, Canadá, Australia, Este de Europa) Áreas de prevalencia intermedia: 2-7% (Mediterráneo, Japón, Asia central, Sudamérica) Áreas de prevalencia alta: >8% (Sudeste asiático, China. Sub-Sahara)
Transmisión	Parenteral: a través de jeringas y otros elementos corto-punzantes contaminados. Sexual. Perinatal o vertical: de madre infectada a hijo en el momento del parto. Horizontal: contacto prolongado o cercano con personas infectadas (a través de heridas abiertas, sobre todo entre niños de zonas con alta prevalencia)
Grupo de riesgo	Recién nacidos de madres Hbs Ag positivo contacto intrafamiliar o cercano a portador personas que mantienen relaciones sexuales sin medidas de prevención. Personas que utilizan sustancias por vía intravenosa compartiendo jeringas y otros elementos corto-punzantes contaminados. Personas poli transfundidas Personas en plan de diálisis crónica Personas con exposición parenteral sin medidas de prevención (tatuajes) Poblaciones cautivas (cárceles, hogares) viajeros a zonas de alta endemia, en especial si la estadía es mayor de 6 meses. Personal de salud
Período de incubación	45 a 160 días (promedio: 120 días)
Clínica	Las manifestaciones varían en función de la edad del paciente, de la situación inmunológica y del momento en el que se reconoce la enfermedad: en niños menores de 5 años y en inmunodeprimidos frecuentemente es asintomática y es sintomática en el 30 al 50% de niños mayores y adultos. En ocasiones puede aparecer un rash cutáneo y artralgias hasta en el 20% de los casos. Tanto la hepatitis aguda como la crónica (10-20%) pueden presentar manifestaciones clínicas extrahepáticas como vasculitis aguda necrotizante y glomerulonefritis membranosa.
Riesgo de infección crónica	Menores de 1 años: 90% Niños de 1 a 5 años: 25-50% Niños mayores de 5 años y adultos: 610%
Severidad	La mayoría de las personas con enfermedad aguda se recuperan sin daño hepático permanente. La enfermedad aguda es raramente fatal. 15-25% de las personas crónicamente infectadas desarrollan enfermedad crónica del hígado, como cirrosis, insuficiencia hepática o cáncer de hígado.
Serología de la infección	HBsAg es positivo tanto en la infección aguda como en la crónica IgM anti HBV es indispensable para el diagnóstico de infección aguda.

Tipo de virus	ADN virus (hepadnavirus)
Rastreo de la infección crónica	Realizar a: <ul style="list-style-type: none">• las mujeres embarazadas• las personas nacidas en las regiones con tasas de actividad intermedia o alta de la hepatitis B (HBs Ag prevalencia del 2%)• los bebés nacidos de madres HBs Ag positivas• los contactos hogareños, uso compartido de agujas, o los contactos sexuales de personas con HBs Ag positivo• las personas que mantienen relaciones sexuales sin medidas de prevención• las personas que utilizan sustancias por vía intravenosa compartiendo jeringas y otros elementos corto-punzantes contaminados• los pacientes con elevación de enzimas hepáticas (GPT/GOT) de etiología desconocida• los pacientes en hemodiálisis• las personas que necesitan tratamiento inmunosupresor o citotóxico• las personas infectadas por el VIH• los donantes de sangre, plasma, órganos, tejidos o semen
Tratamiento	Hepatitis Aguda: tratamiento sintomático. Los pacientes deberán recibir consejo para que mientras dure la fase infectiva (presencia del HBsAg en suero) conozcan los mecanismos de transmisión del virus y las medidas de protección necesarias si los convivientes todavía no están vacunados. Hepatitis Crónica: seguimiento del paciente para evaluar signos de progresión de enfermedad hepática. En algunos pacientes se utilizan fármacos antivirales, esta prescripción la deberá realizar el médico especialista (gastroenterólogo/hepatólogo) Vacunación
Notificación	Véase capítulo "Sistemas de información y vigilancia epidemiológica en salud para el Servicio Penitenciario Federal".

5.1. Historia natural de la hepatitis B

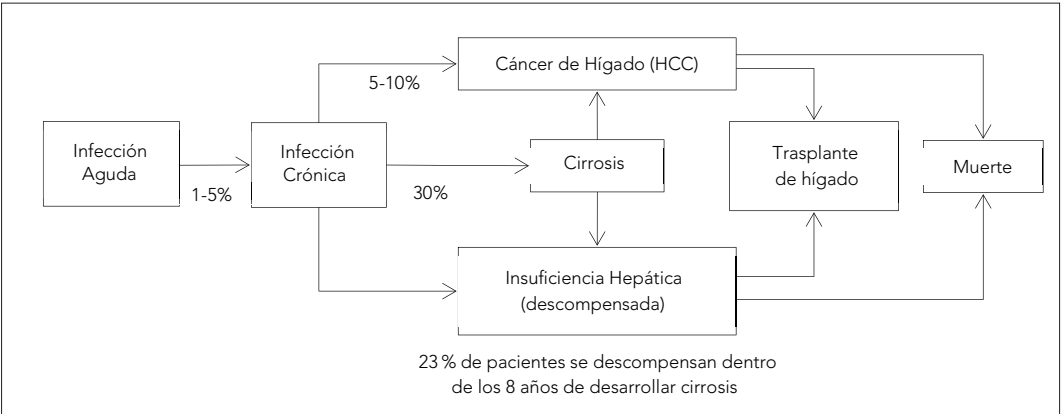
La infección aguda por hepatitis B puede evolucionar a la cronicidad dependiendo la edad del paciente:

- 90% de los niños menores de 1 año

- 25-50% de los niños de 1-5 años
- 6-10% de los niños mayores de 5 años y adultos.

A su vez la infección crónica predispone a la cirrosis (30%) y al hepatocarcinoma (5 a 10%).

GRÁFICO 4. HISTORIA NATURAL DE LA HEPATITIS B



Fuente: Mur E., y cols., Orientaciones para un mejor manejo de la hepatitis B en España* Recomendaciones del Grupo de Estudio de la Hepatitis B (GESHeB) Grupo de Estudio de la Hepatitis B (GESHeB), RevEspSanidPenit 2009; 11: 87-95.

5.2. Diagnóstico. Marcadores serológicos

Recuerde que la hepatitis B, C, D y E son de notificación obligatoria

El HBsAg (antígeno de superficie) es el principal marcador serológico de la infección.

Su desaparición es seguida por la aparición del anti-HBs (anticuerpo contra el HBsAg) el cual persiste toda la vida.

Si el HBsAg persiste por más de 6 meses implica Hepatitis B crónica.

CUADRO 6. MARCADORES SEROLÓGICOS

HBsAg (Hepatitis B, antígeno de superficie)	<ul style="list-style-type: none"> • Es el principal marcador serológico de la infección • Es detectado por RIA • Aparece en sangre 1 a 10 semanas después de la exposición aguda (previo a los síntomas o a la elevación de las transaminasas) • Su persistencia por más de seis meses implica infección crónica • Su desaparición es seguida por la aparición del anti-HBs, persistiendo por casi toda la vida y confiriendo inmunidad. • El diagnóstico diferencial de HBsAg positivo incluye: <ul style="list-style-type: none"> - hepatitis B aguda; - exacerbación de hepatitis B crónica; - reactivación de hepatitis B crónica; - superinfección por hepatitis B en portadores de hepatitis C o D; - hepatitis por drogas u otra causa tóxica en pacientes portadores de hepatitis B.
HBeAg (Hepatitis B, antígeno del core)	<ul style="list-style-type: none"> • Antígeno intracelular que no se detecta en suero.
Anti-HBc (Hepatitis B, anticuerpos anticore)	<ul style="list-style-type: none"> • Aparece en la sangre simultáneamente con los síntomas. • En la infección aguda los anti-HBc son predominantemente IgM. • Es el único marcador durante el período de ventana en el que desaparece el HBsAg y aparece el anti-HBs. • IgG anti-HBc permanece junto con anti-HBs en la recuperación de la hepatitis B aguda. • La persistencia de este anticuerpo junto con HBsAg indica evolución a la cronicidad.
Anti-HBc aislado	<ul style="list-style-type: none"> • La presencia de anti-HBc en ausencia de HBsAg y anti-HBs se reportó en 0,40 a 1,70% de donantes de sangre en áreas de baja prevalencia y un 10 a 20% en zonas endémicas • Puede ocurrir en tres casos: <ol style="list-style-type: none"> a) durante el periodo de ventana de la hepatitis B aguda, cuando la mayoría de los anti-HBc son IgM; b) muchos años después de recuperado el cuadro de hepatitis B aguda cuando los niveles de anti-HBs son muy bajos; c) después de muchos años de infección crónica por HBV cuando los títulos de HBsAg han decrecido. • El significado clínico de la presencia de los anti-HBc aislado es incierto. • En la evaluación del anti-HBc aislado debe incluir la repetición del anti-HBc, preferentemente por RIA, HBsAg y anti-HBs. En quienes persista el anti-HBc aislado, se realizará IgM anti-HBc. En los pacientes con signos de enfermedad hepática crónica y en especial inmunosuprimidos, se testeará HBV DNA.

HBeAg	<ul style="list-style-type: none">• Es un marcador de replicación viral e infectividad.• Su presencia está usualmente asociada a la detección de HBV DNA en suero.
Anti-HBe	<ul style="list-style-type: none">• Aparecen en la etapa temprana de la infección aguda, previa a la seroconversión de HBsAg a anti-HBs.• La seroconversión del HBeAg a anti-HBe se asocia con la desaparición del HBV DNA en suero y remisión de la enfermedad hepática.• Puede ser detectado por años a décadas en pacientes con infección crónica.
HBVDNA	<p>Técnicas de detección: hibridación, amplificación del genoma viral y PCR.</p> <ul style="list-style-type: none">- La recuperación de la hepatitis B aguda va acompañada de la desaparición del ADN HBV en suero por técnicas de hibridación. El virus persiste luego de la recuperación, pero es frenado por el sistema inmune.- Uso clínico: en pacientes con hepatitis crónica para evaluar la replicación viral, siendo candidatos a terapia antiviral. Pacientes con altas cargas son menos respondedores al interferón.

El anti-HBc es el único marcador serológico presente durante el “período de ventana” (tiempo durante el cual desaparece el HBsAg y aparece el anti-HBs). Si el anti-HBc persiste junto con el HBsAg

hablamos de infección crónica. La interpretación de la serología de hepatitis B surgirá de la combinación de sus resultados, pudiéndose arribar a los distintos diagnósticos.

CUADRO 7. INTERPRETACIÓN DE LA SEROLOGÍA DE LA HEPATITIS B

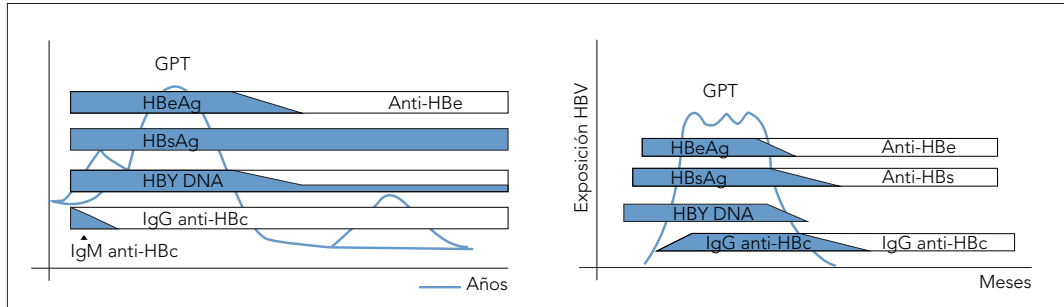
Test	Resultado	Interpretación
HBsAg Anti-HBc Anti-HBs	Negativo Negativo Negativo	Susceptible
HBsAg Anti-HBc Anti-HBs	Negativo Positivo Positivo	Inmunidad natural a la infección por infección pasada curada
HBsAg Anti-HBc Anti-HBs	Negativo Negativo Positivo	Inmunidad por vacunación
HBsAg Anti-HBc IgM anti-HBc Anti-HBs	Positivo Positivo Positivo Negativo	Infección aguda
HBsAg Anti-HBc IgM anti-HBc Anti-HBs	Positivo Positivo Negativo Negativo	Infección crónica
HBsAg Anti-HBc Anti-HBs	Negativo Positivo Negativo	Cuatro posibilidades: a) recuperación de una infección aguda b) inmunidad muy alejada con bajo nivel de antiHBs c) susceptible con falso positivo de antiHBc d) infección aguda con niveles no detectables de HBsAg en suero

Fuente: Kenneth, W., and Kirchner J., *Hepatitis B*, Am Fam Physician, 2004;69:75-82,86.

La principal diferencia entre los marcadores serológicos en la hepatitis B aguda y en su forma

crónica, radica en que en esta última continúa positivo el HBsAg y no aparece el Anti HBs.

GRÁFICO 5. EVOLUCIÓN CLÍNICA Y SEROLÓGICA DE LA HEPATITIS B AGUDA Y CRÓNICA



5.3. Hepatitis B crónica

La hepatitis B crónica frecuentemente es asintomática o se manifiesta con síntomas inespecíficos, como cansancio o disminución del apetito. Puede presentarse con exacerbaciones de actividad inflamatoria hepática, aumento de transaminasas, que pueden traducirse en aumento de los síntomas. Otras veces con un hepatograma alterado en un paciente asintomático.

En la medida que la infección produce un daño mayor en el hígado, pueden aparecer síntomas sugerentes de una cirrosis hepática. La evolución hacia la infección crónica difiere según el momento de la infección: en recién nacidos (RN) 90%, en menores de 5 años 25-50%, adultos < 5% y en personas con infección VIH/SIDA 30%. Un 10 a 20% de los pacientes pueden tener manifestaciones extrahepáticas de la enfermedad como:

- Poliarteritisnodososa (PAN)
- Glomerulonefritis membranosa
- Glomerulonefritis membrano-proliferativa

En caso de infección crónica, un 0,50% se resuelve espontáneamente. En la Hepatitis B crónica se reconocen dos grupos de pacientes: hepatitis crónica HBeAg (+) y hepatitis crónica HBeAg (-). El objetivo de la terapia de la hepatitis crónica B es erradicar o disminuir en forma significativa y sostenida la replicación viral. De esta manera se puede lograr una mejoría de la lesión he-

pática y prevenir la evolución a formas más severas de la enfermedad. La curación de la infección en la variante HBeAg positiva se considera cuando se negativiza el ADN del VHB, ocurre seroconversión el HBeAg a Anti HBeAg, junto con la normalización de las transaminasas luego de 6 meses de haber finalizado el tratamiento. En la Argentina, las drogas disponibles para el tratamiento de la hepatitis crónica por virus B son Interferón pegilado alfa 2a (PEG IFNalfa 2a), Lamivudina (LVD), Adefovir-dipivoxil (ADV), Entecavir (ETV), Telvibudina (LdT). Tenofovir (TDV), aprobado recientemente para la mono infección, se utiliza frecuentemente en la coinfección con HIV y en algunas situaciones especiales como sugerencia de expertos o en casos de resistencia antiviral. Son consideradas drogas de primera línea PEG IFN alfa 2a, ETV y actualmente TDV, las drogas de segunda línea son LVD, ADF, LdT.

5.4. Recomendaciones para pacientes con hepatitis B crónica

- El plan de alimentación del paciente con hepatitis B crónica sin insuficiencia hepática no debe tener restricciones.
- Evitar el sobrepeso, dado que favorece el depósito de grasa en el hígado.
- Abstinencia de bebidas alcohólicas. El consumo continuo de alcohol agrava la enfermedad hepática aumentando el riesgo de evolucionar a la cirrosis hepática y de desarrollar tumores hepáticos.
- Indicar actividad física.

- La infección crónica por el virus B no impide tocar, besar, cocinar, compartir vasos o cubiertos.
- No deben compartir cepillos de dientes ni máquinas de afeitar o depilar.
- Se recomienda la utilización de preservativo.
- Se aconseja la vacunación frente al virus de la hepatitis A.
- Embarazo, parto y lactancia: la hepatitis B crónica, siempre que la enfermedad no esté evolucionada, no influye en la capacidad de concebir ni produce problemas de malformaciones en el niño.

5.5. Estrategias para interrumpir la transmisión de la hepatitis B: prevención

La principal medida es que las personas conozcan cómo se transmite y cómo se puede prevenir:

- Utilizar métodos anticonceptivos de barrera: preservativo.
- Vacunación, acorde a las normas.
- No compartir jeringas en caso de utilizar sustancias por vía intravenosa.
- Control de las agujas de acupuntura y tatuajes.
- Utilización de guantes, y toda protección adicional en trabajadores de la salud.
- Utilizar descartadores de agujas.
- Esterilización de instrumentos quirúrgicos.
- Control en los bancos de sangre.

- Control del embarazo: es la causa más significativa de hepatitis B crónica en la infancia.

La transmisión depende de las condiciones en las que la madre se encuentre. Si presenta HBeAg positivo existe de un 85 a 90% de riesgo de transmisión, si presenta HBeAg negativo el riesgo es de un 32%. La transmisión puede ocurrir en el útero, durante el parto o luego del nacimiento.

No interrumpir la lactancia. Durante la lactancia parece no aumentar la incidencia de transmisión.

Si la madre presenta hepatitis crónica, el recién nacido debe recibir inmunización activa y pasiva.

Neonatos nacidos de madres HBsAg positivo: deben recibir inmunoglobulina (HBIG) (0,5 ml) intramuscular dentro de las 12 horas del nacimiento. Al mismo tiempo debe recibir la vacuna, intramuscular en diferente sitio de inyección, repitiendo a 1 y 6 meses de la primera dosis. Neonatos de madres cuyo HbsAg es desconocido: se debe administrar la vacuna dentro de las 12 hs del nacimiento. Paralelamente, dosar HbsAg a la madre. Si este es positivo, se debe administrar HBIG lo antes posible dentro de los 7 días del nacimiento.

Todas las personas privadas de libertad y el personal del servicio penitenciario deben estar vacunados contra hepatitis B.

CUADRO 8. PROFILAXIS POSTEXPOSICIÓN

Exposición	Conducta a seguir	
	Personas no vacunadas o que no han tenido seroconversión	Personas previamente vacunadas
Fuente HBsAg positivo		
Exposición percutánea o mucosa a sangre o fluidos con persona HBsAg positivo	Administrar series de vacuna hepatitis B e inmunoglobulina hepatitis B (HBIG) HBIG la dosis es 0,06 ml/kg intramuscular, preferentemente dentro de las 24 hs de exposición	Si el personal está vacunado y tuvo seroconversión no es necesario administrar la vacuna ni la inmunoglobulina hepatitis B (HBIG)
Contacto sexual o por compartir agujas con una persona HBsAg positiva		
Víctima de abuso sexual por perpetrador con HBsAg positivo		

Exposición	Conducta a seguir	
	Personas no vacunadas o que no han tenido seroconversión	Personas previamente vacunadas
Fuente con HBsAg desconocido		
Víctima de abuso sexual por perpetrador con HBsAg desconocido	Administrar series de vacuna hepatitis B	No tratamiento
Exposición percutánea o mucosa a sangre o fluidos con HBsAg desconocido	Dosis de la vacuna de hepatitis B es de 1 ml, una segunda dosis al mes de la primera y una tercera a los seis meses de la primera.	
Contacto sexual o por compartir agujas con una persona HBsAg desconocido		

Recuerde que la hepatitis B, C, D y E son de notificación obligatoria.

6. Hepatitis C

La hepatitis C está causada por un virus de ARN de una sola hebra perteneciente a la familia de las Flaviviridae. A diferencia del HBV, el virus de hepatitis C (HCV) no se integra en el genoma humano, lo que hace posible eliminar la infección. El HCV se multiplica preferentemente en los hepatocitos, pero no es citopático en sí mismo y por lo tanto no provoca directamente la destrucción de las células hepáticas. Por su gran difusión, la hepatitis C constituye una verdadera pandemia. En la Argentina no disponemos de datos precisos sobre la prevalencia de hepatitis C en la población general, si bien la OMS considera al país como de baja prevalencia (<2%), algunos estudios realizados en ciudades de las provincias de Buenos Aires, Santa Fe y Córdoba —con diferentes métodos de reclutamiento—, demostraron prevalencias entre 2,20 y 5,80%. El único estudio poblacional aleatorizado realizado en Cruz del Eje, Córdoba, mostró un valor de 5,80%. En todos los estudios, la prevalencia fue significativamente superior en mayores de 60 años. Es aconsejable la realización de un número superior de estudios poblacionales aleatorizados.

Para la detección de infección por el virus de la hepatitis C se utiliza el método ELISA

de tercera generación, cuya sensibilidad y especificidad es alta. El diagnóstico se confirma por immunoblotting y la detección directa de ARN viral en sangre periférica por PCR sensible cualitativa o cuantitativa. El diagnóstico de hepatitis crónica C debe ser confirmado por las dos determinaciones positivas (anti-HCV por Elisa y HCV RNA por PCR) y la persistencia del HCV RNA durante un período mínimo de 6 meses posteriores a la primera determinación. El ARN viral es considerado como la mejor prueba para evaluar la respuesta al tratamiento.

Todos los pacientes con serología positiva para hepatitis C deben ser evaluados por un especialista infectólogo o hepatólogo.

El genotipo del HCV siempre debe ser estudiado antes de comenzar el tratamiento debido a que, con su análisis, podremos determinar la probabilidad de respuesta a la terapia, la duración de la misma y la dosis de ribavirina a utilizar.

6.1. Curso natural de la infección por hepatitis C

Una de las principales características del HCV es su capacidad para persistir en el huésped y evolucionar a la cronicidad.

La infección es autolimitada entre el 15-30% de los casos, mientras que 70-85% evoluciona a hepatitis crónica.

Hasta el 25% de las hepatitis crónicas presentan transaminasas normales con lenta

y escasa progresión de la enfermedad. El 75% tiene transaminasas elevadas con formas histológicas leves, moderadas o severas de mayor progresión. Entre el 20 y el 35% de todos los paciente con hepatitis crónica C desarrollará enfermedad progresiva con riesgo de cirrosis entre 15 y 25 años después de adquirida la infección.

Los factores determinantes de una evolución progresiva son:

- Edad mayor a 40 años al momento de la infección
- Sexo masculino
- Ingesta crónica de alcohol
- Coinfección con VIH y/o HBV
- Esteatosis y hemosiderosis

La evolución de la cirrosis puede llevar a hepatocarcinoma (HCC), descompensación de la hepatopatía con necesidad de trasplante y fallecimiento. A los 5 años de establecida la cirrosis, entre un 7 y un 14% de los pacientes tienen riesgo de desarrollar HCC, entre el 18 y el 22% descompensación de su hepatopatía, y entre el 9 y el 16 % de fallecer como consecuencia de complicaciones vinculadas a la misma.

El tratamiento antiviral debe ser considerado en todos los pacientes portadores de HCV RNA sérico asociado a enfermedad hepática compensada. En pacientes portadores de genotipo 1, la biopsia hepática es de gran valor para investigar el grado de fibrosis. El tratamiento debe ser iniciado a la brevedad en aquellos casos que presentan un grado significativo de fibrosis (esto se evalúa utilizando el score de METAVIR \geq F2 ó score de Ishak \geq F3). Aquellos casos que presenten un grado menor de fibrosis deberán ser analizados individualmente, en conjunto con el paciente, teniendo en cuenta factores como la edad, presencia de comorbilidades, riesgo de efectos adversos y la motivación individual para el tratamiento.

Los pacientes portadores de genotipos 2 y 3 podrían tratarse sin realización de biopsia he-

pática debido a que la probabilidad de obtener una respuesta virológica sostenida (RVS) es significativamente mayor y la duración de la terapia es inferior a la indicada en genotipo 1.

6.2. Tratamiento y consejos para pacientes con hepatitis C crónica

El tratamiento antiviral lo deberá realizar el gastroenterólogo, infectólogo o hepatólogo. Se utiliza el PEG—interferón alfa 2 o PEG—interferón alfa2b en combinación con ribavirina. La ribavirina es teratogénica. Pacientes que reciben tratamiento antirretroviral deben utilizar dos métodos anticonceptivos a fin de evitar un embarazo.

El riesgo de transmisión perinatal es de un 6%

Una vez realizado el diagnóstico el paciente debe recibir información y orientación para asumir conductas responsables tales como:

- No donar sangre, órganos para trasplantes, otros tejidos ni semen.
- No compartir artículos personales que puedan contener su sangre:
 - cepillos de dientes;
 - instrumentos dentales;
 - equipo de manicura y pedicura;
 - máquina de afeitar;
 - cubrir los cortes y lesiones abiertas.
- Concurrir a programas de desintoxicación en caso de consumo de sustancias.
- No reutilizar ni compartir jeringas y agujas.

El HCV no se transmite mediante estornudos, abrazos, tos, alimentos o bebidas, ni por compartir cubiertos o vasos. Las personas con el HCV no deben ser excluidas del lugar de trabajo, la escuela, los juegos, el cuidado de los niños ni otras situaciones.

6.3. Manejo de la elevación de transaminasas en atención primaria

Ante todo hallazgo, casual o no, de elevación de valores bioquímicos de transaminasas el médico de atención primaria deberá realizar anamnesis, examen físico y estudios complementarios.

CUADRO 9. ELEVACIÓN DE TRANSAMINASAS

Causas hepáticas de elevación de transaminasas
<ul style="list-style-type: none"> • Abuso de alcohol • Medicamentos • Hepatitis B y C crónicas • Esteatosis hepática • Hepatitis autoinmune • Hemocromatosis • Enfermedad de Wilson (pacientes menores de 40 años) • Deficiencia de alfa 1 antitripsina
Causas no hepáticas
<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad celíaca • Desórdenes heredados del metabolismo muscular • Desórdenes adquiridos del metabolismo muscular • Ejercicio extenuante • Hipotiroidismo • Hipertiroidismo grave

Fuente: Pratt, S., Kaplan, M., Primary Care: *Evaluation of abnormal liver enzyme results in asymptomatic patients*, N Engl J Med 2000; 342: 1266-71

CUADRO 10. MANEJO DE LA ELEVACIÓN DE LAS TRANSAMINASAS

Primera etapa	
Anamnesis	<ul style="list-style-type: none"> • Presencia de sintomatología como astenia, coluria, acolia, fiebre, pérdida de peso. • Ingesta de medicamentos: estatinas, fibratos, antimicóticos, vitaminas, hierro, fenitoína, carbamazepina, ciprofloxacina, glipizida. • Hábitos como ingesta de alcohol, consumo de sustancias, no utilización de preservativos. • Comorbilidades: enfermedad celíaca, hipotiroidismo, enfermedades autoinmunes. • Antecedentes de transfusiones
Examen físico	<ul style="list-style-type: none"> • Peso, talla: evaluar el estado nutricional • Circunferencia de cintura: el aumento de la grasa abdominal se puede asociar con hígado graso • Palpación abdominal: en busca de hepatomegalia y/o esplenomegalia, ascitis, distensión • Signos de alcoholismo: hipertrofia de parótidas, telangiectasias, circulación colateral, ginecomastia (en hombres) • Adenopatías • Examen de piel: Petequias, hematomas secundario a alteraciones en la coagulación por insuficiencia hepática, ictericia • Miembros inferiores: evaluar la presencia de edemas • Búsqueda de hematomas y/o lesiones traumáticas, si las hay, pedir CPK • Articulaciones: en la infección por HBV tanto aguda como crónica pueden existir manifestaciones extrahepáticas; artralgia secundaria a enfermedades autoinmunes • Palpación muscular.

Primera etapa	
Exámenes complementarios	<ul style="list-style-type: none"> Hemograma, hepatograma, gammaglutamiltranspetidasa, bilirrubina total y fraccionada Saturación de transferrina para descartar hemocromatosis Glucosa y perfil lipídico Tiempo de protombina Serología que incluirá: <ul style="list-style-type: none"> AntiHBc-IgM, Anti HCV HbsAg: si el HBsAg es positivo solicitar HBeAg y anti HBeAg Considerar la serología de otras infecciones virales como citomegalovirus, Epstein-Barr, aconsejar test de VIH, VDRL Ecografía hepatobiliar: permite determinar la presencia de hígado graso, procesos tumorales colestasis.
Segunda etapa	
Valoración de pruebas realizadas, solicitud de otras exploraciones complementarias y toma de decisiones	<ul style="list-style-type: none"> Diagnóstico, inicio de tratamiento y evaluación acerca de si el seguimiento del paciente se realizará en la unidad sanitaria o en un segundo nivel. Rastrear o descartar otros problemas de salud: TSH, anticuerpos para enfermedad celíaca, CPK, aldolasa (para descartar alteraciones musculares como traumatismo muscular extenso, convulsiones recientes, polimiositis, distrofias musculares y ejercicio intenso) Iniciar estudio de contactos si fuera necesario. Profilaxis a parejas y convivientes si fuera necesario. Notificación al Sistema de Vigilancia Epidemiológica.
Tercera etapa	
Identificar enfermedades hepáticas infrecuentes	<ul style="list-style-type: none"> Hepatitis autoinmunes Enfermedad de Wilson Déficit de alfa 1 antitripsina
Cuarta etapa	
Luego de haber descartado las entidades mencionadas, evaluar la posibilidad de biopsia o seguimiento clínico	
Interconsulta con gastroenterólogo, infectólogo o hepatólogo	<ul style="list-style-type: none"> Enfermedad celíaca Hepatitis C aguda Hepatitis crónica B y C (para valoración e indicación de tratamiento específico) Cirrosis Hepatocarcinoma Enfermedades poco frecuentes que pueden cursar con elevación de transaminasas (hemocromatosis, enfermedad de Wilson)
Derivación a servicio hospitalario de urgencia	<ul style="list-style-type: none"> Ascitis que requiera punción Hepatitis agudas con criterios de mal pronóstico: <ul style="list-style-type: none"> tiempo de protrombina inferior 70% o RIN superior 1,5 presencia signos encefalopatía hepática Complicaciones de cirrosis hepática: ascitis masiva, sospecha peritonitis bacteriana, insuficiencia renal, encefalopatía hepática, hemorragia digestiva Hepatitis fulminante

Bibliografía

- ASOCIACIÓN ARGENTINA PARA EL ESTUDIO DE LAS ENFERMEDADES DEL HÍGADO, “Consenso Argentino Hepatitis C”, Buenos Aires, 2004.
- BRITISH ASSOCIATION FOR SEXUAL HEALTH AND HIV, *United Kingdom national guideline on the management of the viral hepatitis A, B & C*, London (BASHH), 2005.
- CDC, “ABCs of Hepatitis Department of Health & Human Services”, June 2010.
- CDC, “Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines”, 2010.
- CDC, “Chronic hepatitis C: current disease management”, 2003.
- MINISTERIO SALUD DE LA NACIÓN, “Normas Nacionales de Vacunación”, 2008.
- MINISTERIO DE SALUD DE LA NACIÓN, Programa Remediar+Redes, “Terapéutica Racional en Atención Primaria de la Salud. Curso: Infecciones Prevalentes en el Primer Nivel de Atención”, Unidad 3.
- NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH, “Consensus Development Conference Statement: management of hepatitis C: 2002”, Bethesda, June 10-12, 2002.
- OMS, “Hepatitis virales, Informe de la Secretaría. 62ª Asamblea Mundial de la Salud”, 16 abril de 2009.
- OMS, “Hepatitis virales, Informe de la Secretaría. 63ª Asamblea Mundial de la Salud”, 25 de marzo 2010.
- WORLD GASTROENTEROLOGY ORGANISATION, “Management of acute viral hepatitis”, December 2003.
- ALTER, M., and colls., “The prevalence of hepatitis C virus infection in the United States, 1998 through 1994”, *NEJM*, 1999, 341: 556-62.
- BONVEHÍ, P., y cols., “Actualizaciones de Recomendaciones sobre vacunas”, *Sociedad Argentina de Infectología*, Comisión de vacunas, 2008.
- FASSIO, E., y cols., “Conclusiones del Consenso Argentino Hepatitis C”, *Acta Gastroenterológica Latinoamericana*, vol. 38, n°1, marzo 2008.
- IORE, E., and colls., “Prevention of Hepatitis A Through Active or Passive Immunization Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP)” *CDC/MMWR*; 1-23, May 19, 2006.
- GRUPO FISTERRA, “Atención Primaria de Salud en la Red”, *Guías Clínicas*, 2009.
- HYAMS, K. C., “Risks of chronicity following acute hepatitis B virus infection: a review”, *Clinical Infectious Diseases*, 1995; 20: 992-1000.
- KENNETH, W., and T. KIRCHNER J., “Hepatitis B”, *Am Fam Physician*, 2004;69:75-82,86.
- MAST, ERIC E., and colls., “A comprehensive immunization strategy to eliminate transmission of hepatitis B virus infection in the United States: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). Part II: immunization of adults”, *CDC/MMWR*, 2006, 8;55(RR-16):1-33; quiz CE1-4.
- MUR, E., y cols., “Orientaciones para un mejor manejo de la hepatitis B en España. Recomendaciones del Grupo de Estudio de la Hepatitis B (GEsHeB)”, *RESP*, 2009; 11: 87-95.
- RUBINSTEIN, E.; ZÁRATE, M.; CARRETE, P.; DEPRATI, M.; BOTARGUES, M.; *Manual PROFAM*, Fundación MF, actualización y revisión 2010.
- RYDER, S. D.; BECKINGHAM, I. J., “Acute hepatitis ABC of diseases of liver, pancreas, and biliary system”, *BMJ* 2001;322:1513.
- WARLEY, E., and colls., “Exposición ocupacional al virus de hepatitis C”, *Medicina*, Buenos Aires, 2006; 66: 97-100.
- WEINBAUM, C. M., and colls., “Recommendations for identification and public health management of persons with chronic hepatitis B virus infection”, *CDC/MMWR*, 2008 Sep 19;57(RR-8):1-20.
- WILSON, R. A., “Extrahepatic manifestations of chronic viral hepatitis”, *The American Journal of Gastroenterology*, 1997; 92:3-17.



Ectoparasitosis



1. Pediculosis

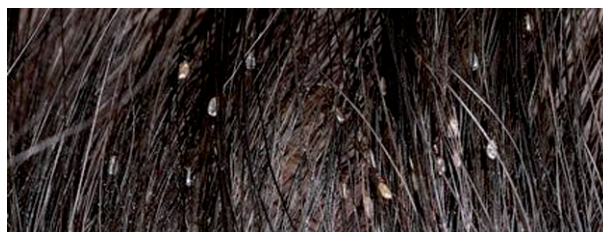
1.1. Introducción

La pediculosis capitis es una infección del cuero cabelludo producida por el *Pediculus humanis capitis* (piojo) que se alimenta en el cuero cabelludo y en el cuello y deposita las liendres en el pelo. Es muy frecuente en los niños, común en las mujeres adultas, y poco habitual en los hombres adultos. La mayor fuente de contagio se da en forma directa aunque también puede transmitirse a través de peines, sombreros, ropa de cama y toallas, por ejemplo. La aparición de la pediculosis es más frecuente en condiciones de hacinamiento.

1.2. Cuadro clínico

Se presenta como un intenso prurito y, consecuentemente, se producen lesiones de rascado en el cuero cabelludo que pueden infectarse o extenderse al cuello, a las orejas y a la espalda. Pueden palparse adenopatías occipitales.

IMAGEN 1. PEDICULOSIS



1.3. Diagnóstico

El diagnóstico es sencillo cuando el paciente tiene picazón en el cuero cabelludo y consiste en la visualización de las liendres, sobre todo en la zona occipital y posauricular. Los huevos se colocan cerca del cuero cabelludo, por tanto mientras más reciente más cercano será. Las liendres nuevas y viables son de color beige y las vacías y muertas son blancas. Se debe diferenciar de la caspa, restos de gel o gomina y las vainas normales del pelo. Las liendres son de forma oval característica y están adheridas al pelo con firmeza. También puede encontrarse el piojo, pero esto es menos frecuente (la mayoría de los pacientes no tiene más de 10 piojos en su cabeza). Es importante sospechar la infestación ante todo niño que se rasca (puede rascarse la cabeza u otra parte del cuerpo, como los brazos o el tronco) o ante una mujer que consulta por prurito, eccema o liquen crónico en la espalda o en el cuello. En todos estos casos hay que examinar muy bien el pelo en busca de liendres.

1.4. Tratamiento

Es importante tener en cuenta el ciclo biológico del piojo. La liendre tarda entre seis y diez días en eclosionar, para dar salida a un nuevo piojo. El lindano y la permetrina son efectivos para matar el piojo, pero ninguno de ellos es 100% ovicida. La permetrina al 1% es el pediculicida de elección ya que es ligeramente ovicida y su acción persiste por dos semanas. El lindano al 1 % sólo se utiliza en pacientes que no han respondido al tratamiento con permetrina y está contraindicado en niños prematuros, en pacientes con historia de convulsiones, y durante el embarazo y la lactancia. Se deben utilizar shampoos, lociones o cremas de enjuague con cualquiera de estas drogas y asegurando que el contacto no sea mayor a 20 minutos. Este tratamiento se realiza dos días seguidos y a los ocho días. Puede repetirse cada ocho días hasta que no se observen más liendres.

Con estas drogas se mata a los piojos, pero lo más difícil es eliminar las liendres. Para ello, se requiere paciencia, enjuagar el pelo todos los días con vinagre blanco al tercio en agua tibia y luego pasar varias veces el peine fino para facilitar el desprendimiento de las liendres. Es muy importante tratar a todas las personas que puedan estar en contacto con la persona afectada. La liendre puede vivir fuera del cabello por tres días por lo que se recomienda poner la ropa que se está usando y la ropa de cama en una bolsa plástica por cuatro días. Es más frecuente la reinfestación por un nuevo contagio con personas no tratadas que el fracaso del tratamiento.

1.5. Pediculosis del cuerpo y del pubis

La pediculosis del cuerpo está causada por *Pediculus corporis* y se observa en situaciones de déficit de higiene. La pediculosis del pubis está causada por *Pediculus pubis* y debe considerarse una enfermedad de transmisión sexual. En ambas, la droga de

elección es el lindano: se tratan de la misma forma que la anterior aunque el lindano es más eficaz para la pediculosis del cuerpo.

2. Escabiosis

2.1. Introducción

La escabiosis o sarna es una infección producida por el ácaro *Sarcoptes scabiei* variedad *hominis*.

El hombre es el único reservorio del parásito que puede sobrevivir fuera de la piel sólo de dos a cinco días. El ciclo total de huevo hasta la adultez es de 28 días, el período de incubación es de una a cuatro semanas, pero las manifestaciones de la enfermedad pueden aparecer hasta dos meses después de la exposición al parásito, sobre todo en la primera infección.

En casos de reinfestación, el prurito es de inicio inmediato. El contagio es sólo interhumano (la sarna no se contagia por los animales) y se transmite por contacto interpersonal o por la vestimenta y ropa de cama.

2.2. Cuadro clínico

Se presenta principalmente como prurito, sobre todo nocturno. El rascado puede preexistir por meses a la aparición de lesiones en la piel. La lesión patognomónica es la galería o surco, que es un trayecto lineal o sinuoso con una vesícula que cubre el lugar donde se localiza la hembra, pero no se observa en todos los casos. Las lesiones por rascado determinan un polimorfismo característico de esta dermatosis (pápulas, placas eccematosas, excoriaciones y lesiones impetiginizadas). Las áreas afectadas, en orden de frecuencia, son: mano (zona interdigital y palmas), área cubital de la muñeca, pene, codos, genitales externos, nalgas, axila, cintura abdominal,aréola del pezón, cualquier otra área. El 10% de los pacientes desarrollan nódulos escabióticos (más frecuente en los niños, en los genitales y en las axilas). La sarna siempre respeta la

cara excepto en los lactantes, en quienes la infección puede abarcar todo el cuerpo, en especial las palmas y plantas, el cuero cabelludo y la cara.

2.3. Diagnóstico

El diagnóstico debe sospecharse ante un paciente con prurito generalizado persistente. Las lesiones que se encuentran habitualmente son polimorfas, pero pueden ser mínimas o inexistentes. Siempre interrogar

por otros convivientes o compañeros ya que, por lo general, pueden también estar infestados. Los diagnósticos diferenciales a tener en cuenta son el prurigo, las dermatitis o eccemas, la urticaria, la dishidrosis y la piodermitis. En resumen, el diagnóstico de la sarna es clínico, debe asumirse que todo paciente con prurito generalizado y lesiones polimorfas en la piel tiene sarna hasta que se demuestre lo contrario y debe ser tratado en consecuencia.

IMAGEN 2. ESCABIOSIS EN PLIEGUE

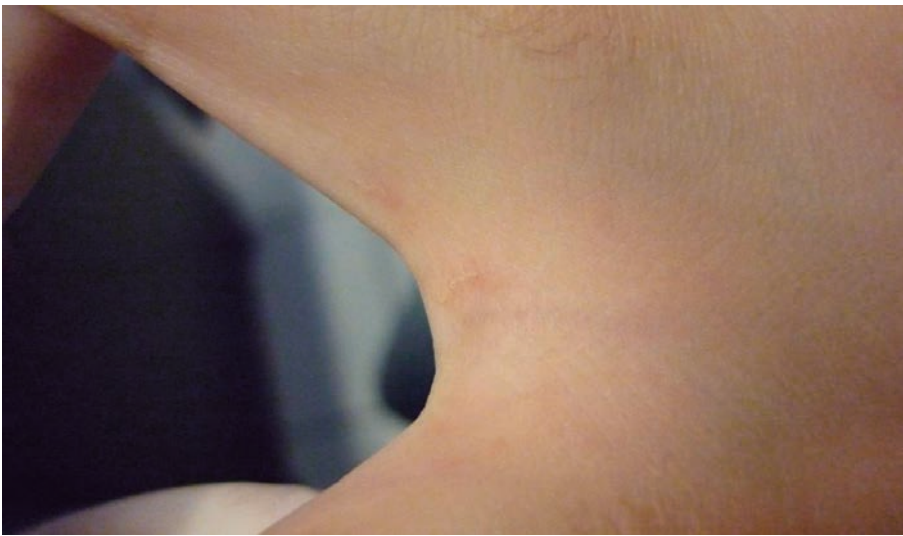


IMAGEN 3. NÓDULOS POST ESCABIÓTICOS



2.4. Tratamiento

El tratamiento de la sarna es comunitario, deben tratarse todos los convivientes, si no carece de sentido, y es importante que todos lo realicen al mismo tiempo. Existen distintas opciones terapéuticas, se debe optar según disponibilidad y conveniencia. Pueden utilizarse lociones corporales (lindano, permetrina 5% o azufre) o medicación vía oral (Ivermectina)

Se indica:

- Cepillado de las uñas.
- Si se trata con loción, la aplicación es nocturna: lindano al 1% o permetrina al 5%, con un algodón, una fina capa por detrás de los pabellones auriculares y desde el cuello hasta los pies.
- Dormir con la medicación.
- Bañarse por la mañana para remover el lindano (este paso es muy importante ya que si el lindano permanece mucho tiempo en el cuerpo puede ser tóxico dando lugar a cuadros de convulsiones y anemia aplásica).

El lindano está contraindicado en los niños menores de dos años, en las embarazadas, en las mujeres que amamantan y en los pacientes con dermatitis atópica. **Por lo tanto se debe utilizar permetrina 5%. El tratamiento se repite al cuarto y al octavo día** porque no matan los huevos del parásito.

La ivermectina ha demostrado seguridad y eficacia clínica para ser utilizada como

primera opción en comprimidos vía oral 200µg/kg (2 comprimidos de 6 mg en adultos) única dosis al paciente y todos los que han compartido la ropa o la cama. No se recomienda su uso en mujeres embarazadas ni en niños menores de 5 años.

En los niños menores de 18 meses se recomienda el uso de azufre al 5% o al 10%. Es muy seguro y su único efecto adverso es la irritación de la piel. El azufre se debe utilizar en todo el cuerpo, excepto en la cabeza, durante tres noches seguidas, lavándolo a las 72 horas.

Recordar que siempre se debe retirar toda la ropa interior y de cama y lavarla con agua caliente o ponerla en una bolsa plástica durante tres días.

El prurito puede persistir durante algunas semanas después del tratamiento (prurito residual por sensibilización) y debe tratarse con talco mentolado o con antihistamínicos por vía oral. La repetición innecesaria del tratamiento puede provocar dermatitis por contacto. Los glucocorticoides por vía tópica son útiles para el prurito que vuelve a aparecer tras un tratamiento eficaz.

Si aparecen lesiones impetiginizadas debe aplicarse en forma local un antiséptico, como agua de D'Alibour o agua blanca de Códex y, en casos más severos, antibióticos por vía sistémica del tipo cefalosporinas de primera generación.



Bibliografía

GASPARD, L., "Scabiesin, Service de Médecine de Premier Recours", *Revue Médicale Suisse*, 2012, Apr 4, 8 (335): 718-22.

RUBINSTEIN, A., y TERRASA, S., *Medicina general y práctica ambulatoria*, 2ª edición, Buenos Aires, Médica Panamericana, 2006.

SCOTT, G.R., "European Guideline for the Management of Scabies", *International Journal of STD & AIDS*, 2011, Jun, 22(6):301-3.

YORK, ROBERT S., "Ivermect in Use in Scabies. Hospital Family Practice Residency", *Am Fam Physician*, 2003, Sep 15; 68(6):1089-1092.



SECCIÓN 3

Problemas de rastreo especial en la salud penitenciaria



La consulta médica espontánea consume actualmente, para el caso de Sanidad del Servicio Penitenciario Federal, la mayor parte del tiempo de trabajo del personal de salud y especialmente de los profesionales médicos. Este tipo de accionar de la medicina lleva a situaciones indeseables como largas esperas que producen pérdidas de tiempo a pacientes y profesionales y un aumento de las exposiciones a contagios producidas por congestionamiento en salas de espera o lugares de alojamiento de los pacientes.

En muchos casos, a esta situación de sobrepoblación de pacientes en el consultorio a la hora de la atención ambulatoria, se le agrega el hecho de que a muchas consultas acuden pacientes afectados con dolencias triviales, que generan que el médico adopte actitudes rutinarias. Esto puede llevar al médico a pasar por alto problemas de diagnóstico que un examen más profundo pondría en evidencia. A todo esto se suma la insatisfacción del paciente que aunque tenga un padecimiento de fácil diagnóstico y tratamiento, espera un examen más minucioso.

Debe comprenderse entonces que es necesario el desplazamiento de recursos hacia una práctica preventiva, con acciones periféricas a la consulta ambulatoria. El motivo de consulta debe dejar de ser la única cuestión

a resolver y la consulta podrá convertirse en una oportunidad para buscar los problemas que están "ocultos" detrás de las dolencias por las que consultan los pacientes.

Las diferentes poblaciones tienen demandas y necesidades disímiles acordes a su cultura, etnia, historia y demás determinantes sociales. La única manera de alcanzar un estado de salud óptimo es estableciendo estrategias de cuidado y atención acordes a estas particularidades.

La población privada de su libertad no escapa a esta definición y si el sistema de salud penitenciario basa sus estrategias de atención sólo en la demanda espontánea estará dejando librados a su evolución todos los problemas de salud que no son demandados o que solo se los verá y tratará en sus fases sintomáticas, cuando sea demasiado tarde para su óptima resolución.

Una singularidad de la prevención en los centros de salud penitenciarios es que, en general, orientan sus prácticas preventivas solo a situaciones focales como el diagnóstico y tratamiento precoz de enfermedades infectocontagiosas y algunos programas que tienden a la reducción de daños como en el uso problemático de drogas, en vez de promover también acciones y programas para control de enfermedades metabólicas y de riesgo

cardiovascular como en los demás centros de atención primaria para población general.

A su vez, por la situación de encierro, los centros de salud de los establecimientos penitenciarios trabajan con una población que se ve expuesta a diversas noxas psicofísicas y psicosociales que pueden retroalimentarse y amplificarse en el intramuros. El equipo de salud debe tener en cuenta estos “problemas silenciosos” para poder delinear estrategias de pesquisa específica y poder resolver estas situaciones antes que se vuelvan un problema sanitario complejo.

Sin embargo, las personas privadas de libertad no sólo tienen problemas relacionados con enfermedades de contagio o uso y abuso de sustancias. Los problemas de salud que se hallan en la población general, afectan especialmente a la población penitenciaria, ya que a ésta se les suma un componente de marginación, privación afectiva y escaso acceso a servicios de salud; aumentando las posibilidades de padecimientos avanzados sin tratamientos efectivos.

Además de resolver los problemas de salud inmediatos de las personas privadas de su libertad, la atención de la salud en los establecimientos penitenciarios también ofrece la oportunidad de beneficiar a la comunidad.

Si los procesos patológicos pueden ser detectados y tratados, aún en estadios silentes dentro de las unidades, y si se realiza el proceso de educación para la salud pertinente, se podrá devolver a la comunidad sujetos con una actitud más positiva hacia la salud personal y comunitaria.

De esta manera se espera por lo menos una similar, sino mayor, incidencia de enfermedades crónicas y de largo término entre la población de personas privadas de su libertad, en comparación con la población general (cardiopatía coronaria, tabaquismo, diabetes, dolor, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, condiciones renales, EPOC, problemas de salud mental, enfermedades neurológicas, etc).

La tarea fundamental del profesional de la salud en este medio es tener una actitud activa de búsqueda de aquellas problemáticas que suelen permanecer silentes en la consulta como pueden ser el abuso de sustancias, las enfermedades de transmisión sexual, la hipertensión, la depresión, etc.

En esta sección se tratarán los problemas de salud de alta prevalencia de las personas privadas de libertad que si no son buscados activamente por el equipo de salud, no saldrán a la luz espontáneamente o lo harán en estadios avanzados.

Bibliografía

LEY NACIONAL 24.660, BO 16/07/1996.

MINISTERIO DE SALUD Y MINISTERIO DE JUSTICIA DE LA NACIÓN, *Plan estratégico de Salud Integral en el Servicio Penitenciario Federal 2012-2015*, Ediciones Infojus, 2012

UNITED NATIONS OFFICE ON DRUGS AND CRIME, *Handbook on Prisoners with special needs*, United Nations publication, 2009.

ARROYO, J.M., “Algunos aspectos de la sanidad penitenciaria en los países miembros de la Unión Europea”, *RESP*, 2001; 3: 77-89.

ARROYO, J.M., “Estrategias asistenciales de los problemas de salud mental en el medio penitenciario, el caso español en el contexto europeo”, *RESP*, 2011; 13: 100-111.

BARQUÍN CALDERÓN, MANUEL, *Dirección de hospitales*, McGraw-Hill, 2003.

HOLMWOOD, C.; RAE, D., “Prison health: A different place for GPs”, *Australian Family Physician*, Vol. 32, No. 10, 2003.

CHÉRREZ, C.; ALÁS, R.; SANCHIZ, J.C.; “Actividad clínica en la consulta médica a demanda de un centro penitenciario frente a la de un centro de salud”, *RESP*, 2007; 9: 75-83.

WATSON, R.; STIMPSON, A.; HOSTICK, T.; “Prison health care: a review of the literature”, *International Journal of Nursing Studies*, 41 (2004) 119-128.

Rastreo de cáncer de colon, mama y cuello uterino



1. Introducción

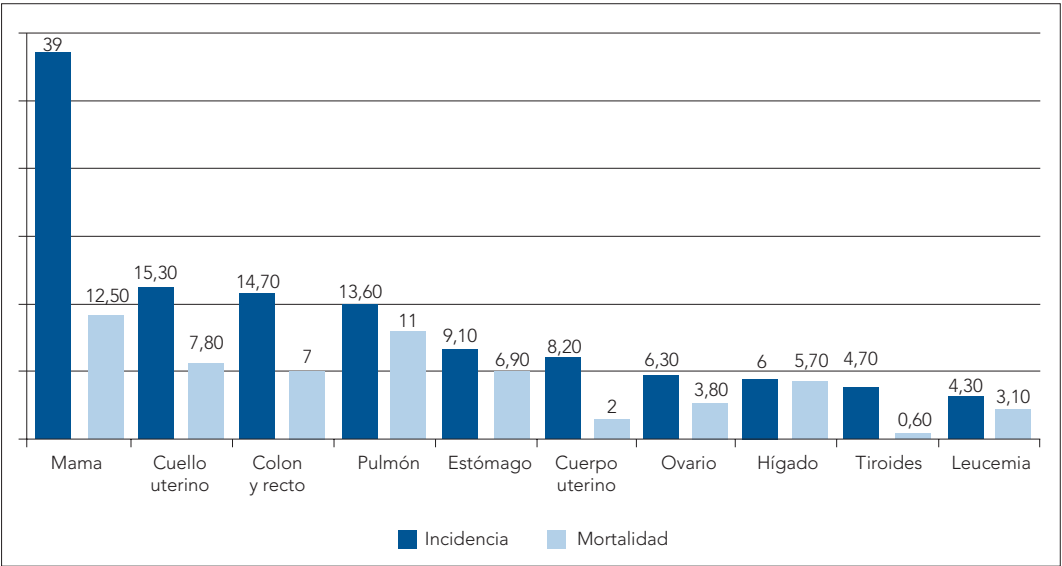
En 1968, la Organización Mundial de la Salud (OMS) define los principios para justificar el rastreo de una enfermedad.

Éstos son:

1. La condición debe ser un problema de salud importante para el individuo y la comunidad.
2. Debe existir un tratamiento aceptado o una intervención útil para los pacientes con la enfermedad.
3. Tiene que haber recursos instalados disponibles para el diagnóstico y el tratamiento.
4. La enfermedad debe tener una fase latente reconocible o sintomática temprana.
5. Debe existir una prueba o examen de tamizaje conveniente.
6. La prueba tiene que ser aceptable para la población.
7. La historia natural de la enfermedad debe ser adecuadamente conocida.
8. Tiene que existir una política consensuada para referir a un nuevo examen complementario y para el tratamiento de los pacientes que lo requieran.
9. El costo debe ser económicamente equilibrado en relación a los gastos en atención médica del conjunto.
10. La detección de casos tiene que ser un proceso continuo y no un evento de una sola vez.

En el mundo, los cánceres más frecuentes en mujeres son el de mama, en primer término, y, luego, el de cuello uterino, colorrectal, de pulmón y de estómago, y aquellos que provocan la mayor mortalidad son el de mama, de pulmón, de cuello uterino, colorrectal y de estómago, en ese orden.

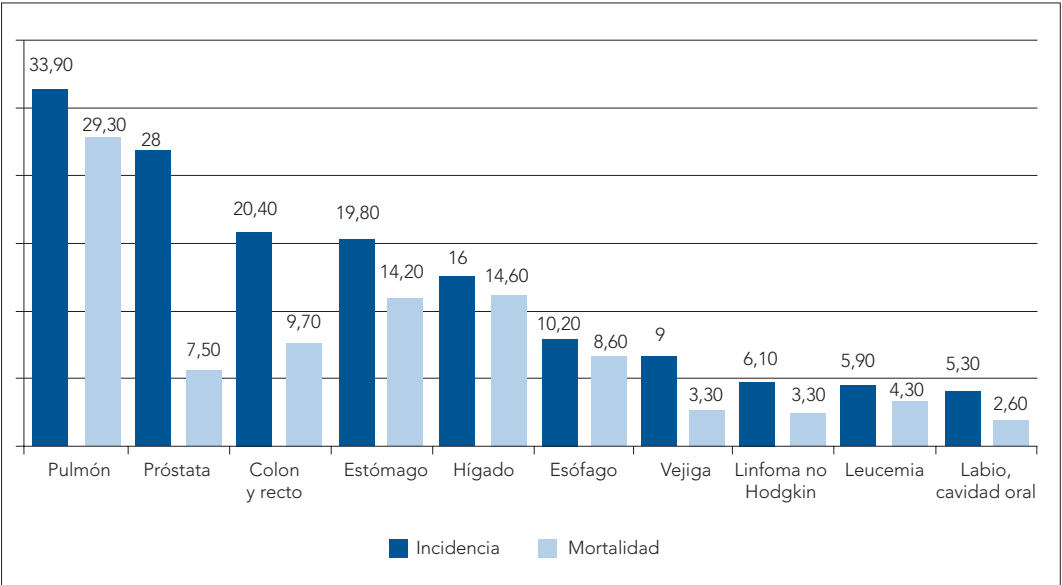
GRÁFICO 1. TASAS ESTIMADAS POR LA IARC (INTERNATIONAL AGENCY FOR RESEARCH ON CANCER) DE INCIDENCIA Y MORTALIDAD POR CÁNCER PARA LAS PRINCIPALES LOCALIZACIONES EN MUJERES AJUSTADAS POR EDAD SEGÚN POBLACIÓN MUNDIAL. POBLACIÓN MUNDIAL (2008)



Fuente: Globocan, 2008; Ferlay, et al., 2010; Jemal et al., 2011.

En la población masculina, los cinco cánceres de mayor incidencia a nivel mundial son los de pulmón, de próstata, colorrectal, de estómago y de hígado, en ese orden; mientras que los de mayor mortalidad en orden decreciente son los de pulmón, de hígado, de estómago, colorrectal y de esófago.

GRÁFICO 2. TASAS ESTIMADAS POR LA IARC DE INCIDENCIA Y MORTALIDAD POR CÁNCER PARA LAS PRINCIPALES LOCALIZACIONES EN VARONES AJUSTADAS POR EDAD SEGÚN POBLACIÓN MUNDIAL. POBLACIÓN MUNDIAL (2008)



Fuente: Globocan, 2008; Ferlay, et al., 2010; Jemal et al., 2011.

Las neoplasias de Mama, Cuello uterino y colon cumplen con todos los criterios para poner en práctica la pesquisa sistemática en pacientes asintomáticos. Por este motivo se debe realizar rastreo sistemático a toda la población del SPF que cumpla con los criterios de inclusión.

2. Rastreo de cáncer de colon

En la Argentina, según estimaciones de la Agencia Internacional de Investigación en Cáncer (IARC), se produjeron 11.000 nuevos casos de cáncer colorrectal (CCR) en 2008, y los datos de mortalidad del Ministerio de Salud de la Nación muestran que en 2009 en nuestro país fallecieron 6.613 personas por esta causa, el 11,5% del total de muertes por tumores malignos.

El estudio de la carga de enfermedades en la Argentina muestra que los años de vida perdidos por muerte prematura (AVPMP) por CCR para ambos sexos fue de 46.151 años en el 2005, representando el 9,4% del total de AVPMP producidos por neoplasias malignas.

En el SPF se encuentran alojados más de 1.400 personas mayores de 50 años, es responsabilidad del departamento de sanidad la realización de rastreo sistemático de CCR.

2.1. Recomendaciones para detección temprana del CCR

Se seguirán las recomendaciones establecidas por el Programa de Prevención y Diagnóstico Temprano de Cáncer Colorrectal del Ministerio de Salud de la Nación.

2.1.1. Detección de lesiones precursoras y/o cánceres tempranos en pacientes con riesgo aumentado

Se debe determinar el riesgo individual de padecer CCR mediante la anamnesis orientada a recabar antecedentes personales y/o familiares relacionados al CCR. El objetivo es detectar individuos con riesgo mayor a la población general, que padezcan poliposis adenomatosa familiar, Síndrome de Lynch u

otra poliposis que obligue a seguir un esquema diagnóstico-terapéutico distinto a la población general. La evaluación del riesgo debe quedar registrada en un sitio visible de la historia clínica y ser informado de manera fehaciente al paciente.

Para este fin se debe realizar a todo interno del SPF, aunque sea en una oportunidad, el siguiente cuestionario:

1. ¿Tuvo usted algún pólipo o cáncer de colon y recto (colorrectal)?
2. ¿Tiene usted colitis ulcerosa o enfermedad de Crohn (enfermedad inflamatoria intestinal)?
3. ¿Tiene usted algún familiar cercano (padre, hermano o hijo) que haya tenido un cáncer colorrectal u otro cáncer o pólipos colorrectales? ¿A qué edad lo tuvo?

Ante la detección de un caso que pertenezca a un grupo de riesgo (que responda positivamente a las preguntas 1, 2 ó 3) que no tenga estudiado el colon, se recomienda el siguiente esquema de estudio:

- Si el paciente presenta antecedentes de enfermedad polipoidea en familiares de primer o segundo grado, se realizará una videocolonoscopía; de ser normal realizará *screening* como la población general. Si se detecta enfermedad polipoidea debe ser evaluado por el especialista gastroenterólogo o cirujano. Si presenta algún adenoma aislado debe ser seguido según las pautas de "seguimiento postpolipectomía" detalladas adelante.
- Los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal deben ser seguidos por el gastroenterólogo, quien se encargará de organizar la manera de estudiar cada paciente en forma personalizada.
- Para pacientes con antecedentes familiares de cáncer colorrectal se seguirá el siguiente esquema de seguimiento:

CUADRO 1. ESTRATEGIA DE RASTREO SEGÚN FACTORES DE RIESGO

Antecedente familiar	Vigilancia	Periodicidad
FPG con CCR 50-60 años	Colonoscopia a los 40 años	Cada 5 años
FPG con CCR <50 años	Colonoscopia a los 40 años o 10 años antes del diagnóstico más temprano	Cada 3-5 años según genealogía

Antecedente familiar	Vigilancia	Periodicidad
FPG con CCR ≥60 años (#)	Colonoscopia a los 50 años	Cada 5 años
Dos FPG relacionados con CCR a cualquier edad	Colonoscopia a los 40 años o 10 años antes del diagnóstico más temprano	Cada 3-5 años según genealogía
Dos FSG relacionados con CCR a cualquier edad (#)	Colonoscopia a los 50 años	Cada 5 años
Un FSG o cualquier FTG con CCR o un FPG con adenoma	Colonoscopia a los 50 años	Cada 10 años

FPG: familiar de primer grado. / FSG: familiar de segundo grado. / FTG: familiar de tercer grado. / CCR: cáncer colorrectal. /# Algunas guías sugieren colonoscopia desde los 40 años, cada 10 años.

En el caso de la pesquisa sistemática o poblacional, la misma se debe realizar en forma anual mediante el Test inmunoquímico de Sangre Oculta en Materia Fecal (SOMF), por su costo, sencillez, sensibilidad y especificidad. Este test, a diferencia del Guayaco, se puede realizar en una sola muestra de materia fecal, no requiere de dieta y sólo detecta sangre proveniente del intestino bajo. Su lectura se hace mediante una tira reactiva sin necesidad de tener que trasladar la muestra al laboratorio. Lo puede realizar cualquier persona del equipo de salud. Por estos motivos su aplicabilidad en nuestra población es mucho mejor.

2.1.2. Recomendaciones para la pesquisa sistemática

- **A partir de los 50 años se debe realizar pesquisa con SOMF a todas las personas de ambos sexos, asintomáticos y sin factores de riesgo.**
- No se recomienda la pesquisa rutinaria de CCR en adultos de 76 a 85 años. Podrían existir consideraciones especiales que lo justificaran en un paciente individual, quedando a criterio médico.
- No se recomienda la pesquisa en adultos mayores de 85 años.
- Se recomienda realizar la pesquisa de CCR en hombres y mujeres adultos utilizando el siguiente método de pesquisa:

Test Inmunoquímico de Sangre Oculta en Materia Fecal (SOMF) anual

- Por su sensibilidad, especificidad, costo y sencillez técnica; el test inmunoquímico resulta el de primera elección para el rastreo masivo. De no disponer de este en la unidad, se debe comunicar a la dirección de sanidad para su abastecimiento.

Su positividad indica la existencia de hemoglobina en la materia fecal, la posibilidad de que esta provenga de un pólipo/cáncer debe ser descartada o confirmada con una videocolonoscopia.

Es sabido que si se realiza screening utilizando SOMF (test inmunoquímico) la tasa de positividad en población sin factores de riesgo es del 5% aproximadamente. Entonces si una unidad sanitaria tiene a su cargo 100 internos mayores de 50 años, es esperable que tenga 5 resultados positivos aproximadamente. Estos pacientes deberán ser estudiados con videocolonoscopia para saber cuáles son verdaderos o falsos positivos.

Es necesario que todas las unidades sanitarias tengan planificado, antes de comenzar con el screening masivo con SOMF, el centro de derivación para la realización de las videocolonoscopías.

Se reconocen los siguientes métodos alternativos como apropiados para la detección de CCR y lesiones precursoras, pero solo se

recomienda su uso cuando no sea posible el esquema mencionado anteriormente:

- Rectosigmoidoscopia Flexible (RSCF) cada 5 años
- Colonoscopia convencional (CC) cada 10 años
- Colonoscopia Virtual (CV) cada 5 años
- Colon por Enema Doble Contraste (CEDC) cada 5 años

2.2. Recomendaciones para seguimiento pospolipectomía

El Programa de Detección Temprana de Cáncer Colorrectal del Ministerio de la Nación establece pautas de seguimiento para pacientes con antecedentes de polipectomía.

Luego de la extracción de adenomas del colon, de un tercio a la mitad de los pacientes van a presentar adenomas en colonoscopias posteriores realizadas a los tres años. Más aún, entre un 0,3 y 0,9% de ellos presentarán cáncer dentro de los 5 años.

El objetivo principal de la vigilancia colonoscópica es prevenir el desarrollo de CCR a través de la resección de nuevos

adenomas o de aquellos pasados por alto en estudio previos. La colonoscopia no es perfecta y no todos los CCR son prevenidos por este método, por lo cual la vigilancia también está dirigida a detectar CCR en estadios tempranos y, de este modo, mejorar la sobrevida de estos pacientes.

La colonoscopia es un procedimiento invasivo con un riesgo de complicaciones bajo, aunque no despreciable: perforación (0,06% en estudios diagnósticos y 2% en estudios con polipectomía) y hemorragia (0,2%-2,7%, dependiendo del tamaño de la lesión).

La sensibilidad de la colonoscopia no alcanza al 100% ni siquiera en colonoscopias completas, adenomas, LNA (lesiones neoplásicas avanzadas) y cáncer pueden ser pasados por alto, sobre todo en estudios con preparaciones deficientes. Por este motivo resulta esencial lograr llevar a cabo colonoscopias de alta calidad, con preparaciones adecuadas, un examen exhaustivo de la mucosa y resecciones completas de las lesiones encontradas.

Las colonoscopias de alta calidad realizadas con poca frecuencia son más efectivas en prevenir el CCR que aquellas de baja calidad realizadas frecuentemente.

CUADRO 2. TIPOS DE PÓLIPOS

	Neoplásicos	No neoplásicos
Benignos	Adenomas <ul style="list-style-type: none"> • Tubulares • Túbulo-velloso • Velloso • Mixtos o serratos 	Hiperplásicos Juveniles Peutz-Jeghers* Inflamatorios Agregados linfoides Hamartomas
Malignos	<ul style="list-style-type: none"> • Pólipo malignizado 	

* Con potencial maligno

2.3. Recomendaciones e intervalos de vigilancia según grupos de riesgo

A. Grupo de bajo riesgo

Se considera como de bajo riesgo para el desarrollo de lesión neoplásica avanzada

o CCR a aquellos pacientes con 1 o 2 adenomas pequeños, independientemente de la histología en estudios basales. El beneficio de la vigilancia con colonoscopia en este grupo de pacientes es pobre y probablemente poco costo-efectivo. La

recomendación para este grupo es la de realizar una pesquisa de rutina.

B. Grupo de riesgo intermedio

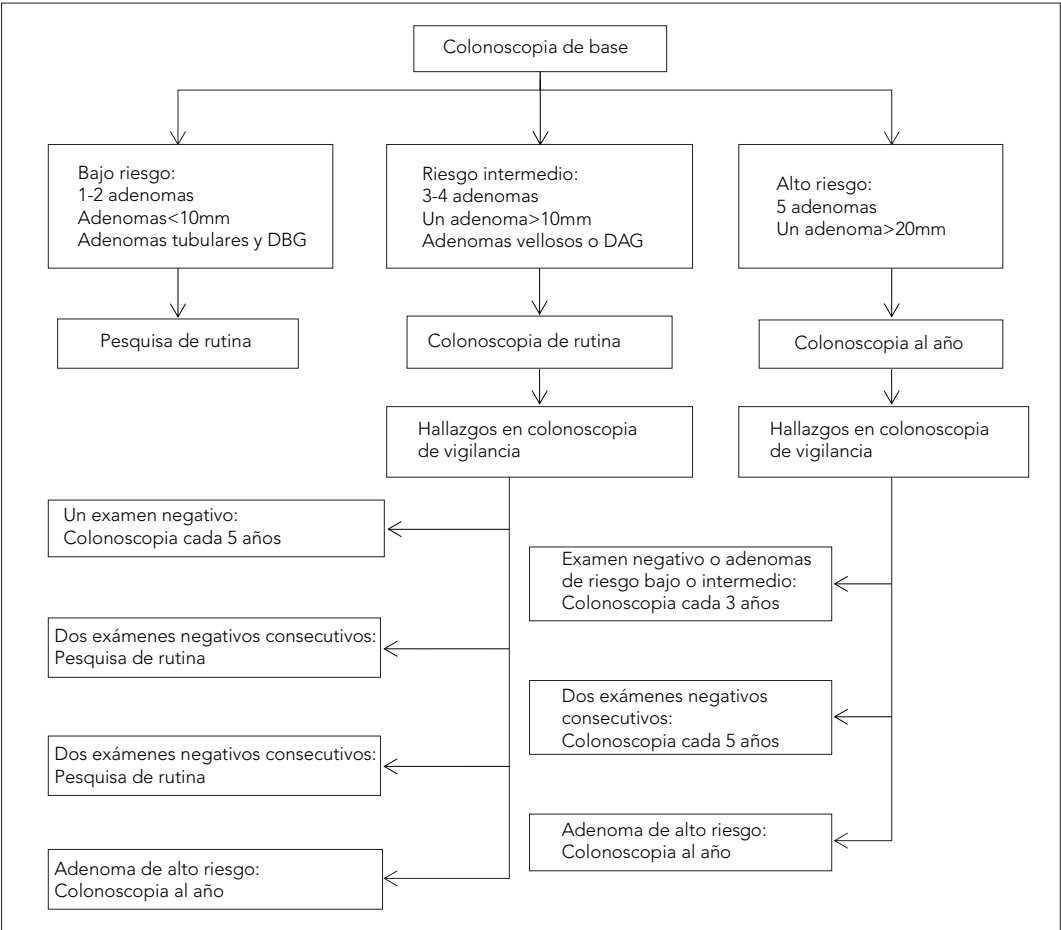
La presencia de más de 3 adenomas o de 1 adenoma >10mm confiere un incremento del riesgo de desarrollar lesión neoplásica avanzada o CCR, por lo que se considera mandatorio realizar vigilancia colonoscópica en este grupo. La bibliografía internacional sugiere que un intervalo de 3 años desde la colonoscopia de base es adecuado para la mayor parte de los pacientes en este grupo. Ante la falta de evidencia, en pacientes de riesgo intermedio se recomienda extender el intervalo a cinco años luego de un primer estudio de vigilancia negativo. Luego de dos estudios consecutivos negativos, la vigilancia puede suspenderse.

C. Grupo de alto riesgo

Aquellos pacientes con más de 5 adenomas o uno mayor a 20mm se beneficiarían de realizar una vigilancia colonoscópica temprana a los 12 meses. Dado que es un lapso de tiempo breve para el desarrollo de lesiones de novo, el objetivo primordial va a ser detectar y resear lesiones sincrónicas. Por este motivo la realización de una colonoscopia de alta calidad es fundamental.

Luego de dos estudios anuales consecutivos negativos, se recomienda prolongar el intervalo a 2 años. Ante la falta de evidencia no se recomienda discontinuar la vigilancia, pero sí ir aumentando paulatinamente el tiempo de cada estudio mientras se mantengan normales.

GRÁFICO 3. ALGORITMO DE VIGILANCIA COLONOSCÓPICA LUEGO DE LA RESECCIÓN DE ADENOMAS



DBG: Displasia de bajo grado. DAG Displasia de alto grado

3. Rastreo de cáncer de mama

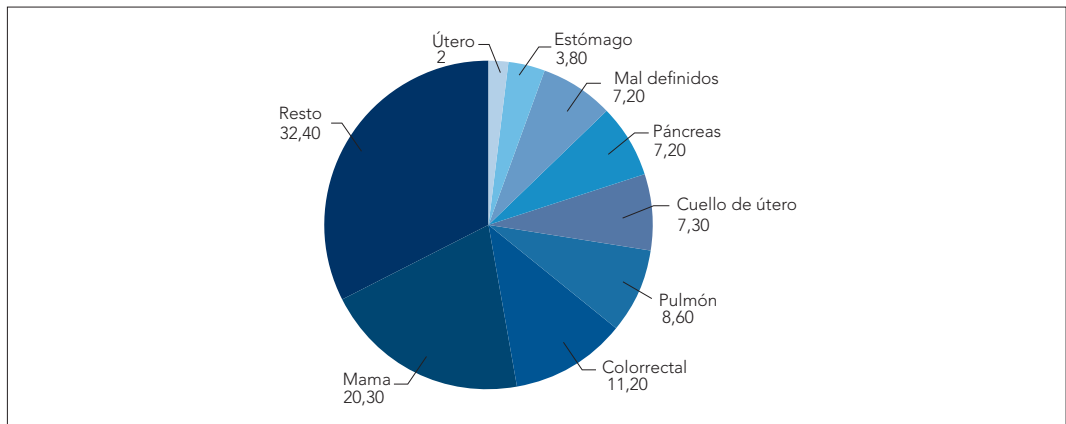
El cáncer de mama es un importante problema de salud pública. En la Argentina, cada año, mueren aproximadamente 5.400 mujeres y se estima que se diagnostican alrededor de 17.000 casos nuevos.

En relación con la mortalidad en general, los tumores malignos ocupan la segunda causa

de muerte en mujeres. Asimismo, la tasa de mortalidad por cáncer de mama es similar a la de enfermedades altamente prevalentes como diabetes o causas externas.

Al analizar la distribución de los sitios tumorales más frecuentes en mujeres, observamos que el cáncer de mama ocupa el primer lugar, lo que representa el 20,3% de las muertes por tumores malignos.

GRÁFICO 4. DISTRIBUCIÓN DE DEFUNCIONES POR TUMORES MALIGNOS EN MUJERES. ARGENTINA (2007)

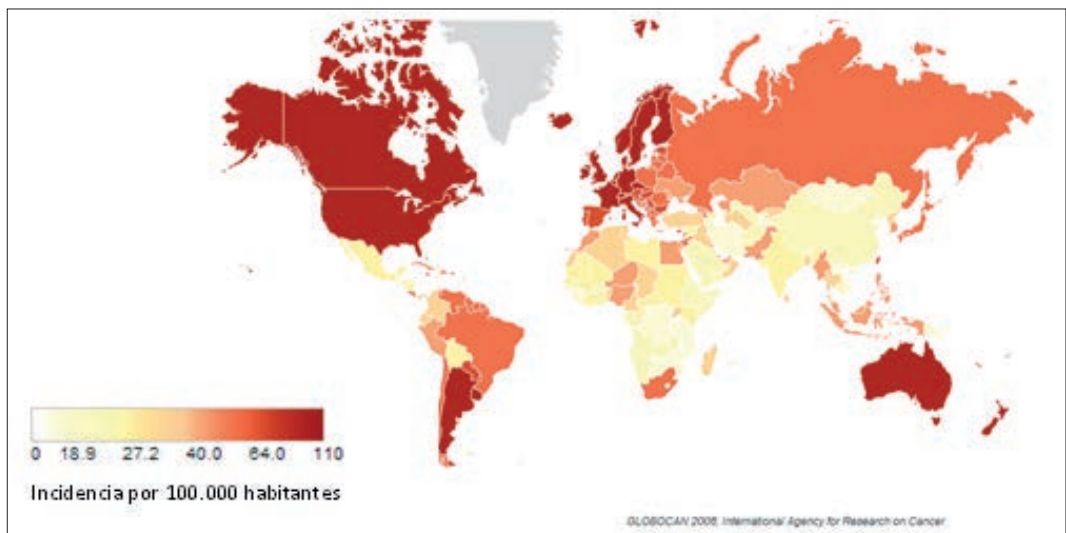


Fuente: Ministerio de Salud de la Nación 2009 y datos proporcionados por el Programa Nacional de Prevención de Cáncer Cérvico-uterino.

Si realizamos una comparación a nivel internacional, observamos que la Argentina se encuentra entre los países con mayo-

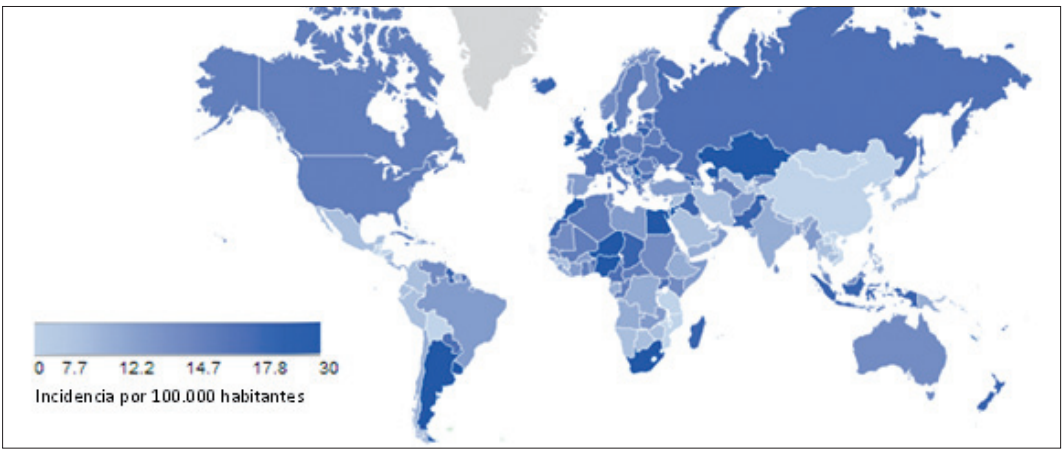
res tasas de incidencia y mortalidad por tumores malignos de la mama.

GRÁFICO 5. DISTRIBUCIÓN MUNDIAL DE LA TASA DE INCIDENCIA POR CÁNCER DE MAMA ESTANDARIZADA POR EDAD, CADA 100.000 MUJERES (2008)



Fuente: Globocan, 2008; Ferlay, et al., 2010; Jemal *et al.*, 2011.

GRÁFICO 6. DISTRIBUCIÓN MUNDIAL DE LA TASA DE MORTALIDAD POR CÁNCER DE MAMA ESTANDARIZADA POR EDAD, CADA 100.000 MUJERES (2008)



Fuente: Globocan, 2008; Ferlay, et al., 2010; Jemal et al., 2011.

Resulta interesante el análisis comparativo de los dos gráficos, pudiendo observarse que la incidencia de cáncer de mama es baja en los países con población joven y alta en los países con población más longeva. Aquellos países que tienen sistemas de salud más desarrollados, tienen buenos mecanismos de rastreo poblacional logrando tener una moderada a baja mortalidad. Nuestro país posee una alta incidencia, esperable por la edad de la población, pero con alta mortalidad, esto podría deberse a la falta de universalización del *screening*.

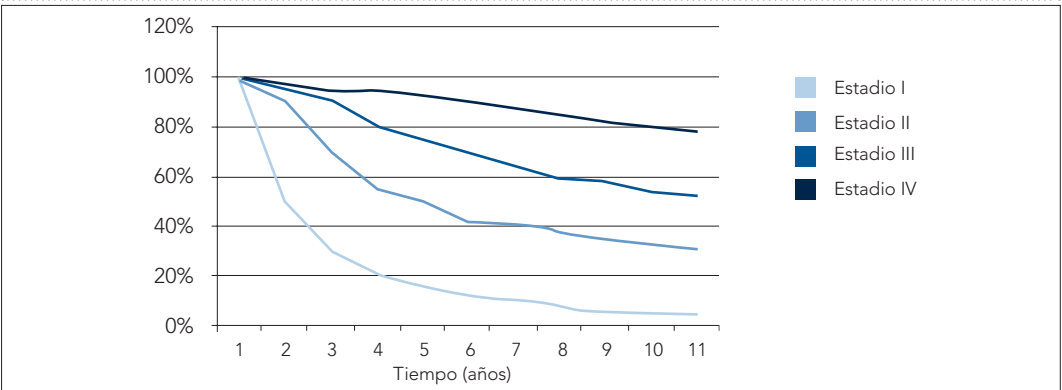
Los países que presentan baja incidencia y baja mortalidad son regiones poco desarrolladas que tienen baja expectativa de vida, consecuentemente su

incidencia y mortalidad por cáncer, en general, es baja.

3.1. Estudios de rastreo

La base racional de los procedimientos de tamizaje es la mayor tasa de curación (mayor sobrevida libre de enfermedad a largo plazo) en las mujeres con cánceres de mama de pequeño volumen. Esto está relacionado con menores oportunidades de que la enfermedad se haya diseminado en forma de micrometástasis. En teoría, el diagnóstico más temprano debería traducirse en una reducción de la mortalidad por la enfermedad, disminución en la agresividad de los tratamientos (cirugía, quimioterapia) y mejoras en la calidad de vida de las mujeres afectadas.

GRÁFICO 7. SUPERVIVENCIA DE 0-10 AÑOS CASOS DE CÁNCER DE MAMA DIAGNOSTICADOS EN EL REINO UNIDO, ENTRE 1985 Y 1989 Y SEGUIDOS HASTA 1999. ANÁLISIS DE 2002.



3.2. El rastreo

De acuerdo con los lineamientos planteados por el Programa de Cáncer de Mama del Ministerio de Salud de la Nación, se realizará tamizaje con mamografía anual a todas las mujeres sin síntomas ni factores de riesgo a partir de los 50 y hasta los 70 años.

- De existir antecedentes de cáncer de mama en familiares de primer o segundo grado se recomienda iniciar la pesquisa 10 años antes de la edad de diagnóstico de la familiar. Antes de los 50 años de edad la mamografía se debe complementar con la ecografía para reducir los falsos positivos y negativos.
- Antes de los 50 y luego de los 70 años la el rastreo depende del criterio del médico y la voluntad de la paciente.

4. Rastreo de cáncer de cuello uterino

En la Argentina, el cáncer de cuello uterino es el segundo cáncer más diagnosticado en mujeres. Se estima que cada año se determinan alrededor de 3.000 casos nuevos y mueren aproximadamente 1.800 mujeres por cáncer que no fueron diagnosticados a tiempo con una técnica sencilla como el Papanicolaou (PAP). La toma de PAP es muy simple y puede realizarse en todas las unidades penitenciarias por el personal médico o enfermeros capacitados, sin la necesidad de realizar traslados.

El "Plan Estratégico de Salud Integral en el Servicio Penitenciario Federal 2012-2015" elaborado por la Subsecretaría de Gestión Penitenciaria incluye el "Protocolo de prevención, diagnóstico, asistencia y tratamiento en materia de cáncer cervicouterino" elaborado por el Ministerio de Salud de la Nación. Este protocolo establece lineamientos claros de cómo debe actuarse con respecto al tamizaje, diagnóstico y tratamiento del cáncer de cuello en las pacientes en contexto de

encierro. Se citan a continuación algunos fragmentos del protocolo.

4.1. Protocolo de prevención, diagnóstico, asistencia y tratamiento en materia de cáncer cérvico-uterino

Accesibilidad a la información y a insumos de prevención

- Se deberán organizar y realizar talleres de prevención del cáncer cérvico-uterino y espacios de consejería pre y post prueba de Papanicolaou (PAP) periódicamente (al menos cuatro veces al año), con el fin de implementar las líneas estratégicas del programa, con acompañamiento del Programa Local. (...)
- Se deberá notificar al Programa Nacional o Provincial, según corresponda, acerca de la carencia o insuficiencia de material o insumos para cumplir con los objetivos programáticos.

Accesibilidad al diagnóstico

- A toda mujer que ingrese a una unidad penitenciaria, se le realizará prueba de Papanicolaou. Dicho estudio deberá ser solicitado por el médico interviniente respetando los principios de confidencialidad, autonomía de la voluntad y consentimiento informado.
- Los resultados deberán ser entregados a las internas en un plazo no mayor a 30 días.

Control y cumplimiento de los tratamientos

- A toda interna que recupere la libertad de circulación, previa constancia del domicilio que fije, se le deberá asignar con un mes de anticipación, el centro de atención más cercano a su domicilio para la prosecución de su tratamiento, informándole acerca de los estudios en curso.
- Al momento del egreso, se le hará entrega de un resumen de historia clínica, dejando constancia en su legajo del nombre del establecimiento de atención donde continuará su tratamiento.

Será responsabilidad del médico tratante

- Dejar constancia en las historias clínicas de las solicitudes de análisis citológicos, colposcópicos y biopsias.
- Verificar la notificación a las internas de los resultados, sean cual fueren sus diagnósticos.
- Controlar el tiempo existente entre el momento que se solicita la toma, se realiza y se elaboran los informes.
- Controlar el seguimiento y tratamiento.
- Preparar el resumen de la historia clínica, con la referencia del contacto de organismos gubernamentales que faciliten la atención sanitaria.

Será responsabilidad del área de salud

- Cargar en el sistema SITAM (Sistema de información para el tamizaje) el control del tratamiento y el seguimiento ginecológico de cada interna.
- Atender a que el laboratorio que realice las lecturas de los extendidos, garantice un resultado de calidad.

Vigilancia epidemiológica (Indicadores de información trimestral)

- Será responsabilidad del área de salud requerir información a los médicos tratantes sobre:
- Número de tomas de PAP.
- Número de resultados negativos y positivos.
- Número de seguimiento y tratamientos de las lesiones.
- Número de internas que se niegan a iniciar, continuar o terminar el tratamiento.
- Número de establecimientos, de tratamiento y evolución de los casos.

Esta información deberá ser enviada en forma trimestral al Programa Provincial y Nacional de cáncer de cuello de útero, según corresponda, con fines de supervisión y estadísticos.

El Programa Nacional de Prevención de Cáncer de Cuello de Útero del Ministerio de Salud de la Nación establece que el tamizaje debería iniciarse en las mujeres de 25 años.

En la mayoría de los países en desarrollo, la incidencia de cáncer invasivo es muy baja en las mujeres menores de 25 años. Generalmente, ésta comienza a aumentar a partir de esa edad, y alcanza un máximo entre los 50 y 60 años. La recomendación es no tamizar a las mujeres de menos de 25 años si los recursos son limitados, pero si existe disponibilidad se puede hacer el tamizaje universal.

4.2. Definición de la frecuencia de tamizaje

Se realizará PAP a todas las mujeres a partir de los 25 años, en forma anual durante 2 años, si los PAP son normales y en ausencia de factores de riesgo (FR) se puede realizar cada 3 años.

Si no presenta 2 PAP previos normales o tiene FR, se realizará con intervalo de 1 año

Se consideran factores de riesgo a:

- 3 ó más parejas sexuales anuales.
- Antecedentes de HPV.
- VIH u otras ETS.
- Displasias o Ca *in situ* en cérvix.
- Tabaquismo grave.



Bibliografía

MINISTERIO DE SALUD DE LA NACIÓN, “Prevención del Cáncer de Cuello Uterino. Recomendaciones para el tamizaje, seguimiento y tratamiento de mujeres para la prevención del cáncer cérvico-uterino en el marco de la incorporación de la prueba de VPH”.

ARROSI, S., “Proyecto para el mejoramiento del Programa Nacional de Cáncer de Cuello Uterino en la Argentina”, *Informe Final, diagnóstico de situación del programa nacional y programas provinciales*, Representación OPS- OMS Argentina, 2010.

BRESSLER, *et al*, “Colonoscopic miss rates for high-sided colon cancer: a population-bases analysis”“, *Gastroenterology*, 2004;127(2):452-6.

FERLAY, J., *et al*, “Breast and cervical cancer in 187 countries between 1980 and 2010”, *The Lancet*, 2012; 379(9824):1390-1.

GUALDRINI, UBALDO, “Cáncer Colorrectal en la Argentina: Organización, cobertura y calidad de las acciones de prevención y control”, *Informe final de diciembre de 2011: diagnóstico de situación de la Argentina Propuesta del Programa de prevención y detección temprana, y acciones para su implementación*, Ministerio de Salud de la Nación, 2011

ROBERTSON, *et al*, “Colorectal cancer in patients under close colonoscopic surveillance”, *Gastroenterology*, 2005; 129(1):34-41.

VINIEGRA, MARÍA, “Cáncer de mama en Argentina: organización, cobertura y calidad de las acciones de prevención y control” *Informe final julio 2010: diagnóstico de situación del Programa Nacional y Programas Provinciales* Representación OPS/OMS Argentina, 2010.



Riesgo cardiovascular



1. Introducción

1.1. Estimación del riesgo cardiovascular global.

El contexto de encierro es una situación que genera aumento del riesgo cardiovascular si no existen actividades para combatir el sedentarismo, el estrés, el tabaquismo, y si no se brinda una educación pertinente para generar una alimentación saludable.

Con el objeto de disminuir la morbilidad cardiovascular se interviene sobre los factores de riesgo. Los objetivos secundarios, estrictamente consecuentes con el primero, son los de promover modos de vida saludables, mantener niveles adecuados de presión arterial y colesterol, controlar la glucemia y abandonar el cigarrillo.

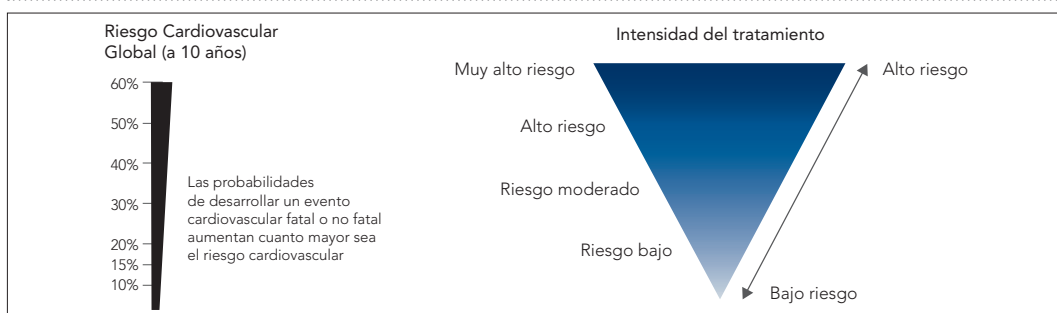
Existe una evidencia creciente que recomienda priorizar la **prevención cardiovascular**

en aquellas personas con enfermedades cardiovasculares establecidas (prevención secundaria) y aquellas con riesgo mayor al 20% de presentar un evento cardiovascular en los siguientes 10 años. Desde este enfoque, los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) deben considerarse como un conjunto y las intervenciones deben adecuarse al riesgo desprendido de la combinación de éstos, analizándola con el paciente para decidir las medidas que se tomarán.

La intensidad del tratamiento deberá ser acorde al riesgo cardiovascular del paciente, siendo más exigentes cuanto mayor sea el riesgo de padecer un evento.

Puede suceder que dos pacientes diferentes tengan el mismo riesgo de padecer un evento coronario a 10 años, un paciente puede tener un solo factor de riesgo y el otro paciente puede tener varios factores pero "más leves".

GRÁFICO 1. ESTIMACIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR GLOBAL



Objetivo del tratamiento: Reducir el riesgo cardiovascular global

Las guías publicadas para calcular el riesgo cardiovascular se realizaron basándose en diferentes poblaciones, de otros países y regiones del mundo, como el *Score de Framingham* o la derivada del estudio PROCAM.

2. Definición y clasificación

Para ser utilizada en el contexto del Servicio Penitenciario Federal (SPF), utilizaremos las tablas de estratificación del riesgo cardiovascular de la OMS que corresponden a los países de la subregión B de las Américas (AMR B), a la cual pertenece la Argentina.

A los pacientes que ya han sufrido un evento cardiovascular —coronario, o tengan enfermedad cerebrovascular o vascular periférica— se los considera en prevención secundaria. Dado su alto riesgo requieren:

- Una modificación intensa de su estilo de vida (tratamiento no farmacológico);
- Un tratamiento farmacológico específico de los factores de riesgo presentes.

Hay otros pacientes que, aunque no hayan sufrido eventos cardiovasculares, también son considerados de alto riesgo y requieren las mismas indicaciones. Este segundo grupo de alto riesgo está integrado por pacientes que presentan alguna de las siguientes condiciones:

- Colesterol total ≥ 310 mg/dl, un colesterol LDL ≥ 230 mg/dl o una relación CT/C-HDL > 8 ;
- Sin enfermedad cardiovascular establecida pero con cifras de tensión arterial permanentemente elevadas (> 160 – 170 de sistólica/ 100 – 105 mmHg de diastólica);
- Con diabetes tipo 1 o tipo 2, con nefropatía manifiesta u otra enfermedad renal importante;
- Con insuficiencia renal o deterioro de la función renal.

En estos casos no es necesario estratificar el riesgo mediante tablas para adop-

tar decisiones terapéuticas, pues estas personas pertenecen a la categoría de alto riesgo.

Los objetivos y la modalidad del tratamiento de cada factor de riesgo, en aquellos pacientes que no han tenido eventos cardiovasculares (prevención primaria), dependerán de la probabilidad de presentar un evento cardiovascular en los próximos 10 años.

A todos los pacientes en prevención primaria se les indicarán cambios en el estilo de vida, pero dependiendo del riesgo global y el grado de severidad de cada factor de riesgo en particular, se indicará o no tratamiento farmacológico.

Las tablas adaptadas para la República Argentina permiten calcular este riesgo en base a:

- Presencia o ausencia de diabetes
- Sexo y edad del paciente
- Tabaquismo
- Niveles arteriales de presión sistólica
- Colesterol en sangre.

Para estimar el riesgo cardiovascular a 10 años de un individuo en particular, antes de usar la tabla, se debe recopilar la siguiente información:

- Presencia o ausencia de diabetes
- Sexo
- Tabaquismo
- Edad
- Presión arterial sistólica
- Colesterol total en sangre en mg/dl.

Una vez obtenida esta información, se procede a la estimación del riesgo cardiovascular a 10 años de la siguiente manera:

- **Paso 1:** elegir la tabla adecuada según la presencia o ausencia de diabetes.
- **Paso 2:** elegir el cuadro del sexo en cuestión.

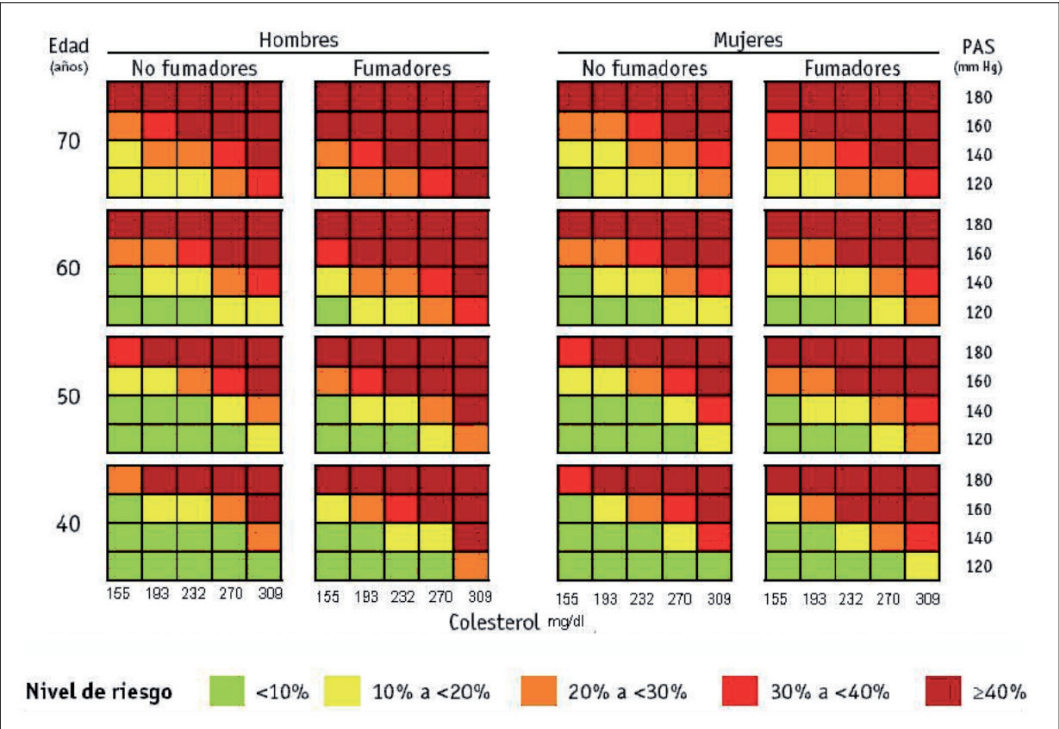
- **Paso 3:** elegir el recuadro fumador o no fumador (se considerará fumador a todo aquel que lo sea en el momento de la estimación y a los que hayan dejado de fumar en el último año).
- **Paso 4:** elegir el recuadro del grupo de edad (elegir 50 si la edad está comprendida entre 50 y 59 años, 60 para edades entre 60 y 69 años, etc.). Si el paciente tiene menos de 40 años, se elige este grupo etario, sabiendo que se puede estar sobre-estimando el riesgo.
- **Paso 5:** en el recuadro finalmente elegido, localizar la celda correspondiente al cruce

de los niveles de presión arterial sistólica (mmHg) y de colesterol total (mg/dl).

Tabla de predicción del riesgo AMR B de la OMS/ISH.

Establece el riesgo de padecer un episodio cardiovascular, mortal o no, en un período de 10 años, según el sexo, la edad, presión arterial sistólica, el colesterol total en sangre, el consumo de tabaco y la presencia o ausencia de diabetes mellitus.

GRÁFICO 2. TABLA DE PREDICCIÓN DEL RIESGO AMR B DE LA OMS/ISH



El color de la celda resultante indica el riesgo cardiovascular a 10 años.

Esta tabla corresponde a la subregión B de la Región de la Américas de la OMS a la que pertenece la Argentina y la mayoría de los países de América. Quedan fuera de esta área Bolivia, Ecuador, Guatemala, Haití,

Nicaragua, Perú, Canadá, Cuba y Estados Unidos. Las diferencias no son significativas, se puede utilizar la misma tabla para la evaluación de todas las personas privadas de libertad.

CUADRO 1. RIESGO DE EPISODIO CARDIOVASCULAR A 10 AÑOS < 10 % , 10 A < 20%, 20 A < 30%, ≥ 30%

Riesgo < 10%	Los individuos de esta categoría tienen un riesgo bajo, aunque esto no significa "ausencia de riesgo". Se sugiere un manejo discreto centrado en cambios del modo de vida y monitorización anual del perfil de riesgo.
Riesgo 10% < 20%	Los individuos de esta categoría tienen un riesgo moderado de sufrir episodios cardiovasculares, mortales o no. Monitorización del perfil de riesgo cada 6 a 12 meses.

Riesgo 20% <30%	Los individuos de esta categoría tienen un riesgo alto de sufrir episodios cardiovasculares, mortales o no. Monitorización del perfil de riesgo cada 3 a 6 meses.
Riesgo ≥30%	Los individuos de esta categoría tienen un riesgo muy alto de sufrir episodios cardiovasculares, mortales o no. Monitorización del perfil de riesgo cada 3 a 6 meses.



Bibliografía

BLOOD PRESSURE LOWERING TREATMENT TRIALISTS COLLABORATION, “Effects of different regimens to lower blood pressure on major cardiovascular events in older and younger adults: meta-analysis of randomized trials”, *BMJ* 2008;336:1121.

CONSEJO ARGENTINO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL “DR. EDUARDO BRAUN MENÉNDEZ”, “Consenso de Hipertensión Arterial”, *Revista Argentina de Cardiología*, 2007; 75.

MINISTERIO DE SALUD DE LA NACIÓN, Remediar+Redes, “Terapéutica Racional en Atención Primaria de la Salud”, Curso: Riesgo Cardiovascular Global.

COLLINS, R., and colls., “Blood pressure, stroke and coronary heart disease. Part 2: Short term reduction in blood pressure”, *The Lancet*, 1990.

CURT FURBERG, D., and colls., “Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs. diuretic: the Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial” (ALLHAT), *JAMA*, 2002.

HANSSON, L., and colls., “The HOT Study Group. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial”, *The Lancet*, 1998.

LANS, F., and colls., “Risk factors for Acute Myocardial Infarction in Latin America. The INTERHEART Latin America Study”, *Circulation*, 2007.

LAW, M. R.; MORRIS, J. K.; WALD, N. J.; “Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomized trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies”, *BMJ*, 2009.

LEVY, D., and colls., “The Progression From Hypertension to Congestive Heart Failure”, *JAMA*, May 1996.

LEWINGTON, S., and colls., “Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective Studies”, *The Lancet*, 2002.

LINDHOLM, L.H., and colls., “Should beta blockers remain first choice in the treatment of primary hypertension? A meta-analysis”, *The Lancet*, 2005.

MANCIA, G., y cols., “Revisión de la guía Europea de manejo de Hipertensión: documento de la Sociedad europea de hipertensión”, *J Hipertensión*; 2009, 27:2121–2158

MANCIA, G., and colls., “Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC)”, *Eur Heart J*, 2007 Jun;28(12):1462-536.

“Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC)”, *European Heart Journal*, 2007.

“Major Outcomes in High-Risk Hypertensive Patients Randomized to Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitor or Calcium Channel Blocker vs Diuretic: The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT)”, *JAMA*, 2002 Dec 18; 288(23):2981-97.

“Seventh Report of the Joint National Committee on the Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure”, (JNC 7).



Hipertensión arterial

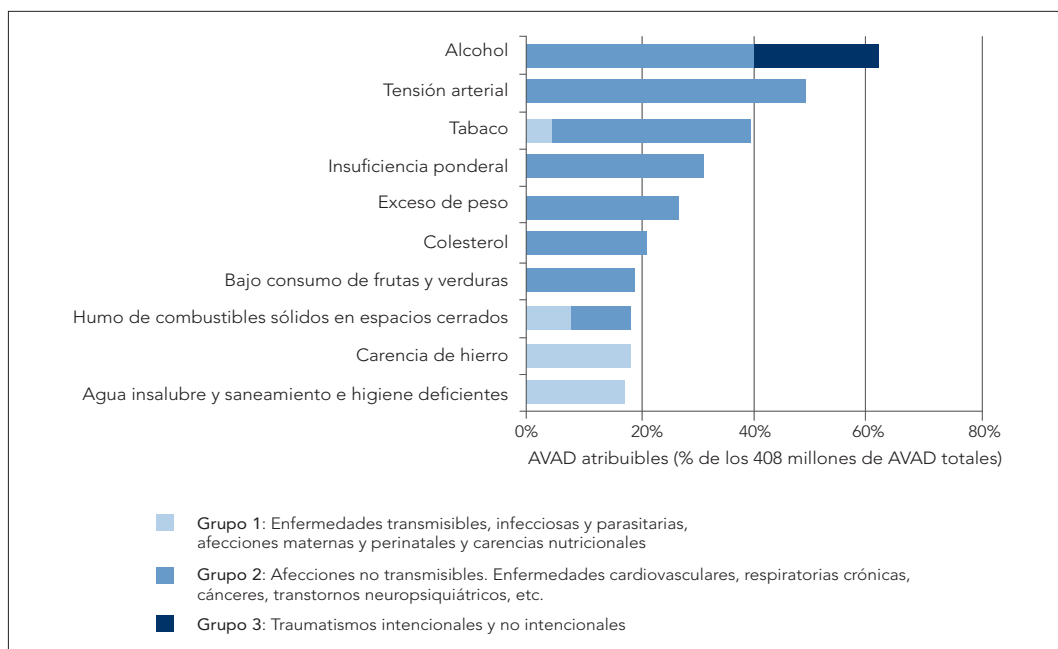


1. Introducción

La hipertensión arterial es casi siempre **asintomática**. Un paciente puede desconocer su condición de hipertenso por años si no se le toma la presión arterial. Es habitual que los pacientes asocien síntomas como

cefalea, mareos, debilidad y zumbidos con la hipertensión. Sin embargo, todos estos síntomas también se observan frecuentemente en la población normo-tensa. Por lo tanto se recomienda fuertemente la toma de presión periódica en todos los adultos mayores de 18 años.

GRÁFICO 1. CARGA DE MORBILIDAD ATRIBUIBLE A LOS 10 FACTORES DE RIESGO PRINCIPALES



2. Definición y clasificación

Se define hipertensión arterial (HTA) a la presencia de presión arterial sistólica

superior o igual a 140 mmHg y/o diastólica por encima de 90 mmHg en dos o más oportunidades.

Para establecer la existencia de hipertensión se debe medir la presión arterial con una técnica correcta:

- El paciente debe estar en un ambiente confortable, sentado con la espalda apoyada, sin cruzar las piernas y con los pies sobre el suelo.
- Idealmente, el paciente no debiera haber realizado ejercicio, ni comido, ni tomado café o fumado en los 30 minutos previos.
- La presión debe registrarse con un esfigmomanómetro correctamente calibrado. Se recomienda controlarlo cada 6 meses.
- El manguito debe ser apropiado al diámetro del brazo y colocado 2 centímetros por encima del codo, ajustándolo de manera que puedan entrar dos dedos por debajo del mismo.
- El brazo debe estar sostenido a la altura del corazón.
- Para saber cuánto insuflar el manguito, debe consignarse la presión de obliteración del

pulso. Para ello, debe palpase la arteria radial mientras se insufla el manguito hasta la desaparición del latido. La presión de obliteración será aquella en donde el latido deja de palpase.

- Finalmente, debe registrarse la presión arterial. Para ello, el estetoscopio debe ser colocado sobre la arteria braquial, sin contactar el manguito. Luego, debe insuflarse el manguito 30 mmHg por encima de la presión de obliteración del pulso. Por último, debe desinflarse el manguito a una velocidad de 2 mmHg por segundo. La presión sistólica estará determinada por el inicio de la auscultación de los latidos, mientras que la desaparición de los mismos marcará la presión diastólica, o la atenuación de los mismos (por ejemplo en el embarazo), en caso que no desaparezcan.
- La medición debe ser repetida con un minuto de diferencia, promediándose ambas tomas, para determinar la presión del paciente en dicha consulta.

3. Clasificación

CUADRO 1. DEFINICIONES Y CLASIFICACIÓN DE LOS VALORES DE PRESIÓN ARTERIAL (mmHG)

Categoría	PAS1*		PAD2**
Óptima	<120	y	<80
Normal	120-129	y/o	80-84
Normal alta	130-139	y/o	85-89
Hipertensión de grado 1	140-159	y/o	90-99
Hipertensión de grado 2	160-179	y/o	100-109
Hipertensión de grado 3	≥180	y/o	≥110
Hipertensión sistólica aislada	≥140	y	≤90

Fuente: Consejo Argentino de Hipertensión Arterial, Dr. Eduardo Braun Menéndez. Revista Argentina de Cardiología. 2001; 75 (Supl 3):1-43.

* PAS: Presión arterial sistólica en mm Hg

** PAD: Presión arterial diastólica en mm Hg

Es importante tener en cuenta que, en caso de que la presión sistólica y la diastólica se encuentren en rangos de severidad diferentes, debe aplicarse la categoría superior para la clasificación.

Los pacientes con presión normal alta tienen más riesgo de desarrollar hipertensión

y presentar eventos cardiovasculares que aquellos con niveles óptimos de presión.

El objetivo de identificar, a nivel poblacional, a los pacientes con presión normal alta es reforzar modos de vida saludable (cesación tabáquica, actividad física regular,

alimentación) con la intención de reducir el riesgo de desarrollar hipertensión y eventos cardiovasculares.

En cada caso se debe evaluar el riesgo cardiovascular global y decidir si es necesario adicionar tratamiento farmacológico.

El seguimiento de los pacientes de la cohorte de Framingham demostró que aquellos pacientes que tenían registros superiores a 120 mmHg de presión sistólica y/o mayores a 80 mmHg de diastólica, tenían mayor riesgo de desarrollar hipertensión en los próximos 4 años, comparado con aquellos individuos cuyas presiones eran inferiores a 120/80 mmHg (presión arterial óptima). Esta relación era mayor cuando los niveles eran superiores a 130 mmHg de TA sistólica y/o 85 mmHg de TA diastólica, de ahí la denominación de presión normal alta.

- En el caso de los pacientes jóvenes (35 a 64 años) con presión normal alta, la probabilidad de presentar un evento fue del 4% para las mujeres y 8% para los hombres.
- En los mayores de 65 años la probabilidad ascendió a 18% y 25% respectivamente.

4. Evaluación del paciente hipertenso

Es importante evaluar al paciente de forma integral, es decir, teniendo en cuenta el riesgo cardiovascular global, según lo aprendido en el capítulo correspondiente.

La evaluación del paciente hipertenso incluye un correcto y sistemático examen físico y estudios complementarios con el objetivo de:

1. Valorar modos de vida: alimentación, tabaquismo, actividad física.
2. Determinar la presencia de otros factores de riesgo y calcular el riesgo cardiovascular global.
3. Descartar causas secundarias de hipertensión arterial.
4. Diagnosticar la presencia de daño de órgano blanco.

4.1. Examen físico

Se debe evaluar:

- Medición apropiada de la presión arterial.
- Peso, talla, índice de masa corporal (IMC), circunferencia de cintura (dado que permite evaluar si existe sobrepeso, obesidad, grasa visceral).
- Auscultación de soplos en carótidas, abdominales y femorales: para evaluar causas secundarias y complicaciones.
- Piel: las estrías color púrpuras, la obesidad troncal y la intolerancia a la glucosa sugieren Síndrome de Cushing. La *acantosis nigricans* sugiere diabetes.
- Palpación de la glándula tiroides, también de utilidad para evaluar causas secundarias.
- Frecuencia cardíaca, para investigar presencia de arritmias.
- Examen cardiorrespiratorio.
- Palpación abdominal, en busca de masas, evaluar el tamaño renal, para hipertensión secundaria, también para evaluar pulsaciones aórticas anormales y vejiga distendida.
- Miembros inferiores, en busca de edemas.
- Valoración neurológica, en busca de secuelas de accidente cerebrovascular.
- Fondo de ojos, para determinar daño de órgano blanco.

4.2. Estudios de laboratorio

El Séptimo Reporte de Hipertensión publicado en el año 2003, sugiere solicitar los siguientes estudios básicos antes de iniciar tratamiento:

- Hematocrito
- Perfil lipídico
- Glucemia
- Creatinina
- Potasio
- Calcio
- Sedimento de orina⁽¹⁾
- Electrocardiograma

(1) Se recomienda determinar proteinuria con tiras reactivas. Si es negativa, solicitar microalbuminuria.

Si es positiva, cuantificar proteinuria en orina de 24 horas.

CUADRO 2. VALORES DE REFERENCIA DIAGNÓSTICA DE PROTEINURIA Y MICROALBUMINURIA:

Técnica	Valores normales	Microalbuminuria	Proteinuria
Orina de 24 horas (mg/día)	<30	30-300	>300

Los estudios complementarios permiten evaluar:

- La presencia de otros factores de riesgo cardiovascular: dislipemia, diabetes mellitus.
- Si existe daño de órgano blanco: secuela isquémica, hipertrofia del ventrículo izquierdo en el electrocardiograma y valoración de la función renal con la creatinina plasmática.
- Posibles causas secundarias de HTA: hipopotasemia en el caso de hiperaldosteronismo primario, hipercalcemia en caso de

hiperparatiroidismo, sedimento patológico en el caso de enfermedad parenquimatosa renal.

Los estudios complementarios específicos estarían indicados en aquellos pacientes en los que por edad, examen físico, pruebas iniciales de laboratorio, o inadecuada respuesta al tratamiento, sugieran causas secundarias de hipertensión arterial.

En el ámbito de la atención primaria más del 95 % de los pacientes diagnosticados como hipertensos presentan HTA esencial.

CUADRO 3. MANIFESTACIÓN DE DAÑO DE ÓRGANO BLANCO

Daño de órgano blanco	Manifestación
Corazón	Hipertrofia ventricular izquierda Angina. Infarto de miocardio previo. Revascularización previa. Insuficiencia cardíaca.
Cerebro	Accidente cerebrovascular o accidente isquémico transitorio. Demencia multinfarto.
Riñón	Insuficiencia renal crónica.
Ojo	Retinopatía hipertensiva.
Arterias periféricas	Enfermedad vascular periférica.

5. Tratamiento antihipertensivo

Tradicionalmente los umbrales de intervención terapéutica sobre los factores de riesgo cardiovascular se han definido en forma aislada, mediante puntos de corte fijos para cada uno de ellos. Pero sabemos que varios factores de riesgo pueden asociarse en un mismo paciente, por lo tanto, la decisión de intervención debe basarse en el riesgo cardiovascular global.

En pacientes con riesgo muy elevado, una pequeña reducción de la presión arterial puede ser muy beneficiosa.

El objetivo principal del tratamiento es reducir la morbilidad cardiovascular asociada con el aumento de los niveles de presión arterial.

En el caso de los pacientes con niveles de presión normal o normal alta con un riesgo cardiovascular bajo, se debe prevenir el desarrollo, en un futuro cercano, de hipertensión y el incremento del riesgo de padecer un evento. Para ello, los cambios en el estilo de vida son una estrategia adecuada.

En el caso de los pacientes con hipertensión Grado I, Grado II y Grado III, en pre-

vención primaria, el objetivo será reducir su riesgo cardiovascular global. En éstos, la indicación de tratamiento farmacológico estará en relación con este riesgo y con los niveles de presión arterial del paciente.

El estudio HOT demostró que, en pacientes con riesgo bajo o intermedio, los mayores beneficios cardiovasculares se obtienen cuando la presión es reducida a niveles por debajo de 139/83 mmHg. En el caso de los pacientes diabéticos, reducir la presión a niveles inferiores a 130/80 mmHg disminuye la probabilidad de eventos cardiovasculares y complicaciones microvasculares.

Finalmente, en *Prevención de las enfermedades cardiovasculares. Guía de bolsillo para la estimación y el manejo del riesgo cardiovascular* de la OMS⁽²⁾ se recomienda alcanzar niveles de presión inferiores a 130/80 mm Hg en pacientes de alto o muy alto riesgo en prevención primaria (incluyendo diabéticos y pacientes con insuficiencia renal). También,

se recomienda alcanzar niveles de presión similares para pacientes que ya hayan tenido un evento coronario o cerebrovascular (pacientes en prevención secundaria).

5.1. Medidas no farmacológicas

A todos los pacientes con niveles de presión por encima de 120/80 mmHg, independientemente que requieran o no tratamiento farmacológico, se les debe recomendar modos de vida saludable.

Los objetivos deben ser reducir la presión arterial, controlar otros factores de riesgo cardiovascular y reducir el requerimiento de fármacos antihipertensivos, en el caso de los pacientes que ya se encuentren bajo tratamiento farmacológico.

En la tabla siguiente, se mencionan las medidas no farmacológicas recomendadas por el Séptimo Reporte de Hipertensión, junto a la reducción esperada de la presión al implementarlas. A esto debe agregarse siempre el consejo de no fumar.

CUADRO 4. IMPACTO DE LA MEDIDAS NO FARMACOLÓGICAS EN LA REDUCCIÓN DE LOS NIVELES DE PRESIÓN ARTERIAL

Modificación	Recomendación	Reducción esperada de la TA en mm Hg
Reducir el peso	Mantener un peso saludable (IMC 18.5-25 kg/m ²)	5-20 mm Hg
Adoptar dieta DASH	Consumir una dieta rica en frutas, vegetales y lácteos descremados, reduciendo el consumo de grasas totales y saturadas.	8-14 mm Hg
Reducción del consumo de sodio	Reducir el consumo de sal a no más de 6 g de Cloruro de Sodio.	2-8 mm Hg
Realizar actividad física	Realizar actividad física de intensidad moderada al menos 30 minutos casi todos los días de la semana.	4-9 mm Hg
Moderar el consumo de alcohol	Limitar el consumo de alcohol a no más de dos medidas de alcohol diarias en el hombre y una en la mujer.	2-4 mm Hg

Fuente: Lenfant C, and colls. U.S. Department of Health and Human Services. *The Seventh Report of the Joint National Committee on the Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure*, 2003(JNC 7).

(2) Organización Mundial de la Salud y la Sociedad Internacional de Hipertensión, *Prevención de las enfermeda-*

des cardiovasculares. Guía de bolsillo para la estimación y el manejo del riesgo cardiovascular, Ginebra, OMS, 2008.

5.1.1. Dieta baja en sodio

Las recomendaciones para una alimentación saludable promueven el consumo de no más de 6 gramos de cloruro de sodio (ClNa) por día.

Una dieta se considera hiposódica cuando contiene menos de 6 g de ClNa o menos de 2 g de sodio.

Principales fuentes alimentarias de sodio:

- Sal de adición: sal de mesa.
- Sodio de constitución: representa la sal presente en los alimentos ricos en este mineral: sardinas, quesos duros, etc.
- El sodio que se añade durante la elaboración: sopas, cubito de caldo, mostaza, chizitos, alimentos enlatados, papas fritas, pan de mesa, fiambre, etc.

En la dieta occidental, el 80% del consumo de sodio de un individuo es explicado por el consumo de alimentos de las dos últimas fuentes citadas, sodio de constitución y sodio que se añade en la elaboración. A esto debe sumarse el agregado de sal como condimento: una cucharadita de sal contiene 2300 mg de sodio, el equivalente aconsejado de sodio por día para una persona. La mayoría de las comidas no procesadas (carne fresca, vegetales, frutas, pescado) tienen muy poco sodio. Para mejorar el sabor de los alimentos, pueden utilizarse hierbas y especias en la preparación de los mismos.

Para mantener una dieta con bajo contenido de sodio debe evitarse el consumo de alimentos procesados, priorizando la elección de alimentos frescos, y no agregando sal a la comida en forma habitual.

5.1.2. Alimentos

con alto contenido de sodio

Alimentos ricos en sodio:

- Embutidos (salchichón, chorizo, salame, salchichas y fiambres en general)
- Patés
- Pescados salados en conserva, ahumados y mariscos

- Encurtidos: Pepinillos en vinagre, aceitunas, cebollitas, alcaparras
- Quesos curados y semicurados
- Comidas elaboradas (lasañas, canelones, sopas, guisos)
- Comidas recocidas (empanadas, croquetas)
- Snacks (papas fritas, palitos, chizitos)
- Frutos secos salados.
- Panificados (pan, facturas)
- Aguas gasificadas y gaseosas

Aderezos y condimentos:

- Concentrados de caldo, cubitos de caldo, sopas de sobre
- Salsas comerciales (mayonesas, salsas rosas, mostaza, ketchup, etc.)
- Polvo para hornear
- Sacarina

De acuerdo con el Código Alimentario Argentino, todos los productos deben tener impreso en su etiqueta, entre otras especificaciones, la cantidad de sodio que contienen. Se debe informar en mg de sodio cada 100 gr de producto listo para consumir.

Se clasifican en:

Alimentos bajos en sodio: entre 40 y 120 mg de sodio cada 100 gr de producto listo para consumir.

Alimentos muy bajos en sodio: menos de 40 mg de sodio cada 100 gr de producto listo para consumir.

5.2. Tratamiento farmacológico

Conociendo el riesgo cardiovascular global del paciente, se debe definir la necesidad de instaurar un tratamiento farmacológico. Según la OMS en la *Guía para la Prevención de Enfermedades Cardiovasculares* se debe tratar a:

Todos los que tengan TA \geq 160/100 mmHg, o menor pero con daño de órgano blanco.

Todos los que tengan TA $<$ 160/100 mmHg y sin daño de órgano blanco en función del riesgo, como se explica en la siguiente tabla.

CUADRO 5. CONDUCTAS TERAPÉUTICAS SEGÚN ESTIMACIÓN DE RIESGO CARDIOVASCULAR A 10 AÑOS

Riesgo bajo: Menor al 10% a 10 años	Personas con presión arterial $\geq 140/90$ mmHg de forma persistente: deben mantener los cambios introducidos en su modo de vida para reducir su presión arterial y controlarse cada 2-5 años las cifras de presión arterial, según el contexto clínico y los recursos disponibles.
Riesgo 10% - 20% a 10 años	Personas con presión arterial $\geq 140/90$ mm Hg de forma persistente: deben mantener los cambios introducidos en su modo de vida para reducir su presión arterial y controlarse anualmente las cifras de presión arterial según el contexto clínico y los recursos disponibles.
Riesgo 20% - 30% a 10 años	Personas con presión arterial $\geq 140/90$ mm Hg de forma persistente que no consigan reducirla modificando su modo de vida con consejo profesional en un plazo de 4 a 6 meses: se debe considerar uno de los siguientes fármacos: diuréticos tiazídicos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), antagonistas del calcio, betabloqueantes. Se recomienda una dosis baja de un diurético tiazídico, IECA, antagonista del calcio, como tratamiento de primera línea.
Riesgo $\geq 30\%$ a 10 años	A las personas con presión arterial $\geq 130/80$ mm Hg de forma persistente se les debe prescribir uno de los siguientes fármacos: diurético tiazídicos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), antagonistas del calcio, betabloqueantes. Se recomienda una dosis baja de un diurético tiazídico, IECA, antagonista del calcio, como tratamiento de primera línea.

Fuente: *Prevención de las enfermedades cardiovasculares. Guía de bolsillo para la estimación y el manejo del riesgo cardiovascular*, Ginebra, OMS, 2008. Adaptación realizada para la República Argentina por la Dirección de Promoción y Protección de la Salud del Ministerio de Salud de la Nación.

5.2.1. Elección del fármaco para comenzar a tratar un paciente hipertenso

Se han realizado numerosos estudios y meta-análisis que arriban a la misma conclusión: la disminución del riesgo de eventos coronarios y cerebrovasculares se explica por la reducción de la presión, independientemente del fármaco que se utilice para alcanzarlo.

Una gran variedad de fármacos pueden utilizarse para el inicio del tratamiento:

1. Diurético tiazídicos
2. Inhibidores de la enzima convertidora (IECA)
3. Bloqueantes cálcicos
4. Beta bloqueantes.
5. Bloqueantes de los receptores de angiotensina II (BRAII)

Todos estos fármacos son válidos para el tratamiento de los pacientes con HTA, siendo el objetivo principal de cualquier tratamiento antihipertensivo reducir los niveles de presión arterial.

La *Guía de bolsillo para la estimación y el manejo del riesgo cardiovascular* del Ministerio de Salud de la Nación⁽³⁾ recomienda como tratamiento de primera línea:

- Dosis baja de diurético tiazídico
- IECA
- Antagonistas del calcio.

En la elección del medicamento a utilizar, deben tenerse en cuenta los siguientes aspectos:

1. Tratamientos previos utilizados por el paciente y su respuesta a los mismos.
2. La eficacia demostrada de los fármacos en el resto de los factores de riesgo del paciente, focalizando en la reducción del riesgo cardiovascular.
3. Contraindicaciones para el uso de algún fármaco.

(3) *Prevención de las enfermedades cardiovasculares, guía de bolsillo para la estimación y el manejo del RCV*, Bs. As., Ministerio de Salud de la Nación, 2009.

4. Posibles interacciones con fármacos utilizados por el paciente para tratar patologías asociadas.
5. Accesibilidad al medicamento y costo del tratamiento.
6. La presencia de daño de órgano blanco, enfermedad cardiovascular, enfermedad renal, diabetes ya que el beneficio de algunos medicamentos en estas patologías puede ser mayor que con otros.

CUADRO 6. SELECCIÓN DE FÁRMACOS SEGÚN CONDICIÓN CLÍNICA

Grupos farmacológicos	Condición clínica	Resultado
IECA	Nefropatía diabética tipo I	Reducción de la progresión de insuficiencia renal
	Nefropatía no diabética	Reducción de la progresión de insuficiencia renal
	Disfunción ventricular izquierda	Reducción de la progresión de insuficiencia cardíaca. Disminución de la mortalidad
BRAII	Nefropatía diabética tipo II	Reducción de la progresión de insuficiencia renal
	Hipertrofia ventricular izquierda	Disminución de la morbilidad y mortalidad cardiovascular
Bloqueantes cálcicos (dihidropiridina)	HTA sistólica en el anciano	Disminución de riesgo de ACV
Diuréticos	HTA sistólica en el anciano	Disminución de riesgo de ACV
Beta Bloqueantes	Uso posterior a Infarto de miocardio	Disminución de la mortalidad

Contraindicaciones concluyentes y posibles para el uso de determinados fármacos antihipertensivos

	Concluyentes	Posible
Diuréticos tiazídicos	Gota	Síndrome metabólico Intolerancia a la glucosa Embarazo
Beta bloqueantes	Asma Bloqueo auriculoventricular (grados 2–3)	Enfermedad arterial periférica Síndrome metabólico Intolerancia a la glucosa Deportistas y pacientes físicamente activos Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
Bloqueantes cálcicos (dihidropiridínicos)		Taquiarritmias Insuficiencia cardíaca
Bloqueantes cálcicos (verapamilo, diltiazem) IECA (inhibidores de la enzima de la conversión de la angiotensina)	Bloqueo auriculoventricular (grados 2–3) Insuficiencia cardíaca Embarazo Edema angioneurótico Hiperpotasemia Estenosis arterial renal bilateral	
Antagonistas de los receptores de angiotensina	Embarazo Hiperpotasemia Estenosis arterial renal bilateral	
Diuréticos (antialdosterónicos)	Insuficiencia renal hiperpotasemia	

Fuente: Mancia G, and colls. *Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension; European Society of Cardiology.2007 Guidelinesforthe Management of Arterial Hypertension.*

El estudio ALLHAT comparó bloqueantes cálcicos con IECAS y diuréticos tiazídicos, seguidos a 4,9 años. La conclusión fue que los diuréticos tipo tiazídicos son superiores para la prevención de enfermedad cardiovascular, y más económicos, y por lo tanto debieran ser la elección de primera línea para el tratamiento de hipertensión arterial.

Durante los últimos años, el uso de diuréticos tiazídicos ha disminuido progresivamente a medida que ingresaban al mercado nuevos medicamentos antihipertensivos de valores más elevados, lo que ha llevado a un considerable aumento en el costo del tratamiento de la hipertensión arterial.

Luego del estudio ALLHAT, **los diuréticos tiazídicos deberían ser considerados como medicamentos de primera elección en pacientes con hipertensión arterial sin comorbilidades asociadas.**

Los diuréticos tiazídicos a dosis bajas son medicamentos seguros, bien tolerados y de bajo costo.

Un metanálisis, publicado en el año 2009 realizado por Law y Morris, en el que se incluyeron 147 ensayos randomizados con 464.000 individuos, demostró que:

- Los pacientes con antecedentes de enfermedad coronaria tenían mayor protección con beta bloqueantes que con otras drogas antihipertensivas.
- Hubo un 18% más de riesgo de accidente cerebrovascular utilizando beta bloqueantes que otros antihipertensivos. Los beta bloqueantes redujeron en un 18% el riesgo de accidentes cerebrovasculares contra un 29% en el resto de los antihipertensivos. Es decir que, si bien el beneficio es mayor con otros antihipertensivos, los beta bloqueantes reducen de todas formas el riesgo de accidente cerebrovascular.
- La protección que brindan en cuanto a prevención de eventos coronarios e insufi-

ciencia cardíaca en la población sin antecedentes previos es similar a otros antihipertensivos.

La adaptación efectuada por el Ministerio de Salud de las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud y de la Guía Europea de Hipertensión considera el uso de beta bloqueantes como drogas que han demostrado reducir el riesgo de eventos cardiovasculares en la población estudiada.

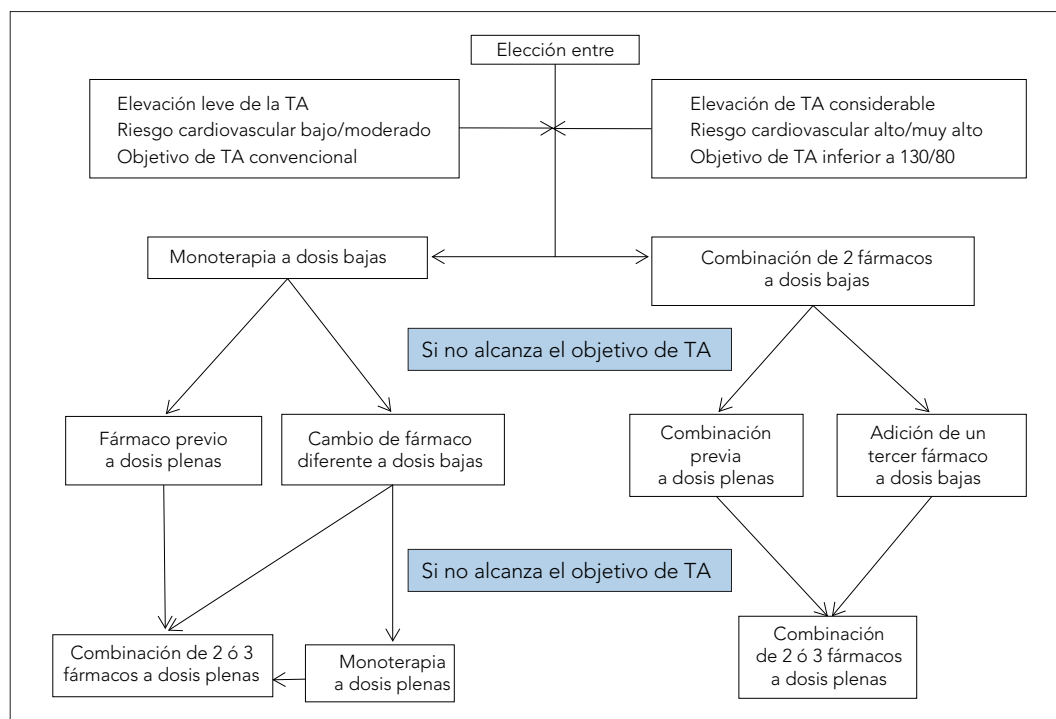
Estas drogas tienen mayor beneficio en los pacientes con enfermedad coronaria previa, sobre todo si han tenido un infarto reciente, pero podrían brindar menor protección contra el accidente cerebrovascular.

Otro dato a tener en cuenta es que los betabloqueantes solos o combinados con diuréticos presentan mayor riesgo de desarrollar diabetes comparando IECA's, BRAII o bloqueantes cálcicos. Se sugiere no utilizar estas drogas en pacientes con mayor riesgo de desarrollar diabetes, como son los pacientes con síndrome metabólico o intolerancia oral a la glucosa.

5.3. Monoterapia vs. terapia combinada

Se considera que una persona responde al tratamiento antihipertensivo cuando se logra bajar al menos 20 mmHg la presión sistólica y 10 mmHg la diastólica. Uno de cada dos pacientes a los que se les indica una sola droga va a responder reduciendo los valores de presión, aunque sólo el 30% logra alcanzar valores inferiores a 140/90.

En función de esta información, se recomienda comenzar con terapia combinada en los pacientes con hipertensión grado II o III, o alto riesgo cardiovascular con objetivos inferiores a 130/80 mmHg.

GRÁFICO 2. ESTRATEGIAS DE TRATAMIENTO CON MONOTERAPIA FRENTE A TRATAMIENTO COMBINADO

Fuente: Mancia G, and colls. *Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension; European Society of Cardiology. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC).* European Heart Journal. 2007(28):1462-1536.

En el caso de la monoterapia, debe comenzarse con dosis bajas para reducir la posibilidad de eventos adversos. Si no se obtiene la respuesta esperada, puede aumentarse la dosis o cambiarse la droga. Los pacientes que no obtienen respuesta con un solo fármaco, tienen todavía un 50% de probabilidades de responder con una segunda.

Las ventajas de utilizar la terapia combinada en pacientes de alto riesgo o con presiones muy elevadas son:

- Permite utilizar dosis menores, reduciendo la posibilidad de aparición de efectos adversos.
- Evita la frustración de tener que cambiar varias drogas hasta identificar a cuál responde el paciente.
- Permite alcanzar los objetivos de presión en forma más rápida que con monoterapia. Esto es importante en pacientes con alto riesgo cardiovascular.

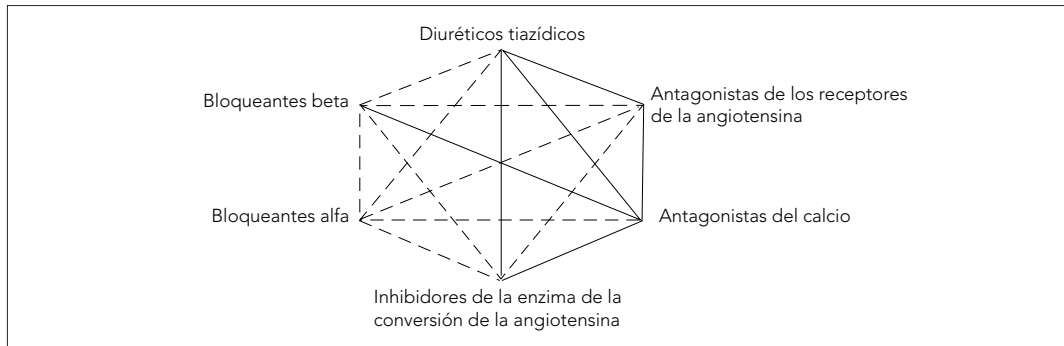
En la elección de la combinación debe tenerse en cuenta que:

- El mecanismo de acción de ambas drogas sea diferente.
- Haya evidencia que la combinación sea más efectiva que cada droga en forma individual.
- La combinación tenga un perfil de efectos adversos favorable, que por sus mecanismos de acción complementarios minimicen los efectos adversos individuales.

Las siguientes combinaciones son sugeridas por la *Guía europea de hipertensión*, por haber demostrado ser eficaces y bien toleradas:

1. Tiazidas + IECA
2. Tiazidas + BRAII
3. Bloqueante cálcico + IECA
4. Bloqueante cálcico + BRAII
5. Bloqueante cálcico + tiazidas
6. Beta bloqueante + Bloqueante cálcico

Estas combinaciones se muestran en el siguiente gráfico. Las combinaciones preferidas se representan con líneas enteras.

GRÁFICO 3. POSIBLES COMBINACIONES DE ALGUNAS CLASES DE FÁRMACOS ANTIHIPERTENSIVOS

Fuente: Mancia G, and colls. *Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension; European Society of Cardiology. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal. 2007(28):1462-1536.*

Las combinaciones preferidas en la población hipertensa general se representa con líneas gruesas. Los recuadros indican clases de fármacos con los que se ha demostrado un efecto beneficioso en ensayos de intervención controlados.

Entre el 15-20% de los pacientes pueden requerir tratamiento con 3 o más fármacos para alcanzar niveles de presión adecuados. La combinación de un IECA con un bloqueante cálcico y un diurético podría ser una combinación razonable.

5.4. Seguimiento

Una vez iniciado el tratamiento farmacológico, o ante modificaciones en el mismo,

el paciente debe ser monitoreado diariamente en horarios diferentes llevando un registro escrito. Este registro es fundamental para la toma de decisiones por el médico tratante. Una vez controlada la presión arterial, ya sea mediante cambios en el estilo de vida y/o con tratamiento farmacológico, los pacientes deben ser evaluados de acuerdo al riesgo cardiovascular global presente.

Cabe destacar que, independientemente de las recomendaciones emitidas, reconocemos que la responsabilidad del juicio médico es fundamental en el manejo de los pacientes.



Bibliografía

BLOOD PRESSURE LOWERING TREATMENT TRIALISTS COLLABORATION, "Effects of different regimens to lower blood pressure on major cardiovascular events in older and younger adults: meta-analysis of randomized trials", *BMJ* 2008;336:1121.

CONSEJO ARGENTINO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL "DR. EDUARDO BRAUN MENÉNDEZ", "Consenso de Hipertensión Arterial", *Revista Argentina de Cardiología*, 2007; 75.

MINISTERIO DE SALUD DE LA NACIÓN, Remediar+Redes, "Terapéutica Racional en Atención Primaria de la Salud", Curso: Riesgo Cardiovascular Global.

COLLINS, R., and colls., "Blood pressure, stroke and coronary heart disease. Part 2: Short terms reduction in blood pressure", *The Lancet*, 1990.

CURT FURBERG, D., and colls., "Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs. diuretic: the Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial" (ALLHAT), *JAMA*, 2002.

HANSSON, L., and colls., "The HOT Study Group. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial", *The Lancet*, 1998.

LANS, F., and colls., “Risk factors for Acute Myocardial Infarction in Latin America. The INTERHEART Latin America Study”, *Circulation*, 2007.

LAW, M. R.; MORRIS, J. K.; WALD, N. J.; “Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomized trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies”, *BMJ*, 2009.

LEVY, D., and colls., “The Progression From Hypertension to Congestive Heart Failure”, *JAMA*, May 1996.

LEWINGTON, S., and colls., “Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective Studies”, *The Lancet*, 2002.

LINDHOLM, L. H., and colls., “Should beta blockers remain first choice in the treatment of primary hypertension? A meta-analysis”, *The Lancet*, 2005.

MANCIA, G., y cols., “Revisión de la guía Europea de manejo de Hipertensión: documento de la Sociedad europea de hipertensión”, *J Hipertensión*; 2009, 27:2121–2158

MANCIA, G., and colls., “Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC)”, *Eur Heart J*, 2007 Jun;28(12):1462-536.

“Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC)”, *European Heart Journal*, 2007.

“Major Outcomes in High-Risk Hypertensive Patients Randomized to Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitor or Calcium Channel Blocker vs Diuretic: The Anti-hypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT)”, *JAMA*, 2002 Dec 18; 288(23):2981-97.

“SEVENTH REPORT of the Joint National Committee on the Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure”, (JNC 7).



Diabetes Mellitus Tipo 2 (DMT2)



1. Introducción

La diabetes *Mellitus* es una enfermedad prevalente con complicaciones asociadas a una elevada morbilidad, deterioro en la calidad de vida y alto impacto en el costo sanitario.

El principal problema en el control de enfermedades no transmisibles, como la diabetes, es la continuidad en el seguimiento y control de los pacientes. El abandono de los controles por parte del paciente suele tener una repercusión muy negativa en la evolución de la enfermedad. **El contexto de encierro es una situación desfavorable para la salud de cualquier individuo, pero existe una ventaja con respecto al medio libre: la accesibilidad y cercanía del sistema con la comunidad permite un mejor seguimiento que dependerá, mayormente, de la iniciativa del equipo de salud.**

El equipo de salud es el principal garante del derecho a la salud de las personas privadas de libertad. Es responsabilidad de su personal tener una conducta activa para garantizar el control de las enfermedades crónicas. Una conducta activa implica citar a los pacientes si éstos no concurren espontáneamente a los controles.

Si bien la incidencia de DBT está en aumento, puede ser prevenida modificando los modos de vida de la población.

Los datos provenientes de la Encuesta Nacional de Factores de Riesgo del Ministerio de Salud de la Nación realizada en 2009 muestran que la prevalencia en nuestro país es de, al menos, el 8,5% de los adultos, aumentando la misma a 11,9%, si se toma en cuenta sólo la población que alguna vez se midió la glucemia (69,3%).

El estudio Carmela (*Cardiovascular Risk Factors Multiple Evaluation in Latin America*) reportó que la prevalencia de diabetes en la Ciudad Autónoma de Buenos Aires es del 6,2%, oscilando en las ciudades latinoamericanas estudiadas entre 4,4% y 8,9%.

Existe un porcentaje similar, 8,5%, de personas con tolerancia a la glucosa alterada, estadio que determina mayor riesgo de desarrollar diabetes. Las cifras adquieren mayor relevancia si consideramos que ambos grupos presentan un riesgo mayor de desarrollar una enfermedad cardiovascular.

De acuerdo a datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), actualmente

a nivel mundial hay 220 millones de diabéticos, de los cuales fallecen un millón por año.

La prevalencia de la diabetes *Mellitus* tipo 2 (DMT2) está en continuo aumento, con una velocidad de crecimiento variable, pero consistentemente mayor en los países en desarrollo.

1.1. Definición

Se define a la diabetes *Mellitus* como un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por la presencia de hiperglucemia resultante de un defecto en la secreción de insulina o en la acción insulínica o en ambas.

1.2. Clasificación

En 1997, tras un acuerdo formulado por un comité de expertos de la Asociación Americana de diabetes y de la OMS, se propuso una nueva clasificación de la diabetes y nuevos métodos de rastreo y diagnóstico.

En esta nueva clasificación, se eliminan los términos “insulino-dependiente” y “no insulino-dependiente” y se introducen los términos de diabetes tipo 1 y 2 (dejando de lado la terminología anterior de tipo I y II).

Así, la nueva clasificación queda de la siguiente manera:

CUADRO 1. CLASIFICACIÓN DE DIABETES MELLITUS

Diabetes <i>Mellitus</i> tipo 1	Caracterizada por la destrucción de la célula beta, habitualmente lleva al déficit absoluto de insulina. Su etiología puede ser un proceso autoinmune o idiopático.
Diabetes <i>Mellitus</i> tipo 2	Caracterizada por la resistencia insulínica, habitualmente se acompaña de un déficit relativo de insulina.
Alteraciones del metabolismo de la glucosa	Es un estado metabólico intermedio entre la normalidad y la diabetes. Constituye un factor de riesgo para diabetes y enfermedad cardiovascular. Comprende: a) Glucemia alterada en ayunas. b) Tolerancia alterada a la glucosa.
Diabetes Gestacional	Es una alteración de la tolerancia a la glucosa de severidad variable que comienza o es reconocida por primera vez durante el embarazo en curso. Esta definición es válida independientemente del tratamiento que requiera, si se trata de una diabetes previa al embarazo que no fue diagnosticada, o si la alteración del metabolismo hidrocarbonado persiste al concluir la gestación.
Otros tipos específicos	Diabetes causada por otras etiologías como defectos genéticos en la función de la célula beta, defectos genéticos en la acción de la insulina, enfermedades del páncreas exocrino, endocrinopatías, fármacos y drogas, infecciones, formas raras de diabetes relacionadas con procesos inmunes, otros síndromes genéticos.

Fuente: Asociación Americana de Diabetes. *Diagnóstico y clasificación de la Diabetes Mellitus: Nuevos Criterios*. Diabetes Care 1997; 20:1183-97.

2. Cuadro clínico

2.1. Pre-diabetes. Definición:

Es la elevación en la concentración de glucosa en sangre más allá de los niveles normales, sin alcanzar los valores diagnósticos de diabetes, incluido dentro de la historia natural de la enfermedad, que si bien no

corresponde a diabetes, tampoco se considera normal.

- **Glucemia alterada en ayuno (GAA):** es aquella situación donde el paciente, después de un ayuno de 8 horas, presenta glucosa plasmática entre 100-125 mg/dl, según la Asociación Americana de diabetes, y entre 110-125 mg/dl para la OMS.

• **Tolerancia alterada a la glucosa (TAG):** el paciente, a las 2 horas de la prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG), presenta glucosa plasmática entre 140-199 mg/dl.

La mayoría de las personas con cualquiera de las dos condiciones desarrollará diabetes manifiesta dentro de un período de 10 años.

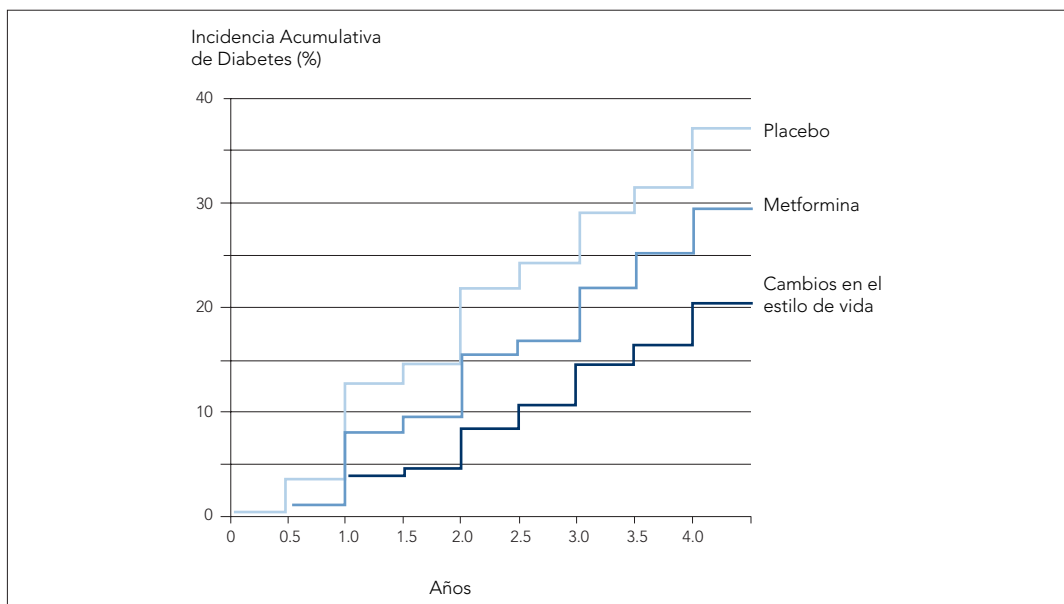
Se estima que la prediabetes señala una disminución de la reserva pancreática de insulina y que, al momento de manifestarse

el estado diabético, la reserva está reducida en un 50%.

Varios ensayos clínicos han demostrado que, en sujetos con tolerancia alterada de la glucosa, es posible reducir la progresión a diabetes con cambios en el estilo de vida.

El Programa de Prevención de diabetes (DPP) demostró que la modificación de los modos de vida reducía un 58% la incidencia de diabetes respecto al placebo, mientras que la metformina disminuía el riesgo un 31%.

GRÁFICO 1. REDUCCIÓN DE LA INCIDENCIA DE DMT2 CON CAMBIOS EN EL ESTILO DE VIDA O METFORMINA



Fuente: Diabetes Prevention Program Research Group. *Reduction in the incidence of type 2 Diabetes with life style modification or metformin.* N Eng J Med 2002; 346: 393-403.

2.2. Factores de riesgo

Factores de riesgo para desarrollar diabetes:

- Familiar de primer grado con DMT2
- Tolerancia alterada a la glucosa y/o glucemia alterada en ayunas
- Obesidad / Sobrepeso
- Enfermedad cardiovascular
- Hipertensión arterial
- Dislipemia
- Diabetes gestacional
- Madres de niños nacidos con peso mayor a 4500 grs.

2.3. Diabetes Mellitus y enfermedad cardiovascular

Está demostrado que la diabetes *Mellitus* es un importante factor de riesgo para enfermedades cardiovasculares. Las complicaciones cardiovasculares son la principal causa de mortalidad.

En diabéticos adultos el riesgo de enfermedad coronaria y la mortalidad por dicha causa está incrementado en relación con la población general.

Cuando el paciente con diabetes además presenta hipertensión, su riesgo se cuadriplica. Además, en los pacientes diabéticos

sin infarto de miocardio previo el riesgo de infarto es similar a pacientes no diabéticos con infarto previo.

En los pacientes diabéticos debe realizarse una intervención integral controlando, no sólo la diabetes, sino también los factores de riesgo cardiovascular con el objetivo de reducir su riesgo cardiovascular global.

¿A quiénes debe realizarse rastreo en busca de DMT2?

De acuerdo con la Guía elaborada por el Ministerio de Salud para la prevención, diagnóstico y tratamiento de la DMT2 en el contexto de encierro, se debe realizar el rastreo en los siguientes individuos:

- Personas con tolerancia alterada a la glucosa y/o glucemia alterada en ayunas.
- Personas mayores de 45 años.
- Personas menores de 45 años si presentan IMC ≥ 30 y diagnóstico de HTA u otro factor de riesgo cardiovascular.
- Personas con enfermedad cardiovascular.

- Mujeres que hayan tenido diabetes gestacional.
- Adultos con HTA y dislipemia.

Si bien no existe evidencia suficiente a favor ni en contra del rastreo de DMT2 en la población general, teniendo en cuenta el bajo costo y bajo riesgo del test, se recomienda el rastreo con glucemia en ayunas en individuos asintomáticos a partir de los 45 años.

2.4. Criterios diagnósticos

Cualquiera de los siguientes criterios puede establecer el diagnóstico de diabetes:

- Dos glucemias en ayunas realizadas en 2 días distintos, con valores mayores o iguales a 126 mg/dl (7mmol/L).
- La presencia de síntomas cardinales de diabetes (poliuria, polidipsia, polifagia) más una glucemia medida al azar con valores mayores o iguales a 200 mg/dl (11mmol/L).
- Glucemia igual o mayor a 200 mg/dl dos horas después de una prueba de tolerancia oral a la glucosa.

CUADRO 2. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

	Glucemia	
Al azar	> 200 mg% + síntomas de DMT	DMT 2
En ayunas	> 126 mg% (en dos determinaciones)	
	< 110 mg% < 100 mg%	Normal
	110 – 125 mg% 100 – 109 mg% con FR para DMT	GAA (Glucosa alterada en ayunas)

CUADRO 3. PRUEBA DE TOLERANCIA ORAL A LA GLUCOSA

	Glucemia	
PTOG	< 140 mg%	Normal
	140 – 199 mg%	TGA (Tolerancia a la Glucosa Alterada)
	> 200 mg%	DMT 2

La glucemia en ayunas debe ser la primera prueba a utilizar en la pesquisa de DMT2 en personas con factores de riesgo para esta enfermedad.

El diagnóstico de diabetes requiere la medición de la glucemia en dos días separados, excepto que la glucemia sea inequívocamente elevada en presencia de síntomas

cardinales de diabetes o descompensación metabólica aguda.

Para la pesquisa de DMT2 se recomienda medir la glucemia con pruebas de laboratorio y no utilizar métodos rápidos. Sin embargo, a pesar de la evidencia universal, se acepta por consenso en base a la evidencia local que, en aquellos lugares en donde no se cuente con prueba de laboratorio, se puede emplear el método rápido.

Se recomienda realizar PTOG en todas las personas que presenten:

- Glucemia en ayunas entre 110mg/dl y 125mg/dl
- Un factor de riesgo para desarrollar diabetes y que su glucemia en ayunas sea entre 100mg/dl y 109mg/dl.

La persona debe ingerir 75 gramos de glucosa en 375 ml de agua, con o sin sabor, a temperatura ambiente, en un período no mayor de cinco minutos.

Además debe reunir las siguientes condiciones:

- Ayuno de 8 a 14 hs. *Se puede tomar agua.*
- Extracción de sangre por punción venosa.
- Previo a la administración de la glucosa, determinar la glucemia basal. **De ser mayor a 126 mg/dl no se debe continuar con la prueba con fines diagnósticos.**
- Evitar restricciones en la dieta durante los tres días precedentes.
- Evitar cambios en la actividad física habitual durante los tres días precedentes.
- Durante la prueba, entre una extracción y la otra, mantener el reposo y no fumar.
- Evitar realizar la prueba durante una infección u otra intercurencia.
- Interrumpir el consumo de medicamentos que pudieran alterar los valores de glucemia, como mínimo 12 horas previas a la realización de la prueba.

Medicamentos que pueden alterar los valores de glucemia:

- Gastrocinéticos (mosapride, metoclopramida, domperidona).

- Antidepresivos con efecto anticolinérgico (olanzapina).
- Benzodiazepinas (diazepam, bromazepam, clonazepam).
- Anticolinérgicos.
- Risperidona.

No existen, al momento, estudios bien diseñados que brinden evidencia de buena calidad en relación con la frecuencia en la que debe realizarse el rastreo para diabetes. La guía de *Práctica Clínica Nacional sobre prevención, diagnóstico, y tratamiento de la DMT2 en el primer nivel de atención* del Ministerio de Salud de la Nación recomienda realizar el rastreo una vez al año.

3. Tratamiento

3.1. Abordaje del paciente con DMT2

Hay que recordar que se debe realizar una valoración integral del paciente para estimar el riesgo cardiovascular global.

- **Interrogatorio:** debe estar dirigido a explorar los siguientes aspectos:
 - Antecedentes familiares de diabetes y/o enfermedad cardiovascular precoz.
 - Presencia de otros factores de riesgo: tabaquismo, hipertensión, obesidad y dislipemia.
 - Daño de órgano blanco: antecedentes o síntomas compatibles con enfermedad coronaria, cerebrovascular, arteriopatía periférica, complicaciones renales, retinopatía, neuropatía.
 - Uso de medicamentos, principalmente aquellos que puedan influir sobre los niveles de glucemia.
 - Realización de actividad física y dieta.
 - Entorno familiar y social de contención con el objetivo de determinar las posibilidades de intervención.
 - Conocimiento del paciente sobre esta enfermedad.

Examen físico: debe dirigirse principalmente a detectar otros factores de riesgo y/o posible daño de órgano blanco. Estimar el IMC.

CUADRO 4. EXAMEN FÍSICO Y SEGUIMIENTO DE LAS PERSONAS CON DMT2

Procedimiento	Inicial	Cada tres o cuatro meses (1)	Anual
Historia clínica (HC) completa	X		
Medir circunferencia de cintura	X	X	
Examen físico completo	X		X
Talla	X		
Peso e IMC	X	X	X
Tensión arterial (2)	X	X	
Pulsos periféricos	X		X
Inspección del pie	X	X	X
Sensibilidad del pie (monofilamento)	X		X
Reflejo aquileano y patelar	X		X
Fondo de ojos (3)	X		X
Agudeza visual	X		X
Examen odontológico	X		X
Glucemia	X	X	X
HbA1c (4)	X	X	
Orina completa (5)	X		X
Perfil lipídico	X		X
Filtrado glomerular	X		X
Microalbuminuria(6)	X		X
Creatinina	X		X
Electrocardiograma	X		X
Intervenciones educativas	X	X	
Reforzamiento de conocimientos y actitudes. Educación.	Permanente		
Evaluación psicosocial	X		X

Referencias:

(1) Toda persona con DMT2 debería ser controlada al menos cada tres o cuatro meses en caso de situación estable y con buen control. La frecuencia de las visitas podrá ser mayor en caso de que se estén realizando ajustes en la dosis de los medicamentos.

(2) En pacientes adultos mayores especialmente evaluar ortostatismo.

(3) El examen con fondo de ojos se deberá realizar teniendo en cuenta el resultado del examen previo. Si es normal, hacerlo al menos cada 2 años. En caso de no poder realizar interconsulta con oftalmología y si el médico de atención primaria se encuentra entrenado lo puede realizar.

(4) Realizar la prueba por lo menos 2 veces al año en los pacientes que están cumpliendo con los objetivos del tratamiento y que tienen un control glucémico estable. En cambio en los pacientes cuya terapia cambia o no se encuentran cumpliendo los objetivos terapéuticos realizarla en lo posible cada tres meses.

(5) Se recomienda determinar proteinuria con tiras reactivas. Si es negativa solicitar microalbuminuria. Si es positiva cuantificar proteinuria en orina de 24 horas.

(6) Diagnóstico precoz de nefropatía: Se recomienda realizar una determinación anual de microalbuminuria por debajo de los 75 años. El rastreo se realizará preferentemente mediante la determinación del índice albúmina/creatinina en una muestra de orina matutina; aunque también puede realizarse cuantificando la microalbuminuria en orina de 24 h (esta opción permite calcular el clearance de creatinina) o en una muestra de orina minutada (nocturna, 4 horas).

Fuente: Gagliardino JJ y cols. *Diabetes y otros factores de riesgo cardiovascular. 2005. Guía de Práctica Clínica Nacional sobre Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la DMT2. Para el Primer Nivel de Atención.*

CUADRO 5. VALORES DE REFERENCIA DIAGNÓSTICA DE PROTEINURIA Y MICROALBUMINURIA

Técnica	Valores normales	Microalbuminuria	Proteinuria
Orina de 24 horas (mg/día)	< 30	30 – 300	> 300

Fuente: García Soidán, F. Diabetes Mellitus tipo 2.Fisterra: *Atención Primaria de Salud en la Red*. Guías Clínicas 2009; 9 (23)

A largo plazo, la hiperglucemia se asocia con complicaciones microangiopáticas: neuropatía, nefropatía, retinopatía que se corresponden con niveles glucémicos basales superiores a 125mg/dl en forma crónica y/o glucemias postprandiales por encima de los 180mg/dl, coincidiendo esto con concentraciones de HbA1C > a 6.5-7%.

Las complicaciones macroangiopáticas son las alteraciones del sistema cardiovascular y se encuentran asociadas a un inadecuado control glucémico como a otros factores de riesgo cardiovascular. Tanto las hiperglucemias basales y postprandiales como los niveles elevados de HbA1C y la variabilidad glucémica, se asocian con mayor prevalencia de enfermedad cardiovascular.

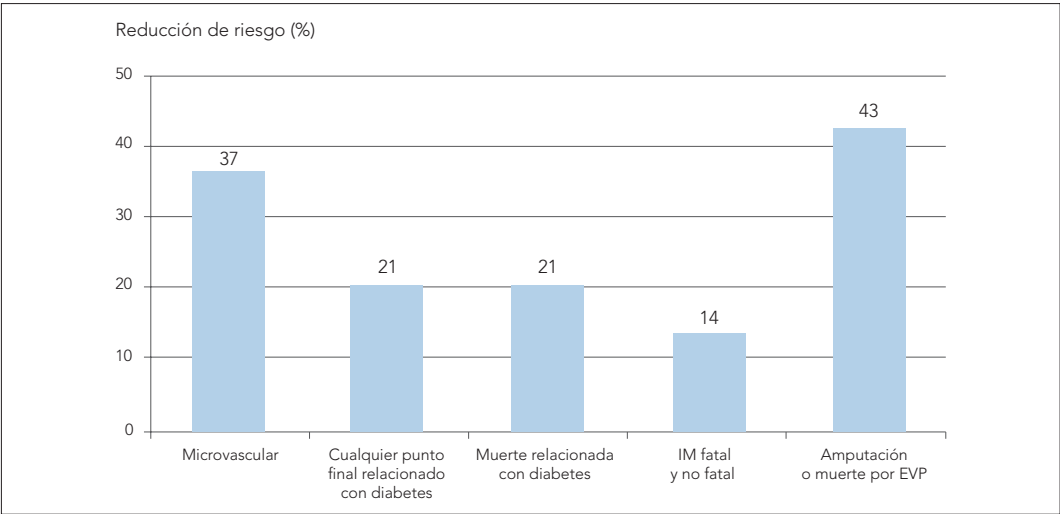
La hiperglucemia, tras las comidas o tras una carga de glucosa, es un factor de riesgo independiente de enfermedad macrovascular.

El buen control glucémico retrasa la aparición y la progresión de las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus.

El *United Kingdom Prospective Diabetes Study* (UKPDS), realizado en el año 2000, es un importante estudio que sirve para asociar los valores glucémicos con las complicaciones de la diabetes.

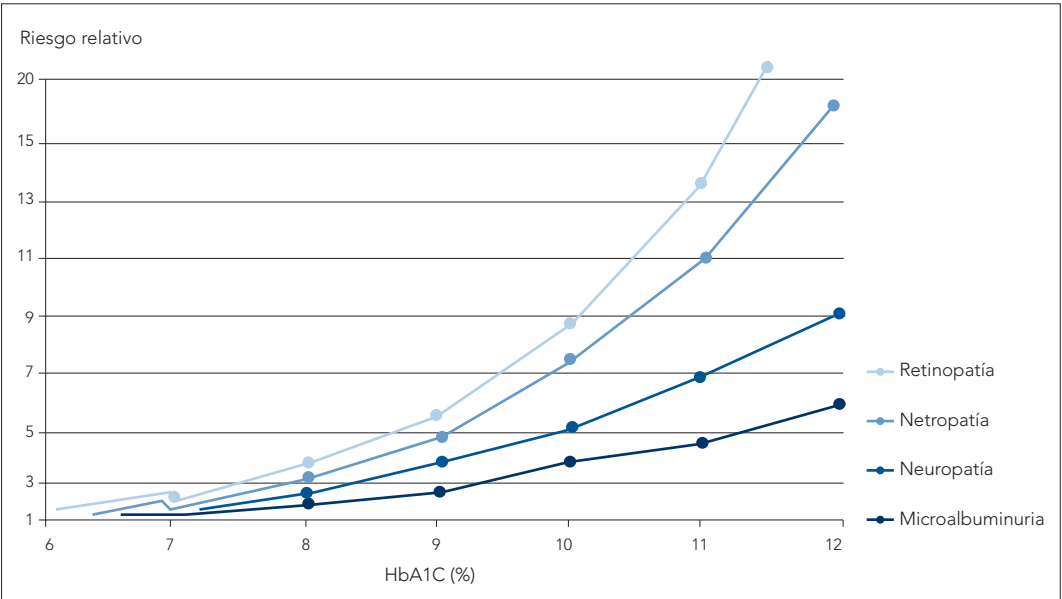
Los 5000 pacientes incluidos en dicho estudio recibieron tratamiento convencional (dieta) o intensivo (con sulfonilureas, metformina o insulina). Así se demostró la eficacia del control de la glucemia para disminuir la incidencia de retinopatía, nefropatía y neuropatía y que la metformina era más beneficiosa en los pacientes obesos. Además, otros resultados obtenidos fueron: por cada un 1% que se redujo los niveles de HbA1C, disminuyó un 43% el riesgo de amputaciones o muerte por enfermedad vascular periférica, un 37% el riesgo de eventos microvasculares, un 21% el riesgo de cualquier punto final relacionado con diabetes, un 21% el riesgo de muerte relacionada con diabetes, un 14% el riesgo de infarto agudo de miocardio fatal y no fatal.

GRÁFICO 2. REDUCCIÓN DEL RIESGO DE COMPLICACIONES POR CADA 1% DE REDUCCIÓN DE LA HBA1C



Fuente: UKPDS, *United Kingdom Prospective Diabetes Study*; Stratton IM and cols. B M J. 2000; 321:405-412.

GRÁFICO 3. HbA1C Y RIESGO RELATIVO DE COMPLICACIONES MICROVASCULARES



Fuente: The Diabetes Control and Complications Trial Research Group DCCT. N Engl J Med. 1993; 329:977-986.

El posible beneficio del control metabólico estricto en la prevención de eventos cardiovasculares es un asunto controvertido. Un meta-análisis publicado recientemente concluye que el tratamiento intensivo:

- Reduce un 17% el riesgo de infartos de miocardio no fatales
- Reduce un 15% el riesgo de eventos coronarios globales.

No se observaron diferencias significativas respecto al riesgo de accidente cerebrovascular ni de mortalidad global.

Las complicaciones macrovasculares tienen relación con el mal control metabólico, pero también con otros factores de riesgo cardiovascular como hipertensión arterial,

dislipemia, tabaquismo. La valoración del riesgo cardiovascular global es necesaria en todo paciente diabético.

En los pacientes con diabetes tipo 2, la reducción de los valores de hemoglobina glicosilada (HbA1C) disminuye el riesgo de complicaciones microvasculares y, probablemente, también reduzca la probabilidad de desarrollar eventos macrovasculares.

3.2. Evaluación del control metabólico

La HbA1C es el método de elección para evaluar el control glucémico, dado que permite estimar la glucemia promedio a la que está expuesto un individuo a lo largo de las 24 horas, por 90-120 días. En función del promedio de glucemias diario se puede estimar el valor que tendría la HbA1C.

CUADRO 6. HbA1C Y RIESGO RELATIVO DE COMPLICACIONES MICROVASCULARES

Porcentaje de HbA1C	Promedio de Glucemia (mg/dl)
4	60
5	90
6	120
7	150
8	180
9	210

Porcentaje de HbA1C	Promedio de Glucemia (mg/dl)
10	240
11	270
12	300
13	330

Fuente: Gagliardino JJ y cols. *Diabetes y otros factores de riesgo cardiovascular*. 2005.

En las guías de la Asociación Americana de Diabetes se enfatiza la conveniencia de investigar la glucemia postprandial cuando la

HbA1C no se encuentra en los valores recomendados, aunque las glucemias en ayunas y preprandiales sean aceptables.

CUADRO 7. OBJETIVOS DEL CONTROL METABÓLICO EN PACIENTES CON DMT2

Control metabólico	Objetivos del control
HbA1c	<7 %
Glucemia basal y preprandial	70-130
Glucemia posprandial*	< 180 (*)

(*) La Federación Internacional de Diabetes propone como meta ideal un valor < 140mg/dl y la Asociación Americana de Diabetes propone como meta < 160 mg/dl.

Fuente: García Soidán, F. *Diabetes Mellitus tipo 2*. Fistera: Atención Primaria de Salud en la Red. Guías Clínicas 2009; 9 (23)

También debe realizarse el control de otros factores de riesgo que inciden en el riesgo de complicaciones micro y macrovasculares.

CUADRO 8. OBJETIVOS DEL CONTROL DE OTROS FACTORES DE RIESGO

Factores de Riesgo	Objetivos del control
Colesterol total	<185 mg/dl
LDL	<100 mg/dl
HDL	>40 mg/dl Hombre; >50 mg/dl Mujer
Triglicéridos	<150 mg/dl
Presión arterial	<130/80 mmHg <120/70 mmHg en presencia de nefropatía.
Peso (IMC=Kg /m ²)	IMC<25
Cintura	<102 cm Hombre; <88 cm Mujer
Consumo de tabaco	No

Fuente: García Soidán, F. *Diabetes Mellitus tipo 2*. Fistera: Atención Primaria de Salud en la Red. Guías Clínicas 2009; 9 (23)

3.3. Tratamiento no farmacológico

El cambio de estilo de vida es uno de los pilares en el abordaje de la diabetes, siendo esto una estrategia no farmacológica beneficiosa, no sólo para el control de la diabetes, sino también para controlar otros factores de riesgo cardiovascular.

En las intervenciones para inducir modos de vida saludables se incluyen el plan de alimentación y la actividad física.

3.3.1. Plan de alimentación

Las posibilidades de un paciente en contexto de encierro de modificar sus hábitos alimentarios son diferentes en cada

caso. Depende de la unidad en la que se encuentre alojado, del pabellón, y de muchos otros factores que no son modificables por el paciente ni por el médico. De todas formas la dieta que indica el médico, o bien los alimentos que se prepara cada paciente, deben ayudar al cuidado de la salud, especialmente en las personas con trastornos metabólicos. Es responsabilidad del médico tratante adaptar la información que se brinda a continuación para que el paciente pueda recibir una alimentación más saludable.

La pérdida de peso en pacientes con diabetes tipo 2 puede mejorar y/o restaurar la sensibilidad a la insulina y mejorar la función de las células β.

Una reducción del peso inicial de 5 al 10% logra beneficios en el perfil glucémico, mejora la presión arterial y las alteraciones lipídicas.

La distribución central de grasa, el sobrepeso y la obesidad se asocian con mayor riesgo de hipertensión arterial, dislipemia, y enfermedad cardiovascular.

El cambio de hábito en la conducta alimentaria se logra a través de un plan de alimentación que se debe seguir a largo plazo,

siendo fundamental una adecuada educación diabetológica.

En pacientes con factores de riesgo para DMT2 y en pacientes con DMT2 que tienen sobrepeso u obesidad se debe recomendar disminuir la ingesta de calorías.

- **Hidratos de carbono:** procurar que provengan de vegetales y legumbres, limitar al máximo los hidratos simples y priorizar los que, ingeridos crudos, aumentan el aporte de fibras.

Alimentos como papa, batata, choclo, mandioca y pan contienen hidratos de carbono complejos y de absorción lenta, pero hay que recordar las limitaciones que pueden imponer el peso y el control glucémico. Distribuir los alimentos con carbohidratos a lo largo de todo el día, evitando la inclusión de un volumen importante de los mismos en una sola comida.

- **Frutas:** se recomienda hasta 2-3 frutas chicas por día. No deben ser consumidas en exceso, ya que tienen fructosa. Se sugiere incorporarlas preferentemente con cáscara, en ensaladas de frutas, con gelatinas o postres dietéticos. Debe limitarse el consumo de banana, uva e higo que son frutas ricas en hidratos de carbono.
- **Almidones:** aportan 20% de hidratos de carbono cada 100 gramos (tallarines, arroz, legumbres).

CUADRO 9. PLAN DE ALIMENTACIÓN

	Hidratos de carbono simples	Hidratos de carbono complejos
Indicaciones	Evitarlos, ya que aumentan rápida y significativamente la glucemia. Sólo se podrán consumir en caso de producirse una hipoglucemia (< 60 mg/dl).	Su consumo deberá ser moderado ya que también favorecen el aumento de glucosa en sangre, aunque en forma más gradual. Se aconseja su consumo en una de las comidas principales.
Ejemplos de alimentos	Azúcar, jugos o gaseosas comunes, miel, mermeladas, golosinas, helados, dulces y todos los productos que contengan estos alimentos.	Panes integrales, cereales, fideos, arroz integral, harina de maíz, masa de tarta, masa de pizza, legumbres, algunas verduras (papa, batata y choclo).

Por ejemplo: se puede recomendar las siguientes cantidades:

- **Vegetales A:** cantidad libre los de hojas verdes y un plato de coliflor, brócoli, zapallitos o berenjena en cada comida.

- **Vegetales B:** una taza por comida.
- **Vegetales C y/o grupo de almidones:** una porción diaria.

CUADRO 10. PLAN DE ALIMENTACIÓN

Vegetales A: aportan 3-5% de hidratos de carbono cada 100 gramos.	Vegetales B: aportan 8-10% de hidratos cada 100 gramos	Vegetales C: aportan 20% de hidratos de carbono cada 100 gramos
Acelga, achicoria, apio, berenjena, berro, brócoli, lechuga, repollo, espinaca, morrón, hinojo, tomate, rabanito, coliflor, zapallitos.	Alcaucil, cebolla, calabaza, zanahoria, chaucha, zapallo, nabo, arveja.	Papa, choclo, mandioca, batata.

- **Grasas:** se recomienda reducir los alimentos ricos en grasas saturadas e incrementar el consumo de los ácidos grasos mono y poli-insaturados.
- **Proteínas:** en adultos sin enfermedad renal se recomienda 0,8 a 1 gramo/kg de peso. Como recomendación general indicar sólo una porción de carnes al día.

CUADRO 11. PLAN DE ALIMENTACIÓN

Alimentos recomendados	Alimentos restringidos
<ul style="list-style-type: none"> • Lácteos descremados • Carnes cortes magros (baja cantidad de grasa) • Pescado de mar • Vegetales A, B y C teniendo en cuenta las cantidades • Legumbres • Pan (con precaución) • Aceites (con precaución) • Edulcorantes • Bebidas dietéticas. 	<ul style="list-style-type: none"> • Galletitas • Lácteos enteros • Para utilizar como condimento: Mayonesa, crema, queso de rallar.
	<p>No se aconseja:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Azúcar • Miel, mermeladas, dulce de leche • Vísceras, fiambres, fritos • Facturas.

3.3.2. Actividad física

Debe recomendarse a las personas con DMT2 la práctica regular de actividad física.

La prescripción de un régimen de actividad debe ser individual y se debe estimular un régimen de vida más activo.

Se debe evaluar el estado clínico y metabólico del paciente, qué posibilidades y preferencias tiene, para así poder determinar tipo, intensidad, frecuencia y grado de progresión de la actividad física.

A las personas con DMT2, siempre que no existan contraindicaciones, se les aconseja realizar, como mínimo 30 minutos de actividad física, continuos o fraccionados, de intensidad moderada, la mayoría de los días de la semana y estimular a aquellos que la realizan a que aumenten la intensidad o la duración de la misma.

Una recomendación simple es realizar 40 minutos, 40 cuadras (o su equivalente: 4 km) 4 veces por semana.

Como la práctica de actividad física puede inducir o agravar lesiones es recomendable que, antes de comenzar un programa de actividad física, el paciente complete una evaluación médica que permita indicar el tipo de actividad, intensidad, frecuencia, duración y que también permita alertar sobre algunos ejercicios que pudieran ser perjudiciales. Esta evaluación se debe basar en estudios de diagnósticos apropiados para evaluar las condiciones actuales del paciente y para detectar posibles complicaciones:

- Examen neurológico para detectar la presencia de neuropatía autonómica o periférica
- Fondo de ojos para detectar retinopatía diabética proliferativa
- HbA1C y detección de microalbuminuria
- Pulsos periféricos para detectar vasculopatía periférica
- Una prueba ergométrica graduada si reúne alguno de los siguientes criterios:
 - Mayor de 35 años previamente sedentario que vaya a iniciar un plan de actividad física intenso
 - Más de 10 años de padecer DMT2
 - Retinopatía o nefropatía
 - Enfermedad vascular periférica
 - Neuropatía autonómica

Al indicar actividad física, recordar:

- Las personas con historia de enfermedad cardiovascular deben realizar consulta médica antes de comenzar una actividad física vigorosa.
- Se debe desaconsejar la actividad física vigorosa a personas con DMT2 con compromiso de la función ventricular izquierda, enfermedad coronaria severa, infarto de miocardio reciente, arritmias ventriculares significativas o enfermedad valvular estenótica.
- En pacientes con retinopatía preproliferativa o proliferativa el ejercicio de impacto puede desencadenar hemorragias. En caso de pacientes con antecedente reciente de desprendimiento de retina también se debe desaconsejar actividad física vigorosa.

Conductas a seguir antes, durante y después del ejercicio:

Los pacientes insulinizados y/o en tratamiento con secretagogos deben realizar control de glucemia pre-ejercicio y post-ejercicio. De no contar con los medidores de glucemia deben ser solicitados al servicio de sanidad de manera de poder garantizar la actividad física segura.

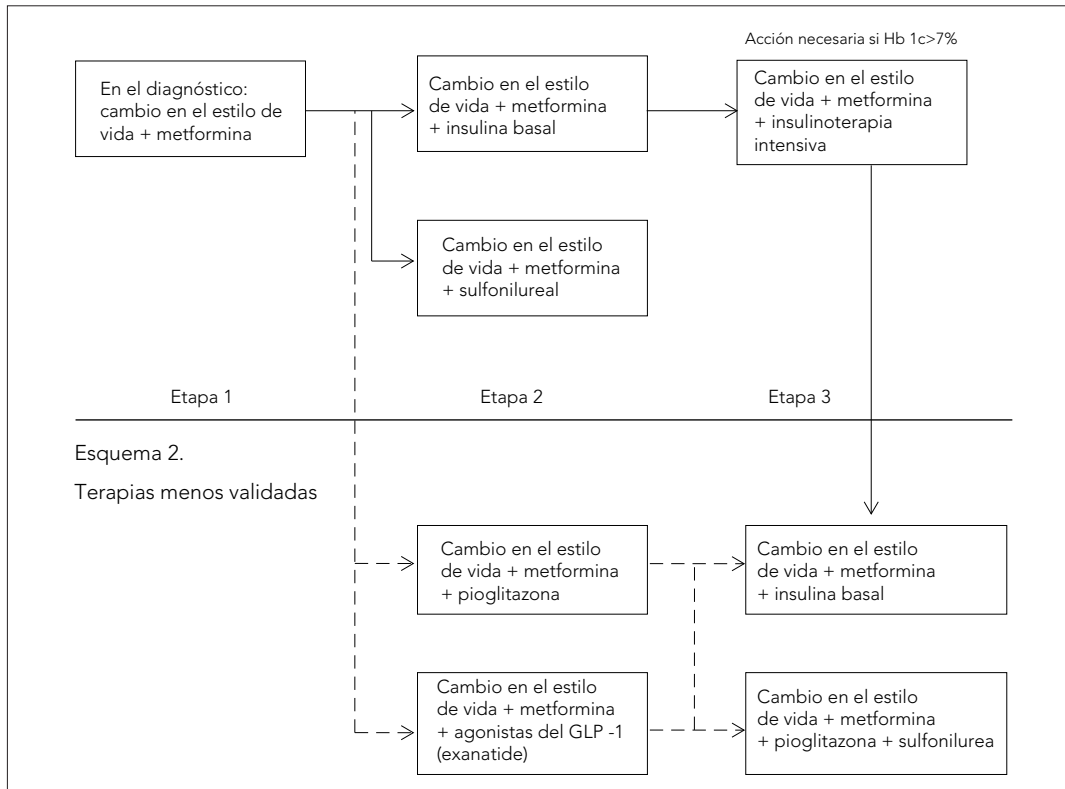
De acuerdo a los resultados, se recomiendan las siguientes conductas:

- Glucemia < de 100 mg/dl: ingerir una colación de 20 gramos de hidratos de carbono (HC)
- Glucemia entre 100 a 250 mg/dl: nivel aceptable para el inicio de actividad física.
- Glucemia >250 mg/dl: medir cuerpos cetónicos en orina; en caso de ser negativos iniciar actividad física, en caso de ser positivos posponerla.
- Glucemia > de 300 mg/dl sin cetonuria: realizar actividad física pero monitorear la glucemia intra y postejercicio para evitar hiperglucemias, cetoacidosis o hipoglucemia post actividad física.
- Controlar dosis, momento y lugar de aplicación de la insulina, evitando colocarla en grupos musculares que se van a utilizar durante la actividad física.
- Controlar dosis de secretagogos.
- Considerar ajustes del plan de alimentación, momento de la ingesta. Si se prevé actividad física de larga duración, realizar colación con HC.
- Inspeccionar los pies antes y después del ejercicio.
- Mantener hidratación adecuada durante el ejercicio.
- Utilizar ropa y calzado adecuado.

Estas recomendaciones deberán ser adaptadas a los recursos o insumos sanitarios disponibles en cada unidad.

3.4. Tratamiento farmacológico

El siguiente algoritmo fue propuesto en el año 2009 por las Asociaciones Americana y Europea de diabetes, actualizado según la última evidencia disponible.

GRÁFICO 4. TERAPIAS BIEN VALIDADAS


Fuente: A consensus statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. Diabetes Care. 2009; 32 (1).

Según el algoritmo anterior las recomendaciones se dividen en “terapias bien validadas” y “terapias menos validadas”.

3.4.1. Esquema 1: Terapias bien validadas

1. Etapa 1: Modificaciones en el estilo de vida y el uso de metformina desde el momento del diagnóstico. Son medidas efectivas y de menor costo. Si luego de 2-3 meses no se logran los objetivos metabólicos, se debe reevaluar el cumplimiento del tratamiento no farmacológico y farmacológico, y eventualmente, se debería pasar a la segunda etapa.
2. Etapa 2: En la segunda etapa, cuando haya indicación para una segunda medicación, la terapéutica de elección es agregar insulina basal o sulfonilurea. En caso de no lograr los objetivos metabólicos en 2-3 meses, se debería pasar a la tercera.
3. Etapa 3: Se prevé la evolución del tratamiento con insulina basal y la opción de insulino-terapia intensiva, si es necesario.

3.4.2. Esquema 2: Terapias menos validadas

Se sugiere siempre comenzar con cambios en los modos de vida. Se encuentran las terapias menos validadas como el uso de pioglitazona y los agonistas del péptido glucagon 1 (GLP-1), además de metformina, sulfonilureas y la insulina basal pudiendo evolucionar, si es necesario, a insulización intensiva.

Debe considerarse a la metformina como la primera línea de tratamiento farmacológico en personas con DMT2, particularmente si tienen sobrepeso.

La metformina tiene también como ventaja ser un fármaco seguro, con menor riesgo de hipoglucemia que las sulfonilureas y no produce incremento en el peso.

Las sulfonilureas deben considerarse como terapias de primera línea cuando la metformina no es tolerada o está contraindicada y cuando se trata de pacientes sin sobrepeso que no toleran la metformina.

Cuando el control glucémico no es satisfactorio, en pacientes con DMT2 con sobrepeso tratados con metformina, hay que considerar el agregado de sulfonilureas.

Los fármacos pueden diferenciarse según su principal mecanismo de acción:

- 1. Estimulación de la secreción de insulina: hipoglucemiantes (secretagogos)
 - Sulfonilureas
 - Meglitinidas: repaglinida, nateglinida
- 2. Fármacos que reducen la insulinoresistencia (insulino-sensibilizadoras)
 - Biguanidas: metformina
 - Tiazolidinodionas: rosiglitazona, pioglitazona
- 3. Enlentecimiento de la absorción intestinal de los hidratos de carbono: antihiperglucemiantes
 - Inhibidores de las alfa-glucosidasas intestinales: acarbosa
- 4. Incretinos miméticos:

- Inhibidores de la enzima dipeptidilpeptidasa IV (DPP4): sitagliptina, vildagliptina, saxagliptina. Aumentan la secreción de insulina en forma dependiente de glucosa e inhiben la secreción inadecuada de glucagon.
- Análogos del receptor de GLP-1: Exenatida. Requieren administración subcutánea. Inhiben la liberación de glucagón, enlentecen el vaciado gástrico, aumentan la secreción de insulina postprandial.
- 5. Insulina y análogos:
 - La insulina es una hormona anabólica, secretada por las células beta en los islotes de Langerhans del páncreas cuya actividad es fundamental para el normal funcionamiento del metabolismo de hidratos de carbono, proteínas y grasas. La insulina para uso terapéutico se obtiene por diferentes procedimientos.

En las siguientes tablas podemos observar las principales características de las sulfonilureas y de la metformina:

CUADRO 12. SULFONILUREAS

Dosis inicial	Dosis usual	Dosis máxima	Contraindicaciones	Efectos adversos
Glibenclamida				
2,5 mg/día	5-10 mg/día	15 mg/día	Embarazo y lactancia. Insuficiencia renal. Insuficiencia hepática. Hipersensibilidad. Alimentación enteral y parenteral. Cirugía mayor. Estrés severo o traumatismo. Infarto agudo de miocardio. Angina inestable.	Hipoglucemias Ganancia de peso Alteraciones digestivas
Glimepirida				
1 mg/día	2-4 mg/día	8 mg/día	Embarazo y lactancia. Hipersensibilidad. Insuficiencia renal. Alimentación enteral y parenteral. Cirugía mayor. Estrés severo o traumatismo. Infarto agudo de miocardio. Angina inestable. DMT1	Hipoglucemias Ganancia de peso Alteraciones digestivas
Gliclazida				
30 mg/día	60 mg/día	120 mg/día	Embarazo y lactancia. Hipersensibilidad. Si bien son más seguras que otras sulfonilureas en insuficiencia renal, cuando el clearance de creatinina se encuentra por debajo de 30 ml/minuto, no utilizarla. Alimentación enteral y parenteral. Cirugía mayor. Estrés severo o traumatismo. Infarto agudo de miocardio. Angina inestable. DMT1	Ganancia de peso

Dosis inicial	Dosis usual	Dosis máxima	Contraindicaciones	Efectos adversos
Glipizida				
2,5 mg/día	5-10 mg/día	15 mg/día	Embarazo y lactancia. Hipersensibilidad. Si bien son más seguras que otras sulfonilureas en insuficiencia renal, cuando el clearance de creatinina se encuentra por debajo de 30 ml/minuto, no utilizarla. Alimentación enteral y parenteral. Cirugía mayor. Estrés severo o traumatismo. Infarto agudo de miocardio. Angina inestable DMT1	Ganancia de peso Hipoglucemias Alteraciones digestivas

Por su mecanismo de acción, estos fármacos deben administrarse 30 minutos antes de las comidas, para reducir el riesgo de hipoglucemias, que es su principal efecto secundario.

CUADRO 13. BIGUANIDAS

Dosis inicial	Dosis usual	Dosis máxima	Contraindicaciones	Efectos adversos
Metformina				
500 mg/día	850-2000 mg/día	2500 mg/día	Absolutas: <ul style="list-style-type: none"> Insuficiencia renal (creatinina en hombres \geq a 1,5mg/dl, en mujeres \geq a 1,4mg/dl.). Insuficiencia hepática, insuficiencia cardíaca grado III/IV, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (2). Úlcera péptica activa. Enfermedad vascular periférica. Etilismo. Relativas: <ul style="list-style-type: none"> Embarazo, lactancia Temporarias: 48 hs antes del uso de contrastes iodados suspenderla y restaurarla 48 hs después. Suspenderla 48 hs antes de la preparación pre quirúrgica	El más frecuente es la intolerancia digestiva (1): sabor metálico, náuseas, vómitos, diarrea y distensión abdominal Anemia megaloblástica La complicación más severa pero rara es la acidosis láctica

(1) Su frecuencia e intensidad disminuye si se comienza con una dosis de 500 mg-850 mg y se progresa paulatinamente, también administrando la droga con o después de las comidas.

(2) Situaciones de hipoxemia y de alteraciones en la metabolización del ácido láctico las cuales aumentarían el riesgo de acidosis.

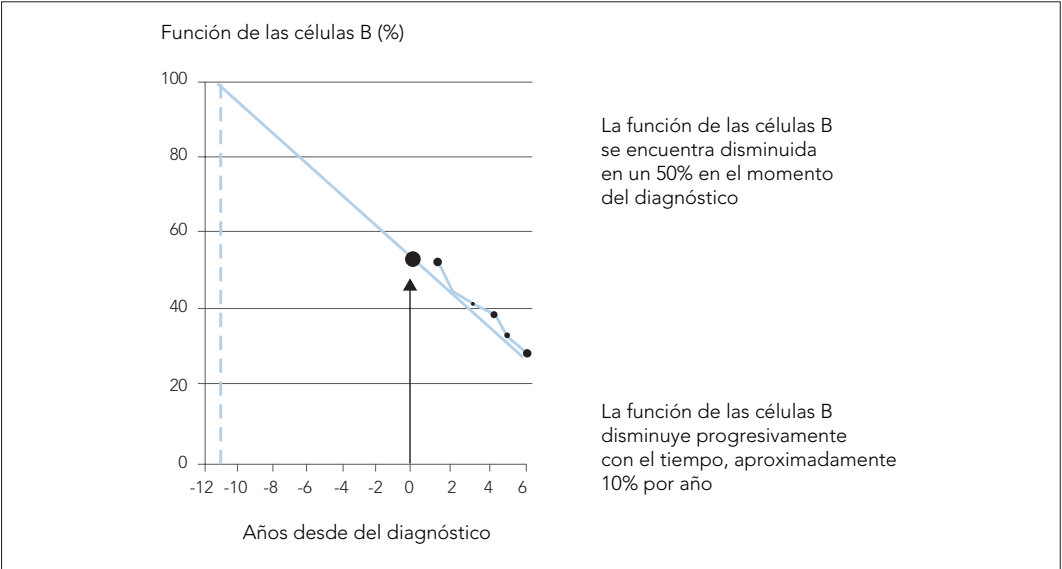
3.5. Insulinoterapia

La DMT2 es una enfermedad crónica, de carácter progresivo, caracterizada por un sostenido deterioro de la función beta-pancreática. En el momento del diagnóstico, la función de las células beta se encuentra reducida en un 50%, disminu-

yendo luego aproximadamente un 10% por año.

El agotamiento progresivo del páncreas explica por qué, a lo largo del seguimiento de los pacientes con diabetes tipo 2, muchos de ellos no consiguen, con fármacos orales, un control glucémico adecuado y requieren utilizar insulina.

GRÁFICO 5. DISMINUCIÓN DE LA FUNCIÓN DE LAS CÉLULAS BETA A LO LARGO DEL TIEMPO

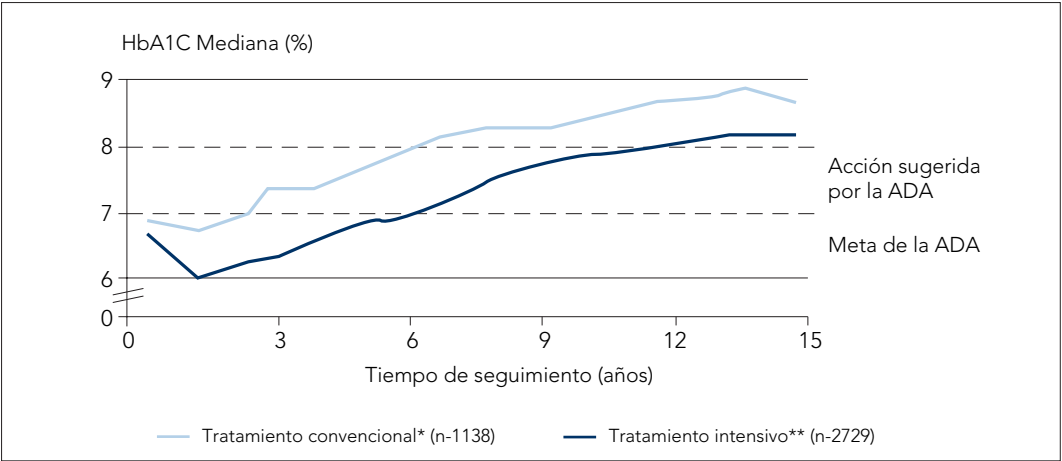


Fuente: Holman RR. Diabetes Res Clin Pract. 1998; 40(1):S21-S25.; UKPDS. Diabetes. 1995; 44: 1249-1258.

En el estudio UKPDS se observó que la función de las células beta continúa disminuyendo aunque se realice una intervención intensiva. A los 9 años de seguimiento sólo el 8% de los pacientes mantenían un nivel adecuado de HbA1C sólo con tratamiento no farmacológico.

En el grupo tratado con sulfonilureas o con metformina se observó que el 45% de los pacientes necesitó combinar dos o más fármacos para controlar su glucemia. Al inicio del tratamiento el 30% de los pacientes utilizaba insulina pero a los 5 años el 50% la utilizaba.

GRÁFICO 6. DIABETES TIPO 2: UNA ENFERMEDAD PROGRESIVA



*Dieta únicamente.

**Insulina o sulfonilurea + dieta

Fuente: UKPDS, ADA, American Diabetes Association. Lancet. 1998;352:837-853.

3.5.1. Indicaciones de insulinoterapia

Muchas veces la necesidad de utilizar insulina puede surgir ya en la consulta inicial,

cuando se recibe un paciente con un estado glucotóxico. Esta indicación puede ser transitoria o definitiva.

Situaciones especiales para considerar comenzar tratamiento con insulina como primera elección:

- Glucemias en ayunas > a 250 mg/dl.
- Glucemias arbitrarias > a 300mg/dl.
- HbA1C > a 10%.
- Presencia de cetonuria.
- Síntomas como poliuria, polidipsia y pérdida de peso.

En estas situaciones, la terapia con insulina junto con los cambios en el estilo de vida, constituye el tratamiento de elección, que puede ser transitoria o definitiva.

Pacientes con DMT2 en correcto plan con agentes orales, que presentan signos que sugieren insulinopenia severa:

- Paciente adelgazado o con pérdida de peso no intencional
- Hiperglucemia marcada y/o sintomática
- Cetonuria
- Patrón inestable de glucosa
- Hiperglucemia matinal y posprandial significativa.

Pacientes con DMT2, cualquiera sea el momento evolutivo de la enfermedad, que atraviesan alguna de las siguientes condiciones o situaciones:

- Paciente muy sintomático o con hiperglucemia severa
- Embarazo: Diabetes gestacional que no logra los objetivos de glucemia con alimentación y actividad física adecuada o pregestacional de DMT2
- Cirugía de mediana o alta complejidad.
- Pacientes con:
 - Adelgazamiento no intencional
 - Intercurrencia
 - Cetosis
 - Medicación hiperglucemiante.

La insulino terapia es una opción de tratamiento toda vez que la HbA1C no se pueda sostener menor o igual a 7% con

dieta, actividad física y metformina con o sin otros hipoglucemiantes orales en dosis tolerables para el paciente.

Se debe indicar terapia con insulina a todo paciente con DMT2 que no alcanza metas glucémicas preestablecidas con dosis máxima combinadas de antidiabéticos orales.

Los pacientes con indicación de insulino-terapia deben realizar una consulta con un médico que tenga experiencia en el manejo de insulina, hasta que logren un buen control metabólico, luego pueden ser seguidos por su médico de cabecera original.

3.5.2. Hipoglucemias

Es importante que los profesionales y los pacientes que utilizan insulina conozcan el riesgo de hipoglucemias como también saber prevenirlas, identificar precozmente su aparición y su tratamiento.

3.5.3. Inicio de la insulinización

El esquema debe ser individual y debe considerar la edad del paciente, comorbilidades, actividades que realiza, expectativa de vida, habilidades en la aplicación de insulina, tendencia a las hipoglucemias graves, embarazo, interurrencias, estado nutricional, educación diabetológica, entre otros.

Para la insulinización basal es recomendable iniciar con insulina NPH.

El automonitoreo de la glucemia es una de las piedras angulares del cuidado de la diabetes *Mellitus*. Los resultados de este procedimiento se utilizan para:

- Determinar el estado metabólico de la enfermedad.
- Medir la eficacia del tratamiento.
- Realizar los ajustes necesarios en el plan de alimentación, el ejercicio y la medicación para lograr metas terapéuticas.

El automonitoreo se acordará con el paciente de acuerdo al tipo de diabetes, objetivos, edad, estabilidad metabólica, tipo de

tratamiento, estilo de vida, actividad física, presencia o no de comorbilidades.

Debe enseñarse el automonitoreo a todas las personas con DMT2 tratadas con insulina. El seguimiento del paciente y la determinación de la necesidad de un ajuste en la medicación es tarea del médico de atención primaria.

3.5.4. Objetivos del automonitoreo

- Conocer diariamente y en forma inmediata los niveles de glucemia para evaluar el grado de control y establecer ajustes en el tratamiento.
- Valorar la relación entre la glucosa y el tratamiento.
- Acordar estrategias de tratamiento entre el paciente y el equipo de salud con base en los resultados que se obtienen.
- Integrar el paciente al equipo terapéutico para que tenga una participación activa en el control y el tratamiento de su enfermedad.
- Generar auto confianza y autonomía, ya que permite corregir o afianzar conductas para la toma de decisiones.
- Facilitar la comunicación entre el equipo de salud, el paciente y su entorno.

El tratamiento de insulina combinado con meglitinidas, sulfonilureas o metformina es el esquema más utilizado. Tiene como ventaja el menor número de inyecciones. También puede utilizarse como monoterapia.

Preservación de la insulina

- Alejada de la luz solar
- Temperatura de 2 a 8° C
- Se puede conservar a temperatura ambiente la insulina que se encuentra en uso si la temperatura es inferior a los 30°C hasta 30 días
- Nunca se debe congelar.

Vías de administración:

- Endovenosa: se utiliza en situaciones de emergencia como cetoacidosis, acidosis química, cirugías.
- Subcutánea: se utiliza para el tratamiento crónico.

- Intramuscular: se utiliza en situaciones de emergencia como cetoacidosis, acidosis química, cirugías.

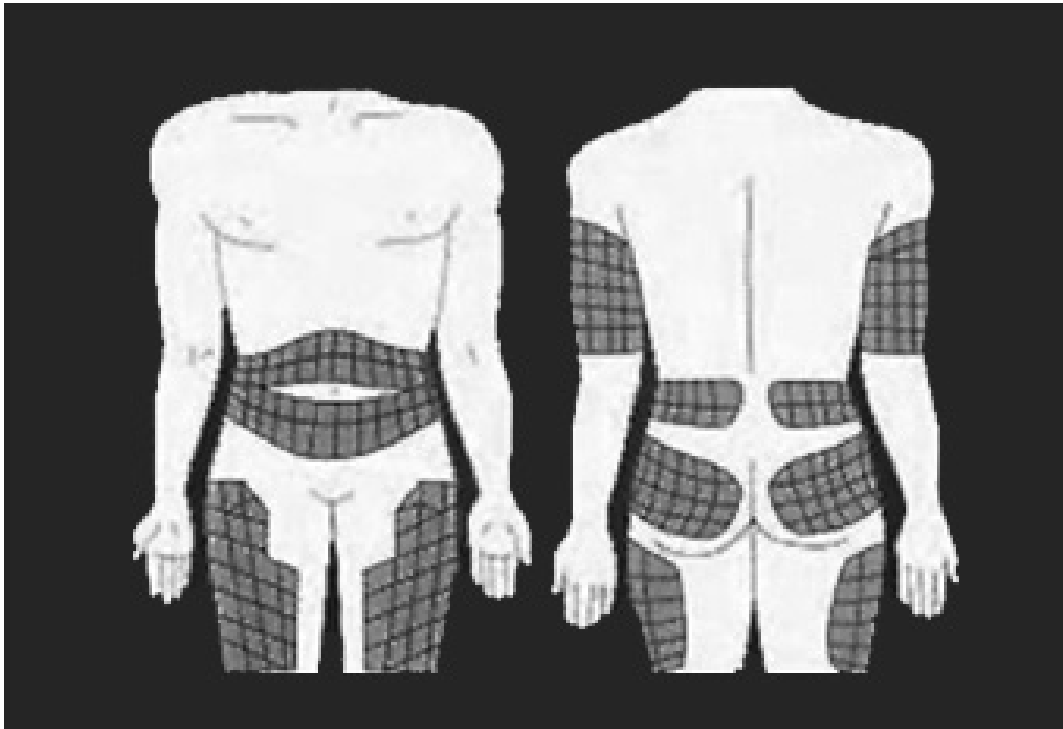
Para la aplicación existen jeringas específicas (1cc) para insulina con escala de 40 – 80 o 100 UI/cc o lapiceras con cartuchos descartables o prellenadas. Las insulinas que vienen en frasco tienen un volumen de inyección y concentración de 40, 80 y 100 unidades. Deben coincidir los frascos con las jeringas a utilizar, es decir frasco de 40 U con jeringas de 40.

3.5.5. Recomendaciones

- Higiene adecuada de manos y sitio de aplicación.
- Homogeneizar en el caso de insulina NPH o bifásicas.
- En caso de realizar una mezcla artesanal primero cargar en la jeringa la insulina regular y luego la NPH o lenta. Aplicar la mezcla inmediatamente para evitar que se alteren los tiempos de acción de cada insulina.
- La aplicación deberá realizarse en forma perpendicular al plano de la piel, es decir a 90°. Se puede aplicar a 45° en el caso de niños y personas delgadas para evitar administrar en el músculo. Que la jeringa o lapicera permanezca durante 5-10 segundos en el tejido celular subcutáneo, para asegurar el ingreso de la dosis total.
- Para evitar el dolor en el sitio de aplicación: administrar la insulina a temperatura ambiente, que no existan burbujas en la jeringa, aguardar que el alcohol tópico se evapore, que el músculo se relaje, que la aplicación sea rápida.
- Rotar el sitio de aplicación.
- Cambiar la aguja con cada aplicación.

3.5.6. Sitios de aplicación

- Zona deltoidea
- Cara anterior de los muslos
- Abdomen: es el área que se absorbe con mayor rapidez
- Glúteos.

IMAGEN 1. SITIOS PARA LA APLICACIÓN DE INSULINA

3.5.7. Es importante tener en cuenta

- Cualquiera sea el esquema utilizado, el objetivo debe ser lograr una HbA1C de 6.5-7% sin dejar de tener presente las situaciones de hipoglucemias.
- Utilizar esquemas simples, que puedan ser entendidos por los pacientes.
- Utilizar el menor número posible de inyecciones.
- No existe un esquema único de insulinización en pacientes con DMT2, por lo tanto, el mismo se debe adaptar a las necesidades de la vida diaria del paciente y a los insumos sanitarios disponibles en cada zona.
- La insulina puede ser utilizada sola o en combinación con hipoglucemiantes orales, aunque la combinación de una única dosis de insulina NPH a la hora de acostarse y un régimen de hipoglucemiantes parecería ser la opción más apropiada.
- Adecuar la ingesta de hidratos de carbono y la farmacocinética de las insulinas para evitar hipo o hiperglucemias.
- Precaución con el sitio de inyección, el tipo y la dosis de insulina en relación a las características del ejercicio y su horario de realización.

3.5.8. Dosis inicial de NPH

- Cálculo por Kg de peso real: 0,2 U/Kg. Por ejemplo una persona de 70 Kg comenzaría con 14 unidades de insulina en una dosis de NPH nocturna antes de la cena o al acostarse.

3.5.9. Horario de comidas y aplicación de la insulina

- Insulina regular: 20 a 30 minutos antes de las comidas.
- Insulina NPH: se sugiere aplicarla antes de la cena, si ésta se realiza tarde, o antes de acostarse.

3.5.10. Primer paso: Insulina nocturna

Comenzar con una dosis por día de insulina humana de acción intermedia, NPH nocturna: al acostarse o antes de la cena.

Se puede mantener la medicación oral previa para disminuir la cantidad de inyecciones.

Si a los 2 ó 3 meses de haber iniciado la insulinización, y habiendo realizando el ajuste y control de dosis, se obtienen glucemias

pre-desayuno entre 70-130 mg/dl, pero la HbA1C continua siendo \geq a 7%, se deberá controlar la glucemia pre-almuerzo y pre-cena. Dependiendo de los resultados se indicará una segunda dosis de insulina.

3.5.11. Ajuste y control de dosis

Se hace evaluando los valores de glucemia capilar:

- Realizar automonitoreos previo al desayuno: para el control de NPH nocturna.
- Realizar automonitoreos previos al almuerzo y merienda: para el control de NPH matinal.
- Realizar automonitoreos previos a la cena: para el control de NPH del almuerzo.
- Los monitoreos dos horas después de las comidas: para el control de la insulina rápida.

Los ajustes de dosis se deberán hacer cada 3 a 7 días, subiendo o bajando 2U o el 20% de la dosis.

Por ejemplo:

- Si la glucemia en ayunas es $>$ a 100 mg/dl aumentar 2 U o 20%.
- Si la glucemia en ayunas se encuentra entre 70 y 100 mg/dl mantener la dosis.
- Si la glucemia en ayunas es $<$ de 70 mg/dl disminuir 2U o el 20%.

En primer lugar se controlarán las cifras de glucemia basales, antes del desayuno, almuerzo y cena, y una vez que se logren los objetivos se procederá al control de las postprandiales hasta conseguir el objetivo de HbA1C menor a 7%.

3.5.12. Segundo paso:

segunda inyección de NPH

o Insulina de acción rápida pre-comidas.

- Agregar una segunda dosis de insulina NPH en el desayuno o en el almuerzo.
- Agregar antes de las comidas bolos de insulina de acción rápida.

En esta condición lo aconsejable es derivar al paciente a un especialista en diabetes.

3.6. Adherencia terapéutica

El servicio de sanidad es el principal garante del derecho a la salud de las personas privadas de libertad. Es responsabilidad del personal de sanidad tener una conducta activa para garantizar el control de las enfermedades crónicas. Una conducta activa implica, por ejemplo, citar a los pacientes si éstos no concurren espontáneamente a los controles.

3.7. Educación diabetológica

3.7.1. La educación es un proceso continuo e indispensable para optimizar los resultados del tratamiento y mejorar la calidad de vida de las personas con diabetes.

Toda persona con diabetes en contexto de encierro debe tener acceso a programas de educación grupal que incluyan estrategias de autocuidado, ya que éstos han demostrado ser efectivos para alcanzar las metas terapéuticas. Los programas pueden ser desarrollados por nutricionistas, médicos o enfermeras adecuadamente entrenados.

3.7.2. La educación es una de las estrategias de prevención y tratamiento para personas en riesgo de desarrollar diabetes, porque:

- Proporciona el estímulo necesario para adoptar modos de vida saludables.
- Ayuda a comprender las indicaciones terapéuticas y poder cumplirlas, favoreciendo la adhesión al tratamiento.
- Brinda un apoyo emocional y social.
- Disminuye los costos de la enfermedad.
- Todos los integrantes del equipo de salud se deben involucrar en las actividades de educación al paciente; la educación se inicia en el momento del diagnóstico y se debe continuar en cada consulta.

3.7.3. ¿A quién se debe educar?

- Al equipo de salud
- A las personas con DMT2
- Al entorno como compañeros de habitación, de deporte, para que puedan responder por ejemplo ante episodio de hipoglucemia.

- Al personal penitenciario.
- A la población privada de la libertad, para poder realizar diagnóstico precoz.

La DMT2 es una enfermedad prevalente que se puede prevenir actuando sobre los factores de riesgo. Casi la mitad de los pacientes presenta, en el momento del diagnóstico, algún tipo de complicación: de ahí la importancia de un diagnóstico temprano. Como es una enfermedad crónica de carácter progresivo, el tratamiento requiere un enfoque terapéutico dinámico.

Se debe evaluar el riesgo cardiovascular global, abordando el tratamiento de sus factores de riesgo en forma integral. La glucemia en ayunas debería ser la primer prueba a utilizar en la pesquisa de DMT2 en personas con factores de riesgo para esta enfermedad.

El objetivo del tratamiento es lograr un óptimo control metabólico para prevenir las complicaciones crónicas y obtener mejor calidad de vida.

El plan terapéutico debe ser individual teniendo en cuenta edad, cultura, actividad, momento biológico del paciente, entre otros.

La educación de las personas con o en riesgo de desarrollar diabetes es un componente esencial de las estrategias de prevención y tratamiento.

En contextos de encierro es posible llevar un control estricto del paciente diabético, por lo que se deben optimizar los medios disponibles para alcanzar los objetivos terapéuticos.



Bibliografía

DIABETES PREVENTION PROGRAM RESEARCH GROUP, "Reduction in the incidence of type 2 Diabetes with life style modification or metformin", *N Eng J Med*, 2002; 346: 393-403.

FEDERACIÓN INTERNACIONAL DE DIABETES, *Guía para el Control de la Glucosa Postprandial*, Septiembre 2007.

MINISTERIO DE SALUD DE LA NACIÓN, Encuesta Nacional de Factores de Riesgo, Primera Edición 2006.

MINISTERIO DE SALUD DE LA NACIÓN, "Guía de Práctica Clínica Nacional sobre prevención, diagnóstico, y tratamiento de la DMT2 en el primer nivel de atención". Versión breve.

MINISTERIO DE SALUD DE LA NACIÓN, Remediar+Redes, Terapéutica Racional en Atención Primaria de la Salud, Curso: Riesgo Cardiovascular Global.

THE DIABETES CONTROL AND COMPLICATIONS TRIAL RESEARCH GROUP, "The effect of intensive treatment of Diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent Diabetes mellitus", *NEJM*, 1993; 329(14): 977- 986

THE HYPERTENSION IN DIABETES STUDY GROUP, "Hypertension in Diabetes Study (HDS): II. Increased risk of cardiovascular complications in hypertensive type 2 diabetic patients", *J Hypertens*, 1993;11:319-325.

UK PROSPECTIVE DIABETES STUDY GROUP (UKPDS), "A nine-year update of a randomized, controlled trial on the effect of improved metabolic control on complications in non-insulin-dependent Diabetes mellitus", *Ann intern-Med*, 1996;124:136-145.

UK PROSPECTIVE DIABETES STUDY GROUP (UKPDS), "Effect of intensive blood-glucose control", *The Lancet*, 1998;352:837-853

UK PROSPECTIVE DIABETES STUDY GROUP (UKPDS), "Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 Diabetes", *The Lancet*, 1998; 352:854-65.

BARRET-CONNOR, E., and colls., "Why is Diabetes mellitus a stronger risk factor for fatal ischaemic Heart disease in women than in man?", *JAMA*, 1991;265:627-631.

COSTA GIL, J., y cols., "Opiniones y recomendaciones Tratamiento de la Diabetes mellitus con insulina. Actualización", Sociedad Argentina de Diabetes, 2007.

GAGLIARDINO, J.J., y cols., Diabetes y otros factores de riesgo cardiovascular, 2005.

HAFFNER, S.M., and colls., "Cardiovascular risk factors in confirmed prediabetic individuals: Does the clock for CHD start ticking before the onset of clinical Diabetes", *JAMA*, 1990; 263 (21):2893-2898.

HAFFNER, S. M., and colls., “Mortality from coronary Heart disease in subjects with type 2 Diabetes and in non diabetic subjects with and without prior myocardial infarction”, *NEJM*, 1998; 339: 229-234.

HERMAN, J. B.; MEDALIE, J. H.; GOLDBOURT, U., “Differences in cardiovascular morbidity and mortality between previously known and newly diagnosed adult diabetics”, *Diabetología*, 1977;13:229-234.

HERNÁNDEZ-HERNÁNDEZ, R., and colls., “Hypertension in seven Latin American cities: the Cardiovascular Risk Factor Multiple Evaluation in Latin American (CARME-LA) study”, *J Hypertension*, 2010; 28(1): 24-34.

NATHAN, M. D., and colls., “Medical Management of Hyperglucemia in Type 2 Diabetes: A Consensus Algorithm for the Initiation and Adjustment of Therapy”, *Diabetes Care*, 2009;32(1):193-203.

RAY, K. K.; and colls., “Effect of intensive control of glucose on cardiovascular outcomes and death in patients

with Diabetes mellitus: a met analysis of randomized controlled trials”, *The Lancet*, 2009; 373: 1765-72

ROSAS GUZMÁN, J., y cols., "Consenso de PreDiabetes", *Revista de la Asociación Latinoamericana de Diabetes*, Vol. XVII-N4 146-158, 2009.

SHISHIRI, M., and colls., “Long-term results of the Kumamoto Study on optimal Diabetes control in type 2 diabetic patients”, *Diabetes Care* 23(suppl 2); B21-B29,2000.

SIGAL, R.J., and colls., "Physical activity/exercise and type 2 Diabetes", *Diabetes Care*, 2004; 27: 2518– 2539.

STAMLER, J.; VACCARO, O.; NEATON J.D.; WENTWORTH, D.; “Diabetes, other risk factors, and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial”, *Diabetes Care*, 1993;16:434-444.

“Comisión de Diabetes”, *Revista Argentina de Cardiología*, Vol. 69, Suplemento 1, 2001.



Dislipemia



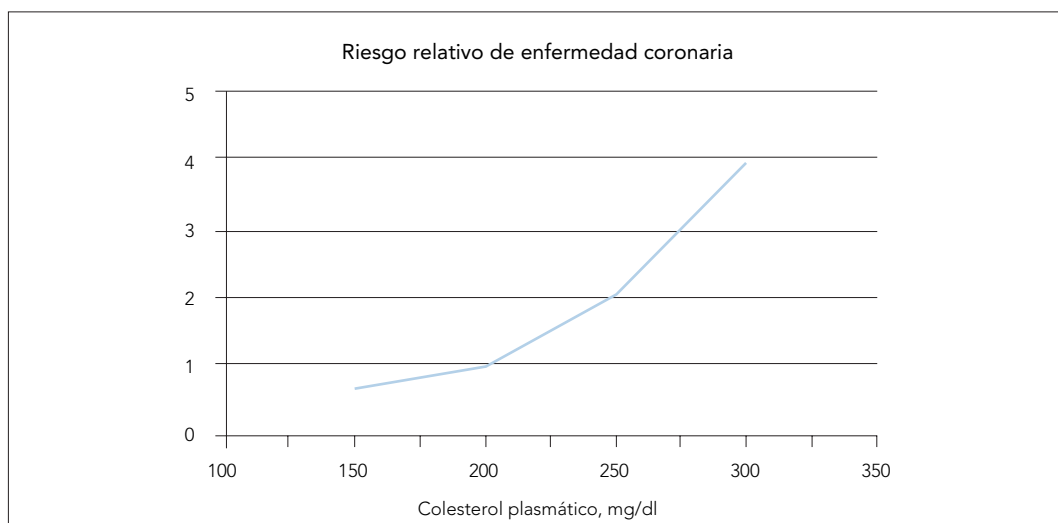
1. Introducción

La dislipemia es un conocido factor de riesgo cardiovascular que está implicado en el 18% de los accidentes cerebrovasculares (ACV) y en el 56% de las cardiopatías isquémicas a nivel mundial. Un 5,1% de la mortalidad en los hombres y un 5,6% de la mortalidad en las mujeres pueden atribuirse a este factor de riesgo.

A mayores niveles de colesterol total, mayor probabilidad de desarrollar enfermedad coronaria.

El servicio de sanidad es el único garante del derecho a la salud de las personas privadas de libertad. Es responsabilidad de su personal tener una conducta activa para garantizar el control de las enfermedades crónicas. Todas las unidades sanitarias deben llevar un registro de los pacientes con patologías crónicas como la dislipemia. Este registro debe incluir la frecuencia y fechas en que se deben hacer los controles para poder citar a los pacientes si no concurren en fecha.

GRÁFICO 1. RIESGO DE DESARROLLAR ENFERMEDAD CORONARIA, SEGÚN NIVELES DE COLESTEROL



Fuente: Rosenson RS, *Screening guidelines for dyslipidemia Up to date*. Versión 18.1, Enero 2010.

En Latinoamérica, el 40,8% de los infartos de miocardio podría ser atribuido a anormalidades lipídicas. En nuestro país esta cifra es mayor: la dislipemia estaría implicada en el 67,6% de los infartos.

Según datos provenientes de la Encuesta Nacional de Factores de Riesgo efectuada en nuestro país en el 2009, el 56,8% de los adultos mayores de 20 años refirió haberse medido alguna vez el colesterol. De ellos, el 27,9% indicó tenerlo elevado, estando más de la mitad de esta cifra bajo tratamiento, ya sea farmacológico, no farmacológico o ambos. El estudio CARMELA reportó que el 18,7% de la población de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires presentaba hipercolesterolemia (definida como un colesterol total superior a 240 mg/ dl), cifra solo superada por la ciudad de Quito, Ecuador, dentro de las ciudades latinoamericanas estudiadas.

El tercer reporte del panel en Detección, Evaluación, y Tratamiento de la hipercolesterolemia en adultos (ATP III) recomienda realizar rastreo con colesterol total, colesterol LDL, colesterol HDL y triglicéridos en sangre (el ayuno de 12-14 horas es necesario para el dosaje de LDL y triglicéridos) a todos los adultos mayores de 20 años con o sin factores de riesgo cardiovascular.

Teniendo en cuenta la variabilidad propia de cada individuo y la variabilidad analítica de la medición, se recomienda realizar dos determinaciones con un intervalo de 14 días, en lo posible en el mismo laboratorio.

Si los valores son normales y el riesgo cardiovascular global es menor al 10 %, se recomienda continuar el rastreo cada 5 años.

En pacientes con antecedentes familiares de enfermedad coronaria temprana o historia familiar de hipercolesterolemia genética, se recomienda solicitar perfil lipídico a partir de los 18 años y repetirse cada 5 años.

En caso que tengamos los valores de colesterol total, HDL y triglicéridos, se puede

calcular el colesterol LDL con la fórmula de Friedewald:

$$\text{LDLc} = \text{CT} - (\text{HDLc} + \text{TG}/5) \text{ en mg/dl}$$

2. Cuadro clínico

2.1. Abordaje del paciente con dislipemia:

2.1.1. Interrogatorio

- Tipo de alimentación: comidas grasas, alto consumo de carnes rojas, pocos vegetales y frutas.
- Consumo de alcohol: puede ser una causa secundaria de hipertrigliceridemia.
- Tabaquismo: como factor de riesgo cardiovascular asociado.
- Realización de actividad física: para evaluar si el paciente es sedentario.
- Presencia de otros factores de riesgo como hipertensión arterial o diabetes.
- Enfermedad coronaria, enfermedad vascular periférica, accidente cerebrovascular.
- Medicación: corticoides, inmunosupresores, diuréticos, anabólicos, progestágenos, debido a que estos fármacos pueden alterar los lípidos.
- Hipotiroidismo, insuficiencia renal crónica, enfermedad de Cushing, enfermedad hepática obstructiva, diabetes, como causas secundarias de dislipemia.
- Antecedentes familiares: dislipemia, diabetes, enfermedad coronaria, hipotiroidismo, obesidad, hipertensión familiar.

2.1.2. Examen físico

- Peso y talla. Índice de masa corporal (IMC). Evaluación normopeso, sobrepeso u obesidad.
- Circunferencia de la cintura: brinda información acerca de la adiposidad visceral que se relaciona con insulino-resistencia.
- Presión arterial: evaluación de otros factores de riesgo cardiovascular asociados.
- Signos característicos de dislipemia: xantomas y xantelasmas.
- Piel: acantosis nigricans.

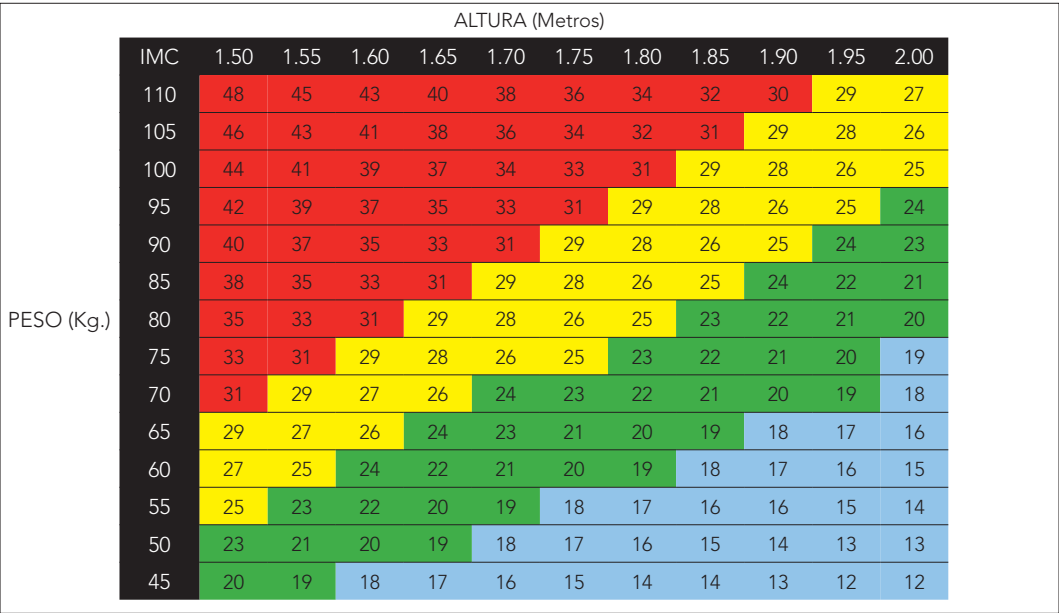
- Examen cardiológico: palpación de choque de la punta y auscultación de todos los focos cardíacos, descartar soplos, arritmias.
- Examen vascular: evaluar el árbol arterial a nivel carotídeo, aórtico, femoral, renal y en miembros inferiores, en busca de soplos y alteraciones del pulso.

CUADRO 1. ÍNDICE DE MASA CORPORAL (IMC)

Clasificación	I.M.C. (Kg/m²)	Riesgo
Rango Normal	18.5 - 24.9	Promedio
Sobrepeso	25 - 29.9	Aumentado
Obesidad grado I	30 - 34.9	Moderado
Obesidad grado II	35 - 39.9	Severo
Obesidad grado III	≥40	Muy severo

Fuente: Organización Mundial de la Salud - O.M.S. 1998

GRÁFICO 2. ÍNDICE DE MASA CORPORAL (IMC)



Indicadores: Rojo (Obesidad), Amarillo (Sobrepeso), Verde (Peso ideal), Azul (Delgadez, desnutrición).

CUADRO 2. PERÍMETRO DE CINTURA E ÍNDICE DE CINTURA/CADERA

		Bajo riesgo	Riesgo moderado	Riesgo Alto
Hombres	Cintura	≤94 cm	94-102 cm	≥102
	Cintura/cadera	≤0,90 cm	0,90-1,00 cm	≥1
Mujeres	Cintura	≤80 cm	80-88 cm	≥88 cm
	Cintura/cadera	≤0,75 cm	0,75-0,75 cm	≥0,85

IMAGEN 1. ACANTOSIS NIGRICANS. IMAGEN 2. XANTELASMAS. IMAGEN 3. XANTOMAS

2.1.3. Valoración del riesgo cardiovascular global

El primer paso es estimar el riesgo cardiovascular global del paciente (Ver capítulo: "Riesgo cardiovascular" e "hipertensión").

Con el tratamiento se busca:

- Disminuir el riesgo de enfermedad cardiovascular.
- Mantener o normalizar el peso corporal.
- Mantener niveles de colesterol total menores a 200 mg/dl.
- Disminuir los niveles de colesterol LDL.
- Aumentar los niveles de colesterol HDL.
- Mantener niveles de triglicéridos menores a 150 mg/dl.
- Evitar la aparición de otros factores de riesgo cardiovascular.

Para reducir el riesgo cardiovascular de los pacientes dislipémicos, se recomiendan 3 intervenciones:

- Reducir las grasas en la dieta (como parte de medidas no farmacológicas).
- Aumentar la actividad física aeróbica.
- Tratamiento con estatinas.

3. Tratamiento

3.1. Medidas no farmacológicas

La ingesta de colesterol, grasas saturadas y ácidos grasos trans está en relación di-

recta con los niveles plasmáticos de LDL. Se ha descrito que por cada un 1% de aumento del consumo de grasas saturadas del total del gasto calórico, el LDL aumenta un 2%.

La recomendación actual es limitar el consumo de grasas al 30% del valor calórico total, a expensas de reducir los niveles de grasas saturadas (7-10%), ácidos grasos trans (menos del 1%) y colesterol total (menos de 200 mg/día).

Los ácidos grasos saturados pueden ser reemplazados por ácidos grasos monoinsaturados (hasta el 10-20 % de la ingesta calórica) y ácidos grasos poliinsaturados (hasta 10% del consumo total).

La dieta debe ser rica en frutas y verduras, seleccionar carnes magras, lácteos descremados y evitar la ingesta de grasas hidrogenadas.

La dieta mediterránea es una buena alternativa para la reducción del colesterol:

- Ingesta elevada de: fruta, verdura, pan y otros cereales (preferentemente integrales), papas, legumbres, nueces y semillas.
- Ingesta baja a moderada de: pescado, lácteos y carne de aves.
- Ingesta baja de carne roja.
- 1 a 4 huevos por semana.
- Aceite de oliva como principal fuente de ácidos grasos.

CUADRO 3. TIPO DE ÁCIDOS GRASOS EN ALGUNOS ALIMENTOS SELECCIONADOS

Ácidos grasos saturados	Carne vacuna, pollo con piel, yema, grasa vacuna, de cerdo, aceite de cacao, aceite hidrogenado, lácteos enteros.
Ácidos grasos monoinsaturados	Aceite de oliva, aceitunas, maníes, nueces, almendras, palta, aceite de maní.
Ácidos grasos poliinsaturados	Pescados y mariscos, aceite de maíz, uva, girasol, soja, frutas secas.

Fuente: *Manual de Nutrición y Diabetes*. Zavala A, y cols.

La ingesta de pescado puede ser una alternativa para reducir el consumo de carne vacuna (si es que se encuentra dentro de las posibilidades de las personas privadas de la libertad). Deben evitarse los productos con alto contenido graso como quesos enteros, estacionados, leche entera, yogurt entero, manteca, helados y crema.

Los ácidos grasos trans son producidos principalmente por la hidrogenación de aceites vegetales. Podemos encontrarlos en la cocción o fritura de ciertos productos industrializados como papas fritas u otros productos de copetín, barritas de cereal, galletitas, caldos concentrados, etc.

Las principales fuentes de colesterol en la dieta son los productos de origen animal: carnes, pollo, lácteos y huevos.

3.1.1. Otras medidas no farmacológicas

- Reducción de peso: La reducción de peso no sólo disminuye los niveles de LDL, sino que también ayuda a controlar otros factores de riesgo como hipertensión y diabetes.

- Realizar actividad física: La actividad física eleva los niveles de HDL, reduce el valor de triglicéridos y en algunos casos disminuye los de LDL, presentando además, efectos beneficiosos en el control de otros factores de riesgo como hipertensión y diabetes.

Se recomienda realizar ejercicio aeróbico como correr, caminar rápido o bicicleta 5 veces por semana por 30 minutos como mínimo.

- Aumentar la ingesta de fibra soluble: El aumento de 5-10g de fibra soluble por día reduce los valores de LDL en un 5%. La misma puede encontrarse en la avena, cebada, legumbres, cáscara de manzana, zanahoria y ciruelas.

En síntesis, la guía del ATP III recomienda las siguientes indicaciones no farmacológicas:

- Reducir las grasas saturadas y colesterol de la dieta.
- Aumentar las fibras.
- Reducir el peso.
- Consumir fitoesteroles.
- Bajar de peso.

Estas recomendaciones, en conjunto, reducirían los niveles de LDL un 20-30%.

CUADRO 4. REDUCCIÓN DE LOS NIVELES DE LDL SEGÚN INDICACIÓN NO FARMACOLÓGICA

Indicación no farmacológica	Reducción de los niveles de LDL (%)
Reducir grasas saturadas al 7% de las calorías	8-10%
Reducir colesterol de la dieta a menos de 200 mg/día	3-5%
Reducir de peso 4,5 kg	5-8%
Aumentar la fibra soluble de la dieta a 5 – 10 g/día	3-5%

Indicación no farmacológica	Reducción de los niveles de LDL (%)
Consumir fitoesteroles 2 g/día	6-15%
Total de medidas no farmacológicas	20-30%

3.2. Medidas farmacológicas

Varias guías han definido la conducta terapéutica de la dislipemia en base a los niveles de colesterol y el riesgo cardiovascular global. Para el desarrollo de este punto se adoptan las recomendaciones del Ministerio de Salud, basadas en la Guía de la OMS para el Manejo del Riesgo Cardiovascular. Las recomendaciones establecen diferencias entre pacientes en prevención primaria y pacientes en prevención secundaria.

3.2.1. Pacientes en prevención primaria

- Se debe recomendar un régimen de estatinas a todos los individuos con una concentración de colesterol total igual o superior a 320 mg/dl, junto a una dieta hipograsa para disminuir el riesgo de enfermedad cardiovascular.
- Todos los individuos con una concentración de colesterol total inferior a 320 mg/dl deben recibir tratamiento farmacológico en función del riesgo cardiovascular global.

CUADRO 5. INDICACIONES SEGÚN RIESGO CARDIOVASCULAR GLOBAL

Se recomienda una dieta pobre en grasas	
Riego < 10%	Se recomienda una dieta pobre en grasas.
Riesgo 10% - 20%	Se deben prescribir estatinas a los adultos mayores de 40 años con concentraciones de colesterol en sangre permanentemente elevadas mayores de 190 mg/dl y/o colesterol LDL > 114 mg/dl, junto con dieta hipograsa.
Riesgo 20 – 30%	Se debe recomendar a las personas de esta categoría de riesgo que sigan una dieta pobre en grasas e indicarles estatinas.
Riesgo > 30%	Debe reducirse el colesterol sérico a menos de 190 mg/dl, el colesterol LDL a menos de 114 mg/dl, o en un 25% el colesterol total y en un 30% el LDL.

3.2.2. Pacientes en prevención secundaria

Los pacientes que ya hayan tenido un evento coronario o cerebrovascular deben recibir estatinas, independientemente del valor de colesterol.

El objetivo es obtener un colesterol total inferior a 152 mg/dl y LDL menor a 80 mg/dl o reducir un 25% el colesterol total o 30% el LDL (lo que suponga el menor nivel del riesgo absoluto).

Se identifica como meta primaria de la terapia el colesterol LDL. Sin embargo, en aquellos pacientes con valores de triglicé-

ridos mayores a 500 mg/dl, en los cuales el riesgo de sufrir pancreatitis es alto, el objetivo primario es reducir la trigliceridemia. Para ello se puede iniciar una dieta muy restringida en grasas y, de no lograr un descenso adecuado o de alcanzar cifras iniciales tan elevadas como 1000mg/dl, se debe asociar terapia farmacológica con fibratos. La meta es reducir el riesgo de pancreatitis, lo que requiere una dieta muy reducida en grasas. En caso de valores mayores a 1000 mg/dl, se debe considerar el empleo de fármacos, como los fibratos.

Las estatinas realizan su efecto hipolipemiante a través de la inhibición de la HMGCoA reductasa (enzima necesaria en la síntesis del colesterol) y estimulan la síntesis hepáticas de receptores de LDL que sacan LDL de la circulación previniendo su

efecto deletéreo. Dentro del tratamiento farmacológico de la dislipemia éstas son, actualmente, las drogas que mayor efecto tienen en la disminución del LDL, ayudando además a reducir los niveles de triglicéridos y a aumentar el HDL.

CUADRO 6. OBJETIVOS DE REDUCCIÓN LIPÍDICA CON ESTATINAS

Objetivo del tratamiento con estatinas	Cambios en los niveles de lipoproteínas
Reducir LDL	18-55%
Reducir triglicéridos	7-33%
Aumentar HDL	5-15%

La reducción en los niveles de LDL es dosis-dependiente. Es decir, por cada duplicación de la misma, el LDL se reduce un 6% más.

A modo de ejemplo, en la tabla siguiente se muestra el porcentaje de reducción esperado del LDL, según las dosis utilizadas para diferentes estatinas:

CUADRO 7. REDUCCIÓN PROMEDIO DE LDL CON DOSIS MÁXIMAS Y MÍNIMAS DE DISTINTAS ESTATINAS

Droga	Reducción de LDL promedio con dosis mínima (%)	Reducción del LDL promedio con dosis máxima (%)
Lovastatina 20-80 mg	24%	40%
Pravastatina 20-80 mg	24%	34%
Simvastatina 20-80 mg	35%	46%
Fluvastatina 20-80 mg	18%	31%
Atorvastatina 10-80 mg	37%	57%

CUADRO 8. REDUCCIÓN PROMEDIO DE LDL CON DOSIS HABITUALES DE DISTINTAS ESTATINAS

Dosis estándar diaria	Reducción de LDL promedio con dosis estándar (%)
Atorvastatina 10 mg	39%
Pravastatina 40 mg	34%
Simvastatina 20-40 mg	35-41%
Fluvastatina 20-60 mg	25-35%
Lovastatina 40 mg	39-45%
Rosuvastatina 5-10 mg	39-45%

No se ha demostrado que una estatina sea mejor que otra para prevenir eventos cardiovasculares, tanto en pacientes en prevención primaria como secundaria.

Cuando éstas se utilizaron en pacientes sin antecedentes de eventos cardiovasculares previos, pero con un riesgo mayor al de la población general de sufrirlos en un futuro

cercano, las estatinas demostraron que reducen el riesgo de eventos cardiovasculares y la mortalidad global.

Un metanálisis realizado con estudios randomizados en el que se comparaba el tratamiento con estatinas contra placebo en la prevención de eventos cardiovasculares en pacientes en prevención primaria reportó los siguientes resultados:

El tratamiento con estatinas en pacientes en prevención primaria reduce un 59% el riesgo de morir por un infarto de miocardio y un 40% el riesgo de presentar un infarto de miocardio no fatal. Además, en este tipo de pacientes, reduce el riesgo de muerte en forma global en un 17%.

En cuanto a la prevención secundaria, un metanálisis realizado con 14 estudios randomizados en pacientes con antecedentes cardiovasculares (prevención secundaria) reportó los siguientes resultados:

El tratamiento con estas drogas en pacientes con antecedentes cardiovasculares reduce el riesgo de mortalidad global en un 21%, la mortalidad cardiovascular en un 25%, la mortalidad coronaria en un 28%, el riesgo de infarto de miocardio fatal 43%, angina inestable 18%, accidente cerebrovascular no fatal 25%, claudicación intermitente 36% y revascularización coronaria 23%.

El mismo metanálisis, al analizar todos los estudios, incluyendo tanto pacientes en prevención primaria como en secundaria, demostró que las estatinas reducían el riesgo de mortalidad global, mortalidad cardiovascular y coronaria, sin poder demostrar efectividad en reducir la mortalidad por ACV.

Respecto a los eventos no fatales, el tratamiento con estatinas reduce el riesgo de ACV y accidente isquémico transitorio (AIT), infartos agudos de miocardio, angina inestable y revascularizaciones coronarias.

3.3. Seguridad de las estatinas

La mayoría de los pacientes tolera bien las estatinas. Entre los efectos adversos reportados más frecuentes se encuentran los gastrointestinales, la cefalea, rash e insomnio. Puede haber aumento de las transaminasas. Todos los efectos adversos son dosis dependientes, por lo que se aconseja utilizar la menor dosis posible.

Un 0,5%-2% tiene elevación de transaminasas (GOT y GPT) con estas drogas, siendo este efecto adverso dosis dependiente. En los ensayos clínicos, la elevación de transaminasas clínicamente relevante es similar a la del placebo.

Ante aumentos superiores de las transaminasas a tres veces el nivel normal que persistan al reducir la dosis, debe suspenderse el tratamiento.

En estos pacientes, una vez normalizados los valores, puede probarse la tolerancia con una estatina diferente. Cuando las transaminasas sean inferiores al triple del valor normal, no se recomienda suspender el tratamiento con estatinas. La incidencia de falla hepática por estatinas es muy rara: se ha reportado a las autoridades regulatorias un evento cada 1.000.000 de pacientes tratados.

Otro efecto adverso a tener en cuenta es la miopatía. Pueden causar miositis, con o sin dolor muscular. Ante dolores musculares generalizados debe solicitarse una CPK con el objetivo de diferenciar una mialgia inespecífica de una miopatía por estatinas, en cuyo caso la droga debe ser rápidamente suspendida.

La mayoría de las miopatías por estas estatinas se producen en pacientes añosos y/o polimedicados. Ciertas asociaciones incrementan el riesgo: ciclosporina, fibratos (sobre todo el gemfibrozil) macrólidos, algunos antifúngicos, ácido nicotínico.

La incidencia de rabdomiólisis con estatinas (excluida la cerivastatina) es de 3,4

cada 100.000 personas/año, con una mortalidad del 10%.

La incidencia de neuropatía también es rara: 12 cada 100.000 personas/año de tratamiento. El uso de estatinas no se asoció con un incremento en el riesgo de desarrollar cáncer.

En conclusión, las estatinas actualmente disponibles son seguras, sin diferencias entre ellas respecto a los efectos adversos.

Las estatinas deben ser indicadas con la cena o antes de dormir para potenciar el efecto de las drogas en la reducción del LDL. Una excepción es la atorvastatina que, por su vida media larga y su menor depuración hepática, puede darse por la mañana sin alterar su efectividad.

Las estatinas están contraindicadas ante enfermedad hepática activa, aguda o crónica. Son contraindicaciones relativas, ciertas interacciones medicamentosas como su uso concomitante con ciclosporina, macrólidos e inhibidores de P450 como también ciertos antifúngicos. La asociación con fibratos debe efectuarse con precaución debido al incremento en el riesgo de miopatía, al igual que con ácido nicotínico. En caso de tener que utilizar la asociación estatinas-fibratos, no utilizar gemfibrozil, por el riesgo aumentado de eventos adversos.

3.4. Seguimiento

Todos los pacientes que comienzan tratamiento con estatinas deben ser advertidos que, ante dolores musculares, deben consultar rápidamente.

Si esto sucede, debe solicitarse CPK y transaminasas en forma urgente, para diferenciar dolores musculares inespecíficos de miopatía. **Se recomienda discontinuar el tratamiento cuando la CPK se eleva más de 10 veces por encima del límite superior normal en ausencia de síntomas musculares o por encima de 5 veces si existe dolor.** Sin embargo, no está indicado solicitar CPK en forma rutinaria.

En el caso de interacciones o patologías hepáticas que puedan alterar el metabolismo de la droga, debe evaluarse la posibilidad de reducir la dosis o suspender en forma temporaria o definitiva el tratamiento con estatinas. Por el riesgo de aumento de transaminasas, se recomienda medir las mismas antes del inicio del tratamiento. Esta determinación debe repetirse a los tres y doce meses de comenzado el mismo, repitiéndose el control en forma posterior, sólo ante situaciones clínicas que lo ameriten. En caso de que el paciente presente una neuropatía periférica de causa no aclarada, debe suspenderse la medicación y efectuar interconsulta con un especialista.

En función de la capacidad de respuesta sanitaria con la que se cuenta en cada unidad, luego de comenzado el tratamiento, farmacológico o no, se debe controlar cada 6 semanas. Una vez alcanzado el objetivo, se reevaluará cada 4 meses el primer año y luego cada 6 meses. La guía de la OMS, tanto en prevención primaria como en secundaria, recomienda utilizar dosis estándares de estatinas. El monitoreo de los niveles de colesterol total o LDL no es siempre obligatorio, debido a que se reconoce un beneficio por el uso de estatinas *per se*, independientemente de los niveles alcanzados. En este sentido, el beneficio es siempre mayor en las personas que se realicen prevención secundaria o en prevención primaria con riesgo cardiovascular global elevado.

La OMS recomienda priorizar el tratamiento con estatinas de pacientes con riesgo cardiovascular global elevado, ya que son ellos los que más se beneficiarán en términos de morbimortalidad.

Otras guías importantes para el manejo del paciente con dislipidemia son:

La guía del NICE (*National Institute for Health and Clinical Excellence*): recomienda comenzar tratamiento con estatinas en pacientes

cuyo riesgo sea superior al 20% o que hayan padecido un evento cardiovascular.

El ATP III: recomienda comenzar el tratamiento con estatinas según el riesgo cardiovascular del paciente y sus niveles de LDL. Así, en pacientes con un riesgo superior al 20% y LDL por encima de 100 mg/dl, debiera considerarse utilizar estatinas, al igual que pacientes con riesgos entre 10-20% a 10 años y un LDL superior a 130 mg/dl. En el caso de pacientes con riesgo inferior al 10%, dependiendo si tienen dos o más factores de riesgo asociados o menos de dos, debiera considerarse tratamiento ante LDL superiores a 160 mg/dl y 190 mg/dl, respectivamente.

Existen otras drogas hipolipemiantes: fibratos, ezetimibe, ácido nicotínico, colestiramina. Cada una de ellas tiene un efecto hipolipemiante propio, con distintos impactos sobre las diferentes lipoproteínas. No hay estudios que demuestren que su uso disminuya la morbimortalidad cardiovascular. Por este motivo es que la guía de la OMS no recomienda su utilización para la prevención primaria o secundaria de eventos cardiovasculares. Su utilización deberá ser decidida por cada profesional en función del perfil dislipémico de cada paciente, considerando que su beneficio sea superior al riesgo de desarrollar efectos adversos.



Bibliografía

MINISTERIO DE SALUD DE LA NACIÓN, Remediar+Redes, “Terapéutica Racional en Atención Primaria de la Salud. Curso: Infecciones Prevalentes en el Primer Nivel de Atención”.

NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM (NCEP), “Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report”, *Circulation*, 2002.

NATIONAL INSTITUTE FOR HEALTH AND CLINICAL EXCELLENCE, “Statins for the prevention of cardiovascular events”, *Technology Appraisal* 94, 2006.

ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD, *Informe sobre la salud en el mundo 2002. Reducir los riesgos y promover una vida sana*, OMS, 2002.

OMS, Prevention of Cardiovascular Disease. Guidelines for Assessment and Management of Cardiovascular risk, 2007.

OMS, and International Society of Hypertension Writing Group. 2003.

OMS, and International Society of Hypertension (ISH) statement of management of Hypertension, *J Hypertension* 21:1983-1992. RAMACHANDRAN, S., and colls, “Assessment of frequency of progression to hypertension in non-hypertensive participants in the Framingham Heart Study: a cohort study”, *The Lancet*, 2001.

RAMACHANDRAN, S., and colls., “Impact of High-Normal Blood Pressure on the Risk of Cardiovascular Disease”, *NEJM*, 2001.

SCHARGRODSKY, H., and colls., Assessment of Cardiovascular Risk in Seven Latin American Cities, *The American Journal of Medicine*, 2008.



Tabaquismo



1. Introducción

El tabaquismo (TBQ) es la primera causa prevenible de muerte en el mundo. En términos porcentuales, la tasa de cesación espontánea es de 2-3% y el consejo del equipo de salud para la cesación del hábito tabáquico agrega entre 1-3% adicional de eficacia. Sin embargo, es infrecuente que los profesionales de salud intervengan sobre el TBQ. Pero debe tenerse en cuenta que aún el tabaquismo de baja intensidad genera riesgos observados para la salud.

En contextos de encierro la prevalencia de tabaquismo es del 80%, la falta de

contención afectiva, el sedentarismo y la falta de un proyecto de vida a corto y mediano plazo generan una situación que predispone a caer en adicciones. El tabaco es la más accesible y la única permitida de las sustancias de abuso que se consumen en las unidades penitenciarias. Sin embargo debe comprenderse que aunque esté permitida no es por ello poco nociva. El equipo de salud debe buscar activamente este problema en los pacientes y brindarles la contención necesaria para combatir la adicción.

En los últimos años se han observado evidencias de la eficacia de los tratamientos para la cesación tabáquica.

CUADRO 1. RIESGO RELACIONADO AL TABAQUISMO

Enfermedad	Tabaquismo	Riesgo para el fumador (IC 95%)
Enfermedad cardiovascular		
Cardiopatía isquémica	1-4 cig/día	RR 2,74 para varones (2,07-3,61) RR 2,94 para mujeres (1,75-4,95)
Aneurisma de aorta	< 10 cig/día	RR 2,29
Mortalidad cardiovascular	ocasional	RR 1,5 para varones (1 - 2,3)
Neoplasias		
Cáncer esofágico	1-14 cig/día	RR 4,25
Cáncer de pulmón	1-4 cig/día	RR 2,79 para varones (0,94 -8,28) RR 5,03 para mujeres (1,81 -13,98)

Enfermedad	Tabaquismo	Riesgo para el fumador (IC 95%)
Neoplasias		
Cáncer gástrico	1-4 cig/día	RR 2,4 (1,3 – 4,3)
Cáncer pancreático	< 10 cig/día	RR 1,8 (1,4 – 2,5)
Enfermedades respiratorias		
Infecciones respiratorias bajas	< paquete/día	RR 1,5 para varones RR 1,13 para mujeres
Tos prolongada	< paquete/día	7,7 días en fumadores vs 6,8 días en no fumadores
Salud reproductiva		
Retraso en el tiempo a la concepción	1-4 cig/día	OR 1,1 para 6 meses de retraso OR 3,2 para 18 meses de retraso
Función de los espermatozoides	4 cig/día/5 años	Disminución de movilidad y densidad
Embarazo ectópico	< 10 cig/día	OR 1,4 (0,8 – 2,5)
Otras enfermedades		
Fractura de tobillo en mujeres	1-10 cig/día	OR 3,0 (1,9 – 4,6)
Cataratas/ opacidades en el vítreo	< 10 cig/día	OR 1,68 (1,14 – 2,49)
Limitación física por desgarramiento meniscal	< paquete/día	IR 1,44 (1,07 – 1,94)
Mortalidad (varones todas las causas)	ocasional	OR 1,6 (1,3 – 2,1)

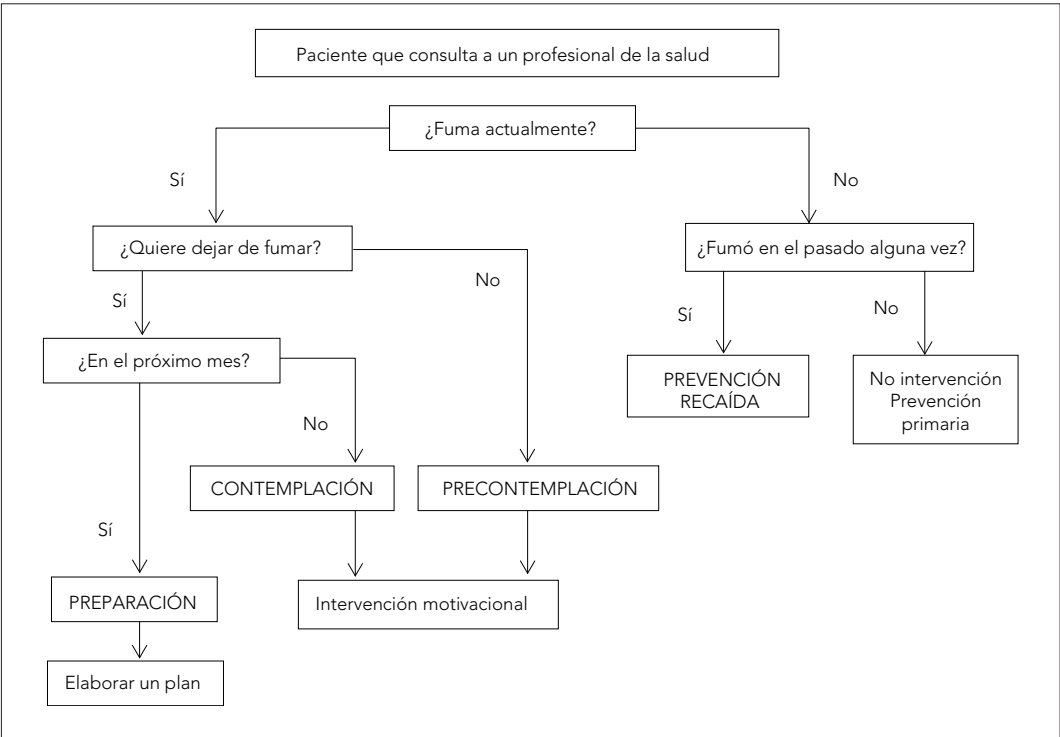
Existe un conjunto de estrategias validadas, denominadas **“Intervenciones breves para dejar de fumar”**, aptas para que todo el equipo de salud, y en particular los médicos, las realicen con sus pacientes. En su aplicación se demoran de 3 a 5 minutos.

- Reconocer la condición de fumador del paciente en cada consulta: se observó que los profesionales intervienen con mayor frecuencia si se encuentra identificada la situación de fumador. Se recomienda dejar un espacio en las historias clínicas para completar con este dato.
- Realizar consejo antitabáquico claro en cada consulta: el consejo es efectivo y debe orientarse hacia los aspectos positivos de la cesación tabáquica, intentando dejar para situaciones especiales la explicación biomédica y la referida a los aspectos negativos del tabaquismo.
- Evaluar en cada consulta el grado de motivación para dejar de fumar y favorecerla: Según Prochaska y Di Clemente, las fases de la adicción descriptas serían:
 - **Pre-contemplativa:** no considera tener un problema con la adicción.

- **Contemplativa:** Reconocen la adicción, pero con ambivalencia para decidir abandonarla.
- **Preparación:** Está determinándose a abandonar el hábito.
- **Acción:** Puede modificar el hábito.
- **Mantenimiento:** Debe desarrollar estrategias para evitar la recaída.
- **Recaída:** Es frecuente. Luego recorrerán las fases nuevamente.
- Elaborar un programa de tratamiento.
- Programar un seguimiento adecuado.

Cuando se identifica que el paciente es tabaquista y se realiza el consejo antitabáquico, es imprescindible valorar en qué etapa evolutiva de la adicción se encuentra el paciente para conocer la motivación para dejar de fumar y realizar intervenciones adecuadas. Es importante no realizar intervenciones para dejar de fumar si el paciente no tiene ninguna motivación, en ese caso, se debe trabajar sobre ella.

GRÁFICO 1. EVALUACIÓN DE LA ETAPA DE LAS ADICCIONES



Para favorecer la progresión en este proceso se deben realizar preguntas abiertas que faciliten la elaboración y la reflexión por parte del paciente, teniendo en cuenta su autonomía de cuidado. Se han realizado estudios comparativos entre la confrontación y argumentación sobre el daño (visión negativa) con la focalización en los beneficios (visión positiva), observando que esta última es más eficaz para la progresión hacia etapas más avanzadas.

Es importante desmitificar la creencia de que se puede observar que hay un buen estado de salud mediante radiografías o

laboratorios. Se debe explicar al paciente que no existen estudios preventivos del daño que ocasiona el cigarrillo y que lo único eficaz es dejar de fumar.

Se deben jerarquizar los elementos que motivan al paciente, como los síntomas relevantes para el individuo y cuyo impacto puede ser de menor importancia para el médico, como el mal aliento, la disminución del rendimiento físico, la coloración amarilla de los dientes, las arrugas, el dinero que se gasta en fumar, etc. Cualquier razón es un buen motivo para dejar de fumar.

CUADRO 2. SECUENCIA TEMPORAL DE LOS BENEFICIOS PARA DEJAR DE FUMAR

20 minutos	Normalización de la presión arterial, frecuencia cardíaca y temperatura de las extremidades.
8 horas	La nicotina sérica disminuye al 6.25% de los valores máximos diarios (Reducción del 93.25%).
12 horas	Aumento de los niveles de oxigenación de la sangre y normalización de los niveles de monóxido de carbono.
24 horas	Pico de aparición de ansiedad, que debería normalizarse en dos semanas a niveles previos a la cesación. Mejoría de la disfunción endotelial venosa.

48 horas	Inicio de la regeneración de terminaciones nerviosas dañadas con normalización del olfato. Máximo pico de sentimientos de ira e irritabilidad.
72 horas	Depuración al 100% de nicotina y el 90% de sus metabolitos han sido eliminados por orina. Pico de los síntomas de dependencia química como la inquietud. Momento de mayor aparición de ganas de fumar por desencadenantes ambientales. Disminución del tono bronquial. Mejoría de la disnea.
5 - 8 días	El fumador promedio sufrirá unos tres episodios diarios de ganas de fumar. Lo más frecuente es que los episodios de ganas de fumar duren menos de 3 minutos. Algunas personas sufren aumentos transitorios de tos y expectoración.
10 días	La mayoría de los fumadores sufren menos de dos episodios de ganas de fumar por día, que duran menos de 3 minutos.
10 días a 2 semanas	Disminución de los síntomas de dependencia. Normalización de la circulación en las encías y dientes.
2 a 4 semanas	Desaparición de la ira, ansiedad, dificultad para concentrarse, insomnio, inquietud y depresión asociadas a la cesación. Mejoría de la agregación plaquetaria. Mejoría de la relación HDL/LDL. Normalización del número de células progenitoras endoteliales lo que disminuye el riesgo de enfermedad coronaria.
21 días	Los receptores colinérgicos en el cerebro que habían aumentado su número en respuesta a la nicotina disminuyen y la ligazón de los receptores se asemeja a los niveles del cerebro de un no fumador.
2 semanas a 3 meses	Disminución del riesgo de infarto de miocardio. Mejoría de la función pulmonar
3 semanas a 3 meses	Mejoría sustancial de la circulación. Mayor facilidad para caminar. Desaparición de la tos crónica.
1 a 9 meses	Mejoría de los síntomas de congestión de los senos paranasales, fatigabilidad y disnea vinculadas con fumar. Mejoría de la depuración mucociliar pulmonar con mejor manejo de secreciones y menos infecciones respiratorias. Mejoría de la energía corporal. Mejoría significativa de la disfunción endotelial coronaria. Disminución significativa de los valores de escalas de estrés.
1 año	Disminución del 50% del riesgo de enfermedad coronaria, infarto agudo de miocardio y accidente cerebrovascular.
5 a 15 años	El riesgo de accidente cerebro vascular es comparable al de un no fumador.
10 años	Disminución del riesgo de aparición de cáncer de pulmón de entre el 30% y el 50% comparado contra quien sigue fumando. El riesgo de muerte por cáncer de pulmón disminuye un 50% comparado con un fumador de 20 cig/día. El riesgo de cáncer de páncreas disminuye al de un no fumador y disminuye el riesgo de cáncer de boca, garganta y esófago.
13 años	El riesgo de perder dientes por fumar ha disminuido haciéndose igual al de un no fumador.
15 años	El riesgo de enfermedad coronaria es comparable al de una persona que nunca fumó.
20 años	El riesgo aumentado de morir por causas vinculadas al tabaquismo en mujeres, incluyendo enfermedad pulmonar y cáncer, se equipara al de una persona que nunca fumó.

2. Tratamiento

Debe estar integrado por tres elementos básicos:

- Establecer una fecha para dejar de fumar: se demostró que es 4 veces más efectivo que el descenso gradual. La fecha debe ser, en lo posible, dentro del mes.
- Desarrollar estrategias conductuales para enfrentar la abstinencia: cada uno debe identificar las situaciones en las cuales el riesgo de recaer sea mayor, luego planificar actos sustitutivos a fumar que permitan la distracción. Valorar los motivos para dejar de fumar, informar sobre la naturaleza adictiva del TBQ y los síntomas de la abstinencia. No olvidarse que la urgencia por fumar cede al cabo de 2 ó 3 minutos, que es cuando la estrategia sustitutiva debe emplearse. Informar al paciente la urgencia por fumar también cede al hablarlo con alguien que comprenda la situación por la que está pasando el paciente. Alertar que una sola "pitada" es una recaída.
- Indicar el tratamiento farmacológico más adecuado.

El tratamiento farmacológico duplica el éxito de las intervenciones, por lo que su utilización es recomendable. La eficacia se centra en la disminución de los síntomas de abstinencia nicotínica.

Sin embargo, el tratamiento farmacológico aislado de las medidas descriptas previamente carece de eficacia, por lo que deben realizarse en conjunto, iniciándose en el momento adecuado, la fase de preparación-acción.

Los grupos farmacológicos de elección son:

Sustitutos de la nicotina (parches y chicles): su principio activo es la nicotina, un potente estimulante del sistema nervioso central (SNC) con un receptor colinérgico específico. La nicotina actúa en el SNC controlando los síntomas de abstinencia. Se debe iniciar su uso cuando se cesa de fumar por un período de 8 a 12 semanas. No posee grandes efectos adversos y se contraindica en el infarto de miocardio reciente.

Los sustitutos de la nicotina son la primera opción en el tratamiento farmacológico de la cesación tabáquica en contexto de encierro.

Parches de nicotina: Se debe utilizar un parche por día. Se debe colocar en regiones de piel sin vello, en el tronco o en los miembros superiores y se debe rotar diariamente el sitio de colocación. Salvo excepciones, se debe iniciar el tratamiento con el parche de 21 mg, durante las primeras 4 semanas, luego continuar con el parche de 14 mg, durante 2 semanas más, y finalmente con el parche de 7 mg, las últimas 2 semanas. Los efectos adversos más frecuentes son los síntomas locales de la piel, que son leves y se controlan rotando el parche y aplicando una crema de hidrocortisona al 1%.

Se recomienda el uso del parche de nicotina a dosis estándares de hasta 21 mg/día durante 8 semanas de tratamiento, ya que aumenta significativamente la tasa de cesación.

Chicles de nicotina: en la Argentina solo hay de 2 mg. Se debe consumir un chicle por hora, independientemente del deseo de fumar y hasta un máximo de 24 chicles por día. Los efectos adversos más frecuentes son la dispepsia y síntomas orales como úlceras bucales, dolor de garganta, hipo o náuseas.

Se recomienda el uso del **chicle de nicotina de 2 y de 4 mg** durante al menos 6 semanas ya que es efectivo.

Se recomienda el uso del **comprimido dispensable de nicotina** de 2 y de 4 mg durante 12 semanas, ya que es efectivo.

Bupropión es un antidepresivo. Su eficacia es comparable a la del reemplazo nicotínico. Se inicia el tratamiento al menos una semana antes de que el paciente deje de fumar, con una dosis de 150 mg, y se finaliza entre 7 y 9 semanas después. No se requiere disminución progresiva al finalizar. La evidencia recogida en uno de los metanálisis

indica que la tasa de cesación es similar para la dosis de 150 y de 300 mg (OR 1,08 IC 95% 0,93 – 1,26). Los efectos adversos más frecuentes son el insomnio y la boca seca. Está contraindicado en personas con antecedentes de convulsiones, arritmias graves, alcoholismo, trastornos de la alimentación, pacientes que reciben inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO) o fármacos que disminuyan el umbral convulsivo.

La **Vareniclina** es un agonista parcial del receptor nicotínico. Varios metanálisis han estimado su eficacia para diferentes dosis. Así, la dosis estándar de 2 mg/día presenta un RR de 2,31 (IC 95% 2,01 – 2,66) y la dosis de 1 mg/día RR de 2,09 (IC 95% 1,56 – 2,78) para cesación a más de 6 meses de seguimiento. Otros metanálisis estimaron su eficacia a 3 meses en un OR de 3,75; a 6 meses en 3,1; y a un año en 2,96. Por otra parte, esta droga ha mostrado ser más eficaz que el Bupropión en comparaciones directas (RR 1,52 IC 95% 1,22 – 1,88) para cesación al año. Al compararla con parches de nicotina la diferencia no resultó significativa para la cesación puntual a las 24 semanas. No existe información suficiente sobre el aumento de riesgo cardiovascular con su utilización. El 50% de los pacientes tratados con esta droga presentaron síndrome de abstinencia a las 7 semanas. Además, esta droga tiene un costo elevado.

Tanto el bupropión como la vareniclina son drogas útiles en el tratamiento de cesación tabáquica, pero no recomendamos su uso en contexto de encierro.

Se ha demostrado que el tratamiento farmacológico se asocia con un incremento de la tasa de abstinencia anual (pacientes que no consumen tabaco por un año) por lo que está indicado en todos los pacientes que consultan para dejar de fumar. El tratamiento farmacológico está contraindicado en pacientes que consumen menos de 10 cigarrillos por día, en el embarazo, la lactancia y la adolescencia.

3. Plan de seguimiento

Es importante desarrollar un plan de seguimiento, con una consulta dentro de la primera semana de haber abandonado el tabaco y una segunda dentro del mes.

Los objetivos de estas consultas son valorar la presencia de síntomas de abstinencia, abordar las situaciones de riesgo y las estrategias para el manejo, felicitar al paciente y brindarle apoyo. Si el paciente sufrió una recaída, se deben evaluar las circunstancias que la favorecieron y reprogramar la estrategia, explicando que las recaídas son frecuentes, y que sirven de aprendizaje. El 80% de los pacientes que presentan una recaída lo hacen dentro del primer mes y la mayoría durante la primera semana, por lo que es muy importante programar la consulta dentro de la primera semana de la fecha de abandono.

La recaída es más frecuente que el éxito y forma parte del proceso del cese del hábito tabáquico. Es frecuente realizar múltiples intentos hasta conseguir el logro.



Bibliografía

MINISTERIO DE SALUD DE LA NACIÓN, Estrategia Nacional de Prevención y Control de Enfermedades No Transmisibles, *Guía nacional de tratamiento de la adicción al tabaco*, 2011.

CAHILL, K., STEAD, L.F., LANCASTER, T., “Nicotine receptor partial agonists for smoking cessation”, *Cochrane Database Syst Review*, 2011;2:CD006103.

FAGESTROM, K., et al., “Effectiveness of nicotine patch and nicotine gum as individual versus combined treatments for tobacco withdrawal symptoms” *Psychopharmacology*, 1993; 111: 271- 77.

FIGURE, M.C., et al., *Treating Tobacco Use and Dependence. A Clinical Practice Guideline*, Rockville, MD: US Dept. of Health and Human Services, 2000.

FIGURE, M.C., et al., "The effectiveness of the nicotine patch for smoking cessation: a meta-analysis", *JAMA*, 1994; 271:1940-47.

GREENLAND, S., "A meta-analysis to assess the incidence of adverse effects associated with the transdermal nicotine patch", *DrugSaf*, 1998; 18 (4): 297-308.

HAJEK, P., et al., "Randomized comparative trial of nicotine poliacrilix, a transdermal patch, nasal spray, and an inhaler", *Arch Intern Med*, 1999; 159 (17): 2033-8.

HUGHES, J.R., et al., "Recent advances in the pharmacotherapy of smoking", *JAMA* 1999; 281: 72.

HUGHES, J.R.; STEAD, L.F.; LANCASTER, T., "Antidepressants for smoking cessation", *Cochrane Database Syst Rev*, 2007:CD000031.

JORENBY, D.E.; LEISCHOW, SCOTT J.; NIDES, MITCHELL, A.; "A Controlled trial of sustained- Release Bupropion, a Nicotine Patch, or both for Smoking Cessation", *NEJM*, 1999 ;340: 685-91.

STAPLETON, J.A., et al., "Prescription of transdermal nicotine patches of smoking cessation in general practice: evaluation of cost- effectiveness", *The Lancet*, 1999; 354(9174): 210-5.

WATSON, R.; STIMPSON, A.; HOSTICK, T.; "Prison health care: a review of the literature", *International Journal of Nursing Studies* 41 (2004) 119-128.

"A CLINICAL Practice Guideline for Treating Tobacco Use and Dependence, A US Public Health Service (USPHS) Report", *JAMA*, 2000; 283: 3244-54.



Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

AUTORES: DR. MAX SCHINDLER - DR. NICOLÁS KREPLAK



1. Introducción

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es un cuadro **frecuente, prevenible y tratable**. Continúa siendo, aún hoy, una causa importante de morbilidad y por lo tanto es fundamental la detección precoz para iniciar el tratamiento adecuado.

Se caracteriza por una obstrucción irreversible al flujo aéreo que condiciona una importante limitación de la función pulmonar y por la presencia de exacerbaciones

frecuentes. Está relacionada con la inflamación de la vía aérea producida, principalmente, por el hábito de fumar. Es tal la asociación con el tabaquismo que la principal estrategia terapéutica es el abandono del consumo de cigarrillos.

La EPOC se encuentra dentro de las cinco principales causas de muerte en la Argentina, por lo que los médicos de atención primaria tienen un rol fundamental tanto en el diagnóstico como en el tratamiento de esta enfermedad.

GRÁFICO 1. TASA DE MORTALIDAD DE LA EPOC

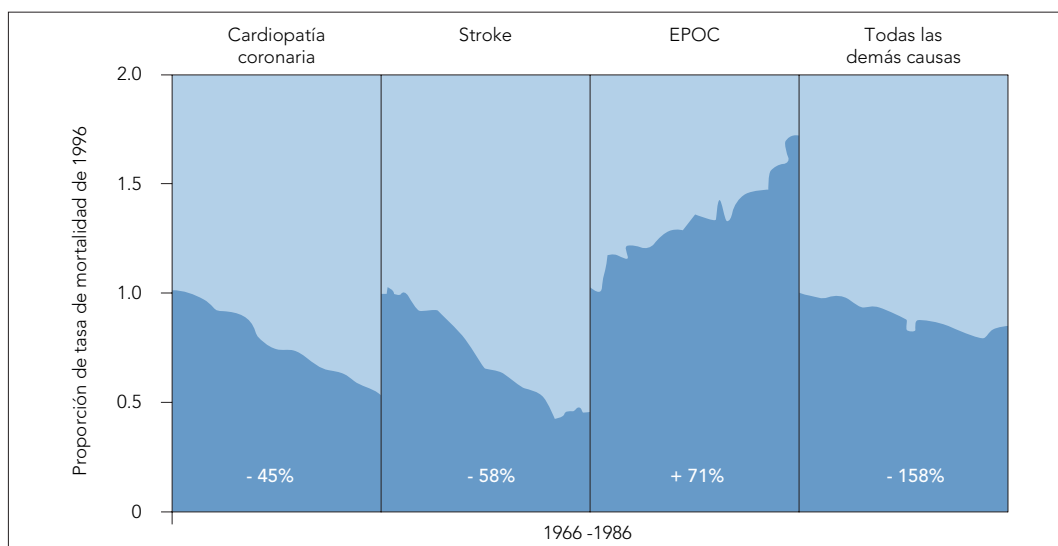


GRÁFICO 2. PREVALENCIA DE EPOC EN PRINCIPALES CIUDADES DE LATINOAMÉRICA, SEGÚN LOS ESTUDIOS PLATINO Y PREPOCOL

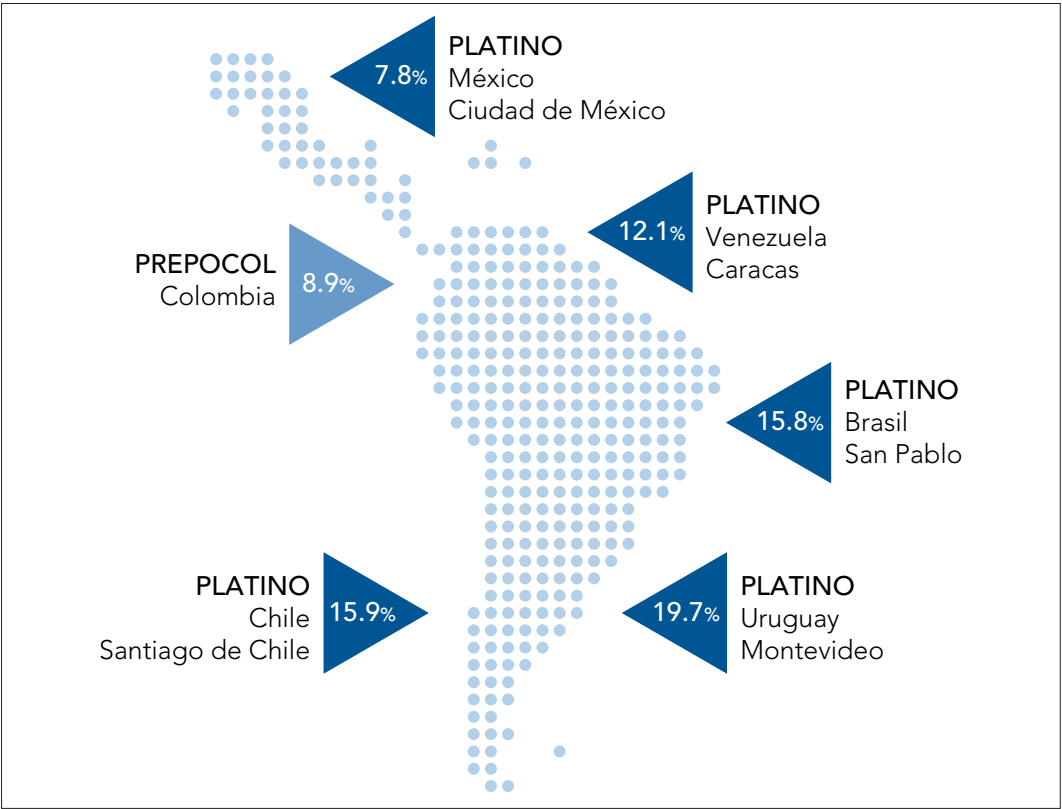
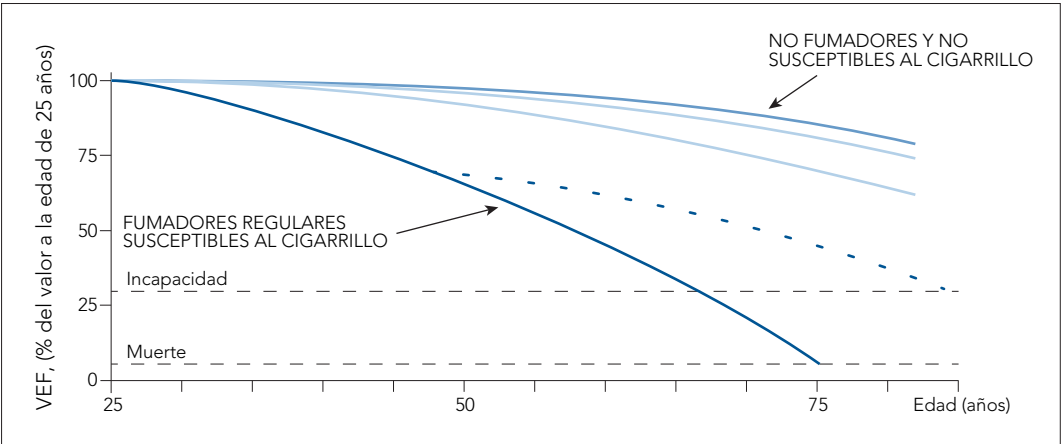


GRÁFICO 3. PROGRESIÓN DE LA DECLINACIÓN DEL VEF 1 EN FUMADORES Y NO FUMADORES



Fuente: Fletcher C; *The Natural History of Chronic Airflow Obstruction*; Br Med J.1977; 1(6077):1645-8

2. Epidemiología

Si bien la exposición a múltiples sustancias tóxicas es capaz de generar EPOC, el consumo de cigarrillos es la causa más frecuente. Existe una relación lineal entre el desarrollo de EPOC y la intensidad del hábito, así como su antigüedad. Es por esta razón

que el enfoque siempre debe estar destinado a prevenir el tabaquismo y a estimular su abandono.

Otros factores de riesgo son la polución ambiental, la exposición laboral a polvos y químicos, y la exposición al humo del tabaco en forma pasiva.

3. Fisiopatología

Existen en esta enfermedad numerosos hallazgos patológicos tanto en la vía aérea proximal como en la distal, en el parénquima y en la vasculatura pulmonar. Se describe un estado de inflamación crónica caracterizado por la presencia de células inflamatorias específicas en las distintas regiones del pulmón, conformando un mecanismo cíclico de injuria y reparación que determina los cambios estructurales típicos de la EPOC. Toda esta cadena de eventos produce finalmente una reducción inflamatoria de las luces bronquiales con atrapamiento aéreo alveolar, asociado a vasoconstricción pulmonar y el desarrollo de hipertensión pulmonar con la consecuente sobrecarga e insuficiencia ventricular derecha.

Cabe destacar que estas alteraciones, una vez que se generan, son irreversibles por lo que, si bien el abandono del tabaco resulta fundamental para frenar la progresión del daño, no se disponen hoy de estrategias para lograr la curación de esta enfermedad.

4. Cuadro clínico

Para la evaluación clínica de los pacientes con EPOC es importante el interrogatorio, el examen físico y los estudios complementarios. El interrogatorio debe dirigirse a las situaciones que indiquen mayor riesgo o evalúen el grado de progresión:

- Edad
- Tabaquismo
- Ocupación
- Enfermedades pulmonares en la infancia
- Asma
- Antecedentes familiares de patología respiratoria
- Síntomas
- Exacerbaciones
- Comorbilidades
- Tratamiento

Los síntomas principales son la tos crónica, inicialmente al despertar por la mañana, y luego la mayor parte del día, y la disnea progresiva. La tos puede ser seca o con expectoración mucosa o de color negrozco. Cabe destacar que en etapas iniciales pueden no existir síntomas o bien ser leves.

En el examen físico se puede observar espiración prolongada, así como una silueta torácica insuflada (tórax en tonel) dada la retención aérea. En la auscultación se evidencian sibilancias, roncus en la espiración forzada, y disminución del murmullo vesicular. En pacientes graves puede verse pérdida de peso, a expensas de la masa muscular, cianosis central, edemas periféricos y signos de insuficiencia cardíaca por sobrecarga del ventrículo derecho.

CUADRO 1. ESCALA DE DISNEA

Escala de disnea	
Grado 0	Ahogo o falta de aire ante actividad física o ejercicio intenso.
Grado 1	Ahogo o falta de aire al caminar rápido en el plano o al subir una escalera o una pendiente suave.
Grado 2	Ahogo o falta de aire que le hace caminar en el plano más despacio que otra persona de la misma edad o detenerse por disnea al caminar a su propio paso en el plano.
Grado 3	Ahogo o falta de aire que obliga a detenerse al caminar a una cuadra (100 m) o después de unos minutos en el plano.
Grado 4	Ahogo o falta de aire al bañarse o vestirse que no le permite salir de casa.

5. Diagnóstico. Importancia de la espirometría en el manejo de la EPOC

El diagnóstico, con la presunción clínica, se realiza con la espirometría con una relación VEF1/CVF < 0,7 luego de la administración de broncodilatadores.

La espirometría es la principal estrategia para el diagnóstico de EPOC.

Según el grado de compromiso se lo clasifica en 4 estadios, en función de la afectación del VEF1 y la capacidad vital forzada (CVF).

CUADRO 2. CLASIFICACIÓN DE LA GRAVEDAD DE LA EPOC

Clasificación de la gravedad de la EPOC	
Estadio 0: En riesgo	Características <ul style="list-style-type: none">Espirometría normalSíntomas crónicos (tos, aumento de la producción de esputo)
I: EPOC	<ul style="list-style-type: none">FEV1/FVC <70%FEV1 ≥80% ref.Con o sin síntomas crónicos (tos, aumento de la producción de esputo)
II: EPOC moderada	<ul style="list-style-type: none">FEV1/FVC < 70%30% ≤ FEV1 < 80% ref. (IIA: 50% ≤ FEV1 <80% ref.) (IIB: 30% ≤ FEV1 <50% ref.)Con o sin síntomas crónicos (tos, aumento de la producción de esputo, disnea)
III: EPOC grave	<ul style="list-style-type: none">FEV1/FVC <70%FEV1 <30% ref.o FEV1 <50% ref. más insuficiencia respiratoria o cardíaca derecha

Fuente: GOLD: Global initiative for chronic Obstructive Lung Disease.

5.1. Otros estudios diagnósticos

Radiografía de Tórax: Es recomendable realizarla al inicio de la evaluación, para valorar comorbilidades y diagnósticos diferenciales. Habitualmente se observa: hiperinsuflación, diafragmas aplanados, espacio retroesternal aumentado, radiolucidez en espacio superiores, signos de hipertensión pulmonar.

Tomografía de tórax: En caso de presentarse dudas diagnósticas.

Volúmenes: En primer momento se observa atrapamiento aéreo con volumen residual aumentado. Luego se observa hiperinsuflación con aumento de la capacidad pulmonar total. Es útil para evaluar la respuesta al tratamiento

Alfa 1 antitripsina: Es de buena práctica realizar una vez el dosaje para descartar esta patología genética.

Test de la marcha: Es útil para evaluar el pronóstico y para la rehabilitación de los pacientes.

CUADRO 3. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA EPOC

Diagnóstico diferencial de la EPOC	
Diagnóstico	Hallazgos sugestivos
EPOC	Inicio en la edad media Síntomas lentamente progresivos Larga historia de tabaquismo Disnea con el ejercicio Limitación del flujo aéreo esencialmente irreversible

Diagnóstico diferencial de la EPOC	
Diagnóstico	Hallazgos sugestivos
Asma	Inicio a temprana edad (frecuentemente en la infancia) Los síntomas varían de un día a otro Síntomas nocturnos o a primeras horas de la mañana Asociación con alergia, rinitis y/o eccema Historia familiar de asma Limitación del flujo aéreo principalmente reversible
Insuficiencia cardíaca	Crepitantes finos en ambas bases a la auscultación pulmonar congestiva La radiografía de tórax muestra cardiomegalia y edema pulmonar Las pruebas de función pulmonar indican restricción sin limitación del flujo aéreo
Bronquiectasias	Gran cantidad de esputo purulento Comúnmente asociado a infecciones bacterianas Estertores gruesos a la auscultación/acropaquia La radiografía de tórax muestra dilataciones bronquiales y engrosamiento de la pared bronquial
Tuberculosis	Inicio a cualquier edad La radiografía de tórax muestra infiltrados pulmonares o lesiones nodulares Confirmación microbiológica Prevalencia local elevada de tuberculosis
Bronquiolitis obliterante	Inicio en la edad juvenil. Sin historia de tabaquismo Puede haber una historia de artritis reumatoide o exposición a humos La TC en espiración muestra áreas hipodensas
Panbronquiolitis	Difusa La mayoría de los pacientes son hombres y no fumadores Casi todos tienen sinusitis crónica La radiografía de tórax y la TCAR muestran opacidades Difusas pequeñas centrolobulares e hiperinsuflación.

TC: Tomografía Computada. TCAR: Tomografía Computada de Alta Resolución.

6. Tratamiento

6.1. Objetivos del tratamiento

- Reducir la velocidad de declinación de la función respiratoria.
- Aliviar los síntomas.
- Disminuir las exacerbaciones.
- Disminuir las internaciones.
- Mejorar la calidad de vida.
- Mejorar la expectativa de vida.

6.2. En el control de la EPOC se deben considerar cuatro aspectos

1. Reducción de factores de riesgo
2. Manejo de la EPOC estable
3. Manejo de las exacerbaciones
4. Monitoreo de la enfermedad

6.2.1. Reducción de factores de riesgo. Tabaquismo

La conducta terapéutica no farmacológica más importante es el cese del tabaquismo. Es la forma más efectiva de mejorar la EPOC, ya que el abandono del hábito de fumar reduce la declinación del VEF1.

Para lograr este objetivo existen:

- Programas con el paciente.
- Grupos de apoyo.
- Material de autoayuda.
- Citas de seguimiento.
- Tratamiento farmacológico.

Para un abordaje adecuado sobre la cesación tabáquica, veáse el capítulo "tabaquismo".

6.2.2. Manejo de EPOC estable

6.2.2.1. Tratamiento no farmacológico

- **Educación**
 - Asesoramiento para dejar de fumar.
 - Fisiopatología de la EPOC y sus síntomas.
 - Fundamentos del tratamiento.
 - Uso de medicamentos y de aparatos de inhalación.
 - Importancia de la vacunación.
 - Programa de ejercicios y asesoramiento en nutrición.
 - Signos de exacerbaciones.
- **Kinesiología respiratoria**
 - Disminuye la disnea.
 - Mejora la eficiencia de los músculos respiratorios.
 - Mejora la eliminación de secreciones.
 - Mejora la calidad de vida.

Se recomienda realizar un programa de entrenamiento de dos meses de duración.

Los programas de rehabilitación incluyen el entrenamiento físico, la educación y la modificación de los hábitos. Estos programas reducen considerablemente la disnea y el cansancio, pero no reducen la mortalidad. En una revisión de seis pequeños estudios en pacientes con un VEF1 inicial menor del 40% del normal previsto, se demostró la disminución de las hospitalizaciones y la mejoría de la calidad de vida.

- **Vacunas**
 - Deben indicarse las vacunas, según las guías nacionales, para las personas con EPOC (además de todas las vacunas para la edad y personas privadas de la libertad). Esto incluye la vacunación antineumocócica y la antigripal, que ya está incluida en esta población por ser privada de la libertad.

6.2.2.2. Tratamiento farmacológico

- **Broncodilatadores:** reducen el tono muscular y la resistencia de la vía aérea, aumentando el VEF1. Disminuyen la hiperinsuflación

y la compresión dinámica. Mejoran la tolerancia al ejercicio.

- **Ipratropio:** disminuye el tono colinérgico en la vía aérea proximal. La dosis es de 2 puff cada 6 horas.
- **Bromuro de tiotropio:** es más potente que el ipatropio y causa disminución de la hiperinsuflación. Es de acción más prolongada, por lo que se administra una sola vez al día.
- **Agonistas beta 2 de acción corta:** estimulan el AMP cíclico. La dosis es de 2 puff cada 6 horas, o bien, a demanda.
- **Agonistas beta 2 de acción prolongada:** de acuerdo a la iniciativa GOLD son los fármacos de elección. La dosis es de 1 aplicación cada 12 horas.
- El tratamiento regular con broncodilatadores de acción prolongada es más efectivo y conveniente que el tratamiento con broncodilatadores de acción corta, aunque es más costoso.
- **Tratamiento combinado:** se describe una mayor eficacia cuando se usan agonistas beta y anticolinérgicos.
- **Teofilina:** en dosis bajas reduce las exacerbaciones, pero no incrementa la función pulmonar post broncodilatador. Hoy se usa cada vez menos, dada la toxicidad de la teofilina y la existencia de mejores tratamientos.

Efectos adversos principales:

- **Agonistas beta:** Taquicardia sinusal. Arritmias. Temblor fino. Hipokalemia.
- **Anticolinérgicos:** Sequedad de boca. Gusto metálico.
- **Metilxantinas:** Toxicidad dosis dependiente. Múltiples interacciones medicamentosas. Arritmias ventriculares. Cefalea. Pirosis. Náuseas. Insomnio.
- **Corticoides inhalatorios:**

Generalmente se reservan para estadios de EPOC avanzados.

Mejoran la sintomatología de la disnea, la función pulmonar, la calidad de vida y disminuyen las exacerbaciones. Los efectos adversos son muguet oral, voz ronca y hematomas, entre otros.

Está demostrado que el tratamiento regular con corticoides inhalados **no** modifica la declinación a largo plazo del VEF1 **ni** la mortalidad en pacientes con EPOC.

En el estudio TORCH (*Towards a Revolution in COPD Health*) se demostró que la combinación de un beta-agonista de acción prolongada y un corticoide inhalado reducen la tasa de mortalidad, comparados con el uso aislado de corticoides.

• **Mucolíticos:**

No están recomendados para el tratamiento de la EPOC aunque los pacientes con esputo viscoso podrían beneficiarse.

• **Agentes antioxidantes:**

Se ha demostrado que la N-acetilcisteína reduce la frecuencia de las exacerbaciones, por lo que podría ser útil en el tratamiento de la enfermedad. Actualmente, su utilización estaría recomendada.

• **Oxigenoterapia:**

Las indicaciones de la oxigenoterapia crónica son:

En reposo:

- Presión arterial de oxígeno (PaO₂) < de 55 mmHg o saturación de oxígeno de < 88%

- PaO₂ entre 55 y 59 mmHg o saturación de oxígeno de 89% en presencia de uno de los siguientes:

- hipertensión pulmonar
- CorPulmonale
- poliglobulia

Durante el ejercicio:

- PaO₂ de <55 mmHg o saturación de oxígeno de <88%

6.2.2.3. Tratamiento quirúrgico de la EPOC

Existen diversos tratamientos quirúrgicos para esta enfermedad, y todos implican un importante riesgo para el paciente, por lo que es fundamental que la indicación sea correcta. Se describen desde estrategias de neumorreducción hasta la realización de un trasplante pulmonar. Los pacientes son seleccionados muy específicamente y deben cumplir numerosas exigencias para poder enfrentar el procedimiento quirúrgico. Es por este motivo que la evaluación de este tipo de tratamiento es resorte exclusivo de los especialistas y generalmente se realiza a través de un enfoque multidisciplinario (neumólogos, cirujanos, anestesistas, etc).

CUADRO 4. TRATAMIENTO DEL EPOC DE ACUERDO AL ESTADIO DE LA ENFERMEDAD

Tratamiento				
Estadio 0 Factores de riesgo Síntomas crónicos Espirometría	Estadio I VEF 1 ≥ 80% Con o sin síntomas	Estadio II VEF1 = 50 - 80% Con o sin síntomas	Estadio III VEF 1 = 30-50% Con o sin síntomas	Estadio IV VEF1 ≤ 30%
Eliminar factores de riesgo y vacunación				
Broncodilatadores de acción corta				
Broncodilatadores de acción larga				
Rehabilitación respiratoria				
Corticoides inhalatorios				
Oxigenoterapia				
Tratamiento quirúrgico				

6.2.3. Manejo de las exacerbaciones

Las exacerbaciones de la EPOC son uno de los principales determinantes de morbi-mortalidad y de la calidad de vida de estos pacientes. Se definen, según las guías GOLD, como un cambio en el nivel basal de disnea, tos o producción de esputo. Generalmente su inicio es agudo y requieren una modificación sustancial en el tratamiento habitual. Como causas se describen la infección del árbol traqueobronquial y la presencia de contaminación ambiental, aunque en un tercio de los casos no es posible determinar el origen.

En cuanto a las infecciones, estas pueden ser de origen viral o bacteriano. Entre estas últimas, hallamos principalmente a *S. pneumoniae*, *M. catarrhalis* y *H. influenzae*, aunque especies como *M. pneumoniae* o *C. pneumoniae* también pueden estar presentes.

Un aspecto fundamental al enfrentarnos a un paciente que sufre una exacerbación de EPOC es determinar la severidad de la misma. Para esto debemos contemplar la intensidad de los síntomas, los hallazgos al examen físico y la presencia de alteraciones en los exámenes complementarios, así como evaluar la existencia de comorbilidades o de enfermedades concomitantes.

6.2.3.1. Examen físico

- Signos vitales: Tensión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, temperatura.
- Respiratorio: evaluar uso de músculos accesorios, respiración paradojal, sibilancias y/o roncus, hipoventilación.
- Estado de conciencia y orientación.
- Cianosis.

6.2.3.2. Exámenes complementarios

- Rx de tórax: para descartar otros diagnósticos como neumonía, neumotórax, etc.
- ECG: útil en la identificación de hipertrofia ventricular derecha, arritmias, etc.

- Laboratorio completo: hemograma, glucemia, urea, creatinina, ionograma, EAB arterial.

Con estos elementos podemos definir la gravedad de la exacerbación y el nivel de atención adecuado para el paciente, contemplando 3 situaciones:

6.2.3.3. Manejo ambulatorio

Broncodilatadores: aumentar la dosis en frecuencia e intensidad de los agonistas beta de acción corta; evaluar el agregado de anticolinérgicos.

Corticoides: suele ser útil el inicio de corticoides durante el tratamiento de las exacerbaciones. Se puede usar prednisona por vía oral en dosis de 30-40mg por 7-10 días. Una alternativa es el uso de budesonide asociado a agonistas beta de acción prolongada.

Antibióticos: su indicación se basa en el hallazgo de 2 de los siguientes 3 criterios: aumento en la producción de esputo, aumento en la disnea y presencia de esputo purulento. Un esquema podría ser amoxicilina-clavulánico 1gr cada 12hs por 7-10 días, o bien levofloxacina 750mg/d por el mismo tiempo.

6.2.3.4. Internación en sala general

Se pueden utilizar los siguientes criterios para definir la internación de los pacientes:

- Marcado aumento de la intensidad de los síntomas, principalmente disnea que llega a sufrirse en reposo.
- Enfermedad severa de base.
- Hallazgo de nuevos signos al examen físico (edemas periféricos, cianosis, etc.)
- Falla en el tratamiento inicial de la exacerbación.
- Comorbilidades significativas.
- Exacerbaciones muy frecuentes.
- Arritmias que no existían previamente.
- Edad avanzada.

El tratamiento no difiere demasiado del que se indica de forma ambulatoria, pero la posibilidad de una estrecha vigilancia del paciente y el control de las diferentes variables fisiopatológicas, aseguran un mejor control del cuadro.

6.2.3.5. Internación en UTI

No es del interés de esta revisión repasar los criterios de internación de un paciente en UTI, ya sea para iniciar ventilación mecánica invasiva como no invasiva, pero sí tal vez resulte fundamental conocer qué variables debe buscar un médico generalista para definir la gravedad de una exacerbación de EPOC. Los siguientes son criterios de severidad que requiere **derivación urgente a un centro de alta complejidad**:

- Disnea severa que no responde adecuadamente al tratamiento inicial.
- Uso de músculos accesorios, respiración paradójal.
- Frecuencia respiratoria > 25.
- Alteraciones del sensorio (estupor, letargo, coma).
- Mal manejo de secreciones.

- Acidosis respiratoria, hipoxemia severa, hipercapnia.
- Inestabilidad hemodinámica.

6.2.4. Monitoreo

Es muy importante controlar la evolución de la EPOC. Registrar y conocer todas las exacerbaciones con sus características y tratamientos realizados. Es importante constatar el grado de recuperación luego de cada exacerbación. Además de investigar los posibles desencadenantes, es necesario conocer la severidad, frecuencia, si requirió hospitalización y si requirió internación en UTI y utilización de ARM.

A todos los pacientes con EPOC se les debe realizar seguimiento con interrogatorio de su evolución cada 2-3 meses, controlar el tratamiento, asegurar la cesación tabáquica y realizar **todos los años** una espirometría.

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica es una afección lamentablemente irreversible, pero si es reconocida a tiempo, se actúa sobre sus factores de riesgo (cese del tabaquismo) y se evalúa frecuentemente a los pacientes, modificando el tratamiento cuando es necesario, la misma puede controlarse de forma efectiva.



Bibliografía

ASOCIACIÓN LATINOAMERICANA DE TÓRAX, *Guía de Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica*, 2009.

GLOBAL INITIATIVE FOR CHRONIC OBSTRUCTIVE LUNG DISEASE, "Global Strategy for Diagnosis, Management and Prevention for COPD", 2011.

MINISTERIO DE SALUD DE LA NACIÓN, Dirección de Estadísticas e Información en Salud, *Estadísticas Vitales 2010*, 2011.

CABALLERO, A., *et al*; "Prevalence of COPD in Five Colombian Cities Situated at Low, Medium and High Altitude (PREPOCOL Study)", *Chest*, 2008; 133:343-349.

CRINER, G.J., *et al*; "The National Emphysema Treatment Trial (NETT)", *Am J Respir Crit Care Med*, 2011 Oct 1;184(7):763-70.

FLETCHER, C., "The Natural History of Chronic Airflow Obstruction", *Br Med J*, 1977; 1(6077):1645-8.

GRUPO PLATINO, *et al*; "Tratamiento de la EPOC en 5 principales de América Latina: estudio PLATINO", *Arch Bronconeumol*, 2008; 44(2):58-64.

RUBINSTEIN, A; TERRASA, S., *Medicina Familiar y Práctica Ambulatoria*, 2º edición, Médica Panamericana, Bs. As., 2006.

VESTBO, J.; TORCH STUDY GROUP, "The TORCH (Towards a Revolution in COPD Health) survival study protocol" *EurRespir J*, 2004; 24:206-10).



Asma



1. Introducción

El asma es una enfermedad pulmonar crónica que se caracteriza por el aumento de la reactividad bronquial frente a diversos estímulos. Se manifiesta por una obstrucción generalizada del flujo de aire en la vía aérea, provocando episodios recurrentes de sibilancias, dificultad para respirar, opresión torácica y tos. Esta tos suele ser predominantemente nocturna. Estos episodios se pueden revertir espontáneamente o por efecto de la medicación.

- **Crisis asmática:** es todo episodio de obstrucción aguda de la vía aérea.
- **Mal asmático:** es una crisis que no resuelve con medicación y conlleva riesgo de producir una falla respiratoria.
- **Asma casi fatal:** paro respiratorio secundario a una crisis asmática que suele producirse en el hospital o en camino a éste. Se revierte con tratamiento.

En la actualidad se considera al asma como una enfermedad inflamatoria. Afecta del 3% al 6% de la población general y suele ser más frecuente en las zonas urbanas que las rurales. En más del 50% de los casos el asma suele iniciarse en la infancia, sin embargo puede aparecer a cualquier edad, incluso en pacientes de edad avanzada. De

los casos que se presentan en la infancia, la mitad se revierte en la adolescencia.

No contamos con información actualizada sobre la prevalencia y nivel del control de esta patología en el contexto del SPF, por lo que el establecimiento de un sistema de información adecuado es una necesidad evidente.

1.1. Factores de riesgo

Entre los factores de riesgo más importantes para el desarrollo del asma se incluyen la exposición a alérgenos (ácaros en el polvo casero, animales, pólenes y moho), irritantes ocupacionales, tabaquismo, infecciones respiratorias virales, estados de ánimo, irritantes químicos y medicamentos (tipo aspirina o betabloqueantes).

1.2. Clasificación

La clasificación del asma es clínica, dependiendo de la periodicidad de los episodios agudos que marcan la severidad de la enfermedad así como también de la respuesta al tratamiento.

2. Cuadro clínico

La obstrucción de la vía aérea es provocada por la contracción del músculo liso, el edema

de la vía aérea y la producción excesiva de secreciones, que se observa durante la crisis asmática.

Fuera de la crisis, la vía aérea presenta signos de inflamación, con infiltración de múltiples células (mononucleares, mastoideas, macrófagos, neutrófilos y predominio de eosinófilos). Los mediadores químicos involucrados causan la broncoconstricción, el edema de la vía aérea y del aumento de las secreciones, así como también la perpetuación de la inflamación.

La hiperreactividad bronquial es producto de la inflamación persistente de la vía aérea. De ahí que, en la actualidad, para tratar adecuadamente al asma, hay que tratar *no sólo el broncoespasmo sino también la inflamación, que es la causa de la hiperreactividad.*

3. Diagnóstico

El diagnóstico es fundamentalmente clínico y se basa en el relato de episodios de bronco-obstrucción recurrentes que se revierten espontáneamente o luego de la administración de medicación broncodilatadora. La principal herramienta para confirmar el diagnóstico de asma es el seguimiento clínico. La espirometría puede colaborar en el diagnóstico, pero es importante recordar que fuera de las crisis puede ser normal. En estos casos, la prueba de provocación con metacolina o histamina puede mostrar la hiperreactividad bronquial, característica fundamental del asma.

3.1. Interrogatorio

En los casos leves, el síntoma clave es la disnea episódica, acompañada o no de sibilancias audibles por el mismo paciente. En muchos casos el paciente se queja por tener tos seca, que puede ser la única manifestación, o de tener expectoración perlada (mucosa espesa y difícil de eliminar) o simplemente de un malestar precordial. Cuando cede la crisis, los síntomas mejoran o desaparecen. En los casos más graves, la

disnea es casi permanente, con sibilancias audibles y respiración dificultosa que interfiere con la vida normal.

Otros datos importantes son:

- Edad de comienzo
- Frecuencia y gravedad de los episodios
- Frecuencia de la utilización de la medicación
- Antecedente de hospitalización, internación en terapia intensiva o requerimiento de asistencia respiratoria mecánica (ARM)
- Presencia de síntomas nocturnos (reflujo gastroesofágico, disfunción faríngea o sinusitis).
- Presencia de signos o síntomas de alergia (rinitis, pólipos, eccema o conjuntivitis).

3.2. Examen físico

Las sibilancias son espiratorias en los casos leves, inspiratorias y espiratorias en los casos moderados, y solo inspiratorias o silenciosas en los casos graves. Es posible que sólo sean audibles durante las crisis. De todas maneras, el examen físico no siempre se correlaciona con los datos objetivos de obstrucción (VEF1).

Se debe sospechar asma si está presente alguno de los siguientes signos o síntomas:

- Sibilancias, ruido espiratorio de alto tono a la espiración (una radiografía normal de tórax no excluye el diagnóstico).
- Historia de:
 - Tos que empeora a la noche
 - Sibilancias recurrentes
 - Dificultad respiratoria recurrente
 - Opresión de pecho recurrente
 - Tos nocturna durante los períodos agudos sin virosis asociada
 - Ausencia de sibilancias que varían con las estaciones
 - Asociación con eccema, fiebre de heno, antecedentes heredofamiliares y enfermedad atópica.

Síntomas que recurren o empeoran con la presencia de:

- Animales con pelos

- Sustancias químicas en aerosol
- Cambios de temperatura
- Ácaros en el polvo casero
- Medicamentos: aspirina, betabloqueantes
- Aparición de crisis con el ejercicio
- Polen
- Infecciones respiratorias (virales)
- Fumador
- Estados emocionales muy marcados
- Historia de resfriado que “se le va al pecho” o que dura más de 10 días sin mejorar.
- Síntomas que mejoran cuando inicia tratamiento para el asma.

Diagnósticos diferenciales:

- Asma cardíaco: el edema pulmonar provoca edema de la mucosa bronquial y puede producir síntomas idénticos. Sospecharlo si hay antecedentes de enfermedad cardíaca, presencia de tercer ruido cardíaco o crepitantes pulmonares. Una radiografía de tórax ayudaría a demostrar el edema pulmonar.
- EPOC: el antecedente de tabaquismo y la persistencia de obstrucción luego de un tratamiento adecuado deben hacer pensar en este diagnóstico.
- Bronquitis aguda: en general cede luego del episodio, aunque a veces la hiperreactividad bronquial puede persistir.
- Obstrucción de la vía aérea alta: la obstrucción laríngea o traqueal. Valorar antecedentes de intubación o presencia de estridor. La curva flujo/volumen con forma de meseta indica la limitación a los flujos tanto inspiratorios como espiratorios.
- Aspiración recurrente: en aquellos pacientes con trastornos deglutorios;
- Tromboembolismo recidivante

3.3. Evaluación y seguimiento

Cuando el paciente es evaluado por primera vez sobre esta problemática se debe intentar caracterizar al asma que padece. La utilidad del laboratorio es baja: se pueden observar los valores de eosinófilos y la

medición de Inmunoglobulina E. En casos muy elevados, sospechar aspergilosis pulmonar alérgica.

En caso de sospecha clínica de infección puede solicitarse radiografía de tórax y senos paranasales.

En pacientes añosos de reciente comienzo, con predominio nocturnos de los síntomas, con pirosis o mala respuesta al tratamiento habitual, se debe evaluar la presencia de reflujo gastroesofágico.

La espirometría es de suma utilidad para conocer la funcionalidad respiratoria basal del paciente cuando se encuentra compensado o para evaluar la respuesta al tratamiento. Para un seguimiento diario, se utiliza el medidor de flujo pico, método sencillo y económico que el mismo paciente puede realizar. Está indicado en pacientes con asma moderado o grave, con labilidad bronquial o con bajo nivel de disnea, que pueden no notar la crisis hasta que la misma se encuentra ya avanzada. Es importante evaluar la correcta realización de la técnica, registrar la mejor de tres medidas y evaluar si puede llegar a valores normales.

4. Tratamiento

El tratamiento del asma ha variado significativamente en los últimos años, a medida que se fue comprendiendo su fisiopatología. La inflamación de la vía aérea parece jugar el principal papel en la génesis de la hiperreactividad bronquial.

El asma no es una enfermedad curable, entonces el objetivo del tratamiento es sintomático, prevenir los ataques graves y lograr que el paciente tenga una función normal o casi normal.

Los procesos inflamatorios, agudos y crónicos, pueden causar alteraciones de la vía aérea con remodelación estructural. El inicio precoz del tratamiento es más eficaz para disminuir el daño residual.

CUADRO 1. NIVELES DE CONTROL DEL ASMA

Niveles de control del asma			
Característica	Controlado (todos los siguiente)	Parcialmente controlado (cualquier/semana)	No controlado
Síntomas diurnos	No (2 o menos/semana)	Más de 2 veces/semana	Tres o más características del asma parcialmente controlada presentes en cualquier semana
Limitación actividades	No	Alguna	
Síntomas nocturnos/ despiertan al paciente	No	Alguna	
Necesidad de medicamentos de rescate	No (2 o menos/semana)	Más de 2 veces/semana	
Función pulmonar (PEF/VEF1) ¹	Normal	<80% valor predictivo o mejor valor personal	
Exacerbaciones	No	Una o más/año ²	Una vez/semana ³

1: No se contempla en niños de 5 años o menores la realización de pruebas de función pulmonar

2: Luego de cualquier exacerbación se debe revisar bien el tratamiento para asegurarse que sea el adecuado

3: Por definición, cualquier exacerbación que se presente durante una semana hace que durante esa semana el paciente se clasifique como no controlado

La utilidad de esta clasificación, incluida en GINA (*Global Initiative for Asthma*), se centra en el control de la enfermedad alcanzada o la necesidad de incorporar nuevas estrategias al tratamiento.

La clasificación del asma de acuerdo a la gravedad es útil para indicar y valorar el tratamiento. Los niveles de gravedad son dinámicos y siempre deben tenerse en cuenta en función del grado de control alcanzado, que se observa en la tabla anterior. Las crisis agudas pueden aparecer en cualquier nivel.

4.1. Nivel 1: Asma leve intermitente

Presenta pocas crisis anuales, menos de una por semana, y está libre de síntomas la mayoría de los días. Los episodios se revierten con una o pocas dosis de un broncodilatador. La espirometría es normal. El tratamiento indicado son los agonistas β_2

adrenérgicos a demanda, sin tratamiento a largo plazo. Cuando es inducido por ejercicio se puede indicar una dosis 30 ó 40 minutos antes de comenzarlo.

4.2. Nivel 2: Asma persistente leve

Los síntomas se presentan más de una vez por semana, pero no a diario. El VEF1 o pico flujo suelen estar conservados.

Debido a la frecuencia de los síntomas, y al estado de hiperreactividad consecuente, el tratamiento debe ser instalado de manera constante. El fármaco elegido para el tratamiento son los corticoides inhalados. En el SPF el Programa Remediar suministra budesonide, que debe administrar solo en forma inhalatoria dos veces por día, en una dosis de 200 a 500 mcg/d.

A este tratamiento se lo suplementa con β_2 adrenérgicos a demanda, sólo ante la presencia de síntomas.

4.3. Nivel 3:

Asma persistente moderado

Los síntomas están presentes todos los días. El VEF1 o el pico flujo basal no llegan a valores normales, usualmente entre el 60% y el 80% del teórico normal. Se recomienda, el uso de corticoides inhalatorios más β_2 adrenérgicos de larga duración dos veces por día, o bien duplicar la dosis de los corticoides inhalatorios.

En caso de los síntomas persistan, se puede duplicar la dosis de éstos fármacos o indicar corticoides por vía sistémica durante un corto período.

4.4. Nivel 4: Asma persistente grave

Los pacientes que llegan a este nivel presentan síntomas continuos con exacerbaciones. El VEF1 o el FPE basal no llegan al 60% del valor normal.

En esta situación conviene, además de utilizar β_2 adrenérgicos de larga duración, indicar un curso de corticoides orales, comenzando con una dosis de 0,5 mg/kg de metilprednisolona diaria por 3 a 7 días, para luego ir disminuyendo lentamente la dosis mientras se instauran los corticoides inhalatorios.

4.5. Inmunoterapia

De acuerdo a los consensos argentinos e internacionales, **la inmunoterapia no estaría indicada en el tratamiento del asma crónico**. Se recomienda evitar la exposición a los alérgenos conocidos que desencadenan las crisis en los pacientes.

4.6. Tratamiento de la crisis aguda grave

Ante la presencia de una crisis asmática grave, y ante la presencia de los signos de alarma, descriptos en la tabla que se encuentra a continuación, se debe internar in-

mediatamente al paciente, eventualmente en una unidad de cuidados intensivos.

4.7. Signos de alarma en una crisis aguda grave

- Alteración de la conciencia (somnolencia o confusión)
- Utilización de músculos accesorios
- Diaforesis
- Habla entrecortada o imposibilidad de hablar
- Intolerancia al decúbito
- Presencia de pulso paradojal > 12 mmHg
- FPE < 40 %
- Taquicardia > 120 lpm o bradicardia extrema < 30 lpm.
- Hipercapnia
- Mala respuesta al tratamiento inicial:
 - sin mejoría luego de 2 a 6 horas de tratamiento
 - sin respuesta al tratamiento sostenida a las 3 hs.
 - progresión del deterioro a pesar del tratamiento adecuado

Se debe administrar inmediatamente oxigenoterapia. Se puede comenzar con salbutamol 2,5 mg en 3 cc. de solución fisiológica cada 20 minutos en la primer hora, y luego cada hora hasta que ceda la crisis.

También desde el comienzo se deben indicar corticoides ya sea por vía endovenosa (20 mg/kg./día de hidrocortisona) u oral (0,5 a 1 mg/kg./día de metilprednisolona). Es discutida la utilidad de la teofilina y del ipratropio en estas situaciones. La teofilina se debe utilizar si no hay disponibilidad de agonistas β_2 .

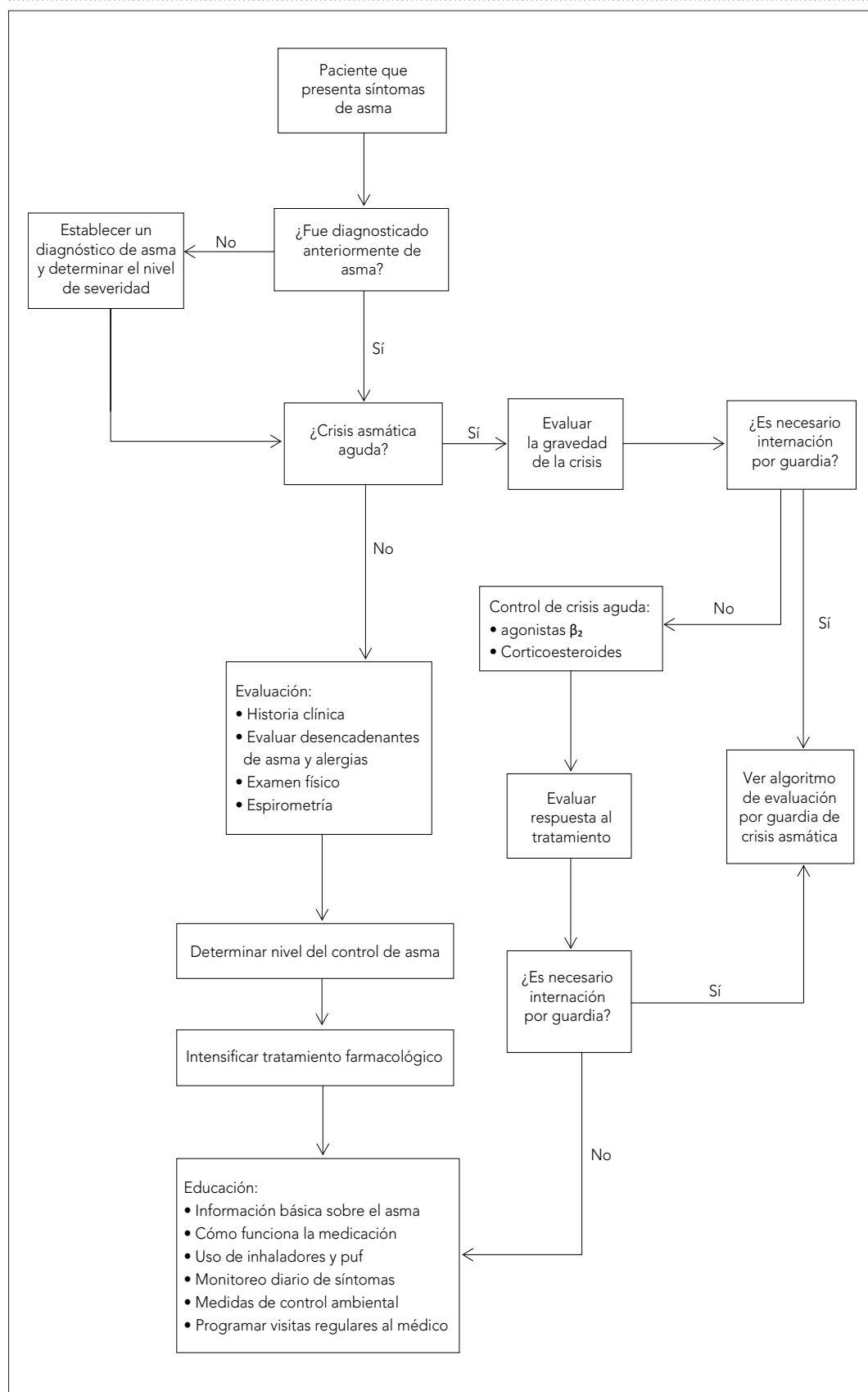
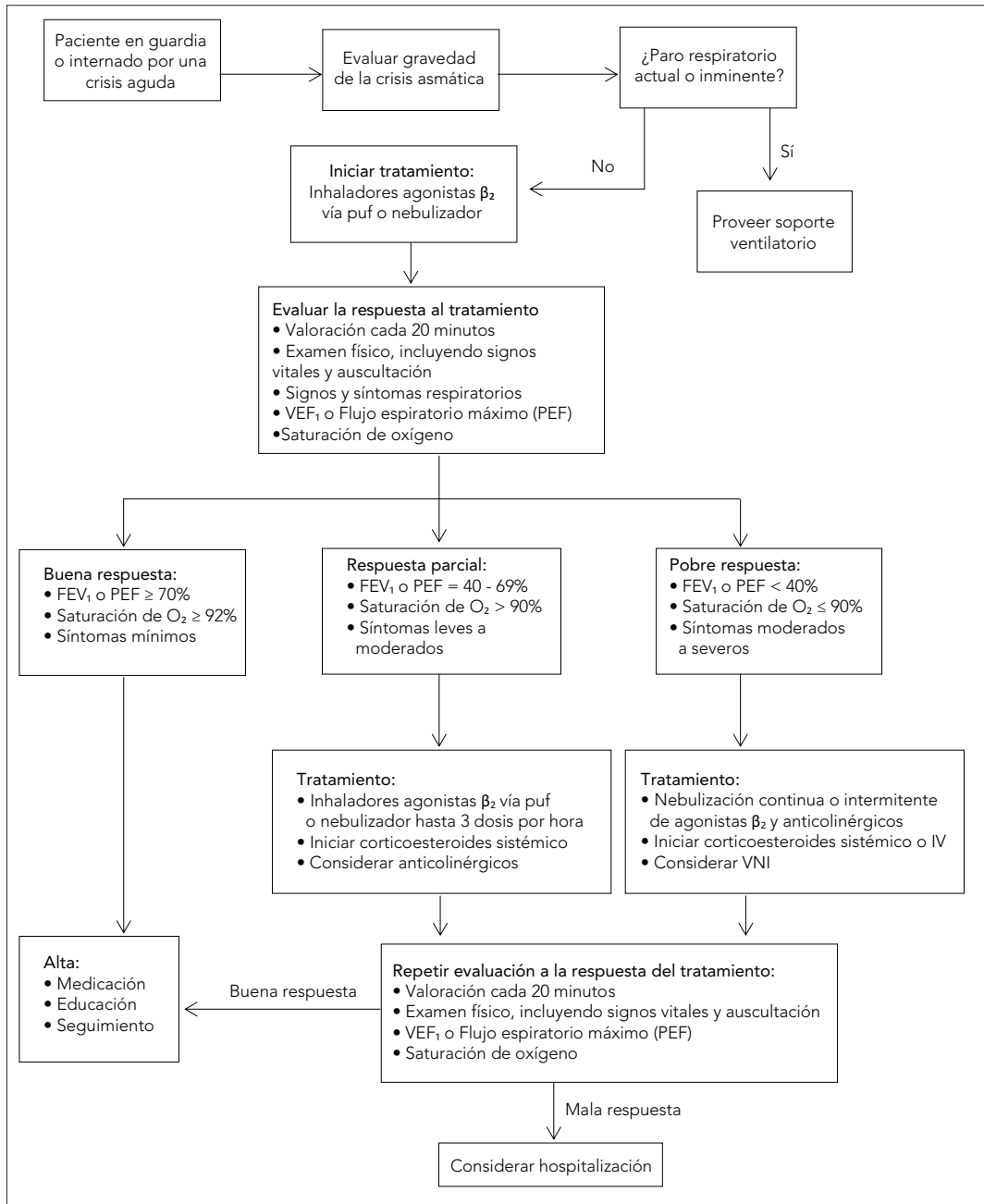
GRÁFICO 1. EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA DEL PACIENTE CON SÍNTOMAS DE ASMA

GRÁFICO 2. EVALUACIÓN POR GUARDIA CRISIS ASMÁTICA

Bibliografía

GLOBAL INICIATIVE FOR ASTHMA, *Pocket Guide for Asthma Management and Prevention*, 2011.

HEALTH CARE GUIDELINES, *Diagnosis and Management of Asthma*, Institute for Clinical System Improvement (ICSA), 2010.

HEALTH CARE GUIDELINES, *Diagnosis and Management of Asthma*, Institute for Clinical System Improvement (ICSA), 2010.

KASPER, J., et al, Harrison: *Principios de Medicina Interna*, 16ª ed, México, McGraw Hill, 2005.

Evaluación del paciente con hepatograma alterado



Ante todo hallazgo, casual o no, de elevación de valores bioquímicos del hepatograma, el médico de atención primaria de la unidad penitenciaria deberá realizar anamnesis, examen físico y estudios complementarios. Las pruebas funcionales principales son:

GOT (ASAT) y GPT (ALAT): Se trata de enzimas intrahepatocitarias, el aumento en sangre reflejan daños tisular.

FAL, γ GT y 5'N: Su elevación refiere injuria de los conductos biliares.

Bilirrubina y ácidos biliares: Referencia a la capacidad de transporte de aniones orgánicos o clearance de sustancias circulantes.

Tiempo de protrombina, albúmina, colesterol: Su evaluación sirve como muestra de la función sintética del hígado.

CUADRO 1. CAUSAS DE ELEVACIÓN DE TRANSAMINASAS

Causas hepáticas de elevación de transaminasas
<ul style="list-style-type: none">• Abuso de alcohol (provoca mayor aumento de GOT que GPT)• Medicamentos• Hepatitis B y C crónicas• Esteatosis hepática• Hepatitis autoinmune• Hemocromatosis• Enfermedad de Wilson (pacientes menores de 40 años)• Deficiencia de alfa 1 antitripsina
Causas no hepáticas
<ul style="list-style-type: none">• Enfermedad celíaca• Desórdenes heredados del metabolismo muscular• Desórdenes adquiridos del metabolismo muscular• Ejercicio extenuante• Hipotiroidismo• Hipertiroidismo grave

Fuente: Pratt S, Kaplan M. Primary Care: *Evaluation of abnormal liver enzyme results in asymptomatic patients*. N Engl J Med 2000; 342: 1266-71.

La FAL se encuentra presente en los conductos biliares. Si bien el principal origen es el hepático, también está presente en el hueso, la mucosa ileal, la placenta, el riñón y los leucocitos.

Los valores suelen aumentar con la edad, y aumenta en las siguientes situaciones:

- Dieta rica en grasa
- Aumento del IMC
- Consumo de tabaco
- Tercer trimestre del embarazo
- Anticonceptivos
- Enfermedad renal crónica

Las principales causas de aumento son:

- Colestasis Intrahepática
- Colestasis Extrahepática
- Infiltración tisular
- Granulomas (TBC, sarcoidosis, micosis)

La γ GT es una enzima microsomal que se encuentra en la superficie del hepatocito y en el epitelio de los conductos biliares. Su elevación es poco específica. Es inducible por:

- Alcohol
- Fenitoína
- Barbitúricos
- Warfarina

Aumenta en la diabetes mellitus, hipertiroidismo, EPOC y artritis reumatoidea.

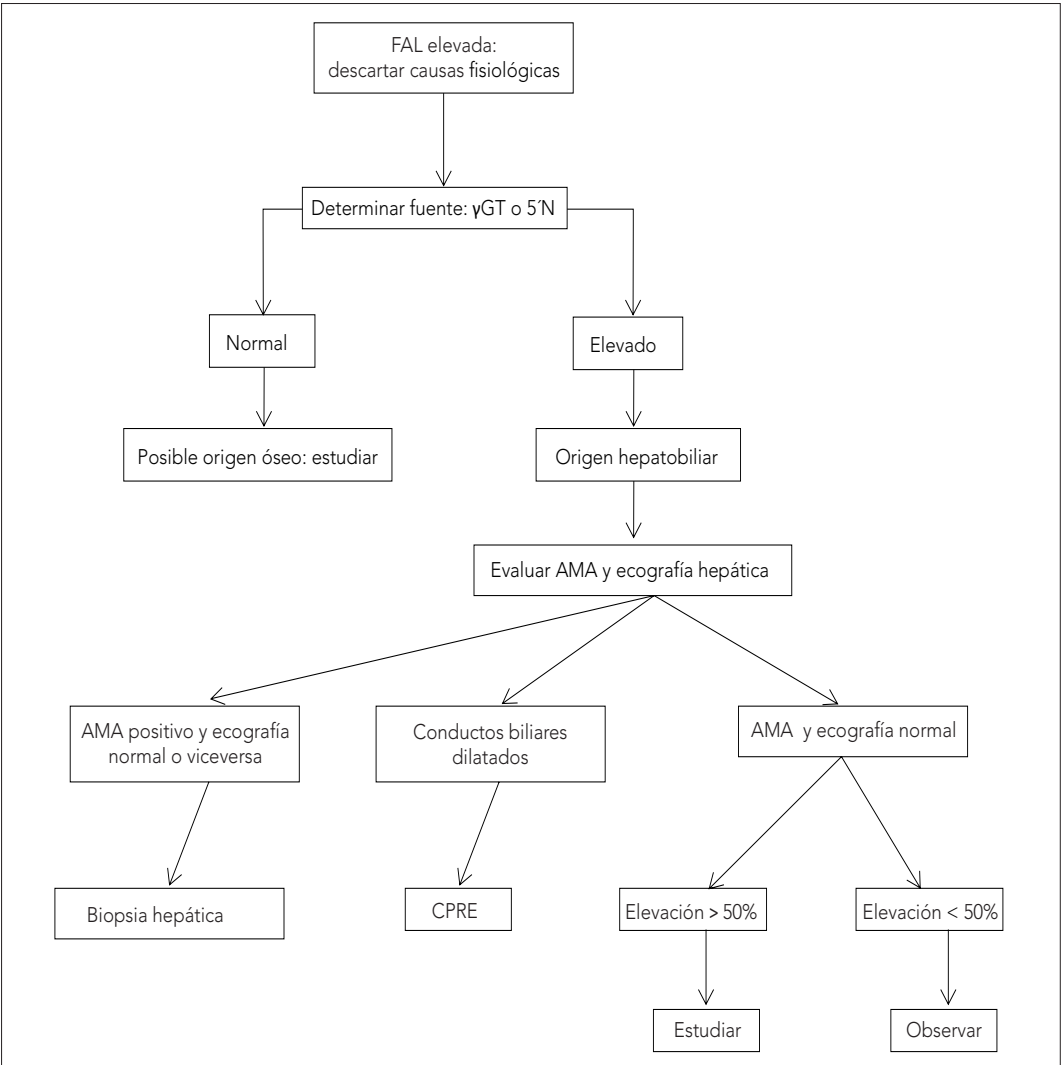
CUADRO 2. PACIENTE CON HEPATOGRAMA ALTERADO: ETAPAS DEL MANEJO

Manejo de la alteración del hepatograma	
Primera etapa	
Anamnesis	<ul style="list-style-type: none">• Presencia de sintomatología como astenia, ictericia, coluria, acolia, fiebre, pérdida de peso.• Ingesta de medicamentos: estatinas, fibratos, antimicóticos, vitaminas, hierro, fenitoína, carbamazepina, ciprofloxacina, glipizida.• Hábitos como ingesta de alcohol, consumo de sustancias, no utilización de preservativos.• Comorbilidades: enfermedad celíaca, hipotiroidismo, enfermedades autoinmunes.• Antecedentes de transfusiones.
Examen físico	<ul style="list-style-type: none">• Peso, talla: evaluar el estado nutricional.• Circunferencia de cintura: el aumento de la grasa abdominal se puede asociar con hígado graso.• Palpación abdominal: en busca de hepatomegalia y/o esplenomegalia, ascitis, distensión.• Signos de alcoholismo: hipertrofia de parótidas, telangiectasias, circulación colateral, ginecomastia (en hombres)• Adenopatías.• Examen de piel: Petequias, hematomas secundario a alteraciones en la coagulación por insuficiencia hepática, ictericia.• Miembros inferiores: evaluar la presencia de edemas.• Búsqueda de hematomas y/o lesiones traumáticas, si las hay, pedir CPK.• Articulaciones: en la infección por HBV tanto aguda como crónica pueden existir manifestaciones extra hepáticas; artralgia secundaria a enfermedades autoinmunes.• Palpación muscular.

Manejo de la alteración del hepatograma	
Primera etapa	
Exámenes complementarios	<ul style="list-style-type: none"> • Hemograma, hepatograma, gamma glutamil transpetidasa, bilirrubina total y directa. • Saturación de transferrina para descartar hemocromatosis. • Glucosa y perfil lipídico. • Tiempo de protombina. • Serología que incluirá: <ul style="list-style-type: none"> • AntiHBc-IgM, • Anti HCV • HbsAg: si el HBsAg es positivo solicitar HBeAg y anti HBeAg • Considerar la serología de otras infecciones virales como citomegalovirus, Epstein-Barr, aconsejar test de VIH, VDRL. • Ecografía hepatobiliar: permite determinar la presencia de hígado graso, procesos tumorales colestasis.
Segunda etapa	
Valoración de pruebas realizadas, solicitud de otras exploraciones complementarias y toma de decisiones.	<ul style="list-style-type: none"> • Diagnóstico, inicio de tratamiento y evaluación acerca de si el seguimiento del paciente se realizará en la unidad sanitaria o en un segundo nivel. • Rastrear o descartar otros problemas de salud: TSH, anticuerpos para enfermedad celíaca, CPK, aldolasa (para descartar alteraciones musculares como traumatismo muscular extenso, convulsiones recientes, polimiositis, distrofias musculares y ejercicio intenso) • Iniciar estudio de contactos si fuera necesario. • Profilaxis a parejas y convivientes si fuera necesario. • Notificación al Sistema de Vigilancia Epidemiológica.
Tercera etapa	
Identificar enfermedades hepáticas infrecuentes	<ul style="list-style-type: none"> • Hepatitis autoinmunes. • Enfermedad de Wilson. • Déficit de alfa 1 antitripsina.
Cuarta etapa	
Luego de haber descartado las entidades mencionadas, evaluar la posibilidad de biopsia o seguimiento clínico	
Interconsulta con gastroenterólogo, infectólogo o hepatólogo	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad celíaca. • Hepatitis C aguda. • Hepatitis crónica B y C (para valoración e indicación de tratamiento específico) • Cirrosis. • Hepatocarcinoma. • Enfermedades poco frecuentes que pueden cursar con elevación de transaminasas (hemocromatosis, enfermedad de Wilson) • Cirrosis Biliar Primaria • Colangitis Esclerosante Primaria

Manejo de la alteración del hepatograma	
Cuarta etapa	
Derivación a servicio hospitalario de urgencia	<ul style="list-style-type: none">• Ascitis que requiera punción.• Hepatitis agudas con criterios de mal pronóstico:<ul style="list-style-type: none">• tiempo de protrombina inferior 70% o RIN superior 1,5.• presencia signos encefalopatía hepática.• Complicaciones de cirrosis hepática: ascitis masiva, sospecha peritonitis bacteriana, insuficiencia renal, encefalopatía hepática, hemorragia digestiva.• Hepatitis fulminante.

GRÁFICO 1. ALGORITMO DE ESTUDIO ANTE EL HALLAZGO DE FAL ELEVADA



AMA: Anticuerpos antimitocondria.

CPRE: Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.



Bibliografía

“European Association for the Study of the Liver”,
Journal of Hepatology 51 (2009) 237–267.

MINISTERIO DE SALUD DE LA NACIÓN, Remediar+Redes,
Terapéutica Racional en Atención Primaria de la Salud,
Curso: Infecciones Prevalentes en el Primer Nivel de At-
ención, Unidad 3.

RUBINSTEIN, A.; TERRASA, S., *Medicina Familiar y Práctica
Ambulatoria*, 2° ed., Médica Panamericana, Bs. As., 2006.

GOLDMAN, L.; BENNETT, C., *Tratado de Medicina Inter-
na*, 21° ed., Madrid, McGraw Hill, 2002.

PRATT, S.; KAPLAN, M., “Primary Care: Evaluation of ab-
normal liver enzyme results in asymptomatic patients”,
NEJM, 2000; 342: 1266-71.



Anemia



1. Introducción

La anemia es la disminución de la cantidad de hemoglobina en la sangre, y por lo tanto, genera una incapacidad para transportar oxígeno suficiente a los tejidos. El valor mínimo para diagnosticar no es uniforme, tiene relación con cada paciente, dado que es diferente para la mujer en edad fértil que para el hombre. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) los valores normales de hemoglobina (Hb) en mujeres se considera 14 ± 2 g/dl y en hombres 15 ± 2 g/dl.

La anemia es un problema de alta prevalencia, puede ser manifestación de otras patologías que, por distintos mecanismos, disminuyen la capacidad de la médula ósea para compensar la pérdida de eritrocitos (fisiológica o aumentada). Esto puede ocurrir por disminución de su vida media (hemorragia o hemólisis), disminución de la producción medular de glóbulos rojos (hipoproliferación) o por defectos en la producción eritrocitaria (eritropoyesis ineficaz). Las enfermedades primarias de la médula ósea que producen anemia son las menos frecuentes.

2. Laboratorio

Ante todo cuadro de anemia hay que solicitar un hemograma, reticulocitos y un

perfil férrico. Con el hemograma se calcula el volumen corpuscular medio (VCM), la hemoglobina corpuscular media (HCM) y la concentración hemoglobínica corpuscular media (CHCM), que permite conocer el tamaño y presencia proporcional de hemoglobina. Las determinaciones analíticas que reflejan la disponibilidad de hierro para la síntesis de hemoglobina son:

- Ferremia (50-150mcg/dl)
- TIBC 250-350 mcg/dl
- Porcentaje de saturación de transferrina (25-36%)
- Ferritina: Evalúa la reserva corporal total de hierro. Es un reactante de fase aguda. Mayor a 90 mcg/dl.
- Transferrina: 200 – 280 mg%

3. Cuadro clínico

Según el tiempo de evolución de la anemia, los pacientes pueden tener síntomas más o menos notorios. También los mecanismos que la producen, las comorbilidades y la tolerancia individual, pueden modificar la intensidad del cuadro clínico. Un descenso rápido en los valores de hemoglobina se presenta con cansancio fácil, disnea de esfuerzo, astenia y agotamiento

muscular de rápida evolución. Los pacientes con anemia crónica presentan tolerancia a valores muy bajos de hemoglobina, que será diferente según la causa.

CUADRO 1. CLASIFICACIÓN DE ANEMIAS

Según VCM	Normocítica (de 82 a 98 fl) Microcítica (menor a 82 fl) Macrocítica (mayor a 98 fl)
Según capacidad eritropoyética de la médula ósea o Índice de Producción de Reticulocitos (IPR)	Regenerativas[IPR >2.5] (hemorragia o hemólisis) Arregenerativas[IPR <2] (congénita, carencial, enfermedad medular, ocupación medular, infecciosa, déficit de EPO)

En los pacientes con anemia crónica se deben considerar los antecedentes familiares, especialmente de talasemia o anemia del Mediterráneo, de esplenomegalia o esplenectomía, de ictericia o la necesidad de transfusiones. Se debe interrogar sobre antecedentes personales, como los medicamentos que recibe, los antecedentes de

enfermedades inmunológicas como hipotiroidismo y las cirugías previas (por ejemplo: gastrectomía).

La anemia que mejor se tolera es la megaloblástica. Los síntomas más frecuentes son el ardor o dolor en la mucosa bucal, la queilitis angular, o los trastornos sensitivos.

CUADRO 2. CUADRO CLÍNICO

Manifestaciones clínicas	
Cutáneo mucosas: palidez (conjuntiva ocular, paladar, lecho subungueal), coiloniquia, pérdida de cabello, escleróticas azuladas, glositis, estomatitis, leve tinte ictérico.	Cardiovasculares: disnea, taquicardia, palpitaciones, soplo sistólico, taquipnea, descompensación hemodinámica.
Digestivas: pérdida del apetito, náuseas, estreñimiento, disfagia, pagofagia, pica.	Renales: disminución del filtrado glomerular, estimulación de la secreción de aldosterona, aparición de edemas.
Ginecológicas: oligomenorrea, amenorrea.	Neurológicas: alteraciones de memoria, trastornos del humor, cefaleas, trastornos visuales, insomnio, desorientación.
Generales: astenia, adinamia, inmunosupresión (disminución de la actividad de neutrófilos).	

3.1. Anemia microcítica

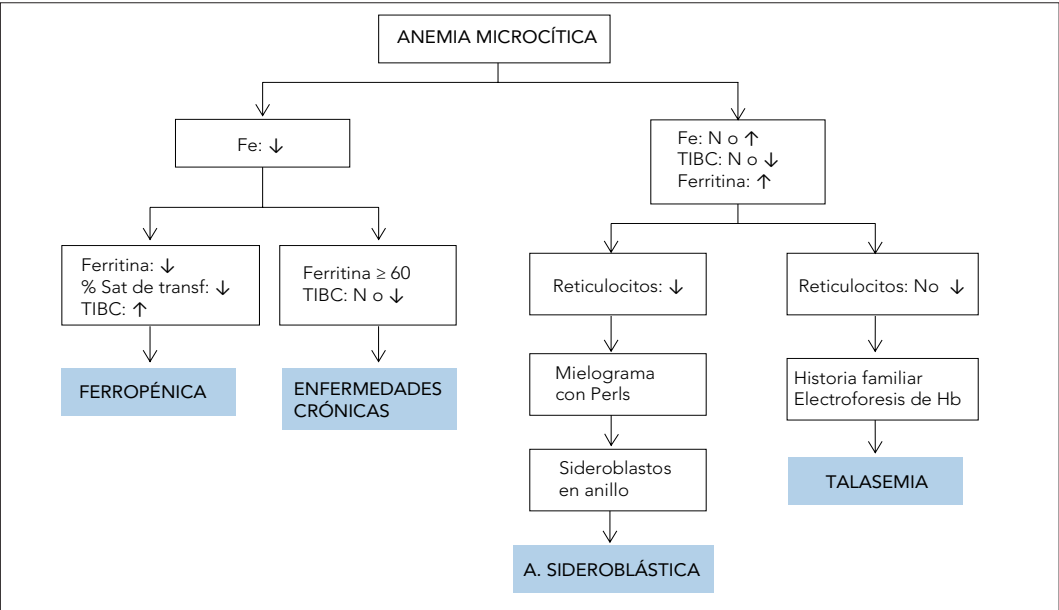
Es la que presenta glóbulos rojos con VCM menor de 80 pg y puede ser congénita o adquirida. La microcitosis se produce porque no se le aporta al eritrocito una cantidad suficiente de hemoglobina, se puede considerar a estos hematíes como hipohemoglobinizados. Esto puede ocurrir por alteraciones en la síntesis de la globina o del grupo hemo o en la incorporación del hierro (Fe) al hemo para constituir la molécula de hemoglobina.

En las talasemias la síntesis de globina es inadecuada, hay alteraciones genéticas que afectan la síntesis de alguna de sus cadenas. Excepto en el caso de la talasemia mayor, que tiene manifestaciones clínicas evidentes asociadas a la anemia, la mayoría de estos pacientes consultan por anemia sin síntomas, y lo más probable es que tengan una talasemia menor, también llamada rasgo talasémico (heterocigota). Este diagnóstico es importante por las decisiones que se mencionan más adelante.

Las alteraciones en la síntesis del hemo y en el acople de Fe a la molécula constituyen otro grupo de anemias microcíticas poco frecuentes en la población general, dentro del que se encuentran las anemias sideroblásticas.

El déficit de Fe es la causa más frecuente de anemia microcítica es excepcional la presencia de ferropenia sin micrositosis. El estudio del metabolismo del hierro permite distinguir entre las anemias microcíticas.

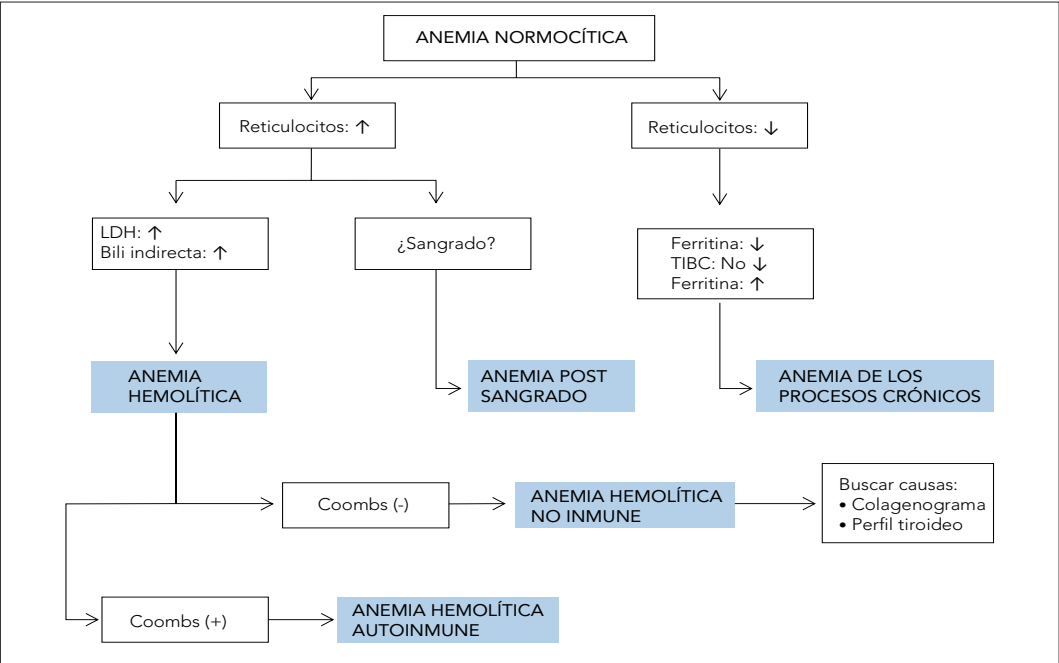
GRÁFICO 1. CLASIFICACIÓN DE ANEMIAS MICROCÍTICAS



3.2. Anemia normocítica

Es aquella anemia con VCM entre 80 y 95 pg. Es el grupo más heterogéneo y deberán realizarse diversos estudios para su evaluación.

GRÁFICO 2. CLASIFICACIÓN DE ANEMIAS NORMOCÍTICAS



3.3. Anemia macrocítica

La macrocitosis se define por el VCM mayor a 95 pg, es causada por alteraciones en la eritropoyesis que pueden ser primarias (mielodisplasias) o secundarias. Las secundarias pueden ser causadas por déficit real de factores de maduración (anemia megaloblástica genuina) o relativo, por un aumento de las necesidades producido por un estímulo intenso a la producción eritroide con salida a la circulación de células jóvenes, más grandes que lo habitual.

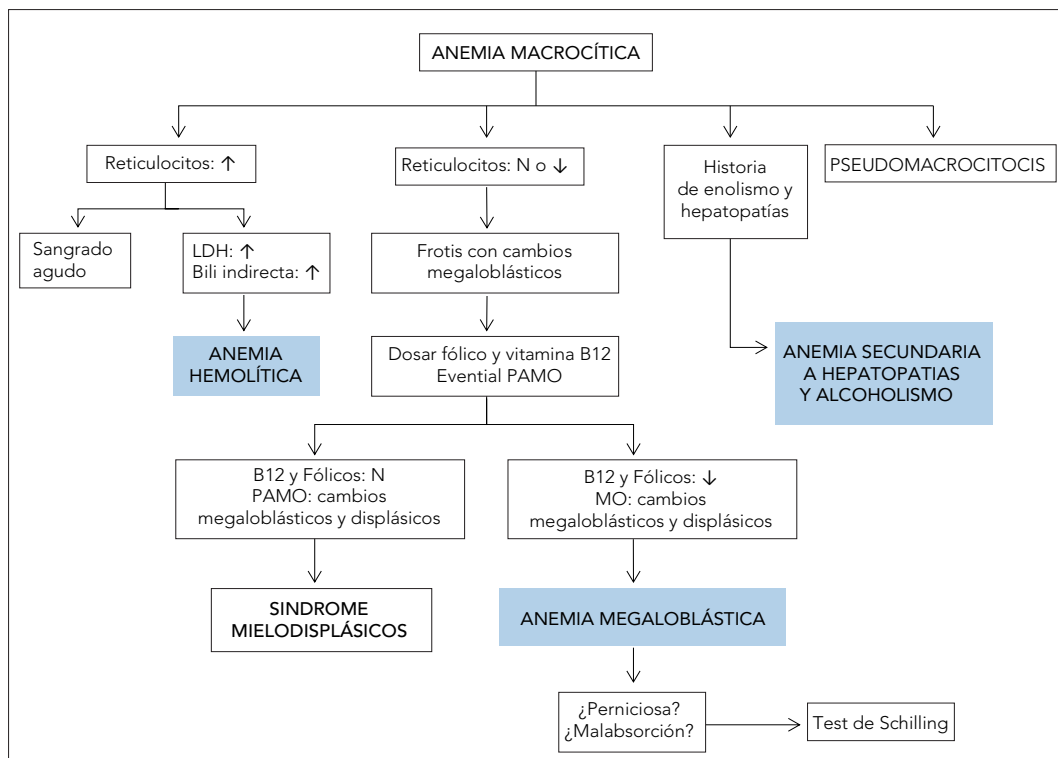
La presencia de anisocitosis, variación en el tamaño de los eritrocitos, es importante para interpretar la anemia. La amplitud de la variación de tamaño (RDW) es una cuantificación de la anisocitosis, los valores altos indican la presencia de macrocitos, microcitos y aún fragmentos eritroideos, con una amplia

gama de tamaños. Como los eritrocitos jóvenes son más grandes, también pone de manifiesto la eritropoyesis activa eficaz.

Para orientar el diagnóstico de la anemia el recuento y la fórmula leucocitaria son importantes. El recuento de plaquetas sirve para evaluar la actividad mielopoyética, diagnosticar enfermedad primaria o mecanismos comunes (inmunes) de enfermedad. Cuando se sospecha anemia ferropénica, la hiperplaquetosis es un dato más a favor de este diagnóstico.

Para iniciar el estudio de la anemia, el recuento de reticulocitos es fundamental porque evalúa la actividad eritropoyética. Según el valor de los reticulocitos las anemias se pueden dividir en regenerativas y no regenerativas. Además, es útil para el control de respuesta al tratamiento.

GRÁFICO 3. CLASIFICACIÓN DE ANEMIAS MACROCÍTICAS



3.4. Anemia ferropénica: metabolismo del hierro.

La evaluación del metabolismo del hierro es una buena práctica en el estudio de la

anemia en general, especialmente en las microcíticas, para diferenciar las anemias ferropénicas -que son las más comunes- de las no ferropénicas.

En el interrogatorio se debe preguntar específicamente sobre hemorragias, ya que el paciente puede no hablar espontáneamente de eso. En la mujer de edad fértil se debe interrogar sobre el sangrado ginecológico y los embarazos. La enfermedad celíaca puede presentarse como anemia con síntomas digestivos, aun sin evidencia de pérdida hemática, por lo que se recomienda su estudio.

La ferritina evalúa el hierro de depósito y alcanza para diagnosticar ferropenia cuando su valor es bajo. Como reactante de fase aguda, se eleva en los procesos inflamatorios e infecciosos, en la insuficiencia renal, en las hepatopatías y, además, es un marcador tumoral. Por lo que el valor normal o elevado no descarta el diagnóstico de ferropenia. Por otro lado, la presencia de una ferropenia marcada puede condicionar que el ascenso de ferritina como reactante de fase aguda se vea disminuido, por lo que su valor como indicador de inflamación es relativo.

El valor de la transferrina depende de la disponibilidad de hierro, en una relación inversamente proporcional. Excepto en la insuficiencia hepática extrema, un valor elevado de transferrina sugiere el diagnóstico de ferropenia.

La sideremia (ferremia) evalúa el hierro circulante, no es útil en el diagnóstico de ferropenia por ser inespecífica. Su valor está elevado en las necrosis tisulares, como la hepatitis y la miolisis, y está disminuido en la anemia de procesos crónicos y en las infecciones con el ingreso de toxinas, por la mayor avidez del sistema reticuloendotelial por el hierro.

La saturación de la transferrina menor al 15% indica ferropenia.

El valor bajo de ferritina es fundamental en el diagnóstico de ferropenia. Cuando el valor de la ferritina es alto por la presencia de otras patologías, la medición de la

transferrina o el porcentaje de saturación de la misma pueden ser útiles para el diagnóstico.

El diagnóstico de certeza se realiza con la punción de médula ósea, no se utiliza de rutina por ser un método de diagnóstico invasivo.

Una vez que se diagnostica la anemia ferropénica, debe evaluarse si existe un sitio de sangrado o se debe a un déficit en el aporte e iniciar el tratamiento.

3.4.1. Tratamiento de la anemia ferropénica

El tratamiento de elección con hierro (Fe) debe realizarse por vía oral, a menos que existan contraindicaciones. Es posible que produzca intolerancia, por lo que es necesario explicar los síntomas digestivos que pueden aparecer y que disminuyen si la medicación se administra cerca de las comidas principales.

Es recomendable administrar el hierro con líquidos que tengan vitamina C, como el jugo de naranja exprimido, para mejorar la absorción. También es recomendable ingerir carnes, dado que son la mejor fuente de hierro de la dieta, frutas y verduras frescas en las comidas. El ascenso gradual de la dosis de hierro disminuye el fracaso terapéutico por intolerancia. También es importante avisar al paciente que la materia fecal tendrá color negro para evitar preocupaciones. El tratamiento debe ser prolongado, por lo menos tres meses, siempre que la pérdida de sangre haya finalizado, de lo contrario se debe continuar por más tiempo. Si la intolerancia digestiva es significativa, puede administrarse en forma intramuscular, pero es dolorosa y la biodisponibilidad del hierro es variable. En casos excepcionales se puede administrar en forma endovenosa, para lo que es indispensable tener el diagnóstico de certeza de la ferropenia, que la intolerancia oral sea absoluta, que no haya respuesta adecuada a la administración intramuscular o que tenga

contraindicaciones para la misma (pacientes anticoagulados o plaquetopénicos).

Indicaciones:

- Corregir la causa de la ferropenia
- Dieta rica en hierro
- Suplemento de hierro por VO: 100 a 150 mg de hierro elemental. El REMEDIAR provee sulfato ferroso en solución oral de 12,5g/100 ml.
- Se recomienda indicarlo por el doble del tiempo necesario para corregir la anemia, para nutrir las reservas de hierro.

3.5. *Talasemia*

La anemia microcítica de la talasemia menor es asintomática, puede presentar leve esplenomegalia, y el laboratorio se caracteriza por microcitosis evidente que puede llegar a valores cercanos a los 50 pg. En algunas ocasiones, la microcitosis es la característica fundamental, pero puede no haber anemia porque está compensada y el hemograma se evidencia un número muy elevado de glóbulos rojos, más de 5 o 6 millones.

El diagnóstico de talasemia se basa en la determinación de un valor elevado de hemoglobina A2, por lo que es imprescindible solicitar su medición. La electroforesis de hemoglobina es un estudio no cuantitativo, aunque puede mostrar un aumento de la hemoglobina A2, sólo es útil para mostrar hemoglobinas anormales y no se debería utilizar para el diagnóstico de talasemia. Una vez que se diagnostica, no es necesario repetir el estudio. Un paciente talasémico puede tener ferropenia, como algunas embarazadas, y en estos casos la ferritina estará baja y será necesario tratar cuidadosamente a la paciente.

Cuando se realiza el diagnóstico de talasemia menor, se debe aconsejar al paciente que se deberá investigar si la pareja tiene un rasgo talasémico, para evitar la posibilidad de tener un hijo con talasemia mayor.

Esta es la forma más eficaz de prevenir esta enfermedad congénita mortal.

El diagnóstico de otras anemias microcíticas no ferropénicas depende del estado clínico del paciente, hay otras anemias congénitas y adquiridas como las anemias sideroblásticas, que pueden ser primarias o secundarias y que requieren del estudio de la médula ósea.

3.6. *Déficit de vitamina B12 y ácido fólico*

El déficit de vitamina B12 y ácido fólico produce alteraciones en la hematopoyesis (proliferación y maduración) generando una amplificación del compartimento proliferativo con mielopoyesis ineficaz, hemólisis intramedular y citopenias periféricas.

El déficit vitamínico también se manifiesta en otros tejidos de actividad mitótica intensa como las mucosas, la piel y faneras. El diagnóstico se sospecha con los datos morfológicos del frotis de sangre periférica, el aumento significativo de la láctico-deshidrogenasa sérica (LDH), el recuento bajo de reticulocitos (eritropoyesis ineficaz), y la elevación de la sideremia producida por la falta de utilización del hierro y la hemólisis. También puede evidenciarse un aumento de los valores de la bilirrubina total con predominio de la bilirrubina indirecta.

La vitamina B12 y el ácido fólico en plasma son útiles para el diagnóstico, aunque no siempre están disponibles y pocas veces son necesarios. Cuando el paciente presenta todas las manifestaciones del laboratorio, es relativamente fácil hacer el diagnóstico.

El cuadro comienza con una ligera elevación del VCM, con aumento progresivo de la LDH, la anemia es posterior. Es por esto que la LDH orienta el diagnóstico cuando se estudia la macrocitosis.

CUADRO 3. DÉFICIT DE VITAMINA B12 Y ÁCIDO FÓLICO

Causas de deficiencia de vitamina B12	Causas de deficiencia de folatos
<ol style="list-style-type: none"> I. Deficiencia en la dieta (poco frecuente): vegetariano estricto 2. Alteraciones en factor intrínseco <ul style="list-style-type: none"> • Si falta: anemia perniciosa gastrectomía • FI funcionalmente anormal 3. Alteraciones a nivel intestinal <ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia pancreática • SMA en ileon: enfermedad Crohn, esprue tropical • Amiloidosis • Secuestro intraluminal (diverticulosis, bacterias, fistulas) • Por fármacos (colchicina, neomicina, etanol, ranitidina) 	<ol style="list-style-type: none"> I. Deficiencia en la dieta 2. Requerimientos aumentados <ul style="list-style-type: none"> • Alcoholismo • Embarazo • Infancia • Otras enfermedades (ej. anemia hemolítica) 3. Alteraciones a nivel intestinal <ul style="list-style-type: none"> • Resecciones extensivas • SMA en ileon: esprue tropical • Enteropatía sensible al gluten (enf. celíaca) • Por fármacos: quimioterapia

El déficit de vitamina B12 puede tener diversas causas: ausencia de factor intrínseco (por gastrectomía, por lesión autoinmune con presencia de anticuerpos anti-célula parietal) o por falta de la superficie de absorción (íleon). El estudio de la médula ósea puede definir el diagnóstico, pero no resulta imprescindible en esta etapa.

Primero se debe hacer una prueba terapéutica con vitamina B12 parenteral y ácido fólico. La respuesta inicial esperada es la caída de la LDH y la sideremia, y el aumento de los reticulocitos asociado a una corrección posterior de la citopenia. La respuesta debería comenzar entre las 48 a 72 horas del inicio del tratamiento, aunque se debe esperar un período de 7 días. Si el paciente responde al tratamiento, se habrá diagnosticado la causa de la anemia pero aún se deberá evaluar la etiología. Si tiene anticuerpos anti-células parietales o anti factor intrínseco se completa el diagnóstico. Se debe realizar una endoscopia gastroduodenal cuando el paciente se haya recuperado.

Síntomas neurológicos por déficit de B12

Compromiso del cordón posterior y lateral de la médula espinal (mielosis funicular) y cerebro.

Un 20% comienza con síntomas neurológicos puros.

Al inicio las alteraciones son sensitivas (hormigueo, pinchazo, adormecimiento) con distribución simétrica y distal (especialmente manos y pies)

Cordón posterior

- Sensibilidad vibratoria (alta frecuencia)
- Romberg alterado
- Torpeza al caminar, marcha descordinada, ataxia
- Sentido postural afectado (dedo gordo del pie)

Cordon lateral (haces piramidales)

- Paresia
- Marcha espástica
- Signo Babinski
- Hiperreflexia, clonus

Corteza cerebral

- Trastornos mentales: irritabilidad, olvidos, demencia grave,
- Depresión, alucinaciones

A menos que el paciente presente síndrome anémico grave, manifestaciones hemodinámicas o síntomas de isquemia miocárdica (poco frecuente), no se debería transfundir,

es preferible esperar la respuesta al tratamiento especialmente en pacientes añosos que pueden tener descompensaciones hemodinámicas por hipervolemia.

El tratamiento se debe realizar por tiempo prolongado, en algunos casos durante toda la vida. La atrofia gástrica provoca la absorción inadecuada del hierro, por lo tanto, sus valores disminuirán con el tratamiento debido a la corrección de su utilización. Por esto, es necesario evaluar el metabolismo del hierro a los dos o tres meses del comienzo del tratamiento con vitaminas. Existen casos poco frecuentes, como la megaloblastosis de los adolescentes o en la causada por hiperemesis gravídica, en que el tratamiento se suspenderá cuando desaparece la causa. La anemia megaloblástica suele asociarse con hipotiroidismo, hemólisis autoinmune u otras.

Ante la falta de respuesta al tratamiento, se deben considerar otros síndromes con características distintas a las mencionadas (citopenias dispareas, LDH normal, otras alteraciones morfológicas) como la anemia megaloblástica refractaria que se considera una mielodisplasia, u otra alteración hematológica.

Laboratorio

- **Hemograma** con índice: Hto↓, Hb↓, VCM ↑
- **FP:** anisocitosis, poikilocitosis, macrocitos ovalados, trombocitopenia, polilobocitos (hipersegmentados)
- **PMO:** hiperplásica, megaloblastosis (células grandes, persistencia de basofilia, núcleos inmaduros), no hay sideroblastos en anillo.
- ↑ LDH (eritropoyesis ineficaz)
- ↑ BI (eritropoyesis ineficaz)
 - ↓K (↑ hematopoyesis)
 - Coombs negativa

Tratamiento

- Déficit de vitamina B12: prueba terapéutica 1-2 ug/d
- Dosis tratamiento 1mg/d

- No administrar ácido fólico exclusivamente, excepto que se haya descartado el déficit de vitamina B12.
- La activación de la hemopoyesis produce demanda de potasio.
- IM por 4-6mg. Mantenimiento mensual.

3.7. Mielodisplasias

Las mielodisplasias son enfermedades primarias de la médula ósea, con insuficiencia medular no reversible. Para realizar el diagnóstico de mielodisplasia es necesario el estudio de la médula ósea, que debe incluir la evaluación citogenética para confirmar la naturaleza primaria del proceso y valorar el pronóstico. El diagnóstico se realiza con la presencia de elementos displásicos en el frotis de médula ósea. La anatomía patológica aporta otros datos de valor pronóstico como la mielofibrosis, y la posibilidad de evaluar la presencia de otras patologías.

3.8. Anemias no regenerativas

La respuesta fisiológica a la disminución de la oferta tisular de oxígeno es el aumento de la eritropoyesis estimulada por la eritropoyetina (Epo). La anormalidad de esta respuesta se debe a la incapacidad intrínseca de la médula de responder al estímulo, como sucede en el caso de enfermedades primarias de la médula ósea, como las mielodisplasias, o a otros factores como las interleucinas y los mediadores inflamatorios que provocan resistencia a los estímulos.

En los pacientes con insuficiencia renal, la anemia se debe fundamentalmente a la ausencia o disminución en la secreción de Epo, aunque en los ancianos esta alteración no siempre se acompaña de alteraciones evidentes de la función renal.

Existen otros factores que pueden interferir, como el aumento de la Interleucina 6, el incremento de hepcidina, la presencia de talasemia menor, que requiere una compensación mayor. En estas situaciones, el uso de Epo encuentra sustento en

la posibilidad de aumentar levemente la respuesta eritropoyética.

La respuesta a esta dosis se evidencia entre las 2 y 4 semanas posteriores y el tratamiento se mantiene hasta que se haya superado la causa de la anemia. No es necesario normalizar totalmente los valores de hemoglobina, se debe buscar la menor dosis que permita la vida normal.

En pacientes con insuficiencia renal leve, luego de evaluar los depósitos de hierro, está indicada una dosis de 2.000 UI tres veces por semana.

Cuando la enfermedad renal no es evidente, o se sospecha resistencia a la Epo, se deben evaluar distintos factores, en especial el costo-beneficio.

La aplasia medular es la ausencia de eritropoyesis. Puede darse la aplasia exclusiva de la serie roja, que es rara o la aplasia global en la que se observa pancitopenia, con LDH normal y sin visceromegalias en el examen clínico. Es imprescindible la realización de estudios completos de la médula ósea para descartar enfermedades clonales, en general malignas.

3.9. Anemias hemolíticas

La hemólisis puede ocurrir en la circulación o puede ser intracelular. El diagnóstico es difícil por la falta de pruebas sensibles. La LDH es útil para detectar hemólisis intravascular, pero no específica. La medición de haptoglobina es más específica, aunque no está disponible en los casos de urgencia.

Síndrome Hemolítico

- **Hemólisis aguda:** fiebre, malestar general, mareos, dolor abdominal, ictericia, palidez, orinas oscuras- hemoglobinuria, fatiga, taquicardia, palpitaciones, shock.
- **Hemólisis crónica:** ictericia de grado variable, palidez, esplenomegalia, astenia, evolución solapada. Retraso de crecimiento, úlceras maleolares, deformaciones esqueléticas por expansión eritroide, tumores (eritropoyesis extramedular), hemocromatosis secundaria.

Médula ósea no inhibida, anemia regenerativa:

- Macrocitosis
- RDW elevado
- Aumento de los reticulocitos
- LDH elevada.

Sin embargo, esto puede observarse en una enfermedad mieloide con mielopoyesis ineficaz y hemólisis intramedular y una anemia hemolítica. Si la causa de hemólisis es mecánica, como en la microangiopática, se puede observar esquistocitos.

La hemólisis autoinmune puede ser la primera manifestación de una enfermedad sistémica autoinmune o puede presentarse en un paciente con antecedentes de esta enfermedad. Se debe buscar la autoinmunidad mediante la prueba de Coombs directa (glóbulos rojos con anticuerpos ligados a su membrana) e indirecta (anticuerpos libres) contra antígenos propios de la membrana celular.

Además del tratamiento específico, en los casos agudos o graves, con internación en un HCP o con derivación extramuros para evaluación por especialista, se debe indicar ácido fólico 20 mg/día, para evitar un fallo hemopoyético secundario que agrave el cuadro.

Siempre investigar la causa de las anemias hemolíticas.

El abordaje inicial de todos los pacientes con diagnóstico de anemia debe incluir el interrogatorio y examen físico y luego se debe solicitar el laboratorio: hemograma, recuento de plaquetas, reticulocitos e índices hematimétricos. Se debería incluir la ferritina, excepto que el paciente tenga alguna enfermedad que altere su valor y no resulte confiable. En estos casos es útil medir la transferrina y su saturación, el valor de la LDH y otros datos del laboratorio general para evaluar, fundamentalmente, la función hepática y renal. En caso de estar disponible, realizar frotis de sangre periférica.



Bibliografía

MANUAL PROFAM, 2010.

NATIONAL COLLABORATING CENTRE FOR CHRONIC CONDITIONS, “Anaemia management in chronic kidney disease: national clinical guideline for management in adults and children”, London: Royal College of Physicians, 2006.

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRÍA, “Anemia Ferropénica. Guía de diagnóstico y tratamiento”, *Arch Argent Pediatr* 107 (4):353-361; 2009.

GREER, JOHN, *et al*, *Wintrob's Clinical Hematology*, 12° Edition, 2008.

MUÑOZ MUÑOZ, JUAN A.; GARCÍA VELA, JOSÉ A., “Diagnóstico y tratamiento de la anemia en el anciano”, *Jano: Medicina y Humanidades*, 1739:30-33; 2009.

RUBINSTEIN, A; TERRASA, S., *Medicina Familiar y Práctica Ambulatoria*, Médica Panamericana, Bs. As., 2001.



Enfermedades de la glándula tiroides



La prevalencia de la patología tiroidea es variable. Se presenta con mayor frecuencia en las mujeres luego de la cuarta y quinta décadas, especialmente en presencia de otras enfermedades autoinmunes.

El interrogatorio, el examen clínico y la semiología tiroidea son fundamentales para su detección. La presencia de hipertiroidismo o hipotiroidismo se confirma con el dosaje de TSH plasmática.

1. Hipertiroidismo

1.1. Introducción

Su prevalencia es de 0,05% al 0,20 %, según la población estudiada.

Ante la presencia de arritmia, pérdida de peso, síndromes miasteniformes, hipokalemia, aumento de la motilidad intestinal, síndromes de excitación, exoftalmos, temblor basal u otros síntomas sin otra causa aparente, debe ser tenido en cuenta como posible diagnóstico.

Se llama tirotoxicosis al exceso de hormonas tiroideas, e hipertiroidismo al aumento de función de la glándula tiroides.

El hipertiroidismo debe ser tratado por el riesgo para la vida que lleva consigo.

Actualmente, es objetivo del tratamiento producir un hipotiroidismo (en casos donde no se consiga la regularización de la función tiroidea en forma precoz) que es de fácil manejo médico y con bajas complicaciones.

- **Aumento de la función de la glándula tiroides:** En todos los casos se observa aumento de la captación de yodo. En el 85% de los casos se encuentra la enfermedad autoinmune o enfermedad de Graves Basedow. La autonomía tiroidea manifestada como nódulo caliente (enfermedad de Plummer) o bocio polinodular tóxico, se observa en el 10 % y en el 5 % de los casos respectivamente. Las causas raras son la mola hidatiforme o el tumor secretor de TSH.
- **Sin aumento de la función de la glándula tiroides:** en estos casos, la captación de yodo está bloqueada. Las causas más frecuentes son: la ingesta de hormona tiroidea exógena o de yoduros y las que causan destrucción de la glándula como la tiroiditis viral subaguda o de de Quervain, la tiroiditis posparto, y la fase de tirotoxicosis de la tiroiditis de Hashimoto.

CUADRO 1. TIROTOXICOSIS: ETIOPATOGENIA

Causa	Mecanismo patogénico
Tirotoxicosis asociada a hipertiroidismo	
Producción de estimuladores tiroideos anómalos <ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad de Graves (60-80%) • Hipertiroidismo neonatal • Tumor trofoblástico • Hiperemesis gravídica 	Anticuerpo anti receptor de TSH Pasaje transplacentario de Ac estimulantes Producción de GCH que estimula la tiroides Producción de GCH
Autonomía tiroidea intrínseca (enfermedad de Plummer) <ul style="list-style-type: none"> • Adenoma tóxico • Bocio polinodular tóxico 	Mutación somática del receptor de TSH Focos de autonomía funcional (independientes de TSH), a veces disparados por exposición a yodo
Hipersecreción de TSH <ul style="list-style-type: none"> • Tumor hipofisario • Resistencia hipofisaria a hormonas tiroideas 	Secreción autónoma de TSH Mutación del receptor B de hormonas tiroideas
Inducido por yodo (yodo, amiodarona, litio, medios de contraste radiológico)	Aumento de secreción de hormonas
Tirotoxicosis no asociada con hipertiroidismo	
Enfermedades inflamatorias <ul style="list-style-type: none"> • Tiroiditis: subaguda – silente – post parto 	Inflamación y liberación de hormonas preformadas inducida por virus o por autoinmunidad
Fuente extratiroidea de hormonas tiroideas <ul style="list-style-type: none"> • Tirotoxicosis facticia • Estruma ovárico 	Hormona tiroidea exógena Tejido tiroideo ectópico

1.2. Cuadro clínico

- Piel caliente y húmeda.
- Eritema palmar y telangiectasias.
- Cabello fino y friable.
- Uñas quebradizas.
- Onicolisis de plummer.
- Fatiga, debilidad.
- Atrofia y pérdida de masa muscular (hombres)
- Asociación con Miastenia Gravis (mujeres)
- Parálisis periódica hipokalémica.
- Exoftalmos
- Edema palpebral, quemosis.
- Oftalmoplejía.
- Retracción palpebral.
- Hipertensión ocular
- Neuropatía óptica distiroidea.
- Ulceraciones.
- Taquicardia
- Disnea
- Disminución de la capacidad vital.
- Hipertensión pulmonar.
- Aumento del apetito, pérdida de peso.
- Anorexia
- Aumento de la frecuencia de las deposiciones.
- Náuseas, vómitos, dolor abdominal.
- Aumento del vaciamiento gástrico.
- Asociación con enfermedad celíaca y anemia perniciosa. Hepatitis autoinmune.
- Disfunción hepática (Casos graves)
- Nerviosismo.
- Labilidad emocional.
- Hiperquinesia.

- Insomnio.
- Temblor.
- Aumento de frecuencia de convulsiones en epilépticos.
- Aumento del turnover óseo (hipercalciuria, hiperfosfatemia y aumento de hidroxiprolina urinaria)
- Desmineralización ósea.
- Aumento del metabolismo basal y producción de calor.
- Alteración de la curva de la tolerancia a la glucosa. Hiperinsulinemia.
- Aumento de ácidos grasos libres y disminución del colesterol.
- Alteraciones menstruales.
- Aumento de la libido.
- Aumento de la conversión de andrógenos a estrógenos.
- Disminución de la fertilidad.

1.3. Tratamiento

El diagnóstico se realiza con los dosajes de TSH, T3 y T4. Si se confirma hipertiroidismo, se debe solicitar la captación de yodo radiactivo, y en presencia de nódulos tiroideos un centellograma. Cuando existen dudas sobre la etiología, se debe determinar la presencia de anticuerpos antireceptor de TSH.

2. Hipertiroidismo autoinmune. Enfermedad de Graves

2.1. Introducción

Se trata de una enfermedad autoinmune caracterizada por la presencia de hipertiroidismo, bocio difuso, oftalmopatía infiltrativa, dermatopatía infiltrativa y acropaquia. Es la causa más frecuente de hipertiroidismo, especialmente en la 3ª y 4ª década, con predominio entre 7 y 10 veces mayor en las mujeres.

Se asocia con otras enfermedades autoinmunes como el Addison, hepatitis autoinmune, enfermedad celíaca, diabetes tipo 1,

vítigo, artritis reumatoide, miastenia gravis, etc.

2.2. Cuadro clínico

En la enfermedad de Graves se suceden 4 fenómenos reconocibles:

- Aumento de síntesis y liberación de hormonas tiroideas.
- Inhibición de secreción de TSH.
- Aumento de la captación y organificación del yodo.
- Aumento de la conversión periférica de T4 a T3.

Laboratorio:

- Aumento de: T4 (5,0-11,5ug/dl) T3 (85-175ng/dl) T4I (0,79-1.4ng/dl)
- FAL y transaminasas aumentadas, hiperglucemia, hipercalcemia, disminución del colesterol.
- TSH inhibida o disminuida. (0,5-4,0 uUI/ml)
- Anticuerpos anti receptor tiroideo (TRab) positivos (80-100%) (VN <15%)
- Aumento de captación de yodo.
- Anticuerpo anti tiroperoxidasa (TPOab) positivos (75%)
- Anticuerpo anti tiroglobulina (Tgab) positivos (50%)

2.3. Tratamiento

Actualmente no existe tratamiento etiológico de la Enfermedad de Graves. Las medidas generales deben estar destinadas a evitar el calor y el ejercicio físico, proveer una dieta rica en proteínas, calorías y vitaminas.

El objetivo del tratamiento con fármacos antitiroideos es normalizar la función tiroidea y mejorar los síntomas. En algunos casos se puede observar la remisión de la patología autoinmune, aunque esto es poco frecuente y más del 60% de los pacientes presentan recidivas. El tratamiento ablativo con yodo radiactivo en general se indica en pacientes mayores de 50 años, en aquellos

que presentan otras patologías asociadas o ante el fracaso de los antitiroideos. La cirugía se reserva para casos excepcionales. La elección de uno u otro tratamiento depende de varios factores y la decisión se debe tomar conjuntamente con el endocrinólogo. Todos los tratamientos pueden fracasar o presentar efectos adversos.

En general en las personas jóvenes que presentan un primer episodio de hipertiroidismo y bocio moderado, que tienen la posibilidad de tratamiento y controles adecuados por tiempo prolongado, se propone la utilización de fármacos antitiroideos como primera elección. Existen variaciones en cuanto al tiempo de administración, la dosis y la asociación o no con hormona tiroidea.

Se debe tener en cuenta que el efecto de los antitiroideos tiene un tiempo de latencia, por lo que al inicio del tratamiento se deben indicar beta bloqueantes para disminuir los síntomas secundarios a la estimulación del sistema nervioso simpático.

Drogas antitiroideas: metilmelcaptoimidazol (MMI) y propiltiouracilo (PTU).

Las drogas antitiroideas inhiben la síntesis de hormonas tiroideas por interferir con el funcionamiento de la tiroperoxidasa. El PTU además tiene efecto sobre la desyodasa periférica, disminuyendo el pasaje de T4 a T3 (menos droga activa). Se usan con 2 objetivos: por un lado lograr remisión al estado de "eutiroidismobioquímico por al menos 1 año después de suspender el tratamiento", por el otro, normalizar la función tiroidea para preparación para ¹³¹I o cirugía.

El MMI es de primera elección en embarazadas, niños-adolescentes, y en casos de oftalmopatía severa. Se administra en 1 o 2 tomas diarias, con dosis de inicio de 10 a 40mg/d. Al alcanzar la mejoría sintomática (a los 1 o 2 meses) se disminuye la dosis a 5-10 mg/d. Si el descenso no se realiza de forma adecuada puede condicionar un hipotiroidismo y bocio. Es tratamiento debe realizarse por 12 a 18 meses, siendo posible que la TSH se mantenga inhibida por 6 meses o más, debiendo recurrir a la medición de valores de hormonas periféricas para controlar la evolución.

CUADRO 2. EFECTOS ADVERSOS DEL TRATAMIENTO ANTITIROIDEO

Menores	Mayores
<ul style="list-style-type: none">• Rush, prurito• Artralgias• Fiebre• Alteraciones gastrointestinales, del gusto y olfato• Artritis	<ul style="list-style-type: none">• Agranulocitosis: se ve en los 1° 3 meses, 0,35%. Mayor riesgo en ancianos.• Hepatotoxicidad: 0,1-0,2% mortalidad hasta el 50%. Suspender el Tratamiento. (más frecuente con PTU)• Vasculitis: (más frecuente con PTU) por asociación a enfermedades autoinmunes.• Hipoprotrombinemia, hipoglucemia, pancreatitis (son muy poco frecuentes).

Los efectos adversos menores son dosis dependiente. Se presentan con mayor frecuencia en las primeras semanas o meses. La mayoría resuelve o alivia con disminución de la dosis y antihistamínicos.

Antagonistas β adrenérgicos: Son importantes en el manejo temprano ya que disminu-

yen los síntomas causados por el aumento del tono simpático y tienen un rápido comienzo de acción. Además, el propanolol inhibe la conversión periférica de T4 a T3 (dosis 80 – 160 mg/d).

Yodo inorgánico: La administración de yodo inhibe la síntesis de hormonas tiroideas (a

través del efecto Wolf Chaicoff), de rápida instalación pero limitado a pocas semanas. Es utilizado 10 días antes de la cirugía ya que disminuye los niveles de hormonas periféricas y la vascularización de la glándula.

Yodo radioactivo: Es un tratamiento efectivo, seguro, relativamente económico y se administra por vía oral. Genera una respuesta inflamatoria temprana, con necrosis y oclusión vascular, seguida de inflamación crónica (fibrosis) que lleva finalmente a evolucionar al hipotiroidismo. La dosis habitual varía entre 5 y 15 mCi.

Indicaciones:

- Fracaso del tratamiento con drogas antitiroideas.
- Contra indicación quirúrgica.
- Paciente previamente operados o con irradiación externa del cuello.
- En mujeres que planean embarazo luego de 6 mínimos de la terapia con I^{131} .

Contraindicaciones:

- Embarazo, lactancia, coexistencia de cáncer de tiroides o sospecha del mismo.
- Pacientes que no puedan cumplir las indicaciones de aislamiento.
- Planeamiento de embarazo dentro de 4-6 meses.

Luego de la administración de yodo radioactivo el 50-70% evolucionan al eutiroidismo en 6-8 semanas acompañado de un descenso marcado del tamaño glandular. Durante este período, se deben controlar los síntomas simpáticos con antagonistas β adrenérgicos. La respuesta puede demorarse hasta 1 año por lo que debería aguardarse para indicar una 2ª dosis.

2.3.2. Cirugía

La cirugía de ablación tiroidea se restringe a niños y adolescentes, embarazadas, bocios grandes, sospecha de malignidad, oftalmopatía severa, yodo, nódulos grandes no funcionantes, o cuando es elección del

paciente. El objetivo es la normalización rápida de la función tiroidea con baja tasa de recaídas y complicaciones. Actualmente la indicación es la tiroidectomía total, que presenta bajas tasas de complicaciones quirúrgicas.

2.3.3. Nódulo caliente

El tratamiento del nódulo caliente o del bocio polinodular tóxico es con yodo radiactivo, previa punción de los nódulos o con cirugía en el caso de que los nódulos sean mayores de 3 cm o causen síntomas compresivos. En todos los casos, el hipotiroidismo secundario al tratamiento no se considera indeseable sino que es la expresión de la solución definitiva de la enfermedad.

3. Hipertiroidismo subclínico

3.1. Introducción

La disfunción tiroidea subclínica es más frecuente que la forma clínica o manifiesta y presenta más dificultades tanto para el diagnóstico como para el tratamiento.

El hipertiroidismo subclínico se define como la presencia de TSH plasmática disminuida (menor de $0,1 \mu\text{U/ml}$ por método ultrasensible) asociada a determinaciones de T3 y T4 normales, en un paciente asintomático o con mínimos síntomas clínicos.

Con el advenimiento de los métodos ultrasensibles para el dosaje de TSH, la detección del hipertiroidismo subclínico es cada vez más frecuente.

Debido a que siempre existen manifestaciones sutiles que afectan a los diversos órganos y sistemas, no se incluye más el término de paciente asintomático en la definición.

3.2. Cuadro clínico

Para el diagnóstico se deben descartar otras causas de TSH baja como la enfermedad general no tiroidea, la enfermedad psiquiátrica aguda, el primer trimestre del

embarazo y los fármacos como la dopamina, los glucocorticoides y el ácido triyodotiroacético.

Una vez que se confirma el diagnóstico, se deben realizar estudios para establecer la etiología.

La prevalencia del hipertiroidismo subclínico en la población general es del 1% al 4% y es más frecuente en los pacientes mayores.

Las causas son las mismas que las del hipertiroidismo clínicamente manifestado, pero la más frecuente es el consumo de hormona tiroidea (pacientes hipotiroideos sustituidos en exceso). Este subgrupo presenta en 15 % de los casos TSH inhibida como expresión de hipertiroidismo subclínico.

Es frecuente la repercusión en el sistema óseo causando pérdida de masa ósea, en el aparato cardiovascular -puede originar arritmias, hipertrofia del ventrículo izquierdo- y las alteraciones psíquicas -puede ser causa de labilidad emocional e insomnio.

3.3. Tratamiento

La presencia de hipertiroidismo subclínico implica un aumento de riesgo para el paciente y se debe tratar.

Se debe realizar el diagnóstico de la etiología y considerar las fluctuaciones y la posibilidad de que el cuadro se autolimite. También se deben evaluar los antecedentes de enfermedad tiroidea, la edad, la presencia de bocio, la etapa reproductiva, el compromiso clínico, el medio social, la presencia de enfermedades asociadas y los riesgos del tratamiento.

Es conveniente la indicación de beta bloqueantes y fármacos para prevenir la osteoporosis en los casos que se decida mantener una conducta expectante con respecto a la enfermedad tiroidea.

En los casos de hipertiroidismo destructivos como las tiroiditis agudas, no se debe

indicar tratamiento antitiroideo ya que se trata de una patología transitoria.

4. Hipotiroidismo

4.1. Introducción

- **Hipotiroidismo primario:** el 99 % de los casos de hipotiroidismo son secundarios a patología de la glándula tiroidea. La causa más frecuente es la tiroiditis autoinmune (90% tiroiditis de Hashimoto). Otras etiologías son la resección quirúrgica de la glándula tiroidea, la ablación con yodo radiactivo y el consumo de fármacos como amiodarona o litio.
- La prevalencia del hipotiroidismo primario en la población general es del 0,3% al 4%. En las mujeres mayores de 60 años supera el 10 % y aumenta en presencia de otras enfermedades autoinmunes.
- **Hipotiroidismo secundario:** se observa en el 0,5 % de los casos y es secundario a patología hipotálamo hipofisaria.

4.2. Cuadro clínico

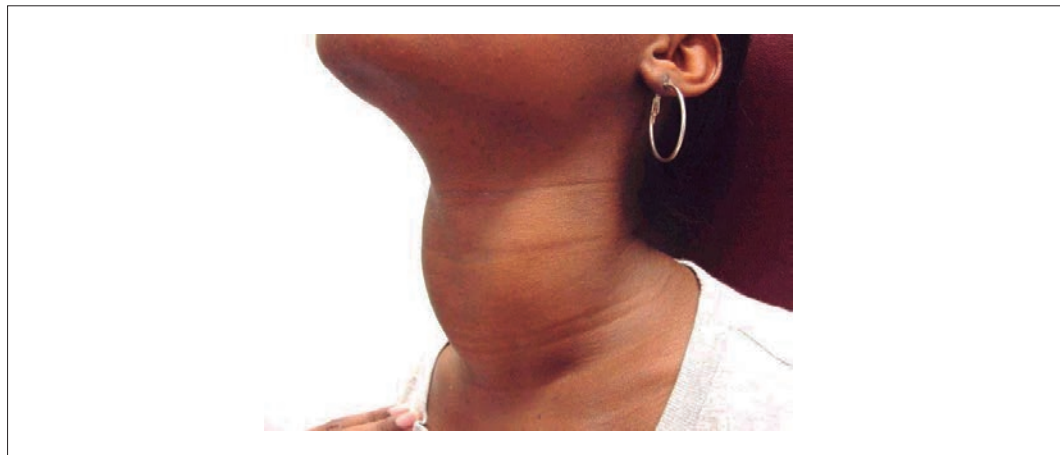
- **Piel**
 - Mixedema (se revierte con terapia sustitutiva hormonal)
 - Fría, seca, áspera y rugosa
 - Pálida-amarillenta
 - Alopecia
 - Melasma, vitiligo, acné, hirsutismo, alopecia areata (etiología autoinmune, no revierten con terapia sustitutiva tiroidea)
 - Pelo seco, quebradizo y con disminución del crecimiento, defectos de uñas de manos y pies (se revierte)
 - Hematomas por aumento de fragilidad vascular
- **Aparato respiratorio**
 - Derrame pleural
 - Obstrucción de vías respiratorias por grandes bocios, macroglosia o distonía de músculos faríngeos
 - La capacidad de difusión está disminuida
- **Hematológico**
 - Anemia: normocítica por disminución de EPO, microcítica por déficit de hierro o

- macrocítica si hay asociación con anemia perniciosa.
- Diátesis hemorrágica
- **Aparato cardiovascular**
 - Bradicardia por disminución de la sensibilidad adrenérgica.
 - Con patología cardíaca previa puede llegar a IC severa.
 - Corazón de mixedema: cardiomegalia, alteraciones hemodinámicas y en el ECG.
 - HTA (principalmente diastólica)
 - Aumento del riesgo cardiovascular global
 - Alteraciones ECG: prolongación de QT, aplanamiento o inversión de ondas T, hipovoltaje generalizado.
- **Riñones y metabolismo electrolítico**
 - Alteración en la reabsorción tubular de Na. Hiponatremia. SIADH.
- **Sistema alimentario**
 - Aumento de peso. Apetito suele estar reducido
 - Actividad peristáltica disminuida
 - Constipación. Impactación fecal, distensión abdominal. Aumento de CEA.
 - Aclorhidia: en el 12 % se describe una anemia perniciosa franca
 - La vesícula puede estar distendida
- **Sistema nervioso y neuromuscular**
 - Calambres y parestesias
 - Aumento de volumen muscular y lentitud de la contracción
 - Lenguaje disártrico
 - Marcha torpe y lenta.
 - Aumento de la CPK
 - Mononeuropatías (síndrome del túnel carpiano).
 - Ataxia cerebelosa
 - Somnolencia y letargo (con cambios en el EEG).
 - Demencia y síndrome depresivo
- Cretinismo
- Ceguera nocturna (disminución del pigmento de adaptación a la luz)
- Hipoacusia (por mixedema en el VIII par)
- **Aparato reproductor**
 - Femenino: Prepuberal: retraso en la madurez sexual. Adulta: alteraciones del ciclo, hipermenorreas, abortos, disminución de la fertilidad
 - Masculino: Prepuberal: retraso en la madurez sexual. Adulto: disminución de la libido.
- **Sistema óseo**
 - Retardo de osificación en centros epifisarios y dentición.
 - Disminución del recambio óseo
 - Artropatías: por insuficiencia hormonal y por asociación con collagenopatías (el 70% de las AR tienen ATPO +)
- **Cambios metabólicos**
 - Disminución del consumo de O_2 y de la producción de calor
 - Aumento de triglicéridos, aumento de LDL.
 - Retraso de la absorción intestinal de glucosa

4.2.1. Diagnóstico

Se realiza con la determinación plasmática de TSH. Un valor normal descartaría la presencia de hipotiroidismo, excepto si el origen del mismo es hipofisario. Los valores de T4 son útiles para evaluar el grado del hipotiroidismo. Para el diagnóstico no es necesaria la determinación plasmática de anticuerpos, aunque su presencia lo confirma en los pacientes con hipotiroidismo de causa autoinmune. Se utiliza el anti tiroperoxidasa (ATPO).

En caso de ser necesario se puede complementar el diagnóstico con la medición de T3 y T4 libre, prueba de TRH-TSH, ecografía tiroidea y eventual punción aspiración.

IMAGEN 1. BOCIO**4.3. Tratamiento**

El tratamiento se realiza con hormona tiroidea (levotiroxina) en la dosis de reemplazo que mantenga la TSH en rango normal. Se debe cuidar que los valores de TSH no sean inferiores a lo normal para evitar el hipertiroidismo subclínico.

Una vez que se estableció la dosis adecuada de la hormona tiroidea, se debe realizar el control con TSH plasmática cada seis a doce meses.

Tratamiento sustitutivo:

- Levotiroxina (L-T4): 1,6-1,8 ug/kg/día, menor en mayores de 60 años
- En personas jóvenes 100 ug. Una sola toma diaria en ayunas
- En pacientes con enfermedad de larga data o mayores de 60 años, comenzar con 25-50 ug/día y aumentar cada 2 a 3 semanas hasta llegar a 100 ug/día
- Al mes se realizara el primer control: TSH, T3, T4 para adecuar la dosis (muestra de sangre en **ayunas**, **previa** a la dosis de L-t4 de ese día)
- Efectos adversos por sobredosificación: arritmias, insuficiencia cardiaca congestiva, ángor, etc.
- En pacientes con patología cardiovascular deberá comenzarse con dosis de 12,5 a 25 ug/día
- Combinaciones de T3 Y T4 (90 Y 10 ug). En casos de resistencia a la conversión.

5. Hipotiroidismo subclínico**5.1. Introducción**

El hipotiroidismo subclínico se define como la presencia de TSH basal elevada, hormonas tiroideas normales y síntomas inespecíficos.

La prevalencia es de 4 a 8,5% en la población general. En los varones es del 0,2% al 5% y en las mujeres del 8% al 14%, variable según la edad, la presencia de anticuerpos y los antecedentes. En mujeres mayores de 60 años alcanza al 20% de la población. Las causas más frecuentes son las mismas que las del hipotiroidismo. La tasa de progresión anual a hipotiroidismo es de 2-5%, en proporción con la concentración de TSH y de ATPO

5.2. Cuadro clínico

La clínica puede ser normal, estar ausente o presentar síntomas inespecíficos como depresión, alteraciones de la memoria y en las mujeres, alteración del ritmo menstrual, esterilidad e infertilidad. Puede presentarse como alteraciones en los valores de colesterol e hiperprolactinemia. Se debe sospechar el diagnóstico en los pacientes con retraso puberal, alteraciones menstruales, hiperprolactinemia y otras manifestaciones que pueden ser secundarias al mismo.

Diagnósticos diferenciales (otras causas de TSH elevada):

- Recuperación de enfermedad sistémica.

- Realimentación luego de ayuno prolongado.
- Fármacos (p.e. metoclopramida)

En caso de hallarse valores de TSH inferiores de 10 μ U/ml, es necesario repetir el dosaje a los tres meses para confirmarlo. Una vez confirmado, se realizarán los estudios necesarios para completar la evaluación, como la medición de anticuerpos, que es útil para confirmar la etiología autoinmune de la enfermedad.

5.3. Tratamiento

Se recomienda la evaluación por un especialista en endocrinología para la decisión de iniciar el tratamiento.

Las indicaciones para tratar al paciente con levotiroxina son las siguientes: valor

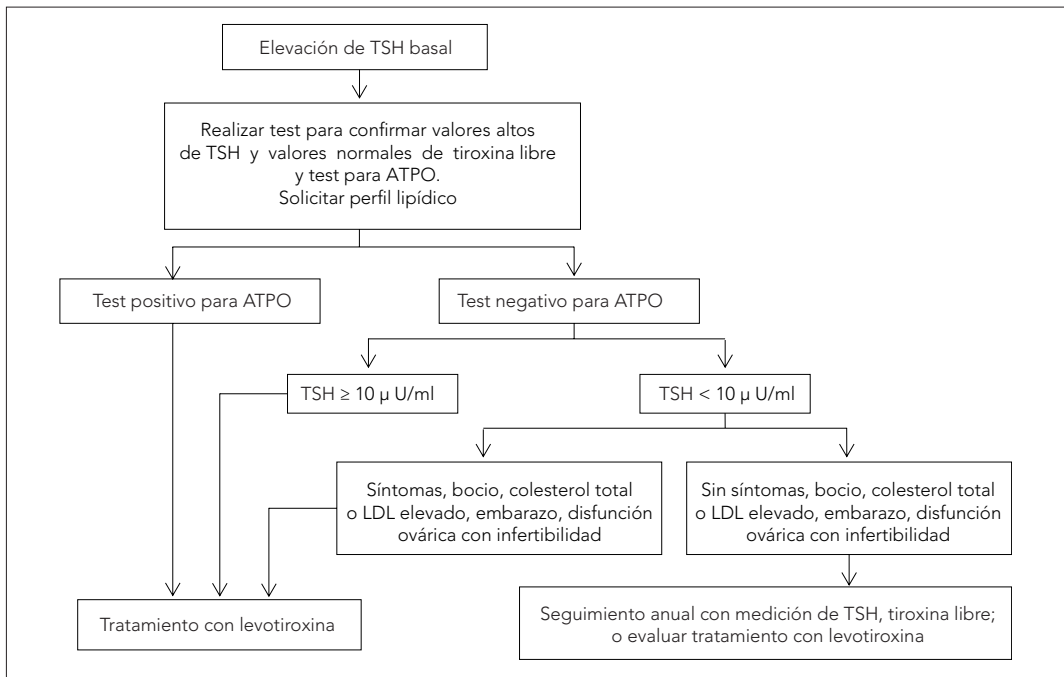
de TSH mayor de 10 μ U/ml, la presencia de anticuerpos, la ecografía con patrón heterogéneo o la presencia de nódulos tiroideos, la presencia de síntomas como oligomenorrea o alteraciones de los valores de laboratorio como la hiperprolactinemia y la ausencia de contraindicaciones al tratamiento.

Cuando no está claro si el paciente debe recibir tratamiento, se puede iniciar el mismo y realizar el control a los doce meses.

La paciente que busca embarazo o que está embarazada debe recibir tratamiento.

Cuando se inicia el tratamiento con levotiroxina se debe controlar la TSH plasmática, cuyo valor no debe ser inferior de 1 μ U/ml.

GRÁFICO 1. ALGORITMO DE HIPOTIROIDISMO SUBCLÍNICO



6. Nódulos tiroideos

6.1. Introducción

Cuando se habla de nódulo tiroideo se hace referencia a la palpación de un nódulo en un paciente clínicamente eutiroideo.

La prevalencia de la patología nodular es alta y varía según el método que se utiliza

para su diagnóstico, se encuentra en un 5% de los pacientes a través de la palpación y hasta en un 50 % cuando se utiliza la ecografía o en las necropsias. Solo el 5% de los nódulos tiroideos son malignos.

6.2. Cuadro clínico

Ante la presencia de paciente con un nódulo tiroideo, se debe evaluar el estado

funcional y la presencia de factores de riesgo para cáncer de tiroides como el antecedente de radioterapia, los antecedentes familiares, el tiempo de evolución y la velocidad de crecimiento del nódulo, los síntomas de compresión y la semiología sospechosa.

El estudio fundamental para el diagnóstico de un nódulo tiroideo es la punción aspirativa con aguja fina. Este procedimiento debe realizar en un medio extra penitenciario, ya sea guiada por palpación por profesionales experimentados, o bajo guía ecográfica. Aproximadamente el 70 % de los nódulos son benignos. Ante la presencia de células malignas o sospechosas de malignidad en el aspirado se debe indicar la cirugía, que es tiroidectomía total.

En los pacientes con nódulos benignos se debe completar la evaluación con dosajes hormonales, y anticuerpos. La ecografía es útil para determinar las características y el tamaño, para realizar el control posterior.

6.3. Tratamiento

Actualmente el tratamiento farmacológico con levotiroxina es controvertido, en au-

sencia de hipotiroidismo. La inhibición de la TSH con levotiroxina para intentar reducir el tamaño tiene efectos adversos que comprometen al sistema cardiovascular y al hueso, y los resultados que se obtienen no siempre son los esperados. Por esto, el tratamiento debe evaluarse cada caso en particular, y en los casos que se decide comenzar con la medicación, la indicación debe ser por un año y luego se debe evaluar si es necesario mantenerla. Esta decisión debe tomarse en conjunto con el médico endocrinólogo.

Los nódulos mayores a 1 cm deben biopsiarse, principalmente en el caso de los varones, o en todo caso que no disminuya o aumente su tamaño a pesar de la instauración del tratamiento de reemplazo hormonal. En los casos de bocio multinodular, se deben punzar los nódulos más grandes o que por sus características impresionan malignos. El tratamiento de los nódulos grandes o que causan síntomas de compresión es la cirugía.

Se debe evaluar la funcionalidad de la glándula, ya que un porcentaje elevado presenta hipertiroidismo subclínico que requiere de tratamiento específico.

IMAGEN 2. ECOGRAFÍA DE TIROIDES, CORTE AXIAL: EN EL LÓBULO IZQUIERDO SE OBSERVA UN NÓDULO SÓLIDO.

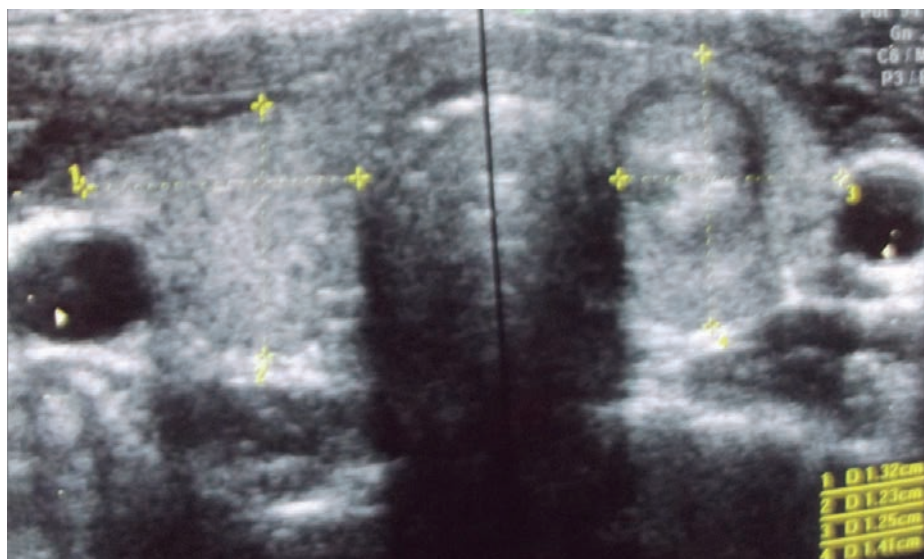


IMAGEN 3. ECOGRAFÍA TIROIDEA, CORTE SAGITAL: SE OBSERVA EL LÓBULO IZQUIERDO CON UN NÓDULO SÓLIDO (MISMO PACIENTE QUE LA IMAGEN ANTERIOR).

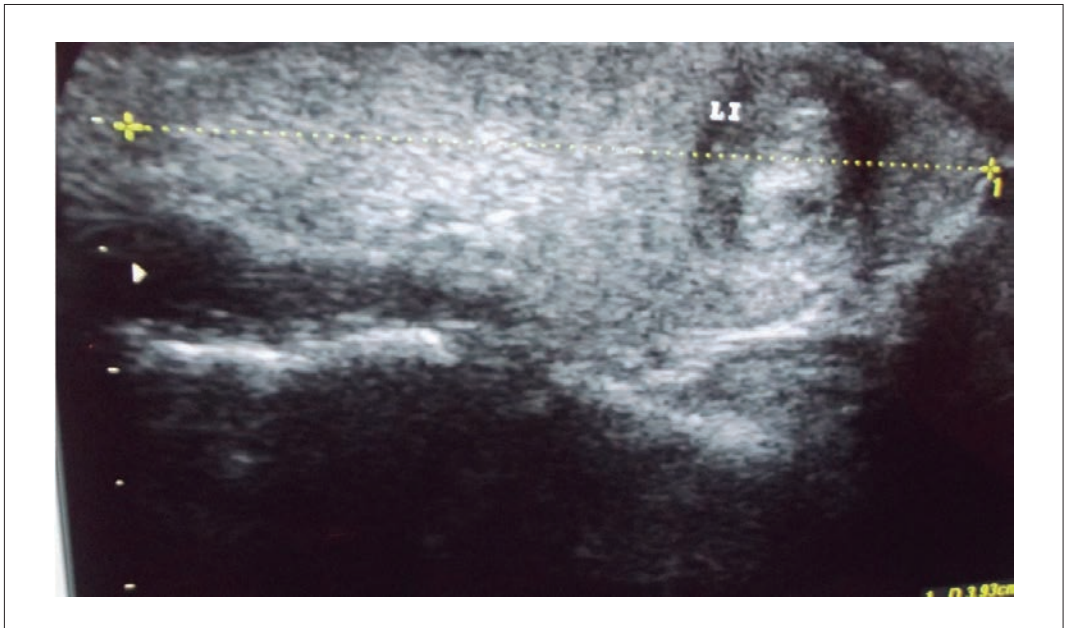
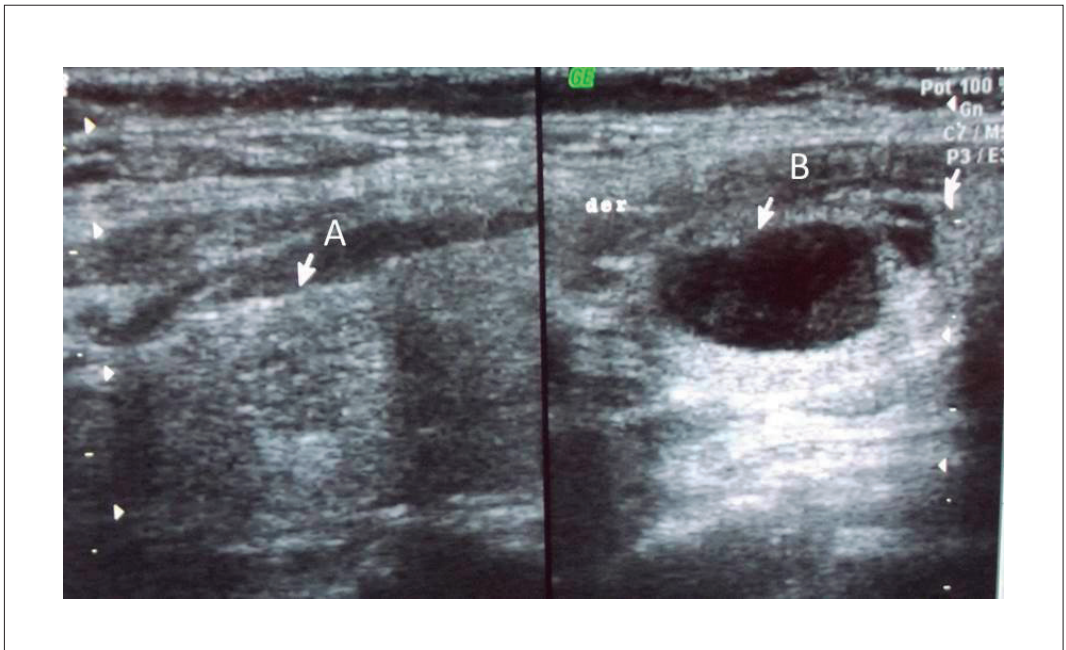


IMAGEN 4. ECOGRAFÍA TIROIDEA: SE OBSERVA UN NÓDULO SÓLIDO (A) Y UN NÓDULO MIXTO (B).



Bibliografía

BAVERMAN L.; UTIGER R., *Werner and Ingbar's The Thyroid. A fundamental and clinical text*, 8° ed., Philadelphia, Lippincott Williams and Wilkins, 2000.

COL, N.; SURKS, M.; DANIEL, G.; "Subclinical thyroid disease: clinical applications", *JAMA*, 2004; 291: 239-43.

COOPER, D., "Approach to the patient hyperthyroidism", *J ClinEndocrinolMetab*, 2007; 92 (1): 3-9.

FRANKLYN, J., "The management of hyperthyroidism", *NEJM*, 1994; 330:1731-38.

GERRY, H.; HOSSEIN, G.; "Thyroid incidentalomas: management approaches to non palpable nodules discovered incidentally on thyroid imaging" *Ann Intern Med*, 1997; 126: 226-31.

HOSSEIN, G., "Management of thyroid nodules: another look", *Thyroid Today*, 1997; 20: 1-11.

RIDGWAY, C., "Clinical review 30: Clinician's evaluation of a solitary thyroid nodule" *J ClinEndocrinolMetab*, 1992; 74: 231-35.

RUBINSTEIN, A., TERRASA, S., *Medicina Familiar y Práctica Ambulatoria*, 2da ed., Médica Panamericana, Bs. As., 2006.

SINGER, P.; COOPER, D.; LEVY, E.; LADENSON, P.; y cols. "Treatment guidelines for patients with hyperthyroidism and hypothyroidism", *JAMA*, 1995; 273: 808-12.

SURKS, M; Ortiz, E.; Daniels, G.; Salvin, C.; "Subclinical thyroid disease: scientific review and guidelines for diagnosis and management", *JAMA*, 2004; 291: 228-38.

WEETMAN, ANTHONY, "Grave's Disease", *NEJM*, 2000; 343: 1236-1248. Review.



Enfermedad de Chagas



1. Introducción

La enfermedad de Chagas, o Tripanosomiasis Americana, es una zoonosis producida por el parásito *Trypanosoma cruzi* y transmitida al ser humano principalmente por el insecto hematófago —vector *Triatoma infestans*— conocido como “vinchuca”.

La historia natural de la enfermedad de Chagas es la de una infección parasitaria sistémica y crónica que causa formas graves de cardiopatía o megaformaciones digestivas en el 20-30% de los infectados.

Se calcula que unos 10 millones de personas están infectadas en todo el mundo, cuya prevalencia aumenta en América Latina. Según la última “estimación cuantitativa de la enfermedad de Chagas en las Américas”, se reconoce una prevalencia de 7.694.500 infectados en los 21 países endémicos de la región, mientras que más de 25 millones de personas están en riesgo de adquirir la enfermedad. Se estima también que en el año 2008 más de 10.000 personas fallecieron a causa de esta infección. Aunque inicialmente la enfermedad estuvo limitada a América Latina, en la actualidad se ha extendido a otros continentes.

En la población del SPF se constataron 18 casos en todo el país, 10 de ellos en población del NOA.

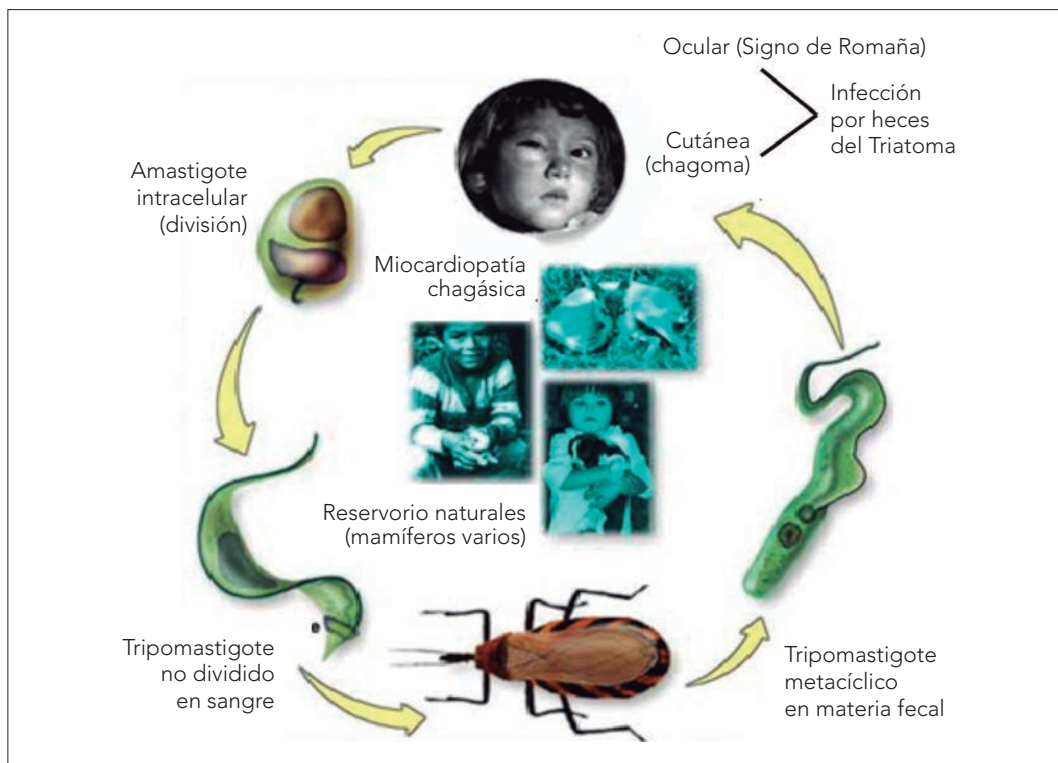
Sin embargo, se trata de un cuadro muy silencioso, por lo que la inclusión del Protocolo de Enfermedad de Chagas en el Plan Estratégico de Salud Integral 2012-2015 para el SPF será una herramienta para mejorar la sensibilidad en la detección y el tratamiento precoz, así como restringir la transmisión en el contexto de encierro.

2. Ciclo del parásito

Los reservorios naturales del *T. cruzi* son los mamíferos, principalmente los marsupiales —como las comadrejas, entre otros—, y los roedores, que son los que llevan al *T. cruzi* al ciclo doméstico.

Por su parte, los perros y gatos son los reservorios domésticos no humanos más importantes.

Las vinchucas se infectan con el parásito al alimentarse de alguno de estos reservorios, y el parásito se multiplica en el sistema digestivo del insecto, que a la hora de alimentarse lo transmite a un vertebrado por medio de sus deposiciones.

IMAGEN 1. ENFERMEDAD DE CHAGAS: CICLO DEL PARÁSITO

Fuente: Enfermedad de Chagas. Sociedad Argentina de Cardiología.

3. Transmisión

Existen dos vías de transmisión:

Vía vectorial: los insectos infectados permanecen ocultos durante el día. Por la noche entran en actividad alimentándose de la sangre humana. Pican en zonas expuestas de la piel y defecan cerca de la picadura. La persona se frota instintivamente y empuja las heces hacia la picadura, los ojos, la boca o alguna lesión abierta cutánea.

Vía no vectorial: transfusión de sangre infectada, transplacentaria, transmisión de la madre infectada a su hijo durante el embarazo o el parto, trasplante de órganos provenientes de una persona infectada; accidentes de laboratorio.

4. Fases de la enfermedad

La enfermedad evoluciona en dos fases:

- Una fase **aguda**, de invasión y generalización (que dura de uno a tres meses, con manifestaciones febriles).

- Otra fase **crónica**, de lento desarrollo (apagada y oculta).

Cada fase de la enfermedad tiene características diferentes tanto en su presentación clínica como en su diagnóstico y tratamiento.

El período de incubación tiene una duración de cuatro a cinco días, pudiendo extenderse hasta diez o doce días, tiempo en el que la primera generación de parásitos completa su evolución en los tejidos donde se multiplican. En este momento aparece solo en un 5% el síndrome ocular.

4.1. Fase aguda. Chagas agudo

Se inicia al adquirir la infección y tiene una duración de 30 a 90 días. Se expresa en el 5 al 10 % de los casos.

Características:

- Alta parasitemia: esto permite la detección por métodos parasitológicos directos.
- Síndrome febril (más importante).

- Con o sin puerta de entrada (síndrome ocular o lesión cutánea forunculoide)
- Astenia, cefalea, nerviosismo, llanto, convulsiones, palpitaciones, precordialgias.

En zonas endémicas, el síndrome febril prolongado es síntoma orientador en ausencia de otras manifestaciones.

4.1.1. Formas de comienzo

- Con puerta de entrada aparente: complejo oftalmoganglionar, chagoma de inoculación, chagoma hematógeno, lipochagoma.
- Sin puerta de entrada aparente: edematosa, febril, visceral (hepatoesplenomegalia), cardíaca, neurológica, digestiva.

4.1.1.1. Con puerta de entrada aparente

- **Complejo oftalmoganglionar**

Se caracteriza por "conjuntivitis esquizotripánica unilateral", también se conoce como "signo del ojo en compota", "signo de Romaña". Está constituido por los siguientes signos:

- Edema bipalpebral, elástico, indoloro, de variada intensidad.

El párpado inferior edematizado es muy típico (debe dudarse de la etiología chagásica cuando es únicamente el párpado superior el hinchado con edema intenso y doloroso); junto con el eritema es una de las primeras manifestaciones que están presentes al inicio de la enfermedad.

- Eritema.

A veces rosado tenue, otras rojo y más comúnmente rojo violáceo.

- Conjuntivitis, es muy precoz en muchos casos.

Su presencia no es constante, yendo desde la irritación conjuntival a la quemosis.

- Adenopatía satélite, manifestación muy constante.

Generalmente está presente al comienzo del proceso, de localización preauricular, submaxilar y parotídea, retroparotídeos, con frecuencia uno más grande que los otros, que el Dr. Mazza llamó ganglio prefecto.

- Dacrioadenitis, no es un síntoma frecuente.

Inflamación e infarto de la glándula lagrimal.

- Chagoma de inoculación/Síndrome de puerta de entrada cutánea

Esta lesión fue llamada sucesivamente chancre de inoculación, complejo cutáneo ganglionar y chagoma de inoculación. Es la lesión en el sitio donde penetra el protozooario. El rostro, los brazos y las piernas son los sitios de aparición de la lesión.

Características:

- Zona roja violácea
- Consistencia dura
- Edema caliente
- Ligeramente doloroso
- A veces, se origina una reacción erisipeloides regional.

Todo esto se acompaña de ganglios regionales satélites infartados con uno de ellos de mayor tamaño.

4.1.1.2. Sin puerta de entrada aparente

Corresponden a la mayoría de los casos que en la fase aguda no presentan manifestaciones llamativas. Hay dos subgrupos:

- **Formas típicas**

- **Chagoma hematógeno:** es más frecuente en niños pequeños y en las formas graves.

Se caracteriza por:

- Tumoración subcutánea
- Poco o nada adherente a planos profundos
- Único o múltiple
- Escaso dolor
- Tamaño variable
- Localización: abdomen inferior, muslos, nalgas.

- **Lipochagoma geniano:** así se denomina al chagoma hematógeno que toma la bola adiposa de Bichat, y que tiene una consistencia blanda, lipomatosa.

- **Edema:** es el menos característico de los síntomas del subgrupo de formas típicas. Es de consistencia dura, elástica, renitente, dejando la señal de la presión digital,

por todo lo cual se justifica su inclusión entre los síntomas típicos.

- **Formas atípicas**

- **Visceral:** se manifiesta como un síndrome hepato-espleno-ganglionar. Son perceptibles micropoliadenopatías y también ganglios muy aumentados de tamaño. Las localizaciones más comunes son los ganglios cervicales, axilares o inguinales. En general son duros y poco dolorosos. El hígado está constantemente aumentado de tamaño y doloroso a la palpación. El bazo también está aumentado de tamaño, liso, con poca sensación de dolor. Siempre de un tamaño menor que el observado en el paludismo y la Leishmania visceral.
- **Cardíaca:** el corazón es un órgano de elección del parásito y rápidamente manifiesta síntomas de la infección:
 - Taquicardiasinusal (más frecuente)
 - Bloqueo transitorio de la conducción intraventricular.
 - Aplanamiento o inversión de la onda T.
 - Prolongación de PR.
 - Trastornos primarios de la onda T acompañados de bajo voltaje QRS (casos graves).
 - Ruidos cardíacos hipofonéticos.

El compromiso cardiológico origina complicaciones que pueden llevar a la muerte súbita como aneurismas ventriculares, arritmias graves, trastornos avanzados de la conducción, insuficiencia cardíaca congestiva y tromboembolismo pulmonar o sistémico.

- **Neurológica:** se manifiesta con cefaleas, astenia, somnolencia y convulsiones en los casos en que aparecen formas meningoencefálicas.

Estos cuadros pueden aparecer sin puerta de entrada aparente y se debe actuar en forma rápida en diagnóstico y tratamiento.

4.2. Fase crónica

Los parásitos permanecen ocultos principalmente en el músculo cardíaco y digesti-

vo. En esta etapa el sistema inmune controla la reproducción del parásito, por lo que la parasitemia suele ser baja (no detectable por métodos parasitológicos directos), debiendo realizarse el diagnóstico de laboratorio a través de las técnicas serológicas.

El primer período de esta forma clínica suele llamarse fase indeterminada y se caracteriza porque los estudios complementarios como la radiografía de tórax y el electrocardiograma son normales.

Un 30% aproximadamente de estos pacientes entre 10 y 20 años después presentarán lesiones evidenciables.

- Hasta un 30% de los pacientes sufren alteraciones cardíacas.
- Hasta un 10% presentan alteraciones digestivas (típicamente, agrandamiento del esófago o del colon) neurológicas o mixtas.
- Con el paso de los años, la infección puede causar muerte súbita o insuficiencia cardíaca por la destrucción progresiva del músculo cardíaco.

El riesgo de desarrollar enfermedad sintomática es mayor en pacientes con desnutrición, coinfección con HIV, y en los niños inmunocomprometidos.

El período crónico determinado o sintomático se caracteriza por la aparición de manifestaciones cardíacas, colónicas y esofágicas.

- **Miocardopatía chagásica**

Se manifiesta por:

- Insuficiencia cardíaca
- Arritmias
- Tromboembolismo pulmonar y sistémico.

La lesión cardíaca compromete al ventrículo derecho (VD) y al ventrículo izquierdo (VI). En los casos avanzados los pacientes presentan insuficiencia cardíaca derecha por falla del VD produciendo edemas y hepatomegalia congestiva. La miocardopatía dilatada ocasiona insuficiencia mitral y tricuspídea funcionales. Los trombos intracavitarios en VD y VI son la fuente principal de

embolias pulmonares y sistémicas, especialmente en bazo, cerebro y riñones.

Diagnóstico:

El "Protocolo de Enfermedad de Chagas para Población en Contexto de Encierro" firmado por los ministerios de Salud y Justicia de la Nación establece pautas de atención para esta enfermedad. Se citan a continuación las referentes al diagnóstico:

Accesibilidad al diagnóstico:

1. A toda persona que ingrese a una unidad penitenciaria se le debe ofrecer y alentar a la detección temprana de la enfermedad de Chagas y se le debe explicar la importancia de realizar estudios a sus hijos y de hacer tratamiento.

2. El suero extraído para diagnóstico se podrá enviar para su procesamiento a la red de laboratorios con que cuenta la Red Pública de Laboratorios Provinciales de diagnóstico coordinada por el INP Fátala Chaben.

Para la evaluación integral del paciente se recomienda realizar:

- Un interrogatorio
- Una evaluación clínica
- Una radiografía de tórax (Rx de Tx): permite evaluar el aumento del índice cardiotorácico
- Un electrocardiograma
- Un holter de 24 horas: permite evidenciar la presencia de arritmias

- Pruebas disautónomicas (valsalva, tos, etc.): para evidenciar alteraciones en la frecuencia cardíaca, tensión arterial.

Derivar a un segundo nivel para la solicitud de los estudios de mediana y alta complejidad si se considera necesario.

- Ecocardiograma: estudiar la presencia de defectos segmentarios de contractilidad, evaluar el tamaño de las cavidades, presencia de hipertrofia, evaluación del pericardio y grandes vasos
- Ecodoppler cardíaco: evaluar la presencia de regurgitaciones valvulares mitral y tricúspide, incluso en ausencia de soplos, calcular las presiones de ventrículo derecho y de arteria pulmonar y la fracción de eyección del VI y del VD.

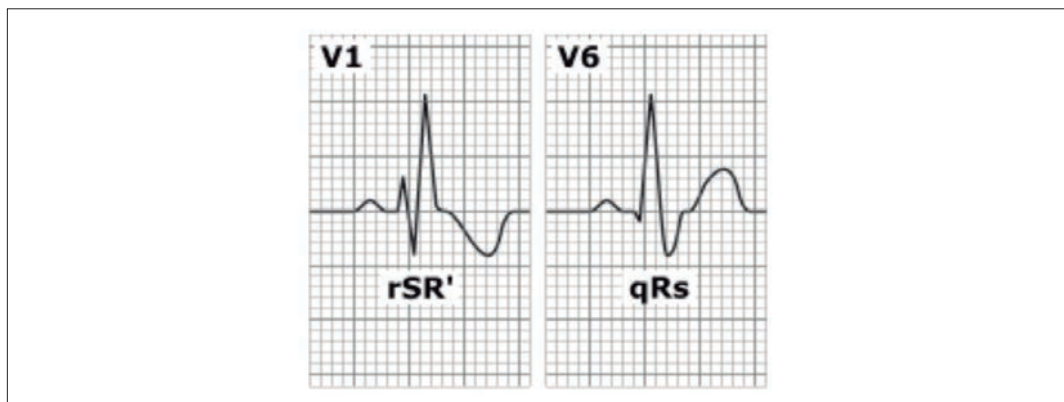
Ante un paciente con miocardiopatía dilatada se deben plantear los siguientes diagnósticos diferenciales:

- Enfermedad de Chagas
- Alcoholismo
- Isquemia
- Etiología viral
- Idiopática.

En el ECG se puede observar:

- Bloqueo de rama derecha.
- Bloqueo de rama derecha junto con hemibloqueo anterior izquierdo (HAI).
- Es característico del cuadro la baja prevalencia de bloqueo de rama izquierda.

IMAGEN 2. BLOQUEO DE RAMA DERECHA COMPLETO (BCRD)



Este bloqueo muestra una alteración de la porción final de la activación ventricular. La porción inicial, el septum y el ventrículo izquierdo, se despolarizan con normalidad. Al estar bloqueada la rama derecha, la activación de este ventrículo se retrasa hasta que haya finalizado la despolarización ventricular, ya que la activación tiene lugar a través de tejido miocárdico no especializado. Como resultado la actividad eléctrica final de la despolarización está dirigida hacia la derecha (V1) y desde la izquierda

(V6 y D1). El diagnóstico de BCRD se hace cuando se observa:

- QRS > que 0,11 segundos
- RSR'orsR' en V1 (los complejos tienen forma de M)
- S ancha y empastada en D1 y V6

El diagnóstico de BIRD se hace cuando se observa:

- La morfología del QRS es igual a la del BCRD, pero el complejo no es > a 0,11 segundos

IMAGEN 3. BLOQUEO INCOMPLETO DE RAMA DERECHA (BIRD)

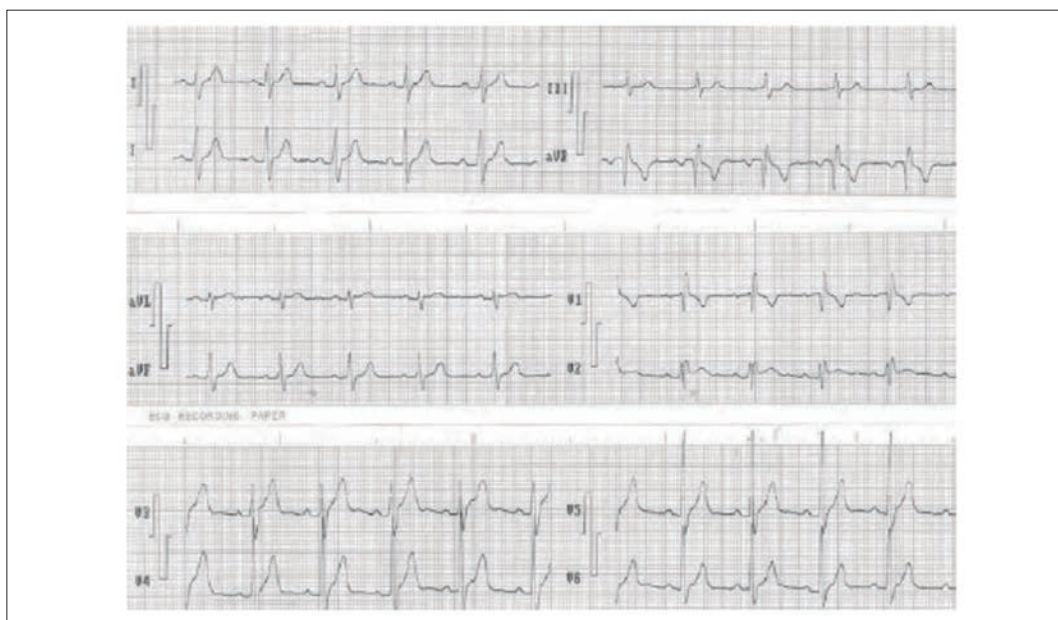
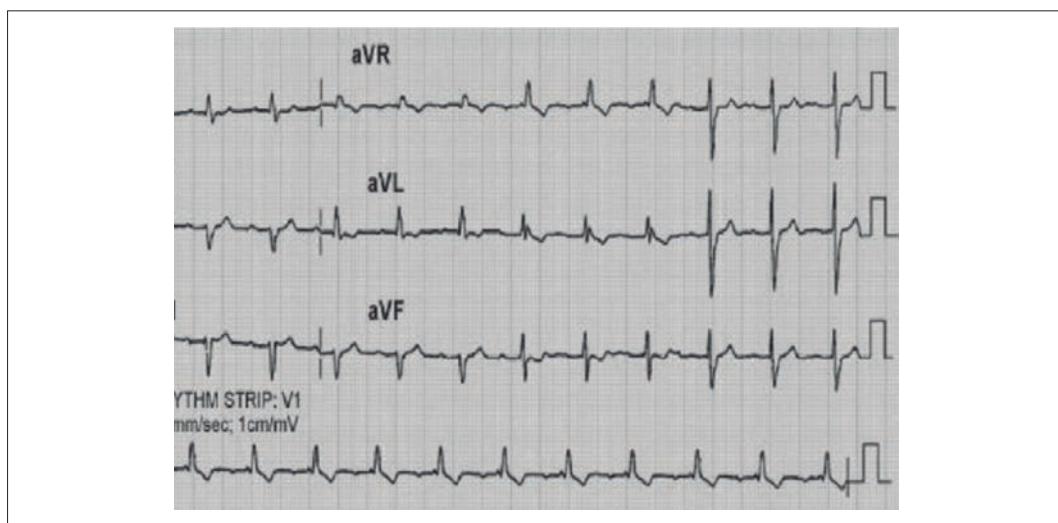


IMAGEN 4. BLOQUEO INCOMPLETO DE RAMA DERECHA (BIRD) Y DE HAI



• **Forma digestiva**

Las manifestaciones gastrointestinales crónicas afectan: glándulas salivales, esófago, esfínter esofágico inferior, estómago, intestino delgado, colon, vesícula y árbol biliar. El megacolon asociado con el megaesófago fue el tercer hallazgo más común.

• **Esofagopatía chagásica**

Es más frecuente en hombres en la segunda década de vida. El esófago se va dilatando y pierde su función motora, llegando a ser un tubo dilatado y con motilidad escasa, generando retención alimentaria. El síntoma principal es la disfagia y odinofagia.

Diagnóstico:

- Evaluación clínica
- Endoscopia
- Manometría esofágica para evaluar motilidad esofágica y presiones del EEI.

- Tomografía computada (TC) de tórax útil para evaluar dilatación patológica del esófago.

• **Colopatía chagásica**

Se presenta entre los 40 y 50 años, produciéndose una denervación parasimpática del colon, principalmente a nivel de colon sigmoides y recto.

Manifestaciones clínicas: constipación progresiva, apareciendo a través del tiempo fecaloma y vólvulo de sigmoides.

Diagnóstico:

- Radiografía de abdomen simple
- Enemabaritado
- Colonoscopia.

Todos estos estudios asociados a serología para Chagas positiva.

CUADRO 1. DIAGNÓSTICO CLÍNICO

<p>Caso sospechoso de Chagas agudo: Es toda persona de cualquier edad, sexo y nivel social que presente:</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome febril prolongado más presencia de otro síntoma específico o inespecífico (adenomegalias, hepatoesplenomegalia, anemia, anorexia, irritabilidad o somnolencia, convulsiones, diarrea, edemas, complejo oftalmoganglionar, chagoma de inoculación, chagoma hematógeno o lipochagoma) <p>Y que:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sea residente o haya estado en zona endémica de Chagas en los últimos 3 meses • Tenga antecedentes de contacto con sangre (transfusiones, drogadicción intravenosa, accidentes de trabajo) u otro material biológico en los últimos 3 meses • Tenga menos de 12 meses y sea hijo de madre con serología positiva para Chagas.
<p>Caso sospechoso de Chagas crónico: Es todo paciente asintomático o con sintomatología cardíaca o alteración electrocardiográfica o radiológica (cardiomegalia) que:</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Resida o haya residido en zonas endémicas de Chagas en forma habitual o esporádica • Hijo de madre infectada por <i>T. cruzi</i> • Haya recibido transfusión de sangre • Sea o haya sido usuario de drogas intravenosas.
<p>Caso sospechoso de Chagas congénito</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Recién nacido hijo de madre con serología positiva para Chagas

5. Normas de diagnóstico

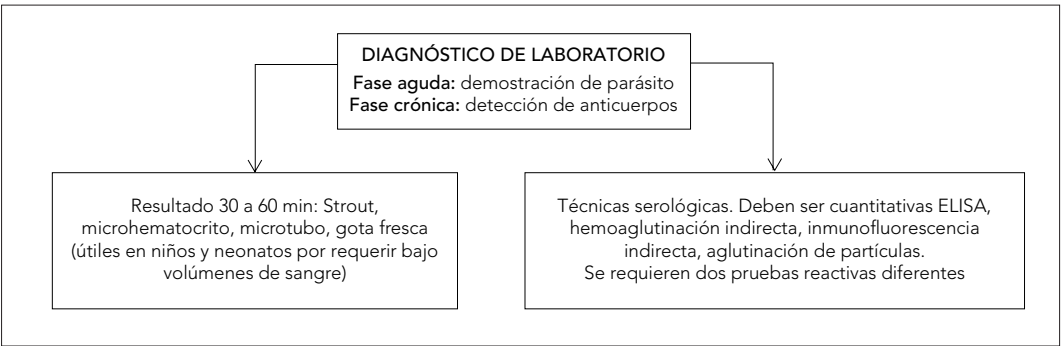
Se confirma que un individuo está infectado cuando tiene dos pruebas serológicas diferentes reactivas. En caso que el resultado fuera discordante debe realizarse una tercera técnica o derivar a un laboratorio de mayor complejidad.

Técnicas parasitológicas directas: permiten obtener el resultado a la brevedad. La facilidad de su realización hace que puedan efectuarse en un laboratorio de baja complejidad.

Técnicas serológicas: los equipos deben ser aprobados por organismos regulatorios nacionales. Los equipos actuales en uso son de composición muy variable y ninguno alcanza por si solo el 100% de certeza en el diagnóstico. Las técnicas empleadas en nuestro país son ELISA, Hemaglutinación indirecta, Aglutinación directa, Aglutinación de partículas.

Con el empleo de dos reacciones serológicas diferentes se puede alcanzar un rango de sensibilidad y especificidad cercano al 100%.

GRÁFICO 1. DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO DE ENFERMEDAD DE CHAGAS



Fuente: Ministerio Salud. Programa Nacional de Chagas. Síntesis de la Guía de Diagnóstico y Tratamiento de Pacientes con enfermedad de Chagas.

5.1. Diagnóstico de Chagas agudo

Se debe notificar el caso Chagas Agudo Congénito, Chagas agudo por otras vías de transmisión, Chagas Agudo Vectorial.

El diagnóstico de infección aguda (vectorial, transplacentaria, transfusional, por ingesta de alimentos contaminados o por trasplante) se realiza mediante la visualización del *T. cruzi* por métodos parasitológicos directos. Es esperable que la serología convencional sea negativa en los primeros días de esta etapa. Su utilidad sería para demostrar una seroconversión en una nueva muestra, a partir de los 20 días de la infección.

5.2. Diagnóstico de Chagas indeterminado

La identificación de estos pacientes se hace con estudio serológico positivo de Chagas

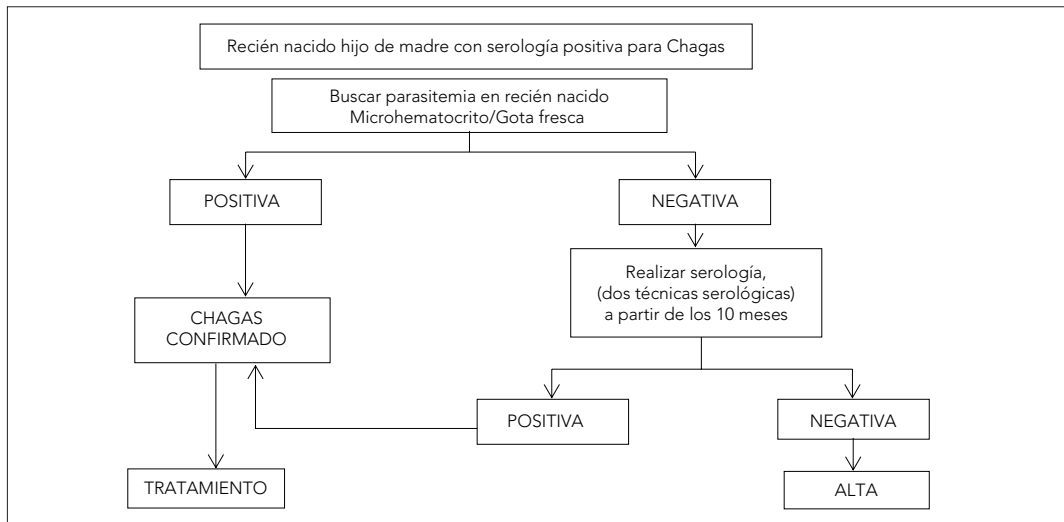
con ausencia de signos de enfermedad o síntomas atribuibles a esta enfermedad, como electrocardiograma normal, radiografía de tórax normal y examen del aparato digestivo normal.

5.3. Diagnóstico de Chagas congénito

Todas las embarazadas deben ser estudiadas serológicamente.

El niño recién nacido, hijo de madre infectada, se estudiará en las primeras semanas de vida por los métodos parasitológicos directos.

Aquellos que tuvieran una técnica parasitológica negativa en las primeras semanas, deberán tener un estudio serológico con dos técnicas a partir de los 10 meses de edad.

GRÁFICO 2. ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE CHAGAS CONGÉNITO

Fuente: Ministerio Salud. Programa Nacional de Chagas. Síntesis de la Guía de Diagnóstico y Tratamiento de Pacientes con enfermedad de Chagas.

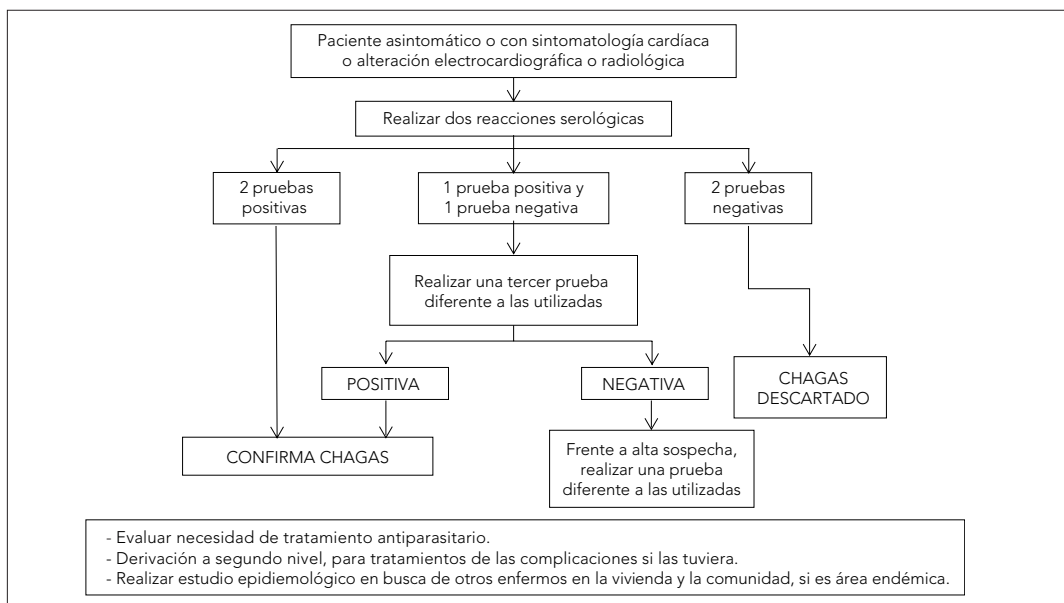
5.4. Diagnóstico en pacientes inmunodeficientes

Los pacientes con enfermedad de Chagas crónica que presentan algún grado de inmunodepresión (trasplante de órganos, infección por VIH, tratamiento oncológico) pueden presentar una reactivación del *T. cruzi*, detectándose los parásitos por métodos parasitológicos directos en sangre o líquido cefalorraquídeo o visualizándolos

en la biopsia de una lesión en piel o cerebro.

5.5. Diagnóstico de Chagas crónico

El método diagnóstico de elección en esta etapa es la detección de anticuerpos anti-*T. cruzi* en el suero de los pacientes. Se considera que un individuo está infectado cuando su muestra de sangre tiene dos diferentes técnicas serológicas reactivas.

GRÁFICO 3. ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE CHAGAS CRÓNICO

Fuente: Síntesis de la Guía de Diagnóstico y Tratamiento de Pacientes con Enfermedad de Chagas. Programa Nacional de Chagas. Ministerio de salud de la Nación.

CUADRO 2. CONDICIONES DEL DIAGNÓSTICO

Caso confirmado de infección aguda, excepto congénito:	Caso sospechoso confirmado por laboratorio (visualización del parásito)
Caso confirmado de Chagas congénito:	Madre con serología positiva para enfermedad de Chagas y una de los siguientes condiciones: <ul style="list-style-type: none">• hasta los 10 meses de edad con observación directa del parásito• a partir de los 10 meses y hasta los 18 meses, 2 técnicas serológicas diferentes positivas y que una de ellas debe ser ELISA o IFI.
Donante de sangre positivo:	Serología positiva para <i>T. cruzi</i> .

6. Notificación

El “Protocolo de Enfermedad de Chagas para Población en Contexto de Encierro”, firmado por los ministerios de Salud y Justi-

cia de la Nación, establece pautas de atención para esta enfermedad. A continuación se citan las referentes a la notificación de casos.

CUADRO 3. CONTROL Y CUMPLIMIENTO DE LOS TRATAMIENTOS

Será responsabilidad del médico tratante
<ol style="list-style-type: none">1. La notificación del caso confirmado se hará de forma inmediata al Sistema Nacional de Vigilancia en Salud (SNVS) del Ministerio de Salud de Nación2. Citar y estudiar a los hijos de madres positivas para su diagnóstico.3. Controlar el tratamiento de los internos tratados.4. El médico que prescriba la medicación deberá dejarlo asentado en la HC.

Se debe notificar el caso Chagas agudo congénito, Chagas agudo por otras vías de transmisión, Chagas agudo vectorial.

7. Tratamiento

- Etiológico
- De acuerdo a las manifestaciones clínicas.

El tratamiento etiológico tiene como objetivos: curar la infección y prevenir lesiones viscerales.

Las intervenciones en el medio ambiente se orientan a disminuir la posibilidad de transmisión del *Trypanosoma cruzi*.

Se recomienda el tratamiento específico o etiológico para:

- Todos los pacientes en fase aguda, independientemente de la edad
- Todos los pacientes infectados hasta los 15 años

- Reactivaciones en pacientes inmunodeficientes (VIH, postrasplante, enfermedades autoinmunes)
- Accidentes de laboratorio o quirúrgico.

Las drogas utilizadas, autorizadas y provistas por el Programa Nacional de Chagas del Ministerio de Salud de la Nación son benznidazol y nifurtimox.

En mujeres en edad fértil antes de iniciar el tratamiento, se debe investigar posible embarazo e indicar anticoncepción durante el mismo.

A todos los pacientes se debe solicitar un hemograma, urea y creatinina y enzimas hepáticas, antes de iniciar el tratamiento, a los 15/20 días de iniciado y una vez finalizado. Al iniciar el tratamiento a todos los pacientes se les debe brindar información sobre los posibles efectos adversos.

CUADRO 4. TRATAMIENTO

Fármaco	Dosis	Efectos adversos	Contraindicaciones
Benznidazol	5-7 mg/kg/día vía oral Dividido en dos o tres tomas diarias luego de las comidas Duración: se recomiendan 60 días*	Son de tres tipos: • Dermatológicos: erupción cutánea que aparece entre los 7-10 días de tratamiento, edema generalizado, fiebre, adenopatías, mialgia y artralgia. • Hematológicos: depresión de la médula ósea con trombocitopenia, púrpura y agranulocitosis, que es la manifestación más grave. • Compromiso neurológico: polineuropatía, parestesia y polineuritis periférica.	• Mujeres embarazadas • Pacientes con insuficiencia hepática severa o renal severa.
Nifurtimox	8-10 mg/kg/día en adolescentes y adultos, en 3 tomas diarias (máximo 700 mg/día) 10 mg/kg/día en lactantes y niños, en 2 o 3 tomas diarias 10-12 mg/kg/día en recién nacido y hasta los dos meses de vida, en dos tomas diarias. En casos de bajo peso puede administrarse en una sola dosis. En neonatos de bajo peso comenzar con la mitad de la dosis, si no se produce leucopenia, al 5° día indicar dosis habitual Duración: 60 días. No ingerir bebidas alcohólicas	Están relacionados con la dosis y son reversibles: • Anorexia • Náuseas • Vómitos • Dolor gástrico • Insomnio • Dolor de cabeza • Vértigos • Excitabilidad • Mialgias, • Artralgias • Convulsiones.	• Mujeres embarazadas

* Ante intolerancia garantizar por lo menos 30 días de tratamiento.

7.1. Atención de personas que presentan accidentes laborales

En personas que trabajan en laboratorios y que presentan un accidente cortopunzante por muestras contaminadas con formas infectantes de *T. cruzi*, se debe confirmar la contaminación del objeto con el parásito y la infección posterior del paciente (mediante serología y PCR). Si son positivas, se debe iniciar tratamiento en forma inmediata, con BNZ en dosis de 7-10 mg/kg/día, al menos durante 15 días, dependiendo de su estado inmunológico. Se deben realizar estudios serológicos a los 15, 30 y 60 días del ocurrido el accidente.

7.2. Chagas congénito y agudo en menores de 15 años

Inicio de tratamiento específico con benznidazol, dosis diaria de 5 a 7 mg/kg/día, fraccionado en dos tomas, por 30 a 60 días.

El tratamiento de la Enfermedad de Chagas con benznidazol está indicado en infecciones agudas y la primera fase crónica (niños hasta 15 años).

El análisis de la información disponible revela que la eficacia del tratamiento en la infección crónica tardía es dudosa. Esta incertidumbre es aún mayor en individuos asintomáticos y los mayores de 50 años, donde la relación riesgo-beneficio de tratamiento no parece

favorable. Por un lado, la toxicidad es mayor, y por el otro, los síntomas no están presentes, y probablemente nunca aparecen después de 30 años de latencia.

La incertidumbre es en gran parte el resultado de las diferencias en las poblaciones de estudio, puntos finales y períodos de se-

guimiento, y el hecho de que la mayoría de la información sobre el tratamiento a finales de la fase crónica proviene de estudios no aleatorios.

Recomendaciones de tratamiento antichagásico de acuerdo a los distintos grupos demográficos.

CUADRO 5. GRUPOS DEMOGRÁFICOS DE INFECTADOS POR T. CRUZI

Siempre debe ofrecerse terapia
Infección aguda
Infección congénita temprana
Niños < 12 años con infección crónica
Niños de 13-18 años con infección crónica
Reactivación de infección en pacientes con VIH u otra inmunosupresión
En general, se debe ofrecer la terapia
Mujeres en edad reproductiva
Adultos de 19-50 años con forma indeterminada o cardiopatía leve a moderada
Inmunosupresión
Terapia es opcional
Adultos mayores de 50 años sin cardiopatía avanzada
Paciente con compromiso digestivo sin cardiopatía
En general, no se debe ofrecer la terapia
Cardiopatía chagásica avanzada
Megaesófago con acalasia sintomática
NUNCA se debe ofrecer terapia a:
Embarazada
Insuficiencia renal crónica avanzada e insuficiencia hepática crónica

Fuente: Bern C, and colls. JAMA 2007;298: 2171-2181.

8. Seguimiento y control

A los 15-20 días de iniciado el tratamiento se recomienda realizar laboratorio: creatinina, urea, hemograma, hepatograma, test de embarazo en mujeres en edad fértil (en el primer y segundo examen). Además realizar examen físico y control parasitológico.

Si la parasitemia es:

- **Negativa:** continuar la administración hasta completar los 60 días de tratamiento.

- **Positiva:** investigar el cumplimiento del tratamiento. En caso de sospechar resistencia de la cepa infectante a la droga en uso se debe utilizar la otra droga disponible según el esquema recomendado. También se recomienda monitorear los comprimidos:

La *Guía de Diagnóstico y Tratamiento de Pacientes con Enfermedad de Chagas* del Ministerio de Salud de la Nación recomienda entregar a los pacientes el número necesario de comprimidos hasta la próxima consulta. Esta situación puede conservarse

en el contexto de encierro, según las características particulares y la evaluación del equipo tratante. En la consulta de control se debe solicitar que el paciente concurra con los comprimidos sobrantes para saber si pudo realizar adecuadamente la indicación.

Las pruebas serológicas y parasitológicas se deben realizar al finalizar el tratamien-

to y a los 6, 12, 24 y 48 meses para el control de su eficacia. Pacientes en fase crónica de la enfermedad deben realizar controles serológicos una vez por año.

Es importante tener en cuenta que los anticuerpos pueden persistir por tiempos prolongados en pacientes que han realizado tratamiento, aunque se encuentren curados.



Bibliografía

MINISTERIO DE SALUD DE LA NACIÓN. Programa Remediar + Redes. *Terapéutica racional en Atención Primaria*. Curso: Infecciones Prevalentes en el Primer Nivel de Atención. Unidad Cuatro.

MINISTERIO DE SALUD DE LA NACIÓN, *Chagas, Guía para el Equipo de Salud*, n° 7.

MINISTERIO DE SALUD DE LA NACIÓN, *Manual de normas y procedimientos de Vigilancia y Control de Enfermedades de Notificación Obligatoria*, Revisión nacional 2007.

MINISTERIO DE SALUD DE LA NACIÓN, *Síntesis de la Guía de Diagnóstico y Tratamiento de Pacientes con Enfermedad de Chagas. Programa Nacional de Chagas*.

OMS, Centro de prensa, “La enfermedad de Chagas”. Nota descriptiva 340, Mayo de 2010.

OPS, FUNDACIÓN Mundo Sano. *La enfermedad de Chagas, a la puerta de los 100 años del conocimiento de una endemia americana ancestral*, monografía, 2007.

BERN, C., and colls, “Evaluation and treatment of Chagas disease in the United States: A systematic review”, *JAMA*, 2007;298:2171-81.

CATALÁN, L., “Enfermedad de Chagas”, *Gastroenterol. latinoam* 2010; Vol 21, N° 2:292-297.

COMITÉ DE PARASITOLOGÍA, DEPARTAMENTO DE ENFERMEDADES EMERGENTES Y REEMERGENTES, MINISTERIO DE SALUD DE CHILE, “Tratamiento antiparasitario de la enfermedad de Chagas”, *RevChilInfect* 2008; 25 (5): 384-389.

MANZULLO, E., “Chagas agudo vectorial” en *La enfermedad de Chagas, a la puerta de los 100 años del conocimiento de una endemia americana ancestral*, monografía, OPS, 2007.

MATSUDA, N. M., and colls, “The chronic gastrointestinal manifestations of chagas disease”, *Clinics*, 2009; 64(12):1219-24.

PÉREZ-MOLINA J., and colls., “Use of benznidazole to treat chronic Chagas disease: a systematic review with a meta-analysis”, *Journal of Antimicrobial Chemotherapy* (2009) 64, 1139–1147.

VILLAR, J. and colls., “Trypanocidal drugs for chronic asymptomatic Trypanosomacruzi infection”, *Cochrane DatabaseSystRev* 2002 (1): CD 003463.



Hidatidosis



1. Introducción

La hidatidosis o equinococosis quística (EQ) es una enfermedad de evolución crónica producida por un endoparásito, el *Echinococcus granulosus*, perteneciente a la clase Cestode y familia Taenidae. Afecta simultáneamente la salud de las personas y a la ganadería. En aquellas regiones del mundo con una economía básicamente agrícola-ganadera representa un importante problema económico y de salud pública.

La EQ es una enfermedad clasificada dentro de las zoonosis que se transmite naturalmente entre los animales y el hombre. Aquellas zoonosis en la que el agente infeccioso debe pasar por más de una especie vertebrada (perro-oveja), pero por ningún huésped invertebrado a fin de consumir su ciclo evolutivo, se denominan ciclo zoonosis. A este grupo pertenece la equinococosis.

La EQ es causada por las formas larvales del cestodo del género *Echinococcus*, cuyas formas adultas se encuentran en el intestino delgado de los perros.

La enfermedad no se transmite directamente de una persona a otra ni de un huésped intermediario a otro. El ciclo natural puede interrumpirse por la administración de tenidas específicos.

Dentro de las cuatro especies del género *Echinococcus*, presentan relevancia médica:

- *E. granulosus*: parásito causante de la hidatidosis quística.
- *E. multilocularis*: provoca hidatidosis alveolar.

En zonas endémicas, el ciclo natural de la enfermedad se mantiene por la presencia de perros parasitados que eliminan huevos en forma permanente contaminando el ambiente (suelo, agua, huertas, etc.)

Los perros infectados comienzan a expulsar huevos a partir de los 33 a 45 días, dependiendo de la cepa, después de la primoinfección. En el medio los huevos sobreviven por tiempo prolongado contaminando el ambiente. Los perros infectados con la forma adulta del parásito liberan huevos viables al medio ambiente a través de sus heces.

Los humanos adquieren la hidatidosis al ingerirlos accidentalmente. Dentro del tracto

digestivo y favorecido por la acción de enzimas gástricas, pancreáticas y los cambios en el pH, se libera la oncósfera o embrión hexacanto, que penetra la mucosa del intestino delgado y gana la circulación portal. En un 50–70% las oncósferas quedan retenidas en el filtro inicial constituido por lo sinusoides hepáticos, localizándose preferentemente en el lóbulo hepático derecho, un 20–30% sortea este primer filtro y se aloja a nivel pulmonar y el resto de las oncósferas, un 10% se ubica a nivel óseo, encefálico, cardíaco o esplénico.

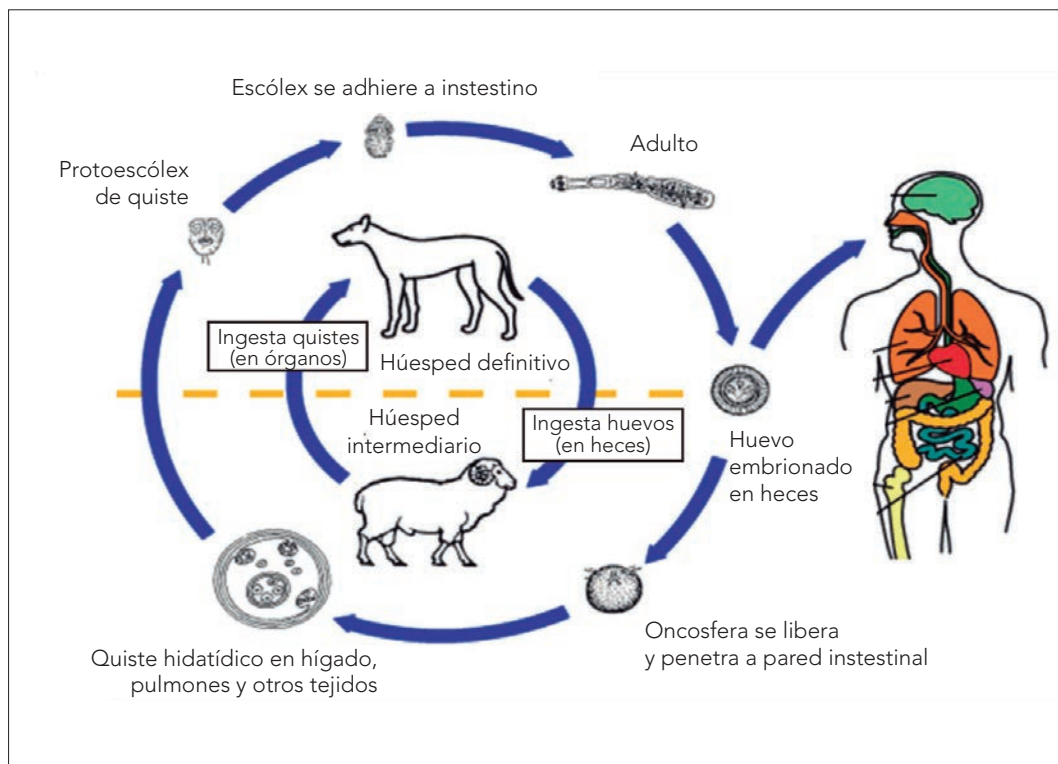
A nivel de los capilares hepáticos y pulmonares el parásito se desarrolla hasta el estadio de larva hidátide y debido a la reacción inflamatoria inespecífica generada por el tejido circundante, se desarrolla el quiste

hidatídico. El crecimiento de la hidátide es lento, crece aproximadamente de 0,5-1 centímetro por año.

Los síntomas generalmente están ausentes y, en muchos casos, los quistes son detectados accidentalmente en estudios de imágenes. Cuando los síntomas se presentan, frecuentemente se deben al efecto de masa ocupante que generan los quistes.

En la República Argentina, el parásito se presenta como el helminto zoonótico más prevalente. Se difunde naturalmente a través de dos ciclos: uno doméstico primario, que comprende a los perros y a los ovinos, y otro ciclo secundario o alternativo, que involucra al perro con los caprinos, los porcinos y los bovinos.

IMAGEN 1. CICLO VITAL ECHINOCOCCUS

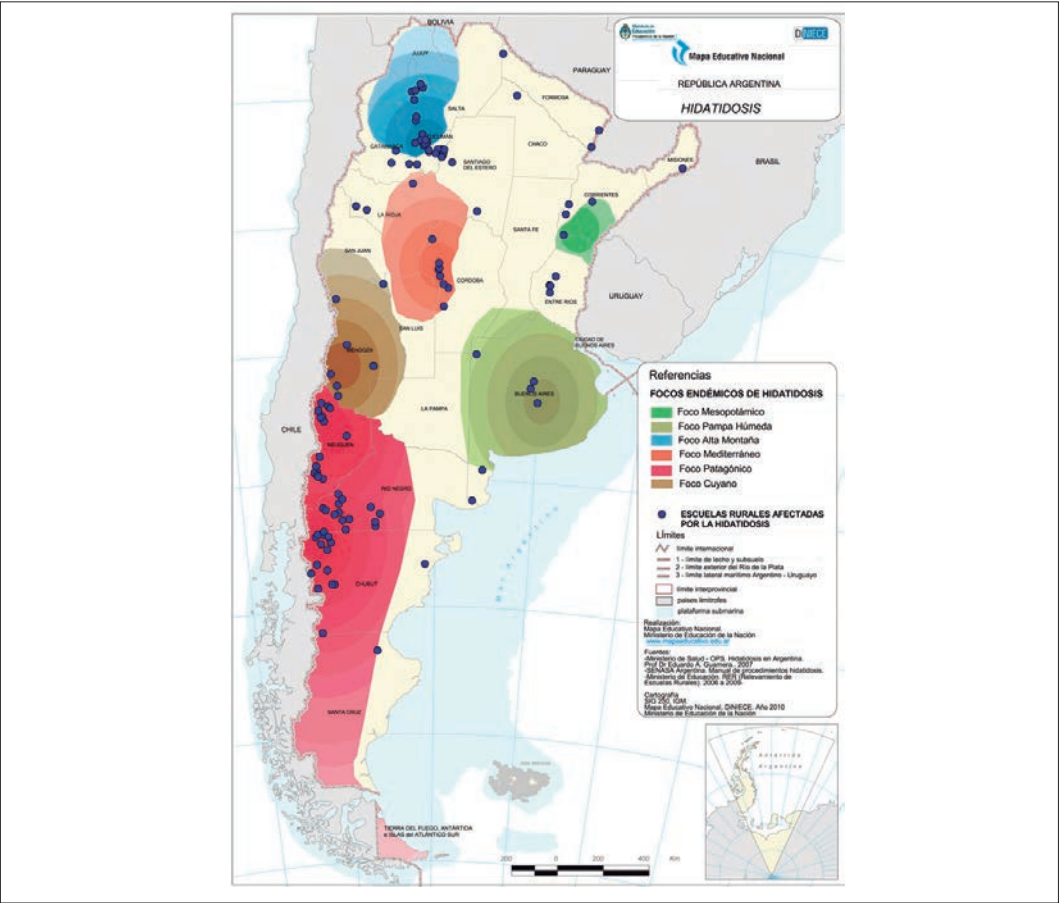


Fuente: Ciclo vital de la hidatidosis. *Salud Pública Mex* 2002; 44:145-152.

En la República Argentina, la EQ está difundida en todo el territorio nacional, alcanzando mayor prevalencia en las zonas

ganaderas de cría de ovinos y caprinos, especialmente en las provincias de Río Negro, Chubut, Neuquén y Santa Cruz.

IMAGEN 2. MAPA DE LA HIDATIDOSIS



Fuente: Ministerio de Educación y Ministerio de Salud.

2. Cuadro clínico

CUADRO 1. MANIFESTACIONES CLÍNICAS: CLASIFICACIÓN SINDROMÁTICA

	Órgano afectado	Signos y síntomas
Síndrome local: la expresión clínica está relacionada con la emergencia del quiste hidatídico.	Cavidad abdominal Sistema osteoarticular Cuello	Se manifiesta como un tumor redondeado, de superficie lisa, que comienza a ser palpable porque se aloja en un órgano superficial (celular subcutáneo, músculos periféricos, peritoneo, quistes emergentes de hígado o emergentes de bazo) o porque alcanza un tamaño que excede al órgano donde se aloja y se exterioriza.
Síndrome región comprende el conjunto de signos y síntomas que revelan distorsiones en la forma del órgano afectado y alteraciones en los tejidos u órganos adyacentes, ocasionados por la expansión del quiste hidatídico. En este síndrome se presenta el dolor y síntoma órgano específico.	Hígado	Tumor, hepatomegalia, ictericia, dolor, colestasis, ruptura del quiste, siembra peritoneal, peritonitis biliar, fístula biliar, absceso hepático, cólico biliar, colangitis, pancreatitis, hipertensión portal, ascitis. Compresión o trombosis de la cava inferior, calcificación o infección de la adventicia, eosinofilia. Compresiones y desplazamientos del árbol urinario, desplazamientos del duodeno, yeyuno, íleon e intestino grueso, lesiones por tránsito hepatopulmonar.

	Órgano afectado	Signos y síntomas
<p>Síndrome región comprende el conjunto de signos y síntomas que revelan distorsiones en la forma del órgano afectado y alteraciones en los tejidos u órganos adyacentes, ocasionados por la expansión del quiste hidatídico. En este síndrome se presenta el dolor y síntoma órgano específico.</p>	Pulmón	Tumor (radiológico), dolor, tos crónica, expectoración, disnea, fiebre, hemoptisis. Pleuritis, neumotórax, bronquiectasias, absceso de pulmón, vómita, anafilaxia, asma, eosinofilia.
	Músculos periféricos	Tumor, dolor.
	Huesos	Sucesión de tumores sin membrana laminar en la medular del hueso, dolor, fragilidad ósea, fracturas patológicas, fístulas a piel, dificultad para la motilidad, eosinofilia.
	Sistema nervioso central	Dolor gravativo, síntomas neurológicos, tumor por TAC o RNM, convulsiones.
	Bazo	Tumor, dolor, esplenomegalia, desplazamientos del colon transversal
<p>Síndrome general: hay manifestaciones a distancia del quiste hidatídico, derivadas de la filtración de líquido y de complicaciones del quiste o de la membrana adventicia.</p>	Sin afectación específica	Tumor, dolor, salida de líquido hidatídico (tumor filtrante, ruptura del quiste), desplazamiento de órganos, prurito, urticaria, asma, edema, hipotensión, cefalea.

Fuente: Guarnera E. Hidatidosis en Argentina. Carga de enfermedad. Organización Panamericana de la Salud (OPS) INEI, ANLIS Dr. Carlos G. Malbrán. Ministerio de salud. Marzo 2009.

En esta enfermedad el individuo parasitado se puede sensibilizar por medio del contacto con pequeñas cantidades de material hidatídico y puede presentar reacciones urticarianas frecuentes y repetidas. Este signo es valioso, en especial en personas procedentes de zonas endémicas.

Las complicaciones son ruptura de quiste, infección, abscesos, shock anafiláctico.

3. Diagnóstico

3.1. Manifestaciones clínicas

El cuadro clínico de la hidatidosis es poco preciso porque involucra un conjunto de variables tales como el sitio donde se implanta el parásito, el modo que toma la evolución del quiste y las relaciones que se establecen durante su crecimiento.

Los órganos más afectados son:

- El hígado en un 50-70% de los casos, habitualmente el lóbulo hepático derecho (80% lesión única y 20% lesiones múltiples)
- Pulmón 20-40% (60% pulmón derecho y 13% es bilateral)
- Otras localizaciones en un 10%, el quiste hidatídico puede localizarse en cualquier órgano: bazo, riñón, corazón, páncreas, órbita, músculos, glándula tiroides, parótidas, mediastino, serosas.

De los pacientes con lesiones pulmonares hasta el 60% tiene antecedentes de hidatidosis hepática. Recordar que ningún órgano es inmune a la infección.

El quiste hidatídico generalmente se encuentra como un hallazgo al realizar estudios de imágenes de la cavidad abdominal o una radiografía de tórax.

3.2. Período de incubación

Es el tiempo que transcurre desde la ingesta de oncosferas hasta la aparición de los síntomas, es asintomático y prolongado. Este período es el tiempo que requiere el metacestode para aumentar desde unos pocos milímetros, que mide cuando se implanta, hasta cerca de 10 cm de diámetro, que es el tamaño medio que tiene cuando aparecen los síntomas.

Este período de incubación es de gran importancia sanitaria, por cuanto es el

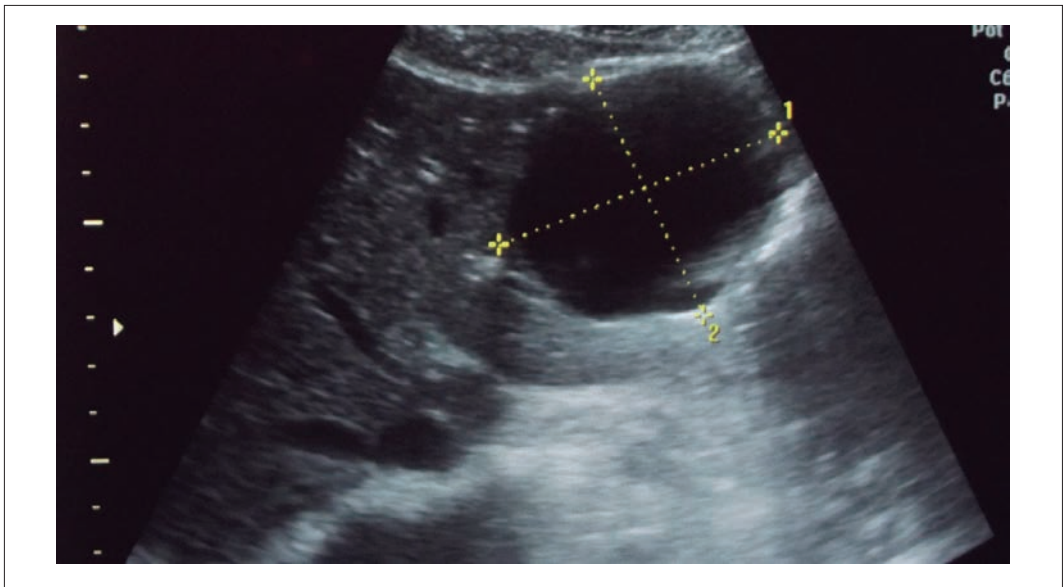
lapso útil para la búsqueda de “portadores asintomáticos” entre la población de riesgo con el objetivo de administrar un tratamiento oportuno para evitar un daño orgánico mayor.

3.3. Diagnóstico por imágenes

Se utilizan métodos como:

- Ecografía
- TAC
- RNM
- Radiografía de tórax.

IMAGEN 3. QUISTE HEPÁTICO (ECOGRAFÍA)



3.4. Hidatidosis hepática y abdominal

Se debe considerar a la ecografía como técnica de elección para:

- Diagnóstico en pacientes sintomáticos y control del tratamiento.
- Tamizajes de población para detección de portadores asintomáticos de localización abdominal (50-70% de los quistes hidatídicos)
- Vigilancia epidemiológica.

Desde el punto de vista de las imágenes ecográficas del quiste hidatídico, se han definido varias características patognomónicas:

- Imagen quística con vesícula única: se identifica en forma clara la membrana germinati-

va como una imagen lineal hiperecogénica bien definida (diagnóstico diferencial con quistes serosos simples).

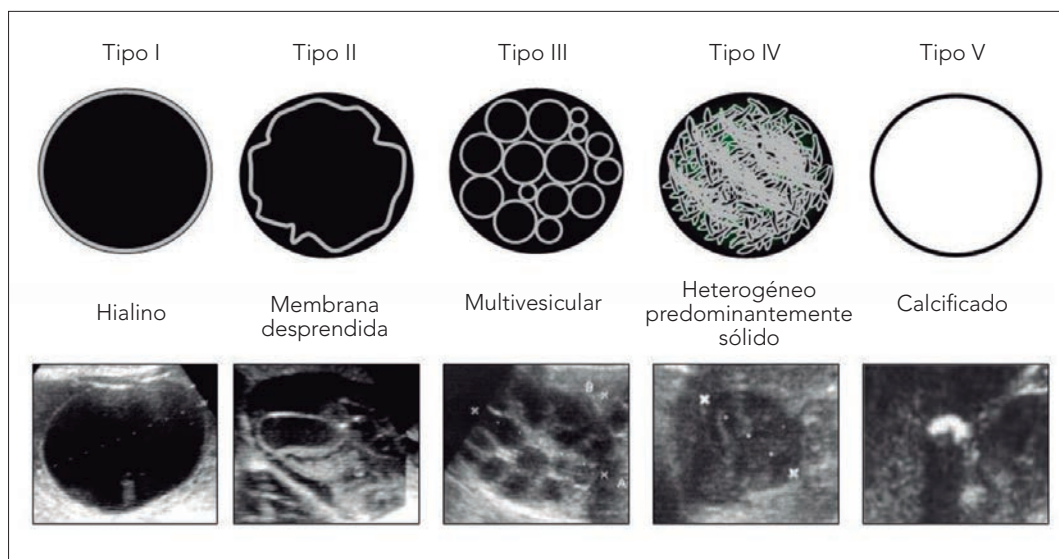
- Imagen de **membrana desprendida**: la imagen es clara y patognomónica de los quistes hidatídicos hepáticos tipo II (clasificación de Gharbi). Es poco frecuente encontrar una imagen de este tipo en su evolución natural, se observan con mayor frecuencia en el seguimiento de pacientes tratados con albendazol como único tratamiento.
- Imagen quística con **vesículas hijas múltiples en su interior**: es la típica imagen en rueda de carro o panal de abejas (diagnóstico diferencial con cistoadenoma hepático o enfermedad poliquística hepática).

- **Signo del “nevado”** por la arenilla hidatídica al movilizar bruscamente al paciente 180°.
- **Panal de abeja:** se caracteriza por la presencia de quistes de pequeño tamaño hasta 1 cm de diámetro, uniformes y ovals. Frecuente en la fibrosis intersticial. Se presenta como la etapa final de una lesión pulmonar infiltrativa que no ha sido resuelta.

Los diagnósticos ecográficos deberán incluir la clasificación de Gharbi (tipo de quiste) según el siguiente detalle:

- TIPO I (CE1): Hialino (contenido líquido).
- TIPO II (CE3): Hialino con membrana germinativa “desprendida” o “plegada”.
- TIPO III (CE2): Multivesicular: imágenes quísticas múltiples dentro de un quiste (imagen en rueda de carro o panal de abejas).
- TIPO IV (CE4): Heterogéneo (contenido predominantemente sólido).
- TIPO V (CE5): Calcificado (sectores parciales o totalidad de la imagen).

IMAGEN 4. CLASIFICACIÓN DE GHARBI



Fuente: Norma técnica y manual de procedimientos para el control de la hidatidosis en la República Argentina. Ministerio de Salud de la Nación, con el apoyo de la Organización Panamericana de la Salud (OPS). Año 2009.

En la práctica habitual, la ecografía hepática puede ser suficiente.

La tomografía axial computada y la resonancia magnética nuclear son preferibles para:

- Los quistes voluminosos y centrales
- Precisar mejor las relaciones vasculares y biliares
- Evaluar el riesgo de comunicación biliar.

3.5. Hidatidosis pulmonar

La radiografía de tórax (frente y perfil) es la técnica de elección para:

- Diagnóstico en pacientes sintomáticos y control del tratamiento
- Tamizajes de población para identificar casos pulmonares.

3.6. Laboratorio

Actualmente la técnica de ELISA y de Westernblot son las pruebas de elección. La principal limitación de las pruebas inmunodiagnósticas es que no tienen utilidad diagnóstica en los casos de portadores de quiste, cuyo suero no contiene niveles detectables de anticuerpos, lo que ocurre cuando la técnica de ELISA y de Westernblot son las pruebas de elección.

CUADRO 1. CONDICIONES PARA EL DIAGNÓSTICO DE HIDATIDOSIS

Diagnóstico de sospecha	Diagnóstico de enfermedad	Diagnóstico de localización	Diagnóstico de confirmación
Elementos clínicos + antecedentes epidemiológicos	Serología de alta sensibilidad positiva + serología de alta especificidad positiva	Imágenes positivas (orden de costos) • Radiografía • Ultrasonografía • TAC • RNM	Métodos parasitológicos directos o técnicas moleculares que identifican secuencias de nucleótidos específicos del ADN de <i>Echinococcus granulosus</i>

Fuente: *Parasitología*, INEL, ANLIS, Dr. Carlos G. Malbrán. 2007.

La serología con titulación de anticuerpos IgG específicos puede ser de utilidad en el seguimiento post-tratamiento de la hidatidosis hepática, en especial si la resección del quiste no fue completa y pudo existir diseminación durante el procedimiento y/o cuando se trata de lesiones múltiples.

3.7. Control de expuestos al mismo riesgo

- Realizar serología, ecografía abdominal y/o radiografía torácica en busca de quistes hidatídicos.
- Revisar a los caninos que viven dentro de la casa o en las cercanías en busca de infección.

4. Tratamiento

El tratamiento específico depende del tipo de quiste, puede ser farmacológico y/o quirúrgico. El Ministerio de Salud de la Nación distribuye en forma gratuita albendazol 400 mg a las provincias del país.

Actualmente las opciones de tratamiento son:

- Farmacológico
- Quirúrgico
- PAIR (punción, aspiración, inyección y reaspiración).

El tratamiento farmacológico está contraindicado en embarazo, lactancia, epilepsia, hepatopatía crónica o hipersensibilidad a alguno de sus componentes.

En la respuesta al tratamiento pueden influir:

- La edad del paciente.

- El tamaño y la localización anatómica del quiste.
- La presencia de calcificación y / o fibrosis periquística.

Los quistes más pequeños y los quistes con paredes finas, así como los que se presentan en los pacientes más jóvenes, tendrían mejor respuesta al tratamiento farmacológico.

4.1. Tratamiento quirúrgico

Existen diferentes técnicas, como cirugía abierta, laparoscopia y procedimientos mínimamente invasivos. En cada caso se debe evaluar la técnica quirúrgica más adecuada para la extirpación del quiste con la menor posibilidad de complicaciones postoperatorias.

4.2. Indicaciones de tratamiento

Pacientes con quiste hepático (QH) complicado

Por infección, ruptura de la cavidad abdominal o la vía biliar, tránsito toraco abdominal, se indica tratamiento quirúrgico convencional. Ante la sospecha de un cuadro de estas características se debe derivar con urgencia a un centro de alta complejidad.

En estos casos se efectuará tratamiento postquirúrgico con albendazol 10 mg/kg/día en una sola toma diaria luego del desayuno, ya que su absorción aumenta hasta 5 veces en presencia de alimentos grasos. Es altamente efectivo en el tratamiento de

parasitosis tisulares por su alta concentración en los tejidos, durante 90 días sin intervalos. Se debe asociar con ranitidina a dosis de 150 mg cada 12 horas vía oral. Si se utiliza por corto tiempo, presenta escasa toxicidad.

En tratamiento prolongado puede producir dolor abdominal, náuseas, vómitos, aumento transitorio de las enzimas hepáticas, leucopenia y plaquetopenia. Son cuatro

ciclos de 30 días cada uno, continuados, sin interrupción, excepto intolerancia y/o alteración de los datos del laboratorio. En estos casos se interrumpe por 15 días y se repiten los análisis, si se normalizaron se reinicia el tratamiento.

Portadores asintomáticos de QH

La conducta se decidirá teniendo en cuenta el tipo, tamaño y localización topográfica del quiste.

CUADRO 2. CONDUCTA A SEGUIR EN PORTADORES ASINTOMÁTICOS. SEGÚN TIPO Y TAMAÑO DEL QUISTE

Tipo	Tamaño del quiste	Conducta
Ia	Menor de 3 cm	ELISA (ag y ac) Solo observación y control ecográfico cada 6 meses
Ib	De 3 cm a 6 a 7 cm	Tratamiento con albendazol
Ic	Mayor a 7 cm	Cirugía
II	De 1 cm a 7 cm	Tratamiento con albendazol
	Mayor a 7 cm	Cirugía
III	Menor de 3 cm	ELISA Control ecográfico cada 6 meses
	De 3 cm a 7 cm	Tratamiento con albendazol
	Mayor a 7 cm	Cirugía
IV	Cualquiera	Evaluar situaciones particulares Hacer diagnóstico diferencial con masa hepática, control ecográfico, TAC, RMN Sin tratamiento (quistes de poca vitalidad o vitalidad nula)
V	Cualquiera	Sin control rutinario y sin tratamiento (quistes sin actividad parasitaria o muertos), cualquiera sea su tamaño

Fuente: Norma técnica y manual de procedimientos para el control de la hidatidosis en la República Argentina. Ministerio de Salud de la Nación. Año 2009.

4.3. Tratamiento quimioterápico

Albendazol se indica a una dosis de 10 mg/kg/día.

Seguimiento:

- Clínico: evaluar intolerancias, efectos indeseables y/o aparición de síntomas.
- Laboratorio previo al tratamiento y cada 30 días antes de iniciar cada ciclo. Se incluirá: hemograma completo, urea, creatinina, coagulograma, hepatograma completo.
- Radiografía de tórax: previo al tratamiento.

- Ecografía a los 2 meses de iniciado el tratamiento, al finalizarlo, y a 6 y 12 meses de finalizar el tratamiento.

Tratamiento de quistes hidatídicos abdominales de localización diferente a la hepática:

En el caso de quistes hidatídicos intra abdominales no hepáticos, se aplica el mismo criterio que para los quistes hepáticos. Siempre teniendo en cuenta las características individuales de cada paciente. Los quistes esplénicos se tratarán en lo posible con cirugía conservadora.

Tratamiento de quistes hidatídicos pulmonares: en el caso de pacientes sintomáticos, se indica la cirugía convencional. En el caso de pacientes asintomáticos, debe evaluarse cuidadosamente la implementación de otras alternativas de tratamiento, en tanto la eficacia de estos métodos está aún en discusión.

Seguimiento:

- Clínico: evaluar intolerancias, efectos indeseables y/o aparición de síntomas.

- Laboratorio: previo al tratamiento y cada 30 días antes de iniciar cada ciclo: hemograma completo, urea, creatinina, coagulograma, hepatograma completo.
- Ecografía a los 6 meses y repetir anualmente durante 3 años.

El tratamiento farmacológico puede ocasionar leucopenia y elevación de transaminasas y/o bilirrubina.



Bibliografía

MINISTERIO DE SALUD DE LA NACIÓN, Programa Remediar + Redes, *Terapéutica racional en Atención Primaria*.

MINISTERIO DE SALUD DE LA NACIÓN, con el apoyo de la Organización Panamericana de la Salud (OPS), *Norma técnica y manual de procedimientos para el control de la hidatidosis en la República Argentina*, 2009.

GUARNERA, E., "Hidatidosis en Argentina. Carga de enfermedad", Organización Panamericana de la Salud (OPS) INEL, ANLIS Dr. Carlos G. Malbrán, Ministerio de salud, marzo 2009.

LARRIEU, E., y cols., "Evaluación de Elisa y dd5 en el diagnóstico de la hidatidosis humana en población asintomática", *Rev San HigPúblWJ*; 68: 393-398.

LARRIEU, E., y cols., "Portadores asintomáticos de hidatidosis: epidemiología, diagnóstico y tratamiento" *Rev Panam Salud Pública/Pan Am J PublicHealth* 8(4), 2000.

LÓPEZ y MORENO, H., "Cestodiasis tisulares: participación de los linfocitos T cooperadores 1 y 2", *Salud pública de México*, vol.44, no.2, marzo-abril de 2002.

MANDELL, G. L., and cols., "Principles and practices of infectious diseases", 1995, p.2550-2552.

MANTEROLA, C., y cols., "Hidatidosis abdominal de localización extra hepática: características clínicas y evolución de una serie de casos", *RevChilCir* 2002; 54: 128-34.



Salud bucodental

AUTORES: OD. CECILIA CARAMÉS - OD. JOSELINA GIORGI



1. Introducción

¿Qué factores influyen en la salud?

Una variedad de factores intervienen en la salud de los individuos y de las comunidades. Desde esta visión integral, la salud de las personas, concebidas como sujetos sociales, es el resultado de la acción interdependiente de la herencia o carga genética, los hábitos y estilo de vida, y el medio ambiente físico y sociocultural, entre otros.

Entendiendo que el individuo se desarrolla en interacción con el entorno, su salud estará estrechamente ligada a los niveles de salud de su comunidad. Por lo tanto, frente a una población vulnerable como es la que se encuentra privada de su libertad, hay que entender también la salud como derecho ligado a la calidad de vida.

La odontología con responsabilidad social incluye a las personas privadas de su libertad, y abarca los diferentes estratos y actores sociales: el comunitario, el científico, el académico y sus alcances en el ámbito penitenciario.

La promoción de la salud bucal fomenta las prácticas de autocuidado y disminución de la probabilidad de ocurrencia de las enfermedades y afecciones bucodentales.

Las patologías de mayor incidencia, dentro del SPF, son las caries y la enfermedad periodontal, a las que se le han sumado las provocadas por consumo de alcohol, tabaco y estupefacientes que inciden directamente en el estado de la cavidad bucal.

Los profesionales deberán realizar un examen de la cavidad bucal una vez al año de manera obligatoria a todos los internos durante el Control Periódico de Salud.

2. Epidemiología

Las enfermedades de las encías comienzan con el desarrollo de una entidad denominada gingivitis marginal crónica, presente en más del 90% de la población. Puede permanecer estática durante largos períodos o progresar y destruir los tejidos de soporte dentario (hueso alveolar, fibras periodontales) y evolucionar a periodontitis.

2.1. Caries

La caries es un proceso infeccioso cuya consecuencia consiste en la destrucción progresiva de la sustancia mineralizada y del componente orgánico del diente. La magnitud de su avance depende del equilibrio entre los procesos destructivos y los defensivos.

IMÁGENES 1, 2 Y 3. CARIES



2.1.1. Fisiopatogenia

En la formación de las caries intervienen diversos factores que se interrelacionan: el biofilm (antes llamado “placa bacteriana”), el sustrato (azúcares) y el huésped susceptible (superficie dentaria).

El biofilm consiste en una agregación de múltiples bacterias activas, principalmente cocobacilos, inmersas en una matriz extracelular compuesta fundamentalmente por polisacáridos. Estos microorganismos utilizan los hidratos de carbono presentes y liberan ácido láctico, producto de la glucólisis, acidificando el medio. La caída del pH produce la desmineralización del esmalte y la evolución del proceso de caries, el cual continúa por la dentina hasta que finalmente alcanza la pulpa dental y de esta manera se genera un fenómeno inflamatorio irreversible que se acompaña de dolor.

2.1.2. Cuadro clínico

La caries puede localizarse en el esmalte, la dentina o la raíz, y ser superficial o penetrar e involucrar el tejido pulpar. El diagnóstico de caries puede ser clínico o radiográfico y lo debe efectuar el odontólogo porque es necesario contar con la experiencia y el instrumental adecuado.

Las manifestaciones clínicas varían según el tejido involucrado (esmalte, dentina o cemento), la profundidad (no penetrante o penetrante) y la ubicación (sobre superficies lisas, en fosas y fisuras o en caras interproximales).

2.1.3. Tratamiento

El tratamiento dependerá del grado de compromiso de la pieza afectada.

Puede incluir desde una restauración simple hasta la exodoncia, e involucrar tratamientos endodónticos y rehabilitaciones protéticas.

2.2. Gingivitis marginal crónica

La gingivitis marginal crónica es una enfermedad reversible. Por lo tanto, es importante que tanto el médico como el odontólogo puedan detectarla durante el Control Periódico de Salud, para poder aconsejar un tratamiento oportuno y, de esta manera, evitar el paso a otra entidad irreversible: la periodontitis.

2.2.1. Fisiopatogenia

En presencia de biofilm acumulado, los tejidos gingivales se inflaman y producen cambios degenerativos, necróticos y proliferativos. Comienzan con cambios vasculares como la proliferación de capilares. Luego congestión y eritema con la consecuente extravasación de eritrocitos hacia el tejido conectivo. Usualmente la gingivitis no produce dolor y, por lo tanto, muchos pacientes no saben que la tienen.

2.2.2. Cuadro clínico

La inflamación crónica de la encía produce un cambio de coloración del rosa pálido al rojo y una pérdida del puntilleo superficial dado que la superficie se torna lisa y brillante. Puede haber sangrado espontáneo o provocado (a causa de la delgadez del espesor del epitelio) y agrandamiento gingival localizado o generalizado.

Ante cualquiera de estos hallazgos debe consultarse al odontólogo.

IMAGEN 4. GINGIVITIS: ENCÍAS ANTES Y DESPUÉS DEL TRATAMIENTO

2.2.3. Tratamiento

Este estadio de la enfermedad es reversible y en la mayoría de los casos su tratamiento incluye los siguientes pasos:

- **Cepillados diarios:** el odontólogo debe indicar y enseñar la técnica de cepillado adecuada para cada paciente, recomendar el tipo de cepillo y de pasta dental, así como el uso del hilo dental.
- **Eliminación de los factores retentivos de la placa bacteriana:** en estos casos, el odontólogo debe evaluar si el paciente presenta obturaciones desbordantes, prótesis dentales mal adaptadas o cálculos (son factores que impiden una correcta eliminación de la placa bacteriana) y, si existieran, proceder a su remoción.

- **Topicaciones o enjuagatorios fluorados:** en estos casos, el profesional debe indicarlos según la edad, el riesgo periodontal y el riesgo cariogénico de cada paciente.
- **Modificación de hábitos:** se debe indicar la disminución del consumo de alimentos ricos en sacarosa que tiene mayor capacidad cariogénica. Es importante remarcar que el hábito de fumar compromete la salud bucal y, por lo tanto, debe ser desaconsejado.

2.2.4. Periodontitis

Cuando la existencia de la inflamación alcanza el tejido periodontal, la gingivitis evoluciona a periodontitis. Diversos factores influyen negativamente sobre la enfermedad periodontal: el estilo de vida, la dieta, las deficiencias nutricionales y el tabaquismo.

IMÁGENES 6, 7 Y 8. PERIODONTITIS

2.2.5. Fisiopatogenia

La inflamación gingival se extiende hacia las estructuras de soporte del diente, penetra y destruye las fibras periodontales; se disemina a lo largo de la superficie externa del periostio del hueso y penetra en los espacios medulares. El hueso perdido no puede neoformarse y, por lo tanto, la periodontitis no es reversible.

2.2.6. Cuadro clínico

Suele ser muy variable y depende de la gravedad del cuadro. El paciente puede quejarse de dolor, sangrado espontáneo o halitosis persistente. El médico y odontólogo pueden encontrar las encías rojas y sueltas o pus entre éstas y los dientes. Puede observarse, en algunos casos, la raíz de la pieza dentaria y una separación progresiva

y movilidad de las piezas dentarias. Estas piezas evolucionan a la exfoliación si no son tratadas a tiempo.

2.2.7. Tratamiento

Debe ser efectuado por un **odontólogo periodoncista**, quien se encarga de efectuar un diagnóstico y un plan de tratamiento que consiste, a grandes rasgos, en el control de la placa, la eliminación del sarro y el raspado y alisado de la superficie radicular. Este tratamiento sólo detiene la enfermedad e impide que siga avanzando dado que este tipo de patología es irreversible.

2.3. Cálculos

Es un cuadro de observación muy frecuente que resulta de la acumulación de una sustancia extremadamente dura, denominada cálculo, y conocida más comúnmente con el nombre de "sarro".

2.3.1. Fisiopatogenia

El biofilm acumulado, al no ser removido durante períodos prolongados, se endurece a causa de los minerales presentes en los alimentos y en la saliva y forma el cálculo.

2.3.2. Cuadro clínico

La localización puede ser supragingival y subgingival. Clínicamente, el cálculo supragingival es visible, de color blanco-amari-llento y de consistencia arcillosa. El cálculo subgingival no es visible, su color es pardo oscuro o negruzco y es de consistencia densa y dura.

El cálculo en sí mismo no es causa de periodontopatías, pero aumenta la probabilidad de acumulación de microorganismos dado que su superficie es sumamente irregular y favorece la colonización.

IMÁGENES 9 Y 10. CÁLCULOS



IMÁGENES 11 Y 12. CÁLCULOS



2.3.3. Tratamiento

La eliminación de los cálculos es muy difícil de lograr sólo con la técnica del cepillado y debe efectuarla el odontólogo mediante raspado y curetaje radicular. La técnica y el

instrumental que se deben utilizar varían según la localización y la cantidad presente. La frecuencia de la remoción depende directamente de la velocidad de la formación, la cual varía según la higiene de cada paciente.

IMAGEN 13. TRATAMIENTO DE CÁLCULOS**2.4. Embarazo, caries y enfermedad periodontal**

El embarazo es un período de grandes modificaciones hormonales en el que la producción de estrógenos y progesterona aumenta notablemente, de manera que al final del tercer trimestre alcanzan concentraciones plasmáticas que multiplican por diez los niveles alcanzados durante el ciclo menstrual.

Numerosos estudios han descrito también un cambio de la microflora subgingival que favorecen el crecimiento de microorganismos anaerobios considerados patógenos periodontales, como es el caso de la bacteria *Prevotella intermedia*, que influye en el desarrollo de alteraciones gingivales en la gestante. Desde el punto de vista inmunológico se describe una disminución en la migración funcional de células inflamatorias y en la fagocitosis, disminuyendo considerablemente la capacidad de defensa del organismo en este período.

Otra cuestión que favorece la aparición de caries en el primer trimestre del embarazo está ligada a los vómitos. No todas las embarazadas sufren náuseas matinales y menor es la cantidad que tiene vómitos, pero en aquellas que eso ocurre, se genera una situación continua de acidificación del medio bucal (ácido clorhídrico del vómito) que contribuye a la descalcificación dentaria.

Las embarazadas tienen una predisposición mayor a formar caries, principalmente por el aumento de la ingesta de hidratos de carbono. Esta situación es neutraliza-

ble extremando las medidas de higiene. Para eso se deberá aconsejar que las personas embarazadas realicen un cepillado de 2 minutos y asegurarse de pasar por todos los dientes en todas sus caras.

A pesar de todo lo expuesto anteriormente, sabemos que el embarazo por sí solo no es capaz de producir enfermedad; sin embargo, la presencia de factores de riesgo durante este período puede condicionar a una respuesta exagerada del organismo lo que traería como consecuencia el inicio de una gingivitis o el agrandamiento de una enfermedad preexistente.

Recientemente han aparecido en la literatura estudios que relacionan la periodontitis en la mujer embarazada no sólo con alteraciones limitadas a la cavidad bucal sino también con la producción de alteraciones en el resto del organismo, que pueden poner en riesgo el normal desarrollo del feto.

Son innumerables las investigaciones que demuestran que las infecciones periodontales sirven como generadores de endotoxinas y citoquinas con Interleucina-1, factor de necrosis tumor alfa, los cuales constituyen mediadores fisiológicos del parto. Al provocar una concentración sérica e intraamniótica de los mismos, puede ocurrir una ruptura prematura de las membranas, trayendo como consecuencia partos prematuros y niños con bajo peso.

De aquí se deduce que la prevención y el tratamiento de la enfermedad periodontal en la embarazada sea muy importante.

2.5. Prevención de las caries y de la enfermedad periodontal

Tres son los pilares fundamentales en los que se basa la prevención.

- Protección del diente.
- Reducción de la presencia del sustrato (alimento) para las bacterias.
- Eliminación de la placa bacteriana por medios físicos o químicos.

En la práctica:

- Control de la dieta (reducción de azúcares)
- Aplicación de flúor tópico.

Higiene oral:

- Cepillado
- Uso de hilo Dental
- Dentífricos fluorados

Una vez que está instalada la caries o la enfermedad periodontal, sólo el odontólogo puede intervenir. Sin embargo, todos los profesionales de la salud deben orientar a sus pacientes acerca de los modos de controlar la placa bacteriana mediante las medidas higiénicas y dietéticas adecuadas. Recomendamos a los médicos y al personal auxiliar adoptar las prácticas preventivas que recomiendan a sus pacientes.

2.6. Control de la placa bacteriana

El cepillado dental es el mejor sistema para la remoción de la placa. Junto con el hilo dental están fuertemente recomendados para la prevención de la gingivitis.

El cepillo debe ser renovado aproximadamente cada tres meses, o cuando las cerdas hayan perdido su firmeza. Además se recomienda cambiarlo después de un resfriado o una infección viral. No existe una técnica de cepillado que haya demostrado ser más efectiva que otra, lo importante es cepillar todas las caras del diente y las encías.

Se recomienda cepillarse después de cada comida, utilizando preferentemente dentífricos fluorados. El cepillado más importante es el nocturno, ya que no hay flujo salival.

2.7. Prevención de las caries

- Uso de dentífricos fluorados y suplementos fluorados en lugares donde el agua corriente posee una concentración de flúor menor a 0,3 ppm.
- Cepillado y uso de hilo dental.
- Aplicación tópica de flúor por odontólogos o el uso de soluciones para enjuague bucal en pacientes con pérdida de varias piezas dentarias y/o factores de riesgo para caries.
- Aplicación de selladores de fisuras en los molares permanentes de niños que tienen factores de riesgo para caries.
- Realizar revisión dentaria profesional una vez por año durante el CPS.

2.8. Consejos dietéticos

Disminuir la ingesta de azúcares especialmente fuera de las comidas. Puede reemplazarse por edulcorantes como sustituto del azúcar de la dieta.

2.9. Prevención de la enfermedad periodontal

El tratamiento debe ser encarado por el especialista. Al médico le corresponde reforzar las medidas de higiene bucal, el consejo dietario y la cesación del tabaquismo.

Recomendaciones:

- Buches con clorhexidina dos veces al día en aquellos pacientes que tengan impedimentos para el cepillado dentario. No se recomienda el uso por más de una semana, ya que el antiséptico termina modificando la flora bacteriana autóctona dando lugar a microorganismos oportunistas.
- Cepillado y uso de hilo dental en los adultos.
- Abandono del tabaquismo.
- Cepillado con dentífricos de fórmula anticálculos en pacientes con alta actividad para formarlos.

2.10. Prótesis odontológica

Es la aparatología artificial confeccionada con materiales estéticos, que reemplazan estructuras dentales perdidas parcial o totalmente, con el objeto de rehabilitar las funciones de masticación, fonética y estética.

2.10.1. *Uso de prótesis
odontológica removable*

Al inicio de la utilización de la prótesis removibles pueden surgir algunas dificultades:

- Mayor salivación ocasionada por la presencia de un objeto extraño en la boca, se le aconsejará al paciente que chupe lentamente algún caramelo, hasta tanto desaparezca el problema.
- Dificultad para hablar o pronunciar algunos fonemas, la dificultad desaparecerá con el uso, es conveniente hablar en voz alta para acelerar el proceso de acostumbramiento.
- En caso de bordes que lastimen o provoquen náuseas deberá concurrir al odontólogo para su modificación.
- Durante el período inicial, intentar comer semisólidos y evitar los alimentos pegajosos,

para luego ir aumentando la consistencia. Masticar de ambos lados al mismo tiempo (cuanto más lentamente se mastique más rápida será la adaptación).

- Los pacientes pueden dormir o no con la prótesis. Al comienzo conviene hacerlo para acostumbrarse, y luego será optativo según la comodidad.

3. **Manifestaciones bucales
de las enfermedades sistémicas
más prevalentes y patologías
intrínsecas de la cavidad bucal**

Es el grupo de manifestaciones bucales más comunes de las enfermedades sistémicas más prevalentes, así como principales alteraciones intrínsecas de los tejidos blandos de la cavidad bucal.

CUADRO 1. FACTORES DE RIESGO

Tabaco	El riesgo de desarrollar cáncer es 6 veces más frecuente en fumadores. El tabaco masticado desarrolla lesiones premalignas como la leucoplasia. Irrita la mucosa por mecanismo triple: químico (alquitranes, fenoles y nitrosaminas) físico (calor) y mecánico (masticación).
Alcohol	El alcohol deteriora la función de barrera de la mucosa bucal y combinado con el tabaco permite mayor acción de los carcinógenos en mucosas.

CUADRO 2. LESIONES DE LA CAVIDAD BUCAL

Potencialmente malignas (leucoplasias, otras)	Si no son tratadas a tiempo pueden malignizarse.
Exposición a rayos ultravioleta/ color de la piel (tez blanca)	Favorece el desarrollo de cáncer de labio inferior.
Inflamaciones crónicas	Si no son tratadas pueden degenerar en lesiones malignas.
Infecciones virales	El virus de Epstein Barr, el virus del Herpes Simple, virus del Papiloma Humano.
Candidiasis Bucal	Se puede producir por una enfermedad aguda debilitante, inmunosupresión, terapia antibiótica o por el uso de prótesis con mala higiene bucal.
Exposición ambiental	Exposición laboral al polvo de madera, a níquel, a radiación, sustancias nocivas por combustión de materia prima.
Deficiencias Nutricionales	Carencia de vitaminas A, C, E, y Fe.
Predisposición familiar o genética	Defectos congénitos o adquiridos del sistema inmunológico.
Drogas	Marihuana, cocaína, paco.

El tabaco y la ingesta excesiva de alcohol son los factores de riesgo principales. Sin embargo, la mayoría de los autores coinciden en que la existencia de displasia epitelial es el más importante factor de riesgo en la transformación maligna.

4. Lesiones blancas en la mucosa bucal

El reconocimiento de las distintas lesiones blancas que asientan en la cavidad bucal y la influencia de diferentes factores predisponentes y desencadenantes son esenciales para poder realizar un diagnóstico precoz y la prevención particularmente de las enfermedades neoplásicas y del cáncer bucal.

Es importante que el odontólogo conozca la etiopatogenia de las distintas lesiones blancas que afectan a la mucosa bucal para poder luego aplicar medidas preventivas adecuadas para cada una de ellas. El pronóstico de las patologías más importantes (aquellas relacionadas con la vida del paciente) está directamente relacionado con

el diagnóstico precoz de éstas, razón por la cual el odontólogo debe saber reconocer y actuar frente a estas enfermedades que se producen dentro de la cavidad bucal.

Bajo esta denominación se agrupa una serie heterogénea de procesos circunscriptos o difusos, de distinta etiopatogenia, caracterizados por su color blanquecino.

La coloración blanquecina está dada por 3 razones principales:

- Aumento del **número** de células, a lo cual se lo denomina **hiperplasia**.
- Al aumento del **tamaño** o del contenido celular, a lo que se lo llama **hipertrofia**.
- A la combinación de estos fenómenos.

Cuando se observa un cambio hiperplásico en la capa queratinizada se denominará hiperqueratosis, cuando esto ocurre en la capa espinosa se acostumbra a utilizar el término acantosis, pudiendo presentarse aisladas o en combinación. Estas lesiones blancas pueden o no presentar queratinización, se establece así dos grupos:

CUADRO 3. GRUPO A (CON QUERATINIZACIÓN HISTOLÓGICA)

Frecuentes	<ul style="list-style-type: none">• Leucoplasia• Liquen rojo plano
Menos frecuente	<ul style="list-style-type: none">• Lesiones blancas displásicas, malformativas o leucoqueratosis (nevo blanco esponjoso)• Lupus eritematoso crónico
De excepción	<ul style="list-style-type: none">• Psoriasis• Liquen escleroso atrófico

CUADRO 4. GRUPO B (CON QUERATINIZACIÓN DESTACABLE)

<ul style="list-style-type: none">• Moniliasis• Lengua geográfica• Mucosa mordisqueada	<ul style="list-style-type: none">• Leucodema• Lengua suburral• Necrosis por cáncer	<ul style="list-style-type: none">• Radionecrosis• Cáusticos químicos
--	---	--

4.1. Cáncer de la cavidad oral

Estos tumores están asociados fuertemente al hábito de fumar y al consumo de alcohol. Los fumadores tienen 50 % más probabili-

dades de tener cáncer de encías y mucosa yugal que los no fumadores.

Con menos importancia se relacionan a los malos hábitos de higiene bucal, infecciones

bucales crónicas, uso de prótesis inadecuadas que generen lesiones crónicas, disartrias y disglusias por problemas anatómicos faciales, quimioterapia y radioterapia de cabeza y cuello, disminución la secreción salival y disfunciones tiroideas o paratiroides.

Las lesiones bucales menores de 1 cm de diámetro se curan fácilmente, pero más del 50% de los casos se diagnostica en estados avanzados, cuando los ganglios regionales ya tienen metástasis. Se cree que esta situación, en la cual la sobrevida a cinco años es de 30 a 40%, obedece en parte a la falta de diagnóstico temprano por médicos y odontólogos.

4.2. Leucoplasia

La leucoplasia se define como una placa de color blanco, que asienta sobre la mucosa bucal, que no puede ser raspada o desprendida ni ser atribuida clínica o patológicamente a ninguna otra enfermedad. La trascendencia de esta lesión estriba en su relativamente alta incidencia y en que es considerada como una lesión precancerosa que en un 5% de los casos, evoluciona a un carcinoma epidermoide.

4.2.1. Cuadro clínico

Las leucoplasias pueden ser observadas bajo tres aspectos clínicos fundamentales:

- Leucoplasia maculosa (grado I): mancha (cambio de color sin relieve) de color blanco homogéneo con una delimitación precisa, en casi todo su contorno, la lesión es indolora y presenta cierta dureza superficial a la palpación.
- Leucoplasia queratótica (grado II): muestra como lesión elemental una queratosis, es decir. lesión blanca elevada del cuerpo, debido a un marcado engrosamiento del epitelio. Aspecto seco, por falta del leucoedema. Alrededor de la misma suele verse un eritema, llamado halo congestivo.
- Leucoplasia verrugosa (grado III): se presenta como una lesión de superficie irregular, blanquecina, verrugosa.

4.2.2. Causas locales

- Hábito de fumar
- Traumatismos (vinculados a la acción de los dientes o prótesis)
- Irritaciones físicas, radiaciones, calor.

Se pueden encontrar en múltiples tamaños y varias localizaciones, pero los más comunes son la mucosa yugal y las comisuras labiales.

Menos del 5% de los carcinomas espino-celulares se presentan como leucoplasias y esta forma aparece en su mayoría en el piso de la boca, la cara ventrolateral de la lengua y el paladar blando.

IMAGEN 14. LEUCOPLASIA ORAL. BASE DE LENGUA



IMAGEN 15. LEUCOPLASIA ORAL. PISO DE BOCA

4.2.3. Tratamiento

Se deben eliminar los factores de riesgo: excluir el tabaco y el alcohol, eliminar cualquier factor irritativo de tipo mecánico, etc. Es importante recordar la frecuente asociación, bien como agente primario o bien con carácter oportunista, de una infección por *Candida*.

4.2.4. Pronóstico

Está vinculado a su posible transformación carcinomatosa, las leucoplasias sin atipias epiteliales, que no tienen atrofia epitelial, las secundarias, las homogéneas, las localizadas en el paladar, son las que tienen mejor pronóstico. Las que tienen paraqueratosis, atipia y atrofia epitelial, las primitivas, erosivas, moteadas y la que se localizan en piso de boca, mucosa yugal, labios, son las que ofrecen mayor posibilidad de cancerización.

4.5. Eritroplasia

La eritroplasia no es realmente una lesión precancerosa, ya que representa una forma *in situ* de carcinoma espinocelular. Afecta sobre todo a hombres de 50 a 70 años y su causa principal es el tabaquismo y el consumo de alcohol. El 95% de los cánceres espinocelulares se presentan de esta forma.

Se trata de una placa roja que puede tener o no regiones blanquecinas puntiformes o en parches. La mayoría tiene un diámetro de entre 1 y 2 cm, y algunas de ellas pueden presentarse induradas o sobre elevadas a la palpación. Al principio tienen límites netos, que se van borrando a medida que la lesión va progresando. El sitio más frecuente de aparición en el hombre es el

IMAGEN 16. MUCOSA DE LABIO

piso de la boca y en la mujer, la lengua y la mucosa yugal.

Generalmente el paciente consulta en etapas avanzadas de la enfermedad; las manifestaciones frecuentes son el sangrado anormal de algún sector de la boca, la presencia de alguna "dureza" o la existencia de una úlcera que no cicatriza en 15 días.

5. Prevención y rastreo del cáncer de la cavidad oral

Varios trabajos evaluaron la efectividad del rastreo del cáncer de la cavidad oral. Estudios de cohortes y de casos y control informaron que la pesquisa de casos tempranos mediante el examen oral tiene sensibilidad de 60 a 100% y especificidad de más de 96%.

5.1. Tratamiento

Lesiones precancerosas

El tratamiento estándar de las lesiones precancerosas es la cirugía radical, pero su efectividad no ha sido aún evaluada en estudios controlados y aleatorizados. Estudios observacionales muestran que después de este tipo de terapia, la recurrencia de lesiones premalignas es de 20% y el riesgo de evolución a lesiones malignas continúa siendo de 5%. El número de lesiones prevenidas luego de la cirugía no ha sido evaluado.

Tumores

El tratamiento del tumor en estadio I se correlaciona con una supervivencia a los cinco años de 57 a 90%, y en el estadio II, de 41 a 72%. La recurrencia a los cinco años de los pacientes tratados en estadio I es de 12 a 14%, y los tratados en el estadio II, de 18 a 22%.

6. Salud bucal en personas que viven con HIV

La salud bucal es un componente muy importante del manejo de las personas que viven con VIH. Una mala o pobre función del aparato estomatognático, en especial de la dentición puede afectar adversamente en la calidad de vida, complicar el manejo de las condiciones médicas y crear, o exacerbar, problemas nutricionales y/o psicológicos. La salud oral también afecta a la adherencia del tratamiento antirretroviral (ARV), ya que cuando la cavidad oral se encuentra comprometida, ya sea por la presencia de dolor, incomodidad o disfuncionalidad, el mantener la adherencia a los regímenes de ARV se dificulta.

Los principios para una buena atención de salud bucal, son los mismos para las personas que viven con VIH/SIDA que para el resto de los pacientes. Las personas seropositivas al HIV que se encuentran asintomáticas y clínicamente estables, pueden recibir tratamientos de rutina de la misma forma que cualquier persona que lo requiera. Los profesionales de la salud deben considerar y respetar las precauciones universales en toda atención dental, independientemente de la serología.

Las manifestaciones orales de la infección VIH son un componente fundamental de la progresión de la enfermedad y ocurre en aproximadamente 30% a 40% de la pobla-

ción de pacientes afectados. Los factores que predisponen la expresión de lesiones orales incluyen: conteos de CD4 menores de 200 células/mm³, una carga viral mayor de 3000 copias/ml³, xerostomía, higiene oral pobre y el hábito de fumar.

Las lesiones orales se diferencian en infecciones micóticas, virales y bacterianas, neoplasmas como el sarcoma de Kaposi (lesiones violáceas) y otras presentaciones no específicas como ulceraciones aftosas y enfermedades de las glándulas salivales mayores, más notablemente en las parótidas (la xerostomía o boca seca es la queja más frecuente en las personas que viven con VIH).

6.1. *Queilitis angular*

Otra afección común de observar es la queilitis angular, como eritema y/o fisuras de los ángulos de la boca, puede existir por un largo período de tiempo si no se trata. El tratamiento involucra el uso de crema antimicótica tópica aplicada directamente sobre las áreas afectadas, cuatro veces al día por un período de 2 semana.

El linfoma no Hodgkin es una condición definitiva de SIDA que, ocasionalmente, se presenta en la cavidad oral. Esta lesión tiende a presentarse como una masa ulcerada, grande y dolorosa en el paladar o el tejido gingival. Se requiere biopsia para el diagnóstico definitivo. El equipo de salud deberá remitir a estos pacientes con diagnóstico de linfoma lo hodgekin a un oncólogo para su tratamiento.

IMAGEN 17. TUMORACIÓN EN MAXILAR SUPERIOR CON PIEZAS DENTARIAS INCLUIDAS



IMAGEN 18. LINFOMA NO HODGKIN

LESIÓN EXTENDIDA POR EL REBORDE ALVEOLAR HACIA ZONA POSTERIOR Y PALADAR DURO Y BLANDO. SE OBSERVA ÚLCERA DE BORDES EVERTIDOS EL REBORDE ALVEOLAR

**IMAGEN 19. LINFOMA NO HODGKIN.**

VISTA ANTERIOR DE CARA: PROPORCIONES DEL TUMOR



Desde el advenimiento de la terapia antirretroviral se observó una reducción de lesiones orales sobre todo leucoplasia vellosa oral (causada por el virus de Epstein-Barr) y periodontitis ulcero necrotizante, aunque no habría un cambio significativo en la incidencia de candidiasis oral, úlceras orales (herpes simplex) y sarcoma de Kaposi. En cambio se notó un marcado incremento en las enfermedades de glándulas salivales y verrugas orales (papilomas).

6.2. Prevención de caries dentales

Por encontrarse afectada las glándulas salivales, como efecto adverso de la terapia antirretroviral el plan de tratamiento deberá incluir remineralización de las caries no cavitadas y las lesiones de mancha blanca y restaurar las caries cavitadas. El uso de barnices fluorados, sellantes de fosas y fisuras y la indicación de pastas dentales con alta concentración de flúor y/o enjuagatorios con flúor. En caso de existir lesiones cario-

sas cavidades, los materiales y procedimientos para restaurar deben ser seleccionados de acuerdo a las necesidades de los pacientes.

En el caso que sea necesario realizar una exodoncia a estos pacientes se debe tener en cuenta el diagnóstico de la lesión que justifique el procedimiento, el estadio de la enfermedad, la terapia que se encuentra recibiendo y los resultados de los últimos exámenes de laboratorio. Las principales complicaciones que pueden presentarse son: el retardo en la cicatrización del alvéolo y alveolitis. Afortunadamente estas complicaciones son leves y fácilmente tratadas por el odontólogo.

7. Salud bucal y drogas

El consumo de sustancias adictivas no interviene como factor desencadenante de enfermedades de la cavidad bucal, pero sí como determinante de riesgo para la salud buco dental en las personas.

7.1. Cocaína

El uso y abuso de cocaína es un fenómeno en continuo crecimiento en nuestra sociedad y cada vez se evidencian más los pro-

blemas relacionados con el consumo de esta droga. La cocaína puede ser utilizada de varias formas y sus efectos sobre la cavidad oral varían según la vía de administración.

La cocaína es un alcaloide ampliamente utilizado como droga con propiedad psicoactiva. El clorhidrato de cocaína por vía nasal e intravenosa, y la pasta base de cocaína (paco) fumada en pipa, son las vías preferidas por los usuarios. Es también común la aplicación oral de la cocaína, directamente sobre la mucosa, para comprobar la calidad y pureza de la droga, pues produce un mayor grado de anestesia cuando ésta no está alterada. La aplicación oral de cocaína sobre la mucosa puede causar dolor en el lugar de contacto, inflamación gingival grave, ulceración de la mucosa e importante retracción gingival. Lesiones eritematosas rápida recesión gingival y secuestro óseo. El potencial vasoconstrictor de la cocaína, asociado con el efecto cáustico de la droga sobre la mucosa, son los factores responsables de estas lesiones.

Están también descritas en la literatura lesiones blancas atípicas en encía vestibular debido a la aplicación directa de cocaína.

IMAGEN 20. LESIONES POR APLICACIÓN TÓPICA DE COCAÍNA.
LESIÓN ÚLCERO-NECRÓTICA DE LA MUCOSA ALVEOLAR ACOMPAÑADA DE EXPOSICIÓN ÓSEA, QUE EVOLUCIONÓ HASTA LA PÉRDIDA DEL INCISIVO CENTRAL SUPERIOR IZQUIERDO.



IMAGEN 21. LESIÓN ÚLCERO-ERITEMATOSA, CUBIERTA POR PSEUDOMEMBRANA BLANQUECINA, LOCALIZADA EN MUCOSA ALVEOLAR DE MOLARES SUPERIORES



IMAGEN 22. LESIÓN ERITEMATOSA DE ASPECTO GRANULOMATOSO, EN MUCOSA ALVEOLAR DE LOS INCISIVOS SUPERIORES DERECHOS, VISTA A LAS 6 HORAS DE LA APLICACIÓN TÓPICA DE COCAÍNA



Los efectos del uso de la cocaína sobre la cavidad oral varían según su vía de administración. Por vía nasal están descritos casos de ulceración isquémica del paladar como consecuencia de la perforación del septo nasal.

La cocaína fumada puede producir lesiones ulcerosas o exofíticas en el paladar, que probablemente se deban más al calentamiento del humo que contacta directamente con la mucosa que a la acción química de la cocaína.

Los individuos que usan cocaína con frecuencia tienden a sufrir bruxismo severo,

siendo común la presencia de dolor en la articulación témporo-mandibular y en los músculos masticatorios.

El uso oral puede provocar erosión dental y el abuso de cocaína puede dar como resultado abrasión cervical y laceración gingival debido a un cepillado dentario excesivamente vigoroso durante los picos de acción de la droga.

La dependencia es un problema de salud pública, donde hay que reconocer la importancia del odontólogo, dado que el hallazgo de lesiones a nivel de la cavidad bucal es una manifestación en pacientes

usuarios de drogas. El odontólogo debe estar familiarizado con ese tipo de lesiones y debe incluir esa condición como parte del diagnóstico diferencial de úlceras y rápida recesión gingival sin causas etiológicas aparentes, lo que requiere una historia clínica minuciosa para poder correlacionar las lesiones puestas de manifiesto mediante la exploración.

7.2. Metanfetaminas

La metanfetamina es un estimulante del SNC que incrementa la actividad motora con una excesiva masticación y apretamiento de los dientes, pudiendo provocar, además, regurgitación con erosión dental.

El abuso de esta droga puede provocar abrasión cervical y laceración gingival debido a un cepillado dentario excesivamente vigoroso durante los picos de acción de la droga. Además, estos pacientes tienen mayor predisposición a padecer cáncer oral.

El fumar tabaco es un factor de riesgo independiente de la enfermedad periodontal y un factor de riesgo principal para el cáncer oral.

7.3. Marihuana

Los pacientes que consumen marihuana, al igual que el tabaco, pueden desarrollar leucoplasia oral. Con el empleo crónico hay inflamación crónica del epitelio oral y leucoplasia que puede progresar a una neoplasia.

El cáncer oral, relacionado con la marihuana, por lo general ocurre sobre el piso anterior de la boca y la lengua. El mecanismo por el cual el humo de la marihuana actúa como cancerígeno se relaciona con la presencia de hidrocarburos aromáticos productos de la combustión (benzopirenas

y nitrosaminas) y el daño es mayor al de fumar tabaco. El humo de la marihuana es asociado con cambios displásicos dentro del epitelio de la mucosa bucal.

Otras investigaciones señalan que los adictos a la marihuana presentan en la cavidad bucal con frecuencia caries a nivel cervical de los dientes por cepillados compulsivos, y períodos extendidos de higiene oral deficiente. También se encontraron en los tejidos blandos gingivitis, queilitis y candidiasis, producto de la desnutrición por presencia de desórdenes alimentarios.

Por otra parte, se señala que los consumidores de marihuana, presentan una amplia variedad de manchas melánicas, hiperpigmentación, lengua saburral, hábito de mordisqueo, xerostomía, ulceraciones y necrosis palatina.

7.4. Asesoramiento del cuidado oral

El asesoramiento del cuidado oral a estos pacientes debería incluir la instrucción de higiene bucal y aconsejar evitar el consumo de gaseosas y otras bebidas de pH bajo, así como evitar el consumo de carbohidratos. Recomendar a los pacientes a beber agua y otras alternativas sanas y evaluar al paciente de manera regular.

Los efectos dentales secundarios pueden ser contrarrestados por medidas preventivas como prescripción de enjuague bucal con flúor, uso de goma de mascar sin azúcar y colocación de una férula relajante. Estos pacientes constantemente deben ser supervisados tanto por profesionales de atención de salud bucal como por médicos para ayudar a prevenir la progresión de la enfermedad y descubrir cualquier signo de recaída.



Bibliografía

CEDRO, "Las Drogas en el Perú", 2008.

INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DE COLOMBIA, *Informe evento VIH/SIDA*, 2005.

OFICINA DE LAS NACIONES UNIDAS CONTRA LA DROGA, *Informe Mundial sobre las Drogas*, 2009.

OMS, *Informe sobre salud en el mundo*, Ginebra, 2004.

OMS, *La salud bucodental; repercusión del VIH/SIDA en la práctica odontológica*, 2005.

NATIONAL INSTITUTE ON DRUG ABUSE (NIDA), “El abuso de drogas y la drogadicción”, mayo 2011.

NATIONAL INSTITUTE ON DRUG ABUSE (NIDA), “Las drogas, el cerebro y el comportamiento: La ciencia de la adicción”, 2008.

BRAND, H. S.; GONGGRIJP, S.; BLANKSMA, C. J., “Cocaine and Oral Health”, *Br Dent J* 2008; 204:365-369.

BRAZIER, W. J.; DHARIWAL, D. K.; PATTON, D. W.; BISHOP, K.; “Ecstasy related periodontitis and mucosal ulceration -a case report Ecstasy (MDMA) and oral health”, *Br Dent J* 2003;194:197-199.

CAMÍ, J.; RODRÍGUEZ M. E.; “Cocaína: la epidemia que viene”, *Med Clin*, 1988;91 71-6.

CHO, C.M.; HIRSCH, R.; JOHNSTONE, S.; “General and oral health implications of cannabis use”, *Austr Dent J* 1995; 50(2):70-74.

EPSTEIN, J. B.; SILVERMAN, S., “Head and neck malignancies associated with HIV oral infection”, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;73:193-200.

FICARRA, G., *et al.*, “Kaposi’s Sarcoma of the oral cavity: a study of 134 patients with a review of the epidemiology, clinical aspects, and treatment”, *Med Oral Pathol* 66:543-560, 1988.

GARCÍA RODRÍGUEZ, M.; LÓPEZ SÁNCHEZ, A. F.; HERNÁNDEZ VALLEJO, G.; LUCAS, M., “Linfomas de la cavidad Máxilo-facial”, 1998: XI: 84-87.

KELSCH, B., “Methamphetamine Abuse-Oral Implications and Care”, *RDHAP*;2009.

REES, T., “Oral Effects of Drug Abuse”, *Critical Reviews in Oral Biology and Medicine* 1992;3(3):163-184.

ROCHA, A.; PATIÑO, A., “Salud bucal de las personas privadas de la libertad: un planteamiento justo”, *Rev.Fac. Nac. Salud Pública* 2011, 28 (3)294-300.

RODRÍGUEZ GUIDO, María Luisa, “El paciente infectado por HIV en la consulta odontológica”, *Odon Moder*, 2009; 6(64):2.

RUBINSTEIN, A.; TERRASA, S., *Medicina familiar y práctica ambulatoria*, 2da ed., Bs. As., Médica Panamericana, 2006.

SCULLY, C., “Cannabis; adverse effects from an oromucosal spray”, *Br Dent J* 2007; 203:E12.

THOMSON, W.M.; POULTON, R., “Cannabis smoking and periodontal disease among young adults”, *JAMA* 2008; 299:525-531.

URRUTIA, A.; REY-JOLY, C.; “Problemas médicos de la cocaína”. *Med Clin*, 1991; 96:189-93.

YUKNA, R., “Cocaine Periodontitis”, *The Int J Periodontics & Rest Dent* 1991;11(1):72-79.

“Lesiones inducidas por cocaína”, *Medicina Oral* 2002; 7: 103-7.

“Orientaciones PARA las atención odontológica de las personas viviendo con VIH (Sistema Público de Salud)”, Chile, 2009.



Salud mental en contextos de encierro



A pesar de los progresos en el control de la morbilidad y mortalidad de diferentes enfermedades físicas, los trastornos mentales aumentan su frecuencia, siendo responsables de una parte importante del sufrimiento, discapacidad y deterioro de la calidad de vida de las personas.

La gran mayoría de los sistemas penitenciarios en todo el mundo proporciona un entorno desfavorable para el bienestar mental de sus habitantes.

Todas las personas privadas de libertad están en riesgo de desarrollar una variedad de padecimientos mentales, independientemente de si tienen necesidades particulares de salud mental al momento de su entrada.

El aislamiento de la sociedad, la pérdida de lazos y redes con el afuera, la soledad o la falta de privacidad, la falta de actividad significativa, el acceso insuficiente a servicios de salud, especialmente a servicios de salud mental, las pobres condiciones de reclusión, el hacinamiento, la falta de seguridad y la violencia, inducen la angustia, la depresión y la ansiedad en la mayoría de las personas privadas de su libertad, llegando incluso a poder constituir graves cuadros de padecimiento y discapacidad mental.

Las personas con discapacidad mental están mal preparadas para sobrevivir en el entorno de las unidades penitenciarias. Corren mayores riesgos de violaciones a los derechos humanos, son vulnerables al abuso, asalto sexual y violencia por parte de otras personas en contexto de encierro y, al tener dificultades en la comprensión de los códigos de la cárcel y una capacidad variable para proteger sus propios intereses sin ayuda, pueden ser intimidados y forzados a realizar actos que son perjudiciales para ellos mismos.

A las personas con padecimiento mental se les hace muy difícil cumplir con las reglas propias de la privación de la libertad. Frente a esto algunos demuestran violencia, agresión y comportamiento disruptivo y otros, simplemente, se niegan a obedecer órdenes rutinarias, sin ninguna razón aparente.

En ausencia de apoyo psicosocial y médico adecuado, su condición se deteriora promoviendo situaciones de mayor riesgo de daño mental agudo y deterioro emocional y riesgo de daño para sí o para terceros.

Si esto se produce, y los pacientes requieren de cuidados agudos, deberán ser ingresados

a los programas de tratamiento pertinentes y/o trasladados temporalmente a hospitales generales con niveles de seguridad y cuidados psicoasistenciales adecuados.

La Organización Mundial de la salud (OMS) estima que el 40 % de las personas privadas de libertad en Europa padecen algún tipo de discapacidad mental y son hasta siete veces más propensas a cometer suicidio que las personas fuera de las cárceles.

En los Estados Unidos, en el año 2006, un estudio demostró que el 56 % de las personas privadas de su libertad por parte del Estado, el 64 % de los reclusos de la cárcel y el 45% de prisioneros federales, reportaron tratamientos o síntomas de depresión grave, manía, o desórdenes psicóticos.

Las Normas del Comité Europeo para la Prevención de la Tortura y de las Penas o Tratos Inhumanos o Degradantes lo respaldan: "En comparación con la población general, hay una alta incidencia de síntomas psiquiátricos entre los presos".

En esa lógica, se promueve la necesidad de que la asistencia sanitaria en prisiones contemple programas de prevención del suicidio en tanto "La prevención contra el suicidio es otro de los asuntos que se incluyen dentro de los objetivos del servicio de asistencia sanitaria en las prisiones. Dicho servicio debería garantizar que exista una concienciación adecuada de este tema en todo el establecimiento y que se hayan tomado las medidas adecuadas".

En nuestro país, en registros epidemiológicos elaborados por la Dirección Nacional de Salud Mental y Adicciones se estima que más del 21% de la población mayor de 15 años padece de alguna problemática en salud mental. Si bien aún no existen datos acerca de esta situación en unidades penitenciarias, es de esperar que los porcentajes sean altamente superiores.

Es primordial abarcar la problemática de adicciones a sustancias en el marco de la

pena privativa de libertad. **Las adicciones deben ser abordadas como parte integrante de las políticas de salud mental. Las personas con uso problemático de drogas, legales e ilegales, tienen todos los derechos y garantías que se establecen en la ley Nacional de Salud Mental y en su relación con los servicios de salud.** El tratamiento debe poder contemplar la necesidad de la persona privada de libertad de arribar a un espacio donde prime la palabra en un ámbito de confidencialidad.

Asimismo, durante la permanencia del usuario en condiciones de detención, debe asegurarse que los traslados no perjudiquen la continuidad del tratamiento, y asegurarse las posibilidades concretas de continuidad en el exterior de la unidad carcelaria al momento de la obtención de la libertad.

La promoción de la salud mental en las unidades penitenciarias debe ser un elemento clave de la administración y de sus estrategias de salud. Tener la posibilidad de acceso oportuno al tratamiento adecuado e individualizado, siempre sobre la base del consentimiento informado, equivalente a los de la comunidad en general, es esencial para asegurar la efectiva gestión de la salud mental en las unidades penitenciarias.

Una adecuada detección y monitoreo del estado de salud mental de las personas es clave para el éxito de la salud en general.

La naturaleza de la comunidad penitenciaria es tal que además de garantizar la disponibilidad de una gama completa de servicios de salud, las autoridades penitenciarias deberán implementar medidas activas a fin de generar que todos los trabajadores de los servicios penitenciarios tengan una comprensión básica de nociones de salud mental.

Es importante tener en cuenta que todas las personas, sin excepción, pueden requerir —aún sin tener un diagnóstico en salud mental— de un espacio adecuado para

elaborar determinadas situaciones que son conflictivas para esa persona.

Entender mejor las consecuencias psicológicas de encierro y reducir el estigma y la discriminación asociados con los problemas de salud mental son necesidades propias de los trabajadores penitenciarios para poder desarrollar sus tareas.

El personal penitenciario está en contacto permanente con las personas privadas de su libertad. Ellos, más que nadie, llegan a reconocer los patrones de comportamiento de las personas en esa situación y, a veces, pueden detectar cambios más rápidamente que el personal de salud, cuyas interacciones con sus pacientes suelen ser limitadas.

Comprender la naturaleza y síntomas del padecimiento mental por parte del personal penitenciario no solo mejora el acceso a los servicios de salud a aquellas personas privadas de su libertad que lo necesitan, si no que mejora también las condiciones de trabajo *per se*.

La detección e intervención temprana, antes de que se desarrollen problemas graves, es la clave para reducir el aumento de la discapacidad mental en las cárceles y la prevención de autolesión y suicidio. En esto el personal tiene un papel fundamental para jugar en este proceso. Todo el personal deberá ser capacitado en el reconocimiento y la prevención de suicidios.

Así, la capacitación y actualización sobre temas de salud mental básica debe proporcionarse a todo el personal penitenciario en toda oportunidad que sea posible.

La formación debe promover la comprensión por parte del personal de la sintomatología y discapacidad mental, aumentar la conciencia de los derechos humanos, descomponer las actitudes que tienden a estigmatizar y fomentar la promoción activa de la salud mental tanto de trabajadores

como de las personas privadas de su libertad.

En el presente capítulo abordaremos nociones útiles para la tarea de prevención, detección y tratamiento de los principales problemas asociados a padecimientos mentales que se presentan en el primer nivel de atención de la salud penitenciario:

- Episodios y trastornos psicóticos
- Adicciones
- Depresión

Las urgencias en salud mental y el abordaje a los intentos de suicidio se tratan en un capítulo específico, dentro de la sección Emergencias de la salud en contextos de encierro.

1. Episodios y trastornos psicóticos

1.1. Introducción

Los cuadros clínicos descriptos a continuación están incluidos dentro de las patologías con necesidad explícita de derivación para su atención y eventual internación, por parte de especialistas y programas especiales en la órbita penitenciaria. Ante la sola sospecha de un primer episodio psicótico será necesario hacer intervenir a los profesionales de salud mental penitenciaria.

De considerarse necesaria una internación, se deberá solicitar la evaluación para derivación al Programa Interministerial de Salud Mental Argentino (PRISMA).

La esquizofrenia enmarca una serie de padecimientos de evolución crónica que conllevan, frecuentemente, efectos devastadores en la mayoría de los aspectos de la vida de los pacientes, sus familias y allegados. Debido a que esta enfermedad tiene la más alta asociación a suicidio, su pesquisa y tratamiento se hace imperativa.

La esquizofrenia es un padecimiento que afecta aproximadamente a 24 millones de personas en todo el mundo, siendo más

efectivo su tratamiento si éste comienza en sus etapas iniciales.

Sin embargo, la mayoría de las personas con esquizofrenia crónica no recibe el tratamiento, lo que contribuye a la cronicidad. De hecho, más del 50% de las personas con esquizofrenia no reciben atención adecuada, especialmente aquellas que viven en países en desarrollo.

El cuidado de las personas con esquizofrenia puede ser proporcionado a nivel comunitario, con participación activa de la familia y la comunidad, mejorando en mucho su manejo y pronóstico. Para esto es necesario un entrenamiento adecuado del personal de salud, el acceso a psicoterapias y medicaciones necesarias, el fortalecimiento de las familias para cuidados en el hogar; y la referencia permanente para apoyo de profesionales de la salud mental y educación pública para disminuir el estigma y la discriminación.

1.2. Epidemiología

La esquizofrenia es una forma grave de enfermedad mental que afecta a aproximadamente el 7 por mil de la población adulta, sobre todo en el grupo de edad 15-35 años. Aunque la incidencia es baja (3-10.000), la prevalencia es alta debido a la cronicidad.

1.3. Definición

Este trastorno se caracteriza por distorsiones fundamentales y típicas de la percepción, del pensamiento y de las emociones, estas últimas en forma de embotamiento o falta de adecuación de las mismas. En general, se conservan tanto la claridad de la conciencia como la capacidad intelectual, aunque con el paso del tiempo pueden presentarse déficits cognoscitivos. El trastorno compromete las funciones esenciales que dan a la persona normal la vivencia de su individualidad, singularidad y dominio de sí misma. El enfermo puede creer que sus pensamientos, sentimientos y actos

más íntimos son conocidos o compartidos por otros, y pueden presentarse ideas delirantes en torno a la existencia de fuerzas naturales o sobrenaturales capaces de influir, de forma a menudo bizarra, en los actos y pensamientos del individuo afectado, quien a su vez se siente el centro de todo lo que sucede.

Generalmente el trastorno se inicia en la adolescencia o en la adultez temprana. A efectos del tratamiento se considera al primer episodio como aquel en que se sospecha de la enfermedad por primera vez.

1.4. Cuadro clínico

La categoría esquizofrenia reúne a un conjunto de agrupaciones sintomáticas que generalmente se presentan en sujetos jóvenes, con efectos devastadores en la mayoría de los aspectos de su existencia, con deterioro significativo tanto de su vida interior como de sus relaciones con los demás.

Debido a que no existen marcadores biológicos, el diagnóstico de esquizofrenia se basa en la historia del desarrollo de los signos y síntomas, la entrevista clínica y la observación de las conductas del paciente. Ningún síntoma aislado es patognomónico de la esquizofrenia y el diagnóstico implica el reconocimiento de una constelación de signos y síntomas peculiares que han estado presentes por un lapso de tiempo determinado asociados a un deterioro del nivel de adaptación a las exigencias del medio.

Son frecuentes las alucinaciones, especialmente las auditivas, que pueden comentar la propia conducta o los pensamientos propios del enfermo. Suelen presentarse además otros trastornos de la percepción: los colores o los sonidos pueden parecer excesivamente vívidos o tener sus cualidades y características alteradas. También detalles irrelevantes de hechos cotidianos pueden parecer más importantes que la situación u objeto principal. La perplejidad es frecuente ya desde el comienzo, ésta suele

acompañarse de la creencia de que las situaciones cotidianas tienen un significado especial, por lo general siniestro y dirigido contra el propio enfermo. En el trastorno del pensamiento característico de la esquizofrenia, los aspectos periféricos e irrelevantes de un concepto, que en la actividad mental normal están soterrados, afloran a la superficie y son utilizados en lugar de los elementos pertinentes y adecuados para la situación. Así, el pensamiento se vuelve vago, elíptico y oscuro y su expresión verbal es a veces incomprensible. Son frecuentes los bloqueos e interpolaciones en el curso del pensamiento y el enfermo puede estar convencido de que un agente extraño está grabando sus pensamientos.

Las características más importantes de la afectividad son la superficialidad, su carácter caprichoso y la incongruencia. La ambivalencia y el trastorno de la voluntad se manifiestan como inercia, negativismo o estupor. Pueden presentarse también síntomas catatónicos.

El comienzo puede ser agudo, con trastornos graves del comportamiento conductual o insidioso con un desarrollo gradual de ideas y de una conducta extraña. El curso también presenta una gran variabilidad y no es inevitablemente crónico y deteriorante. Un porcentaje de casos, que varía en las diferentes culturas y poblaciones evoluciona hacia una recuperación completa o casi completa. Ambos sexos se afectan aproximadamente por igual, pero el comienzo tiende a ser más tardío en las mujeres.

Aunque en sentido estricto no se han identificado síntomas patognomónicos, ciertos fenómenos psicopatológicos tienen una significación especial para el diagnóstico de esquizofrenia, los cuales suelen presentarse asociados entre sí. Estos son:

- 1) **Eco, robo, inserción del pensamiento o difusión del mismo.**
- 2) **Ideas delirantes de ser controlado, de influencia o de pasividad, claramen-**

te referidas al cuerpo, a los movimientos de los miembros o a pensamientos o acciones o sensaciones concretas y percepción delirante.

- 3) **Voces alucinatorias que comentan la propia actividad, que discuten entre ellas sobre el enfermo u otros tipos de voces alucinatorias que proceden de otra parte del cuerpo.**
- 4) **Ideas delirantes persistentes de otro tipo que no son adecuadas a la cultura del individuo o que son completamente imposibles, tales como las de identidad religiosa o política, capacidad y poderes sobrehumanos (por ejemplo, de ser capaz de controlar el clima, de estar en comunicación con seres de otros mundos).**
- 5) **Alucinaciones persistentes de cualquier modalidad, cuando se acompañan de ideas delirantes no estructuradas y fugaces sin contenido afectivo claro, o ideas sobrevaloradas persistentes, o cuando se presentan a diario durante semanas, meses o permanentemente.**
- 6) **Interpolaciones o bloqueos en el curso del pensamiento, que dan lugar a un lenguaje divagatorio, disgregado, incoherente o lleno de neologismos.**
- 7) **Manifestaciones catatónicas, tales como excitación, posturas características o flexibilidad cética, negativismo, mutismo, estupor.**
- 8) **Síntomas "negativos" tales como apatía marcada, empobrecimiento del lenguaje, bloqueo o incongruencia de la respuesta emocional (estas últimas habitualmente conducen a retraimiento social y disminución de la competencia social). Debe quedar claro que estos síntomas no se deban a depresión o a medicación neuroléptica.**
- 9) **Un cambio consistente y significativo de la cualidad general de algunos aspectos de la conducta personal, que se manifiestan como pérdida de interés, falta de objetivos, ociosidad, estar absorto y aislamiento social.**

1.5. Pautas para el diagnóstico

Para el diagnóstico de la patología se tiene que corroborar la presencia de, como mínimo, un síntoma muy evidente, o dos o más si son menos evidentes, de cualquiera de los grupos uno (1) a cuatro (4) del recuadro anterior, o síntomas de, por lo menos dos, de los grupos referidos entre el cinco y el ocho, que hayan estado claramente presentes la mayor parte del tiempo durante un período de un mes o más.

El diagnóstico de esquizofrenia no deberá hacerse en presencia de síntomas depresivos o maníacos relevantes, a no ser que los síntomas esquizofrénicos antecederan claramente al trastorno del humor (afectivo). Si los síntomas de trastorno del humor y los esquizofrénicos se presentan juntos y con la misma intensidad, debe recurrirse al diagnóstico de trastorno esquizoafectivo, aun cuando los síntomas esquizofrénicos justificaran por sí solos el diagnóstico de esquizofrenia. Tampoco deberá diagnosticarse una esquizofrenia en presencia de una enfermedad cerebral manifiesta o durante una intoxicación por sustancias psicótropas o una abstinencia a las mismas.

1.6. Manejo

Los avances terapéuticos de las últimas décadas permiten disponer de recursos efectivos para disminuir los síntomas y evitar, en mayor medida, los comportamientos del paciente que interfieren en la convivencia con los demás, favoreciendo significativamente las posibilidades de inclusión social y laboral del paciente, modificando en parte el pronóstico de este trastorno.

Los tratamientos que logran integrar un adecuado uso de psicofármacos sumados a intervenciones psicoterapéuticas y de tipo psicosocial han demostrado sistemáticamente el mayor nivel de efectividad.

Existen evidencias suficientes que manifiestan que la estrategia basada en redes de

atención que integren en forma coherente todos los dispositivos necesarios, desde el tratamiento hospitalario intensivo hasta dispositivos intracomunitarios de apoyo, optimizan la utilización de los recursos y mejoran significativamente las consecuencias del trastorno y la calidad de vida de los pacientes.

Por esto, ante la sospecha de una persona con un episodio o trastorno psicótico en el ámbito del Servicio Penitenciario Federal, será necesario tomar medidas de diferentes órdenes a fin de preservar y recuperar su salud.

Mediante el examen y entrevista clínicos y la evaluación por parte del equipo de salud mental se procederá, en primer término, a solicitar la evaluación y admisión al Programa Interministerial de Salud Mental Argentino (Prisma), que comprende a un dispositivo especializado para tratamiento integral en la materia.

Se deberá, a su vez, explicar a la familia, compañeros o acompañantes, de la derivación y la importancia de la misma.

Por último, se deberán tomar medidas para informar al juez y al defensor de la situación, y probable diagnóstico, ya que por un lado está comprobado que las situaciones de encierro agravan los cuadros y, por el otro, que dicho diagnóstico probablemente tendrá implicancias en su situación legal.

2. Adicciones

2.1. Introducción

Una proporción significativa de las personas privadas de su libertad consume sustancias psicoactivas regularmente y, de ellas, otra fracción presenta un consumo problemático o dependencia.

El motivo de consulta específico puede o no estar asociado al consumo de la sustancia de que se trate (patología gastrointestinal o hepática, infecciones recurrentes,

accidentes, violencias, intentos o ideación suicida, cuadros de depresión o angustia secundarias o asociadas, altos niveles de ansiedad y muchos otros).

Con alarmante frecuencia, sin embargo, esa relación de causalidad o la simple coincidencia, no es advertida por los propios afectados, ni reconocida por los profesionales de la salud que los atienden.

El público en general, y a veces los profesionales de la salud, comparten ideas erróneas al respecto. Algunas de ellas son: "toda persona que consume alcohol o drogas es un dependiente o adicto", "no hay tratamientos efectivos para este problema", "las personas con problemas con el alcohol o las drogas tienen que tocar fondo para poder ser ayudadas", "no necesito ayuda, puedo controlarlo solo", "si no hay abstinencia total, hay fracaso de la persona y del tratamiento" y varias otras.

Es aquí donde la detección precoz y la atención en el primer nivel de salud pueden jugar un rol determinante y crítico en el pronóstico:

1. En la prevención primaria, si se identifica a los consultantes con consumo en riesgo y su intervención es eficaz para que éste modere o suspenda su consumo, evitando así el desarrollo de consecuencias mórbidas o psicosociales (consumo problema).
2. En la prevención secundaria, si se reconoce precozmente al consultante con consumo, problema o dependencia, y su intervención logra evitar las complicaciones mayores o tardías del mismo.

Para que la alarma de un familiar o la preocupación de un compañero o un celador se transformen en detección precoz, se requiere que los establecimientos de salud penitenciaria se abran y se expongan a recibir preguntas y consultas de esos sectores, a trabajar sobre ellas, a buscar activa e imaginativamente la consulta directa del afectado, incluso si éste no reconoce consumir sustancias o tener dificultades con

ello (situación muy frecuente entre quienes consumen sustancias psicoactivas).

Es necesario que el equipo de salud programe y ejecute medidas de prevención primaria y que cuente con herramientas de acceso expeditivo y atención efectiva a la demanda que, más pronto o más tarde, se originan con ellas.

Para esto se debe contar con el acceso rápido y efectivo a los programas específicos para tratamiento de las adicciones en el sistema penitenciario (CRD y AGA), en red de atención progresiva que responda a las diversas necesidades y contemple la suficiente fluidez para la referencia y contra-referencia de los pacientes en las diversas etapas de su proceso de tratamiento.

2.2. Etapas e intervenciones

2.2.1. Detección y evaluación diagnóstica.

Intervenciones en el ámbito de la consulta de APS

- Se dirige a toda la población consultante, independientemente de si busca o no tratamiento por problemas asociados al consumo de alcohol o drogas, y se sustenta en:
- El uso general, en todo consultante, de una serie de preguntas a manera de cuestionario de tamizaje que orientará hacia riesgos o problemas asociados con el uso de bebidas alcohólicas y/o drogas.
- La recepción de consultas de familiares, personas cercanas, potenciales usuarios, mediante una entrevista dirigida, que será de especial valor en el caso del riesgo o problemas asociados al consumo de drogas.
- Una actividad complementaria opcional, llamada evaluación diagnóstica, consistente en una o más consultas de salud mental.

2.2.2. Preguntas directas sobre el consumo en los últimos 12 meses

¿Estuvo tomando alcohol más de la cuenta? (Preguntar por las bebidas más frecuentes: cerveza, vino, fernet, bebidas blancas)

¿Fuma marihuana o tabaco?

¿Probó o consumió alguna otra sustancia? (Nombrar cocaína, pastillas, solventes)

Si responde negativo a todas las preguntas hacer un refuerzo positivo.

Si responde positivo a alguna pregunta, identificar alto riesgo de dependencia:

¿Ha estado en riesgo (sexo/violencia/conducir un auto) en situación de consumo?

¿Le ha generado algún otro problema?

Pregunte sobre el motivo: ¿Para qué consume? ¿Qué es lo que más le gusta?

¿Consume en soledad?

¿Ha usado alguna vez bebidas alcohólicas, drogas o sustancias psicoactivas para relajarse, para sentirse mejor consigo mismo o para integrarse a un grupo?

¿Se le ha olvidado alguna vez lo que hizo mientras consumía alcohol, drogas o sustancias psicoactivas?

¿Sus amigos o familiares le han insistido en que corte el consumo?

Casos positivos (3 o más): alto riesgo de desarrollar dependencia

La propuesta es identificar riesgos y desactivarlos; desarrollar estrategias motivacionales e identificar la ambivalencia.

2.3. Derivación o referencia asistida

Ante resultados de alto riesgo de dependencia, se indicará la derivación hacia profesionales de salud mental para continuar con la evaluación diagnóstica y decidir la incorporación a los programas especiales para tratamiento de las adicciones en la órbita del SPF, es decir el Programa Asistencial Grupal para Adictos (AGA) y los Centros de Rehabilitación de Drogodependientes (CRD).

3. Depresión

3.1. Epidemiología

Los trastornos depresivos constituyen uno de los más importantes problemas de salud pública, afectando aproximadamente a 121 millones de personas en todo el mundo y siendo causante principal de discapacidad.

La depresión es la principal causa de enfermedad de personas que llevan años vividos

con discapacidad y el cuarto principal contribuyente a la carga mundial de años de vida ajustados por discapacidad (la suma de años potenciales de vida perdidos debido a la prematura mortalidad y los años productivos de vida perdidos por discapacidad.)

En su peor versión, la depresión puede llevar al suicidio, con una mortalidad asociada a la pérdida de alrededor de 850 mil vidas cada año.

La depresión se produce en personas de todos los géneros, edades y orígenes, aunque es dos veces más frecuente en mujeres que en hombres.

3.2. Definición

La depresión es un trastorno mental común que se presenta con estado de ánimo depresivo, pérdida de interés o placer, sentimientos de culpa o baja autoestima, perturbaciones del sueño o apetito, bajo consumo de energía y falta de concentración.

Estos problemas pueden convertirse en crónicos o recurrentes y conducir a un deterioro sustancial en la capacidad del individuo para atender sus responsabilidades cotidianas.

Los pacientes que sufren trastornos depresivos informan que sus relaciones íntimas son poco satisfactorias, al igual que en el resto de sus interacciones sociales. Tienen limitaciones funcionales y dificultades para desarrollar sus actividades cotidianas y les resulta difícil afrontar problemas familiares (conyugales y la crianza de los niños) y los relacionados a las responsabilidades laborales.

La disminución de la capacidad para funcionar adecuadamente es más elevada que la que se presenta con otras enfermedades crónicas (exceptuando las cardiovasculares) como artritis, dolores de espalda, diabetes e hipertensión arterial.

La depresión, también, puede aumentar la disposición de las personas hacia otras enfermedades y el dolor físico.

El 60% de los suicidios informados ocurren con relación a un trastorno depresivo y estos representan, probablemente, sólo una fracción de las muertes autoinfligidas provocadas por la depresión.

Aunque menos del 25% de las personas (en algunos países menos del 10%) con estos padecimientos tienen acceso a tratamientos eficaces, estos pueden ser confiablemente diagnosticados y tratados en los primeros niveles de atención.

Cuando la depresión no es detectada ni tratada oportunamente ni en buena forma, conduce a cuadros recurrentes o de evolución crónica, incapacidades graves, muertes por suicidio o prolongado sufrimiento del paciente y su familia. Los trastornos depresivos, y sus formas "encubiertas" por síntomas físicos o malestares diversos, frecuentemente, producen confusión y frustración en el Equipo de Atención Primaria, dado que generan consultas médicas repetidas, exámenes, tratamientos inadecuados o interconsultas no resolutorias, que sin mejorar a las personas, elevan los costos de la atención médica.

Las barreras a la atención efectiva incluyen la falta de recursos, la falta de proveedores capacitados y el estigma social asociado con trastornos mentales, incluyendo depresión.

Los medicamentos antidepresivos asociados a diferentes formas de psicoterapias, de acuerdo a la singularidad del caso, son eficaces para el 60-80% de los afectados y éstas pueden llevarse a cabo en los centros de atención primaria.

3.3. Cuadro clínico

Existen variaciones normales y anormales del ánimo, por ejemplo, los sentimientos transitorios de tristeza, desesperanza o desilusión son normales y comunes en la vida de todas las personas. Por esto resulta importante la clara diferenciación entre

estas respuestas normales de adaptación a las exigencias, pérdidas o frustraciones de la vida diaria, con las manifestaciones clínicas de la depresión.

Esto no implica que las manifestaciones de carácter transitorio-adaptativo no puedan requerir de algún tipo de apoyo profesional en salud mental, más aún si la misma es requerida por la persona.

Las manifestaciones clínicas, que se pueden ordenar en los siguientes cuatro grandes grupos:

- Del estado de ánimo:
 - Tristeza, falta de motivación, desgano, desesperanza, baja reactividad frente a hechos agradables o desagradables, pérdida de interés y placer, disminución de la capacidad de disfrutar, sensación de vacío, sensación de pérdida de sentimientos, apatía, tensión, ansiedad o irritabilidad.
- Del pensamiento:
 - Disminución de la concentración, indecisión, fallas de memoria, pérdida de confianza y autoestima, sensación de torpeza, inutilidad o impotencia, sentimientos de culpa, reproches excesivos, pesimismo, desesperación, deseos de muerte e ideación suicida.
- De la actividad psicomotora:
 - Inhibición: lentitud de movimientos corporales (hasta el estupor), falta de expresión facial, comunicación empobrecida. Agitación: inquietud, impaciencia, hiperactividad ansiosa a veces incontrolable.
- Manifestaciones somáticas:
 - Cambios en las funciones y ciclos vitales básicos: alteración del sueño con insomnio de despertar precoz (despierta con angustia, pensando problemas y tareas, con ánimo inquieto, pesimista y sombrío) o con hipersomnia (dormir en exceso). Disminución del apetito o aumento (menos frecuente), con cambios importantes en el peso corporal. Disminución del deseo sexual con desinterés y escasa libido.

- Cambios en la vitalidad: cansancio, fatiga, abatimiento, disminución de energía, falta de fuerza.
- Sensaciones corporales: dolores (cabeza, espalda, osteo-musculares) y malestares, sensación de opresión en el pecho, frío, pesadez en las extremidades y otros tipos de sensaciones poco claras, no bien diferenciadas.
- Síntomas viscerales: molestias gastrointestinales, cardiovasculares o ginecológicas y otros síntomas similares relativos a algún sistema corporal.

Los síntomas deben tener una duración de por lo menos dos semanas.

No debe ser atribuible al uso de sustancias psicoactivas o a otro trastorno mental orgánico.

Ocurre en ausencia de síntomas maníacos. Los episodios eufóricos concomitantes o en la historia personal del paciente orientan hacia un trastorno bipolar (antes llamado maníaco-depresivo).

La evolución de los episodios depresivos únicos es por lo general buena, y en la mayoría de los pacientes se puede lograr una total remisión sin secuelas, si reciben el tratamiento y control adecuado.

El curso de la depresión depende de una variedad de factores tales como la severidad del episodio depresivo actual, los antecedentes de episodios anteriores, la existencia o no de un trastorno de personalidad, la tolerancia individual a los fármacos antidepresivos, las características técnicas y humanas del equipo o profesional tratante (asegurar adherencia) y, en forma muy importante, del adecuado respaldo que reciba cada paciente por parte de sus familiares, amigos o grupo de apoyo social.

3.4. Entrevista de diagnóstico

Debe evaluarse:

- **La seguridad del paciente y de los demás y determinar el ámbito de tratamiento**
- **El riesgo de suicidio (véase capítulo "Suicidio").**

• Si el paciente presenta escasa capacidad de cuidarse a sí mismo y es deficiente el sistema de apoyo que debe montarse.

• Si el paciente manifiesta una amenaza seria de autolesionarse o lesionar a otros; o muestra ideación, intención o planes suicidas u homicidas el seguimiento debe ser intensivo.

• Si existe comorbilidad con otro trastorno psiquiátrico o médico comórbido.

• Si no hay respuesta frente al riesgo significativo y a la situación clínica de gravedad.

• La posible hospitalización del paciente.

3.4.1. Actitud Terapéutica y Relación con el Paciente

El médico o psicólogo responsable de realizar la primera entrevista de diagnóstico a una persona con síntomas depresivos debe saber que está frente a una persona abrumada, confundida y afligida por su estado.

Este tipo de entrevista, en sus aspectos técnicos, es diferente a la entrevista clínica tradicional. Aquí, en forma explícita, el profesional intentará construir una relación respetuosa, genuinamente interesada, empática y cálida con la persona deprimida.

Si bien es cierto que la entrevista clínica inicial puede ser algo más extensa, será decisiva para asegurar un buen diagnóstico y establecer una relación profesional-paciente que permita desarrollar un buen tratamiento.

Un buen vínculo humano y terapéutico (alianza) es sin duda la mejor herramienta técnica de que dispone un profesional interesado en ayudar a una persona con depresión. Esto exige ciertas destrezas y una particular disposición del profesional, que en sus aspectos más básicos se puede resumir en:

- Un genuino interés por las personas.
- Intención consciente de ayudar.
- Respeto y búsqueda de horizontalidad en el trato.

- Actitud empática (ponerse en el lugar del otro, mirar a los ojos, escuchar con atención y hacerlo notar con gestos o comentarios).
- Calidez en todas las entrevistas.

El tipo y calidad de la relación que se establezca con el paciente, probablemente, defina desde el comienzo la posibilidad de buena adherencia al programa, el éxito o fracaso terapéutico y, sin duda, la satisfacción de la persona atendida. Una buena entrevista de diagnóstico debe entenderse además como la primera fase de un tratamiento eficaz.

3.4.2. Recomendaciones para la entrevista clínica

El médico debe tratar de que el paciente se sienta cómodo. Una forma de hacerlo es sentarse cara a cara con él, sin que el escritorio se interponga entre los dos. Recuerde y considere respetuosamente las diferencias y distancias culturales entre usted y la persona que atiende.

Comience la entrevista con preguntas abiertas que den lugar a una respuesta más completa que un simple "sí" o "no". Por ejemplo:

"¿Qué le ha estado ocurriendo?" o "¿Por qué decidió consultar?"

Puede ser que las respuestas partan por las preocupaciones o síntomas físicos, de este modo la entrevista tomará el curso que el paciente elija. *No está mal comenzar por las molestias físicas para llegar después a los aspectos más emocionales.*

Después de aclarados los aspectos físicos, como pérdida de apetito o de peso, insomnio, falta de energía u otros síntomas, se deben explorar los aspectos emocionales. *Una buena manera de entrar en este plano es señalar la angustia con una frase del tipo "Veo que está pasando por un período difícil de su vida" o "Parece que ha estado afligido".*

Se debe continuar con la entrevista para explorar todos los síntomas descritos en la pauta. *Haga estas preguntas con la mayor*

naturalidad posible "¿Cómo ha estado su apetito?", "¿Cómo anda su sueño?" y luego, dependiendo de la respuesta, haga precisiones.

Ayude a las personas con depresión a ganar confianza y ampliar sus pensamientos usando comentarios simples que los alienten a hablar. *Por ejemplo "Continúe por favor", "Si, cuénteme nomás".*

También resultan útiles ciertos gestos como asentir con la cabeza o inclinar el cuerpo para acercarse físicamente un poco.

Deje que la persona se tome el tiempo necesario para contar lo que le aflige (nunca serán más de un par de minutos). Existen estudios que demuestran la tendencia de los médicos a interrumpir en los primeros segundos el relato de los pacientes, pasando por alto los problemas que a la persona interesa tratar y que pueden ser muy importantes.

No se apresure a comentar. A medida que la persona habla, observe la expresividad, el tono de su discurso, el semblante, la vestimenta y los movimientos. Recuerde que, como dicen los clínicos y terapeutas experimentados, *"la depresión se siente y se ve".*

Demuestre interés y serenidad frente a las personas con aflicción emocional, utilice comentarios en los que demuestre al paciente que usted reconoce lo que siente. *Por ejemplo, "Veo que le apena hablar de este problema" o "Pienso que no ha sido fácil para usted".* Estos comentarios facilitan la comunicación, entregan confianza y permiten profundizar en la entrevista.

Se deben legitimar las emociones de las personas que piden ayuda, permitiendo su expresión durante la entrevista. La utilización de afirmaciones como: *"Entiendo por qué se siente tan asustado (o triste)",* demuestran que el profesional reconoce y acepta las emociones del paciente y que valida su derecho a sentirlas. Estos comentarios de apoyo son también de gran valor cuando se habla sobre problemas físicos,

por ejemplo: “Me doy cuenta que ha soportado mucho dolor” o “Comprendo por qué está angustiado”.

Las personas, con su particular modo de ser y sus sentimientos, generan en nosotros una cantidad de fenómenos emocionales que es importante reconocer y manejar (piedad, rabia, aburrimiento, rechazo, simpatía, etc.). Esto podría interferir en la construcción de un buen vínculo terapéutico.

Manténgase atento a los sentimientos y fenómenos irracionales (imágenes, fantasías, sensaciones físicas) que usted pueda experimentar en la entrevista. En la medida que gane experiencia, podrá incorporar estos “datos experienciales” como una valiosa forma de obtener información sobre la personalidad y el grado de perturbación psicológica de la persona que atiende.

En la psicoterapia que realizan los especialistas, esto se considera una poderosa herramienta para realizar el diagnóstico y generar una relación de ayuda psicológica eficaz.

3.5. Diagnóstico CIE-10 para la APS

La depresión no es sólo un estado de ánimo bajo, es también un síndrome: un grupo de signos y síntomas cuyo diagnóstico se establece sobre la base de criterios estandarizados.

Existen distintos tipos y variantes de trastornos depresivos que son necesarios diferenciar para realizar un tratamiento correcto.

Los criterios diagnósticos de la Clasificación Internacional de Enfermedades CIE-10 para la atención primaria distinguen entre episodios de depresión leve, moderada y severa (también denominados menor, mayor y grave).

La diferenciación se basa en el juicio clínico y toma en cuenta la cantidad, el tipo y la severidad de los síntomas presentes.

Las personas con **depresión severa** generalmente están muy angustiadas; una marcada agitación o inhibición puede dificultar su capacidad para describir los síntomas. El funcionamiento personal, social y laboral se ve seriamente limitado. Los familiares cercanos reconocen un cambio muy importante en el “modo de ser” y la conducta de la persona. Además de los síntomas depresivos, se evidencian otros síntomas de gravedad: psicosis, manía, dependencia de alcohol y/o drogas, intento o riesgo de suicidio. Los pacientes con diagnóstico de depresión severa deben ser derivados con urgencia al nivel secundario para tratamiento con el especialista.

Los pacientes con **depresión moderada** también pueden tener una gran dificultad para mantener su nivel de actividad social o laboral. Algunos síntomas pueden ser muy intensos y perturbadores, pero no están presentes los síntomas graves. Los pacientes con depresión moderada deben recibir tratamiento farmacológico con antidepresivos, y seguimiento por un mínimo de seis meses, optando por apoyo psicosocial individual y/o grupal.

Los pacientes con **depresión leve** están generalmente afligidos por los síntomas pero los toleran a su pesar. Mantienen sus actividades sociales y laborales, pese a que les resulta dificultoso sostenerlas. Los pacientes con depresión leve pueden recibir sólo apoyo psicológico individual o grupal, reevaluando en cualquier momento la decisión de usar antidepresivos.

CUADRO 1. FORMULARIO ENCUESTA PARA DIAGNÓSTICO DE DEPRESIÓN CIE-10

Durante las últimas dos semanas	SÍ	NO
¿Se ha sentido triste o deprimida(o) la mayor parte del tiempo, casi todos los días?		
¿Ha estado desinteresada(o) o incapaz de disfrutar de la vida la mayor parte del tiempo, casi todos los días?		

Durante las últimas dos semanas	SÍ	NO
¿Ha tenido problemas para dormir (insomnio o dormir demasiado) casi todas las noches?		
¿Se ha sentido cansada(o) o con menos energía la mayor parte del tiempo/casi todos los días?		
¿Ha notado problemas de concentración o memoria casi todos los días?		
¿Ha estado más lenta(o) para hacer las cosas casi todos los días?		
¿Ha estado tan inquieta(o) que no puede permanecer sentada(o) casi todos los días?		
¿Ha sentido que usted no es tan hábil o capaz como otra gente casi todos los días?		
¿Se ha sentido despreciable o culpable casi todos los días?		
¿Ha notado un cambio importante en el apetito? (más apetito o menos)		
¿Ha notado un cambio de peso de más de 4 kilos? (aumento o disminución)		
¿Ha pensado realmente que no vale la pena vivir?		
¿Ha pensado en quitarse la vida?		

Depresión leve:

Presencia de al menos dos síntomas cualquiera de depresión, sin alcanzar la puntuación para depresión moderada.

Depresión moderada:

Por lo menos uno de los dos síntomas centrales (marcados en oscuro). Y por lo menos 5 síntomas en total.

Depresión severa o complicada:

A los criterios de depresión moderada, se agrega la sospecha de:

Síntomas psicóticos.

Síntomas maníacos.

Dependencia de alcohol o drogas.

Intento o riesgo de suicidio.

En condiciones de severidad es necesaria la derivación inmediata al especialista para su traslado a un nivel de atención superior.

En los pacientes con síntomas severos se debe precisar la presencia de alucinaciones (escucha voces o tiene visiones) "¿En el último mes ha oído voces dentro de su cabeza alguna vez?" o "¿Ha visto cosas que otras personas no pueden ver?".

Explorar la existencia de ideas delirantes que se caracterizan por su rigidez, siendo imposibles de modificar. Muy frecuentemente son de ruina, de fracaso, de culpa o hipochondríacas. La persona parecerá conmovida por una ideación muy pesimista respecto a su futuro económico, sentirá que no hay salida o se recriminará culposamente por el daño que ha hecho a su familia. También la existencia de ideas de malfuncionamiento de órganos o existencia de patologías graves puede tomar una forma delirante.

Si la exploración es positiva para alucinaciones e ideas delirantes, esta persona debe ser derivada al nivel secundario, con el diagnóstico presuntivo de trastorno psicótico agudo, como el dispositivo de Tratamiento del Programa Interministerial de Salud Mental Argentino (PRISMA).

Se debe explorar la ocurrencia de algún estado maníaco (o eufórico) en la historia del paciente. Preguntar por períodos de una semana o más de duración donde pudo haberse sentido excesivamente animada(o), casi sin dormir, llena(o) de ideas, hablando, pensando y moviéndose demasiado rápi-

do. Estos estados, junto a un episodio depresivo, orientan hacia un trastorno bipolar (maníaco-depresivo) que debe ser derivado para evaluación diagnóstica y eventual tratamiento de la especialidad.

Se debe preguntar siempre por la existencia de dependencia al alcohol, abuso de marihuana, cocaína, pasta base y otras drogas. Haga estas preguntas cuando la persona se sienta más confiada, en forma serena y directa, por ejemplo: *"¿Alguna vez consumió para aliviar malestares?"* o *"¿Se ha encontrado consumiendo en mayores cantidades de lo que usted pensó?"*.

La ideación suicida es bastante frecuente en los estados depresivos y debe ser explorada de un modo directo, sin agregar solemnidad ni excesiva ansiedad en la entrevista. Busque las ideas y fantasías primero. Si están presentes, pregunte por la existencia de planes concretos de suicidio. Por ejemplo: *"¿Ha llegado a pensar que nada vale la pena?"* o *"Cuando tiene mucha angustia ¿se le pasan ideas de no seguir viviendo?"*. *"Cuando ha pensado morir, ¿de qué manera lo ha imaginado?"*. (Véase capítulo "Suicidio").

3.6. Diagnóstico diferencial

Una variedad de enfermedades y condiciones pueden tener semejanza con un trastorno depresivo, o incluso coexistir con él. Por lo tanto existe un claro desafío para los profesionales de la salud, quienes a partir de los indicios del estado físico del paciente, los instrumentos de detección y diagnóstico y la entrevista clínica, deben reconocer si los síntomas corresponden a un trastorno depresivo o a otra enfermedad física o psiquiátrica.

En ciertas poblaciones de alto riesgo se necesita una capacidad especial para hacer este diagnóstico diferencial (pacientes con trastornos severos de ansiedad, enfermedades físicas concomitantes, abuso de drogas o personas en situación de duelo).

3.6.1. Tristeza normal

Debe tenerse en cuenta la ocurrencia normal de este sentimiento inherente a la condición humana, y que surge de las relaciones con el medio ante diferentes circunstancias de dolor, pérdida o frustración.

3.6.2. Reacciones de duelo normal

La mayoría de las veces es una reacción normal de pérdida ante la muerte de una persona querida. La duración y expresión del duelo "normal" varían considerablemente entre los diferentes grupos culturales. En general, la presencia prolongada (más de seis meses) de síntomas psicológicos tales como insomnio, anorexia, sentimientos de culpa y dificultades en el desempeño social y laboral, junto a otros síntomas depresivos, debe conducir a los profesionales a considerar la existencia de un trastorno depresivo.

3.6.3. Trastornos de ansiedad

Es excepcional encontrarse con depresiones que no presenten ansiedad. Los trastornos ansiosos evolucionan en un porcentaje muy alto con síntomas depresivos. Los síntomas de ansiedad son a menudo los más visibles, aun cuando se deban a un trastorno depresivo subyacente. El médico reconoce rápidamente que no está frente a una enfermedad física, cayendo en la tentación de diagnosticar la ansiedad y comenzar el tratamiento sin seguir adelante con su examen.

Si se verifican los criterios para diagnosticar depresión, éste debe ser el diagnóstico primario del paciente, y su tratamiento se deberá realizar con medicación antidepresiva y/o apoyo psicológico, y no con ansiolíticos.

Cuando la terapia antidepresiva es efectiva, alivia todos los síntomas de los trastornos depresivos, incluidos los síntomas de ansiedad, mientras que el tratamiento con ansiolíticos no tiene ningún efecto en el trastorno depresivo subyacente.

3.6.4. Enfermedades físicas

1. La depresión se puede presentar encubierta por una gran variedad de síntomas físicos, predominantemente dolores (de cabeza, de espalda, osteomusculares o dolores vagos difíciles de identificar), trastornos del sueño, malestares gastrointestinales, fatiga, mareos, palpitaciones y alteraciones del apetito. En algunos países este síndrome se diagnostica como depresión encubierta o enmascarada.
2. Los trastornos depresivos son frecuentes en personas que sufren enfermedades graves, crónicas o invalidantes (por ejemplo cáncer, patologías cardíacas, dolores crónicos, Parkinson y otras enfermedades neurológicas). Estas enfermedades pueden hacer pasar por alto los síntomas depresivos, pues algunos son comunes a ambos tipos de trastornos (por ejemplo fatiga o pérdida del apetito). Un error frecuente es que los síntomas depresivos se atribuyan a la enfermedad física coexistente. Se presume equivocadamente que la enfermedad es un "buen motivo" para desarrollar un trastorno depresivo o que éste es una "consecuencia natural" de la enfermedad física. Debe recordarse que, si bien la mayoría de los pacientes con enfermedades graves pueden experimentar tristeza y aflicción, no todos desarrollan un trastorno depresivo.
3. *Cuando se produce un trastorno depresivo en concomitancia con una enfermedad física, debe darse prioridad al tratamiento somático, pero sin descuidar el diagnóstico y tratamiento de la depresión.*

Generalmente, cuando se trata correctamente el cuadro depresivo, con frecuencia mejora el pronóstico de la enfermedad física y la capacidad del paciente para tolerar su situación y seguir sus tratamientos.

3.6.5. Fármacos o sustancias que pueden causar síntomas depresivos

1. Drogas: alcohol, cocaína, anfetaminas y opiáceos.
2. Fármacos de uso cardiovascular: propranolol, alfa-metildopa, clonidina, digoxina.
3. Hormonas: glucocorticoides, ACTH, esteroides anabolizantes, anticonceptivos orales.
4. Antiinflamatorios no esteroideos: indometazina, fenilbutazona.

5. Antineoplásicos: vincristina, vinblastina y otros.
6. Psicofármacos: neurolépticos, benzodiacepinas.
7. Otros: cimetidina, ranitidina, metoclopramida, L-dopa.

3.6.6. Diagnósticos médicos asociados con la depresión

1. Dolor crónico: cefalea diaria crónica, dolor lumbar crónico, neuropatía diabética.
2. Reumatológicas: fibromialgia, lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoidea.
3. Neurológicas: AVE, tumores cerebrales, enfermedad de Parkinson, enfermedad de Huntington, enfermedad de Alzheimer, traumatismos craneales, esclerosis múltiple.
4. Endocrinas y metabólicas: anemia, diabetes, hipotiroidismo, hipertiroidismo, disfunciones hepáticas, enfermedad de Addison, enfermedad de Wilson, hipocalcemia, hiponatremia, porfiria, síndrome de Cushing, síndrome de Korsakoff, síndrome premenstrual, uremia.
5. Neoplasias: pancreáticas, abdominales y del SNC.
6. Cardiovasculares: infarto del miocardio, miocardiopatías, insuficiencia cardíaca congestiva.
7. Infecciosas: encefalitis, endocarditis, hepatitis, TBC, SIDA, sífilis, mononucleosis, infecciones crónicas del tracto urinario alto.
8. Otras: anemias, déficit vitamínicos (B12, tiamina, niacina).

3.7. Factores psicosociales de riesgo

Está suficientemente demostrada la relación que existe entre la ocurrencia de algunos eventos negativos de la vida cotidiana, que causan aflicción o estrés, y la aparición de trastornos depresivos. El encierro y las pérdidas debidas a separaciones o fallecimiento son especialmente importantes. Los hechos cotidianos que causan estrés a menudo preceden más frecuentemente al primer episodio de trastorno depresivo que a los episodios subsiguientes.

Una evidencia como ésta sugiere que los cambios bio-psico-sociales resultantes de

un primer episodio dejan a las personas en una posición de mayor riesgo de sufrir nuevos episodios del trastorno depresivo.

Por otra parte, la ocurrencia de eventos vitales positivos o el desarrollo de factores protectores mejoran el resultado del tratamiento. Esto fundamenta la necesidad de explorar y reconocer los factores de riesgo asociados al inicio, mantención y/o recurrencia de los trastornos depresivos.

La disponibilidad de soporte y apoyo social reduce el riesgo de aparición de los trastornos depresivos y disminuye sus efectos nocivos cuando se presentan. Como ejemplo, algunos estudios relativos al duelo sugieren que los trastornos depresivos aparecen con mayor frecuencia en aquellas personas que no tienen hijos adultos que los apoyen durante el período posterior a la pérdida. Las personas que tienen escasas actividades sociales y vocacionales son más vulnerables a los trastornos depresivos. Lo mismo pasa

con las personas que no tienen pareja o viven solas.

Entre los pacientes que se diagnostican y tratan por una depresión en la APS, hay quienes concentran un mayor número de factores de riesgo. Estas personas requieren un apoyo más directo e intensivo por parte del equipo de salud y se beneficiarán con intervenciones individuales, familiares o grupales, orientadas a mejorar su soporte social y/o su inserción en redes comunitarias.

En la siguiente tabla, se resumen los factores psicosociales de riesgo asociados al inicio o mantención de un trastorno depresivo. El número de factores de riesgo que acumule una persona será un indicador útil para alertar al equipo del nivel primario respecto de dificultades previsibles en el tratamiento y permitirá focalizar estrategias de apoyo psicosocial específicas e intensivas para las personas con mayor nivel de riesgo.

CUADRO 2. FACTORES DE RIESGO

Factores psicosociales de riesgo	Sí	No
Enfermedad física o dolor crónico		
Discapacidad psíquica o física personal o un familiar		
Abuso de alcohol y/o drogas		
Conflicto familiar severo		
Vive sola(o)		
Parto reciente o vive con hijo menor de 6 años		
Escasa participación y apoyo en red social		
Pérdida de la madre (antes de los 11 años)		
Separación conyugal en el último año		
Muerte de familiar en los últimos 6 meses		
Pérdida del trabajo en los últimos 6 meses		
Conflicto laboral severo (con daño de autoestima)		
Antecedente de suicidio en la familia Episodio depresivo anterior		
Otro:		

3.8. Tratamiento

Se han considerado dos componentes terapéuticos esenciales, complementarios y no excluyentes:

- Tratamiento farmacológico con antidepresivos, en el marco de una buena relación terapéutica.
- Intervención psicosocial grupal con 6 sesiones para grupos de 10 personas.

Objetivos

- Reducir y/o eliminar todos los signos y síntomas del trastorno depresivo. Restablecer el funcionamiento psicosocial, laboral o vocacional al nivel premórbido.
- Minimizar la posibilidad de recaídas.

3.8.1. Farmacoterapia

En la actualidad, existe consenso en reconocer la eficacia de la farmacoterapia con antidepresivos (siempre que se consiga buena tolerancia y adherencia) para el tratamiento de todos los trastornos depresivos, particularmente en las formas moderadas y severas.

La terapia con medicamentos antidepresivos es efectiva aun cuando exista una importante condición de estrés, tal como una enfermedad grave o la pérdida del trabajo. Las comparaciones entre droga y placebo han demostrado una mayor eficacia de los antidepresivos en todas las mediciones.

Existe una variada gama de fármacos antidepresivos, sin embargo la mayoría de éstos tiene una eficacia bastante similar. La elección de uno u otro dependerá del perfil clínico de la depresión y en gran parte del tipo e intensidad de los efectos secundarios y facilidad en la administración.

3.8.1.1. Tipos de medicamentos antidepresivos y efectos secundarios adversos más frecuentes

Los antidepresivos se pueden clasificar según su impacto sobre los diferentes neurotransmisores asociados con la fisiopatología de la depresión.

Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina (ISRS)

La **fluoxetina** es el fármaco más conocido y de uso más extendido. Tiene eficacia comparable a los ATC, con un perfil de efectos secundarios más tolerable. La dosis terapéutica mínima es de 20 mg y las dosis habituales son de entre 20 y 60 mg/día. Por lo general los ISRS no producen sedación, lo que podría ser una desventaja para aquellas personas cuya depresión está asociada a síntomas importantes de ansiedad e insomnio.

En algunos casos con intolerancia a otros antidepresivos, se podría recetar una terapia combinada de fluoxetina con dosis bajas de ansiolíticos, si fuese estrictamente necesario y mientras el antidepresivo aún no produzca su total efecto.

Efectos secundarios comunes:

- Cefalea
- Náuseas
- Insomnio
- Reducción de la libido
- Nerviosismo
- Diarrea.

La **sertralina** posee un perfil menos ansiogénico. Su dosis de inicio es de 50 mg/día y uso habitual es de 50 a 200 mg/día.

Inhibidores de la Recaptación de Serotonina/Noradrenalina

La **amitriptilina** e **imipramina** son los más utilizados y por la forma de su estructura química, también se les llama antidepresivos tricíclicos (ATC).

Por su impacto en diferentes niveles y receptores del SNC, están asociados a un buen número de efectos secundarios. Esto se debe informar muy bien al paciente al momento de prescribirlos, porque pueden conducir a la falta de cumplimiento del tratamiento o a su utilización en dosis subterapéuticas e ineficaces (menos de 75mg/día).

CUADRO 3. EFECTOS SECUNDARIOS DE LOS ISRS

Efectos secundarios comunes	Otros efectos secundarios
Sedación	Retención de orina
Estreñimiento	Hipotensión ortostática
Aumento de peso	Confusión mental
Sequedad de boca	Arritmias

3.8.1.2. Recomendaciones generales para elegir un antidepresivo

Si se trata de un trastorno depresivo donde predomine la angustia y el insomnio, se elige un antidepresivo con efecto sedante como la amitriptilina.

Si por el contrario, domina el cuadro el entecimiento y la inhibición, se elige un antidepresivo con efecto activante como la fluoxetina.

Si hay tratamientos anteriores, se debe elegir siempre el antidepresivo que dio buenos resultados.

Si hay antecedentes de respuesta anterior insuficiente a un antidepresivo, antes de descartarlo, se debe comprobar si éste se usó en las dosis terapéuticas y por el tiempo correcto.

Si hay información de respuesta anterior negativa al uso de un antidepresivo en dosis terapéuticas y por el tiempo adecuado, se debe utilizar un antidepresivo distinto.

Si hay antecedentes de enfermedad cardíaca severa o hipertrofia prostática, se debe elegir fluoxetina.

En personas de edad avanzada es preferible utilizar fluoxetina o citalopram.

En caso de obesidad, o tendencia a la obesidad, elegir también fluoxetina.

Si no hay contraindicación, se debe considerar la preferencia del paciente. Los prejuicios personales y familiares favorables o adversos a determinados fármacos pueden impedir llevar adelante un tratamiento adecuado y dificultar la adherencia.

3.8.2. Esquema del tratamiento farmacológico

Recordar que un tratamiento adecuado comienza con un tipo de relación profesional-paciente respetuosa y cálida que asegure una alianza terapéutica prolongada.

Para asegurar el cumplimiento de las indicaciones, informe al paciente, e idealmente a algún familiar o compañero, sobre la naturaleza de la enfermedad, el tratamiento indicado, la latencia que tendrán los antidepresivos antes de comenzar a funcionar (2 ó 3 semanas) y los efectos secundarios más probables.

1. Inicio

- El tratamiento siempre se inicia con dosis bajas y crecientes.
- Se debe evaluar riesgo cardiovascular cuando se indiquen los antidepresivos tricíclicos.
- En la primera semana se alcanzan dosis terapéuticas mínimas.
- Se debe considerar la indicación de reposo (relativo) en casa.

Fluoxetina: 10 mg (1/2 comprimido) al desayuno durante tres días. Después aumentar a 20 mg (1 comprimido) y mantener así hasta el primer control a las dos semanas. Este antidepresivo se debe administrar en una dosis por la mañana pues tiene un efecto activante y puede agregar problemas de insomnio.

Amitriptilina e imipramina: Se debe indicar 25 mg (un comprimido) en la noche durante tres días. Si el paciente lo tolera bien, se debe aumentar 25 mg (un comprimido) en la noche cada tres días, hasta alcanzar 75 mg.

Estos antidepresivos se administran preferentemente en la noche, pero se pueden fragmentar en dos o tres dosis (manteniendo una carga mayor en la noche) dependiendo de la tolerancia, para aprovechar el efecto tranquilizante de la amitriptilina en el día o por dificultades con el dormir asociadas al uso inicial de imipramina.

2. Primer control (en la segunda semana)

Aunque algunas personas pueden responder antes y bien, en este control no se debe esperar todavía una respuesta antidepresiva completa.

Este control es decisivo en lo que respecta a la adherencia al tratamiento.

Será importante insistir en la demora o latencia de los efectos beneficiosos de los antidepresivos y la necesidad de soportar todavía algunos efectos secundarios.

Si la dosis terapéutica mínima diaria (20 mg de fluoxetina 75 mg de amitriptilina o Imipramina) pudo instaurarse sin problemas y no hay ningún cambio favorable, aumente nuevamente las dosis en forma progresiva igual que al inicio, hasta llegar a 40 mg/día de fluoxetina y a 100 ó 125 mg/día de amitriptilina o Imipramina en los próximos 15 días. Piense también en la posibilidad de apoyo psicosocial grupal.

CUADRO 4. SEGUIMIENTO

Alternativas	Conductas
Se discontinuó el tratamiento se mantuvo tratamiento con dosis incompletas.	Reiniciar tratamiento y aclarar que los efectos adversos van disminuyendo.
Se alcanzaron dosis terapéuticas sin efectos secundarios o con efectos secundarios leves.	Evaluar mejoría y síntomas para aumentar progresivamente las dosis, reforzar educación.
Detectar efectos secundarios moderados.	Disminuir o mantener dosis por una semana más, y subir después.
Detectar con efectos laterales severos o intolerables.	Cambiar el antidepresivo

3. Segundo control (en la cuarta semana)

Si hay una buena o aceptable tolerancia, con mejoría importante de los síntomas, se mantendrá el tratamiento por seis meses, realizando controles intermedios.

Si la tolerancia es aceptable, pero no se produce mejoría en el segundo control, entonces:

- Preguntar por cumplimiento de la indicación.
- Descartar patologías concomitantes y considerar diagnóstico alternativo.
- Proponer incorporación a tratamiento psicosocial grupal.
- Alcanzar progresivamente las dosis máximas para el tratamiento de la depresión en APS (no superar los 60 mg/día de fluoxetina 150 mg/día de amitriptilina o Imipramina) y citar para nuevo control en 15 días.

4. Tercer control (en la sexta semana)

Si hay evidencias de mejoría importante, se continuará con igual tratamiento por seis meses, con controles intermedios realizados por médico u otro profesional del equipo.

Si la respuesta es escasa o nula con dosis máximas, se considerará el cambio de antidepresivo.

Para el reemplazo con un nuevo antidepresivo, se procede igual que un tratamiento recién iniciado y se disminuye el anterior (reducción y suspensión en una semana).

5. Fase de continuación del tratamiento

El objetivo de esta fase es prevenir la recaída, es decir la reaparición de los síntomas. Comienza en el momento de la remisión total o casi total de los síntomas, se extiende hasta completar un mínimo de seis meses

con las mismas indicaciones con que se trató la fase aguda. Esta fase es parte del tratamiento y se debe realizar aun cuando el paciente se sienta muy bien, pues los medicamentos antidepresivos mejoran primero los síntomas pero mucho después la anormalidad fisiopatológica subyacente.

6. Manejo clínico de recaídas y episodios recurrentes

El tratamiento adecuado con antidepresivos (dosis y duración) de un primer episodio tiene un efecto protector sobre las recaídas y los episodios recurrentes, al menos en los 2-3 años siguientes. Por esto se recomienda continuar con el tratamiento por un mínimo de 6 meses después de la remisión de los síntomas.

Recaída: entre un 10 a 20% de los pacientes informan la presencia de algunos síntomas depresivos durante las fases de continuación y seguimiento. La presencia de síntomas residuales, sin remisión total, es un fuerte indicador de riesgo de recaída. En la mayoría de los casos, la reaparición de síntomas es breve, leve y auto limitada, requiriendo sólo apoyo y seguimiento. Si se presenta reaparición de síntomas severos y prolongados durante el período de continuación (recaída), se debe reevaluar nuevamente el tratamiento antidepresivo, considerar la posibilidad de consultoría e intervención sobre factores psicosociales de riesgo.

Recurrencia: los estudios de seguimiento de personas tratadas por una depresión, muestran un considerable riesgo de recurrencia (20%) y cronicidad (hasta un 30%). Muchos estudios sugieren que mientras más episodios depresivos se registren en el pasado, mayor será el riesgo de recurrencia. Si se presenta un episodio recurrente (reaparición de síntomas una vez terminado el periodo de tratamiento completo), se aconseja repetir el tratamiento con el mismo esquema terapéutico que fue eficaz, y mantenerlo durante un año. Si se presenta un tercer episodio recurrente, se debe pedir evaluación del especialista en

consultoría y considerar la mantención del tratamiento en forma indefinida.

3.9. Educación a pacientes y familiares y estrategias para mejorar la adherencia

En el marco de la relación terapéutica, deben reducirse las barreras que puedan impedir el éxito del tratamiento.

Las personas con depresión y sus familiares pueden tener una concepción muy particular de la enfermedad depresiva. Los profesionales deben tratar de comprender esos conceptos, ajustando la entrega de información a esos puntos de vista sin pretender cambiarlos radicalmente.

La entrega de información y educación con respecto a los trastornos depresivos es una estrategia central del tratamiento.

Esto no se debe considerar como una tarea opcional o secundaria, y se debe reiterar en cada contacto profesional-paciente.

3.9.1. Elementos de educación e información

La depresión no es solamente un sentimiento de "tristeza": es un problema de salud común y muy frecuente.

Las personas que sufren una depresión mejoran con el tratamiento farmacológico y participando en las sesiones de grupo.

La depresión no es una "debilidad del carácter", no significa "falta de voluntad" ni menos "flojera" de la persona que la sufre. No debe sentirse culpable ni avergonzada(o) por tener una depresión.

Cuando una persona está deprimida le cuesta mucho más cumplir con sus tareas habituales, siente que le falta fuerza y comete más errores. No debe tener temor de pedir ayuda.

La depresión afecta los sentimientos, los pensamientos, el ánimo, la salud física y la forma de comportarse.

Cuando una persona está deprimida siente que sus problemas (familiares, económicos, laborales o de relaciones con personas) son mucho más graves y que

no tiene capacidad para enfrentarlos y resolverlos.

La depresión puede producirse cuando se viven situaciones que generan mucha preocupación y estrés, por una disposición heredada o muchas veces por la combinación de ambas.

El abuso de alcohol y drogas, la violencia intrafamiliar, la pérdida de un ser querido, tener una enfermedad crónica, la separación conyugal reciente, la pérdida del trabajo y otros problemas importantes pueden favorecer el comienzo o la mantención de un trastorno depresivo.

Los medicamentos antidepresivos le ayudarán a disminuir los síntomas, pero recuerde que no tienen efecto inmediato. Primero hay que ver si los tolera bien, luego hay que aumentar las dosis y recién después de 2 ó 3 semanas hacen su efecto.

La mayoría de las personas que inician tratamiento con antidepresivos, como con todos los medicamentos, pueden tener algunas molestias durante los primeros días, pero éstas van disminuyendo con el tiempo. Si empieza a sentirse mejor, por ningún motivo debe dejar de tomar el medicamento antidepresivo.

Los medicamentos antidepresivos no son "drogas" que producen adicción o acostumbamiento.

Es muy importante que asista a todas las sesiones de grupo y a todos sus controles en las fechas indicadas; así su recuperación será más rápida y completa.

3.9.2. Estrategias para mejorar la adherencia

Conviene repetir en cada control algunos de los contenidos educativos adecuándolos flexiblemente a las características de cada paciente y cada tratamiento.

Será útil contar con materiales educativos impresos, para entregar a las personas en tratamiento y a sus familiares.

En el marco de la buena relación profesional-paciente es decisivo lo que se logre en el primer mes de tratamiento, respecto al diagnóstico adecuado, la alianza terapéutica, instalación adecuada del tratamiento farmacológico y motivación al paciente para recibir apoyo psicosocial grupal.

La integración de un familiar o amigo/a a las entrevistas será de gran apoyo en la continuidad y éxito del tratamiento.

Bibliografía

LEY 26.657, BO 03/12/2010.

AMERICAN PSYCHIATRY ASSOCIATION, *Practice Guidelines for the Treatment of Psychiatric Disorders*, Compendium, 2006.

MINISTERIO DE SALUD DE LA NACIÓN, Dirección Nacional de Salud Mental, Boletín Epidemiológico N° 1, 2011.

MINISTERIO DE SALUD CHILE, Unidad de Salud Mental, Dep- to. Modelo de Atención, "Guía Clínica Para la Atención Primaria, La Depresión, detección, diagnóstico y tratamiento", 2001.

OMS, Clasificación Internacional de la Enfermedades (CIE10), 1992.

OMS, Departamento de Salud Mental y Dependencia de Sustancias, "Cuestionario de identificación de los trastor-

nos debidos al consumo de alcohol, Pautas para su utilización en Atención Primaria", 2001.

OMS, "Temas de Salud, La Depresión", Nota descriptiva N° 369 Octubre de 2012.

KNIGHT, JOHN R.; SHERRITT, LON; SHRIER, LYDIA A.; HARRIS, SION KIM; CHANG, GRACE, "Validity of the CRAFFT Substance Abuse Screening Test Among Adolescent Clinic Patients", *Arch Pediatr Adolesc Med*, 2002;156(6):607-614.

Handbook on Prisoners with special needs, Criminal Justice handbook series, United Nations publication, 2009.

Normas del Comité Europeo para la Prevención de la Tortura y de las Penas o Tratos Inhumanos o Degradantes, 1989.

Lesiones

AUTOR: SANTIAGO MAFFIA BIZZOZERO



1. Introducción

Las lesiones en contextos de encierro no difieren en su origen de las producidas en otros ambientes. El abordaje médico-legal de las mismas debe hacerse de la misma manera que cuando se abordan fuera de estos ambientes. No obstante lo mencionado, no caben dudas de que las lesiones en contextos de encierro presentan algunos matices particulares que se abordarán a continuación. En relación con la muerte en custodia o muerte en privación de la libertad se hace un análisis exhaustivo en el capítulo "Marco legal en la práctica médica penitenciaria", en la primera sección del libro, por tratarse de un tema de especial relevancia.

La mayor prevalencia en cuanto a las lesiones en contextos de privación de la libertad la presentan las heridas por arma blanca producidas por terceros y las autoprovocadas. Cualquier elemento dotado de punta o filo, o ambos, sirve para producir este tipo de lesiones. Generalmente, se trata de armas de fabricación casera denominadas "facas", "feites", "púas" o "puntas". Este tipo de lesiones son las más prevalentes y su localización es, en orden de frecuencia,

en tórax y cuello, pudiendo aparecer también en localizaciones múltiples (tórax y abdomen). Las lesiones producidas por armas blancas son las que representan el mayor riesgo de vida y de complicaciones, por el compromiso de órganos vitales que pueden tener implícito.

En segundo orden de frecuencia, aparecen las lesiones contusas y los traumatismos. Con frecuencia se observan lesiones contusas por golpes con o contra elementos duros y romos, principalmente el traumatismo cráneo-encefálico con elementos contundentes. Otras menos frecuentes son los traumatismos faciales y toraco-abdominales, producidas por golpes de puño o con el pie.

En referencia a las autolesiones, se caracterizan como aquellas que representan el conjunto heterogéneo de conductas donde el sujeto de forma voluntaria e intencional se produce daño físico, cuya consecuencia es el dolor, y / o desfiguración o daño de la apariencia o función de alguna(s) parte(s) del cuerpo, sin la intención aparente de querer matarse⁽¹⁾. Este tipo de conductas

(1) Cfr. Rodríguez, Delgado, Montesdeoca, 1994.

aparece con bastante frecuencia en contextos de privación de la libertad lo que, para muchos, representa un tipo de lenguaje para expresar sentimientos de agresividad, ansiedad y desesperanza vividos por la persona privada de la libertad en ciertos momentos vitales⁽²⁾.

La mayor prevalencia en estos casos está dada por las lesiones de tipo cortantes, las cuales son infringidas en los antebrazos, brazos, muslos, abdomen o tórax. Son lesiones que, por lo general, adoptan una posición paralela entre sí, transversal al eje mayor del miembro, y se localizan en lugares accesibles a la mano hábil o a ambas manos.

Otro tipo de lesión autoprovocada es la quemadura. Varias veces el individuo intenta prenderse fuego envuelto en materiales combustibles o prende fuego la celda y resulta lesionado. La gravedad de las quemaduras dependerá del tiempo de exposición, la cantidad y el tipo de material combustible. No hay que olvidar que las quemaduras de la vía aérea representa una grave complicación cuando se inhala monóxido de carbono y se produce una anoxia anémica.

No es menos frecuente una modalidad de autoagresión por ingesta de cuerpos extraños. Por lo general se trata de objetos metálicos que se encuentran al alcance de los individuos: clavos, tornillos, hojitas de afeitar (feites), trozos de alambre, mangos de cucharas, monedas, pedazos de metal, pilas, trozos de vidrio, etc. Para que estos objetos puedan ser ingeridos, por lo general, son cubiertos con jabón, miga de pan, u otros alimentos o son envueltos con cinta o pedazos de tela. La ingesta se logra mediante la hiperextensión del cuello que, junto a las cubiertas mencionadas, torna más fácil el deslizamiento del objeto. Se debe prestar especial atención a estos individuos ya que, aunque es poco frecuen-

te, pueden existir complicaciones a medida que el objeto transita por el tubo digestivo; pocas veces se requiere su extracción quirúrgica. En este tipo de personas se debe hacer un control radiológico a efectos de establecer la progresión del objeto, indicar una dieta rica en fibras y celulosa y evaluar constantemente la aparición de síntomas o complicaciones hasta que el objeto sea eliminado en forma fisiológica. La mayor prevalencia de ingesta de cuerpos extraños se da en hombres jóvenes.

2. Descripción de las lesiones

El informe médico-legal de las lesiones debe contener, siempre, el tipo de lesión del que se trate, el mecanismo de producción de la lesión, la descripción de la misma y la localización topográfica. De existir varias lesiones deberá intentarse describir una cronología en la producción de las mismas, la caracterización desde el punto de vista jurídico (leves, graves, gravísimas), la compatibilidad entre el arma y el tipo de lesión e intentar determinar si se trata de heridas autoinfringidas o producidas por terceros.

La caracterización jurídica de las lesiones responde a lo establecido en el Código Penal y es potestad del magistrado hacerlo. El médico debe informar, de acuerdo a su criterio, el grado de compromiso de órganos y tejidos y/o el tiempo de inhabilidad laboral.

El artículo 89 establece las sanciones para aquellos que produzcan a otro un daño en el cuerpo o la salud no previsto en otra disposición del Código. Clásicamente las lesiones LEVES son asimiladas en este artículo (inutilización para el trabajo menor a un mes o lesiones que se curan sin secuelas).

El artículo 90 del Código Penal establece las denominadas lesiones GRAVES que son aquellas que producen debilitación permanente de la salud, de un sentido, de un órgano, de un miembro o una di-

(2) Cfr. Arroyo, 1996. Bokio, 1992.

ficultad permanente de la palabra o si se hubiere puesto en peligro la vida del ofendido, le hubiere inutilizado para el trabajo por más de un mes o le hubiere causado deformación permanente del rostro.

El artículo 91 del mismo código establece las denominadas lesiones GRAVÍSIMAS que son aquellas que producen una enfermedad mental o corporal, inutilidad permanente para el trabajo, la pérdida de un sentido, de un órgano, de un miembro, del uso de un órgano o miembro, de la palabra o de la capacidad de engendrar o concebir.

Se abordarán a continuación las lesiones con mayor relevancia en los contextos que nos ocupan. Para ofrecer una clasificación preliminar podemos clasificar a las lesiones en tres grupos principales: contusas, cortantes y punzantes.

Las **lesiones contusas** son lesiones por acción mecánica producidas por golpe, choque, roce, presión o fricción con o contra elementos duros y de bordes romos. Las lesiones cortantes son aquellas en las que el objeto productor se encuentra dotado de filo y por lo general se extienden más en superficie que en profundidad, a diferencia de las lesiones punzantes que suelen extenderse más en profundidad que en superficie y son producidas por elementos dotados de punta.

3. Lesiones contusas

Las lesiones contusas pueden clasificarse en contusiones simples y complejas. Son **contusiones simples** aquellas en las que en general actúa un único mecanismo lesivo:

- Excoriación
- Equimosis
- Hematoma
- Derrame
- Heridas contusas

Las **contusiones complejas** suelen responder a varios mecanismos lesivos y son:

- Mordedura
- Descuartizamiento
- Enclavamiento
- Empalamiento
- Amputación y arrancamiento
- Decapitación
- Arrollamiento
- Defenestración y precipitación
- Scalp
- Aplastamiento
- Fracturas, luxaciones

3.1. Excoriación

Es la lesión producida por el roce o fricción tangencial del elemento lesivo sobre la superficie de la piel, lo que produce el despegamiento de las capas superficiales (epidérmicas). En este tipo de lesión existe un trasudado sanguíneo que produce la formación de una costra serohemática. Curan sin secuelas en un lapso de 15 días. Algunas excoriaciones tienen una relevancia médico-legal particular como, por ejemplo, los estigmas (improntas) ungueales que reproducen la forma semilunar de las uñas frecuentemente observadas como lesiones defensivas o en casos de estrangulaciones manuales.

3.2. Equimosis

Se producen a consecuencia de un mecanismo de golpe o choque con o contra elementos duros. En estos casos el impacto, si bien deforma la piel, no vence su elasticidad, por lo que se trata de lesiones con piel íntegra pero sí se produce ruptura de vasos sanguíneos con extravasación activa, por lo que la sangre difunde en forma laminar, sin producir abombamiento de la superficie de la piel adquiriendo la misma su típica coloración. Las equimosis son lesiones vitales y curan sin secuelas alrededor de los

21 días. De acuerdo con el paso del tiempo y la transformación de la hemoglobina, la coloración de las equimosis evoluciona del siguiente modo:

- Rojo violáceo: primeras 24 horas.
- Violeta negruzco: hasta el tercer día.
- Violeta azulado: hasta el sexto día.
- Azul verdoso o verdoso: hasta el decimosegundo día.
- Verde amarillento u ocre: hasta el día veintuno.

3.3. Hematoma

Responde al mismo mecanismo que el de las equimosis pero, en este caso, existe una extravasación de sangre mayor que disecciona los tejidos y forma una cavidad donde se aloja la colección sanguínea. La piel se encuentra íntegra pero la acumulación de sangre produce el abombamiento de la zona. Puede resolverse sin secuelas o evolucionar a la organización fibrótica.

3.4. Derrames

En este caso el traumatismo produce un acumulamiento de líquido (sangre, linfa, etc.) en una cavidad pre-existente (pleura, pericardio, peritoneo, articulaciones). Por lo general requieren tratamiento quirúrgico (drenaje) ya que espontáneamente tienen a la fibrosis.

3.5. Heridas contusas

Son lesiones abiertas, es decir la intensidad del traumatismo vence la resistencia de la piel ocasionando una solución de continuidad. Los bordes de las heridas contusas son irregulares, desgarrados y equimóticos, suelen existir puentes de tejido e infiltración hemática.

4. Lesiones cortantes (incisas)

Son producidas por elementos dotados de, al menos un filo, el caso más típico es el de las armas blancas (cuchillos, puñales, tijeras, hojas de afeitar, etc.) de fabricación industrial o casera (facas).

Las armas blancas son elementos lesivos que al menos tienen un filo y/o una punta, los materiales y la forma de confección son muy variados. Las mismas pueden ser típicas, de fabricación industrial y manufacturadas con el objeto de servir como armas (bayonetas, sables, puñales, etc.) o atípicas, también de fabricación industrial pero no pensadas para servir como arma (cuchillos de cocina, tijeras, etc.). También pueden clasificarse como armas blancas atípicas las de fabricación casera (facas). En cuanto a la morfología las armas blancas pueden ser planas, es decir, con una hoja laminada (cuchillo) o cilíndricas (clavo, estilete, etc.).

Las de armas blancas son heridas en las que predomina la longitud por sobre la profundidad, el mecanismo lesivo es el deslizamiento del filo sobre la superficie de la piel. Los bordes de este tipo de lesiones son lineales, regulares y netos, a diferencia del de las heridas contusas. Presentan en sus extremos las denominadas "coletas" en donde la lesión se hace más superficial, éstas sirven para determinar la dirección del objeto productor ya que la denominada "coleta de entrada" es más corta mientras que la "coleta de salida" es más larga y superficial.

5. Lesiones punzantes

Clásicamente son heridas producidas por elementos dotados de punta (destornilladores, "púas", pica hielos, clavos, etc.) dadas por un mecanismo de presión sobre la superficie de la piel y en las que predomina la profundidad sobre la longitud (superficie). En este tipo de lesiones se describe un orificio de entrada, o herida de entrada, y un trayecto labrado por el arma (herida), a veces pueden presentar un orificio de salida, o herida de salida. El orificio de entrada suele presentar un aspecto equimótico pudiendo tener los bordes vertidos hacia adentro, no suele reproducir la forma del elemento productor debido a la presencia de las fibras elásticas de la piel. El orificio de

salida, si está presente, suele ser de menor tamaño que el orificio de entrada y suele presentar los bordes vertidos hacia afuera con protrusión de tejidos.

6. Lesiones punzocortantes

Son lesiones producidas por elementos dotados de punta y al menos un filo el mecanismo de producción es el de deslizamiento y presión (mixto). El orificio de entrada en estos casos responde a la forma del objeto productor y suele presentar forma elíptica, sin puentes de tejido, pudiendo presentar un área equimótica perilesional por trauma producido por la empuñadura (cuchillos, puñales, bayonetas). Dependiendo de la morfología del orificio de entrada se podrán determinar las características del elemento productor. Por ejemplo, un orificio de entrada con un extremo romo y otro agudo responderá a un elemento con un solo filo, un orificio de entrada con dos extremos agudos responderá a un elemento con dos filos, un extremo romo y otro bifurcado podrá deberse a los movimientos del mismo o de la víctima al ser atacada. El trayecto de la herida puede ser único o múltiple si el objeto penetró varias veces y la disposición podrá ser perpendicular u oblicua respecto del plano cutáneo.

7. Lesiones contuso cortantes

Este tipo de lesión suelen tener gran superficie y profundidad. En general, los elementos productores suelen tener poco filo y ser pesados (hachas, machetes, etc.). El mecanismo lesional es por presión, golpe y deslizamiento. Las lesiones contuso cortantes suelen presentar bordes anfractuosos, equimóticos y sin puentes de tejido entre los bordes.

8. Lesiones de defensa

Este tipo de lesiones tiene gran relevancia médico-legal, por lo general, se trata de lesiones cortantes o contuso cortantes que se asientan en los dedos, manos y antebrazo y

responden a la intención de la víctima de defenderse tomando el objeto con la mano y antebrazo o interponiendo estos entre su cuerpo y el arma.

9. Lesiones autoinfringidas

Son lesiones, generalmente, cortantes, múltiples, de disposición paralela entre sí y de fácil acceso a la mano hábil. Suelen observarse en la cara anterior del antebrazo, muñecas, muslos y cara lateral de brazos.

10. Degüello

Es la lesión cortante que se asienta en la zona anterior y lateral de cuello que puede afectar los planos superficiales o profundos, llegando a comprometer, incluso, a los elementos vasculares y a la vía aérea. Su etiología responde, básicamente, a homicidios y suicidios. Se deben verificar las características de la lesión: disposición, profundidad, dirección, presencia de retomas. La herida en la cara lateral del cuello contraria a la mano hábil de la víctima hace pensar la etiología suicida, más si se asocia a retomas, ser superficial y con dirección oblicua de arriba hacia abajo y de atrás hacia adelante. Por el contrario, la herida en la cara anterior del cuello, profunda y perpendicular al eje del cuerpo hace pensar en la etiología homicida.

11. Asfixias

Se denomina asfixia a cualquier situación en que el aire no puede ingresar a los pulmones, inhibiendo la función respiratoria. Una primera clasificación de las asfixias determina la existencia de varios tipos:

- Anóxicas: se produce por la falta de oxígeno a consecuencia de la obstrucción de la entrada de aire a la vía aérea (obstrucción de la vía aérea).
- Anémicas: se produce por un déficit de la hemoglobina que circula en el organismo (hemorragias, intoxicación por CO).

- Circulatoria: producida por la disminución de la velocidad de circulación de la sangre (TEP).
- Histotóxica: producida por un bloqueo a nivel mitocondrial de la cadena respiratoria (intoxicación por arsénico, cianuro).

CUADRO 1. CLASIFICACIÓN DE LAS ASFIXIAS DESDE EL PUNTO DE VISTA MÉDICO-LEGAL

Mecánicas	
Compresión del cuello	Aspiración de líquidos
<ul style="list-style-type: none">• Ahorcadura• Estrangulamiento antebraquial	<ul style="list-style-type: none">• Sumersión• Aspiración
Alteración biomecánica	Tóxicas
<ul style="list-style-type: none">• Crucifixión• Hiperflexión céfalotorácica o toracoabdominal	<ul style="list-style-type: none">• Intoxicación por CO (anémica)• Intoxicación por cianuro (histotóxica)• Intoxicación por gases inertes (anóxica)
Sofocación	
<ul style="list-style-type: none">• Obstrucción de los orificios respiratorios• Obstrucción de la vía aérea• Compresión tóraco-abdominal	<ul style="list-style-type: none">• Sepultamiento• Confinamiento

En general en todos los casos de asfixia aparecen signos característicos que, sin ser comunes a todas o patognomónicos, orientan al diagnóstico general en las mismas. Suele haber presencia de cianosis tóraco-cérvico-facial por estasis circulatoria. Congestión visceral, hemorragias petequiales y sangre oscura, fluida y sin coágulos en el examen interno.

11.1. Ahorcadura

Por la relevancia médico-legal en contextos de encierro (institucionalización) se abordará a continuación el tipo de asfixia mecánica más frecuente en el medio, la ahorcadura.

La ahorcadura es una asfixia mecánica producida por la compresión del cuello por un lazo que lo ciñe cuyo extremo libre está fijo a cierta altura del suelo quedando el cuerpo total (ahorcadura completa) o parcialmente suspendido (ahorcadura incompleta). El lazo, que es el agente que produce la lesión, puede estar hecho con soga, cinturones, telas, cables, cadenas, etc. Según la posición del nudo se describen ahorcaduras típicas, con nudo posterior y ahorcaduras atípicas con nudo anterior o lateral.

El mecanismo de muerte puede ser debido a uno o varios factores. El mecanismo pue-

de ser vascular por compresión de los vasos cervicales, respiratorio por compresión de la vía aérea (protrusión de la lengua hacia la pared posterior de la faringe), neurológico por compresión del seno carotídeo y/o de los nervios del cuello (glosofarínegos o neumogástricos) generando un reflejo de tipo inhibitorio en el centro bulbar y, por último, vertebro-cervical, que se produce en ahorcaduras completas con caída del cuerpo desde cierta altura.

En relación con la etiología se describe clásicamente la suicida, la accidental y la homicida.

La fisiopatología de la muerte reconoce tres fases: una fase inicial caracterizada por cefalea, acúfenos, escotomas centellantes, calambres y pérdida de la conciencia. Una fase convulsiva (inconsciente) y la fase terminal caracterizada por la apnea irreversible y el paro cardiorespiratorio, el fallecimiento se produce entre los 3 y 10 minutos, de no mediar otras razones que lo hagan inmediato (mecanismo vertebro-cervical con la consiguiente destrucción traumática del bulbo raquídeo debido a la tracción).

En los casos de ahorcadura deben considerarse algunas cuestiones del examen exter-

no, particularmente de la región cervical. Lo primero es el surco de ahorcadura que es la impronta dejada por el lazo que ciñe el cuello. Siempre se trata de una lesión vital y se caracteriza por ser habitualmente supraglótica, única, con una dirección oblicua ascendente, con un recorrido incompleto y de profundidad variable al igual que el ancho de la misma ya que esto dependerá del material utilizado. El fondo es por lo general apergaminado. Pueden existir vesículas serosas y micro extravasaciones sanguíneas de tipo puntiforme. Los bordes suelen estar sobre-elevados, presentar un color violáceo (equimótico) y por debajo y encima del surco se pueden encontrar petequias puntiformes y livideces. El surco puede estar ausente cuando el material utilizado para elaborar el lazo es de poca consistencia, cuando hay ropa interpuesta o cuando la suspensión ha sido muy breve.

La estrangulación es la asfixia que resulta de la compresión mecánica del cuello mediante un lazo, las manos, el antebrazo o cualquier elemento que sirva para ello. Cabe considerar aquí que es necesaria la participación de un tercero (uso de la fuerza) por lo que la etiología más frecuente es la homicida, pudiendo ser —también— accidental. En el examen externo de la víctima hay que considerar que puede existir marcada congestión en el rostro con la presencia de lesiones agregadas en la región cefálica (defensa o resistencia). La fisiopatología de la muerte responde a los mecanismos vascular y respiratorio.

Cuando se debe establecer el diagnóstico diferencial entre la ahorcadura y la estrangulación con un lazo, conviene diferenciar la morfología del surco de ahorcadura. El surco en los casos de estrangulación a lazo suele presentarse horizontal, ser doble o triple, completo, infratiroides, raramente apergaminado, uniforme. Asimismo, la víctima suele presentar signos de violencia o defensa. Si la estrangulación ha sido ma-

nual debe prestarse atención en reconocer improntas equimóticas en el cuello de la víctima dejadas por los pulpejos de los dedos del agresor, del mismo modo deben buscarse estigmas ungueales en la superficie de la piel.

11.2. Sofocación

Existen diversas formas de asfixias mecánicas dentro de las clasificadas en este grupo y producen la muerte debido a una anoxia. Entre ellas se destacan la obstrucción de los orificios respiratorios, la obstrucción de la vía aérea, la compresión toraco-abdominal, el sepultamiento y el confinamiento.

Las asfixias por obstrucción de los orificios respiratorios suelen ser de etiología homicida (uso de sábanas, almohadas, bolsas plásticas, etc.) mientras que las producidas por obstrucción de la vía aérea suelen ser de etiología accidental por cuerpos extraños que ocluyen la entrada del aire o bien por reflejo vagal. Las que se producen por compresión toraco-abdominal se dan por la compresión extrínseca de la cavidad torácica u abdominal (o ambas) lo que impide la mecánica ventilatoria, son generalmente accidentales y se observan en víctimas de derrumbes, avalanchas, atrapamiento entre o en vehículos, etc.

11.3. Asfixias tóxicas

Las asfixias tóxicas suelen producirse por intoxicación con químicos (cianuro) o gases (monóxido de carbono), siendo estas últimas las más frecuentes. La etiología de las intoxicaciones por monóxido de carbono suele ser la accidental y la suicida. El cuerpo de la víctima de una intoxicación por este gas se presenta con un color rosado o rojizo sobre todo en la piel y las mucosas y livideces rosadas.

12. Lesiones por calor

Dentro de este grupo se encuentran el “acoloramiento”, el golpe de calor con o sin hipertermia y las quemaduras en todas sus

variantes: térmicas, químicas y eléctricas. Si bien las quemaduras químicas son producidas por sustancias cáusticas, y no por calor propiamente dicho, se abordarán a continuación.

En relación con el acaloramiento se puede establecer que es el más leve de estos trastornos y se caracteriza por un cuadro de sofocación, disnea, taquicardia, enrojecimiento y aumento de la temperatura de la piel. No produce secuelas físicas y es de fácil resolución con el tratamiento adecuado. El golpe de calor es la progresión de este cuadro de acaloramiento hacia el síncope, donde además existe sudoración. También se trata de un cuadro de fácil resolución con medidas que permitan enfriar a la víctima, la ingesta de agua y la reposición de electrolitos. En el caso de la hipertermia secundaria a un golpe de calor se trata de un cuadro de mayor gravedad, pudiendo elevarse la temperatura corporal a más de 45°C y presentándose un cuadro de estu-por, inquietud, disnea, piel seca, hipertensión arterial y edema de pulmón.

CUADRO 2. GRAVEDAD DE LAS QUEMADURAS TÉRMICAS

Profundidad de la quemadura	Grupo I Leves	Grupo II Moderadas	Grupo III Graves	Grupo IV Gravísimas o Críticas
TIPO A Superficiales	Hasta 10%	11% a 30%	31% a 60%	Más de 60%
TIPO AB Intermedias	Hasta 5%	5% a 15%	15% a 45%	Más de 45%
TIPO B Profundas	Hasta 1%	2% a 5%	6% a 20%	Más de 20%

CUADRO 3. CÁLCULO DEL PORCENTAJE DE SUPERFICIE CORPORAL QUEMADA

Cabeza	9%		4,50% cara anterior y 4,50% cara posterior
Miembros superiores	18%	9% cada miembro	4,50% cara anterior y 4,50% cara posterior
Miembros inferiores	36%	18% cada miembro	9% cara anterior y 9% cara posterior
Tórax y abdomen anterior	18%		
Dorso, espalda y glúteos	18%		
Periné	1%		

12.1. Quemaduras térmicas

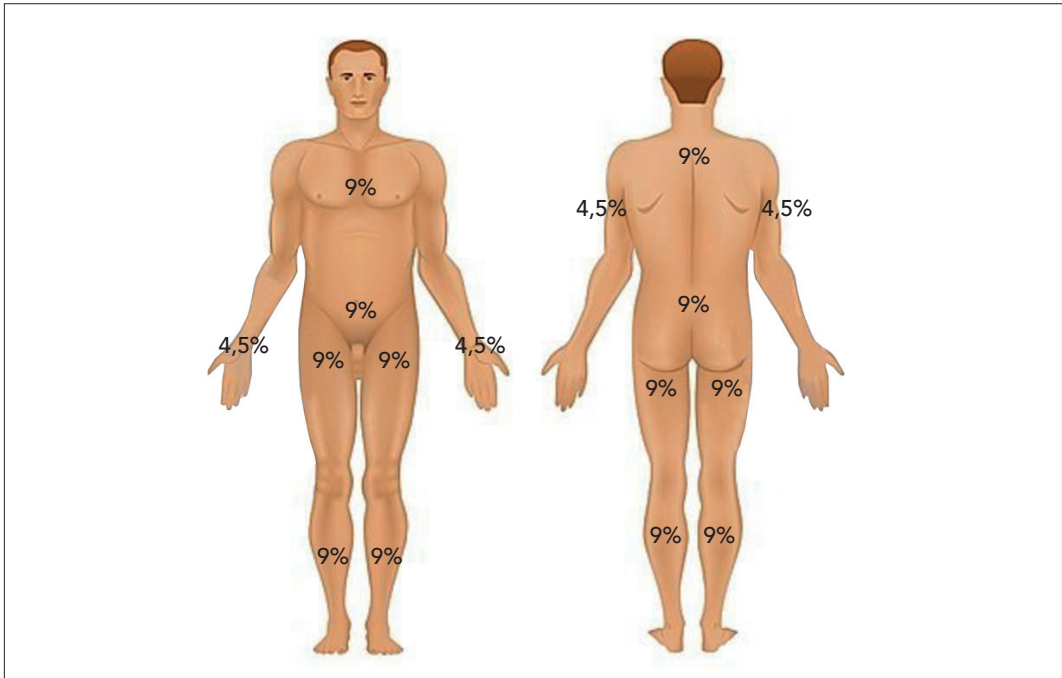
Son producto del calor sobre la piel o los tejidos. Las etiologías más frecuentes son la accidental, la suicida, la homicida, por maltrato, por apremios ilegales o tortura. Siempre debe considerarse que la gravedad de las lesiones dependerá de la profundidad y la extensión de las quemaduras.

Profundidad

- Tipo A: superficiales; está circunscripta a la epidermis, se observa eritema, sobre la superficie de la piel y son dolorosas.
- Tipo AB: intermedias; afectan la epidermis y la dermis, existen escaras con lecho blanco y flictenas.
- Tipo B: profundas; afectación de planos profundos, se observan escaras profundas, incluso con fondo negro, no producen dolor

Extensión

Las quemaduras tipo AB y B que se extienden en más del 20% de la superficie corporal ya tienen pronóstico ominoso y son críticas si superan el 45% de superficie corporal.

IMAGEN 1. CÁLCULO DEL PORCENTAJE DE SUPERFICIE CORPORAL QUEMADA

12.2. Quemaduras eléctricas

Son las producidas por el paso de la corriente eléctrica sobre el cuerpo humano, cabe destacar que pueden producir paro cardiorespiratorio por fibrilación ventricular, tetanización generalizada y lesión neurológica. Por ello, siempre que se esté frente a una víctima que ha sido expuesta a corriente eléctrica debe establecerse el diagnóstico de cualquier situación patológica sobreviniente.

Luego de la exposición a una corriente eléctrica pueden observarse, en algunos casos, dos tipos de lesión: la lesión electroespecífica (de Jellinek) y la quemadura eléctrica. La lesión electroespecífica se produce en la piel por la entrada de la corriente eléctrica. Se trata de una lesión color rojo grisáceo, dura, elevada con una depresión central e indolora.

La quemadura eléctrica es una escara anfractuosa sin halo inflamatorio y es producto del calor producido por la corriente eléctrica. Pueden encontrarse restos de metales (metalización) por depósito de res-

tos de cables que se incrustan en la piel, también puede aparecer pigmentación debido a partículas que se funden y se adhieren a la piel. En el caso de fallecimiento de la víctima puede encontrarse el rostro pálido y azulado y puede haber hongo de espuma en la boca.

La fulguración es la muerte violenta causada por la electricidad de la atmósfera (rayo) y es de etiología accidental. En estos casos no existe lesión electroespecífica y puede haber fractura de huesos y lesiones de vísceras.

13. Lesiones por frío

Pueden suceder por efecto natural (climas fríos) o industrial (cámaras frigoríficas). Los niños y los ancianos son más vulnerables a los climas fríos, húmedos y ventosos. Las lesiones por frío pueden clasificarse según el efecto local que tengan en:

- 1º Grado: palidez de la piel e insensibilidad (vasoconstricción).
- 2º Grado: piel violácea con vesículas y ulceraciones.

- 3° Grado: comienza la aparición de gangrena y las lesiones tienen aspecto negruzco.
- 4° Grado: se establece la necrosis.

La fisiopatología de la lesión generalizada por frío que afecta a toda la economía se establece por la disminución del aporte de sangre a los tejidos, la vasoconstricción y la disminución del metabolismo. Produce somnolencia y estupor, bradicardia y astenia.

Otro tipo de lesiones por agentes físicos son las lesiones por radiaciones ionizantes, éstas son poco frecuentes y pueden observarse en pacientes sometidos a terapia radiante o por accidentes industriales.

Pueden cursar con efectos agudos (hasta 30 días de la exposición) donde aparece enrojecimiento de la zona con descamación de la piel que remite sin secuelas o que puede evolucionar a una forma crónica (dosis dependiente), estas formas cutáneas se denominan radio dermatitis. Hay que considerar que, dependiendo de la dosis, puede existir daño alveolar o edema pulmonar, fibrosis, alteración de las mucosas, gastritis y gastroduodenitis, linfopenia, hepatopatía congestiva, nefritis, necrosis de los epitelios gonadales, depleción mineral ósea, desmielinización, teratogénesis y carcinogénesis.



Bibliografía

BASILE, A., *Lesiones*. Buenos Aires, Editorial Universidad, 1994.

PATITÓ, J. A., *Enciclopedia Médico-Legal*, Buenos Aires, Editorial Akadia, 2009.

RIÚ, J. A., *Lesiones. Aspectos Médico-Legales*. Buenos Aires, Editorial Akadia. Lema Editores, 1994.

VÁZQUEZ FANEGO, H. A., *Investigación Médico legal de la Muerte. Tanatología Forense*, Buenos Aires, Editorial Astrea, 2003.



SECCIÓN 4

Problemas de alta demanda en el consultorio médico penitenciario



Durante muchos años, la atención de la salud en base a la demanda espontánea fue la principal, o única, modalidad de atención en contextos de encierro.

Uno de los principales objetivos de este libro es modificar ese modelo de atención orientado al síntoma para convertirlo en un sistema basado en el cuidado de la salud.

Los consultorios ambulatorios penitenciarios brindan un servicio inmediato, oportuno, y de calidad, atendiendo no sólo lo general, sino procurando cubrir las especialidades básicas, obviando la necesidad de asistir a unidades especializadas. En ellos pueden identificarse las primeras etapas de las enfermedades y, lo que se presenta como síntoma casual, puede hacer referencia a primeros signos de procesos pasibles de tratar y remitir eficazmente. Esto nos acerca a una práctica preventiva. De allí que los exámenes clínicos deban ser hechos en la forma más sistemática y completa posible, dado que una cardiopatía, una hipertensión arterial, una diabetes, entre otras enfermedades, pueden pasar ocultas por años sin una oportuna intervención que pueda ponerlas en evidencia en el tiempo oportuno.

Asimismo, en los consultorios ambulatorios penitenciarios, se maneja el seguimiento adecuado de los pacientes egresados de hospitales y se genera la primera línea de cobertura parcial de la urgencia, constituyéndose por todo esto en un servicio fundamental para la atención de la salud.

La consulta de demanda espontánea debe ser vista por el trabajador de la salud como una oportunidad para que el sistema se acerque al paciente y para detectar aquellos hábitos que se pueden modificar para preservar la salud y adelantarse a la enfermedad. A todo paciente que concurra por cualquier causa a la consulta, y que no tenga hecho un control periódico de salud en el último año, se le deberá gestionar el control y ficha pertinente.

Con el objetivo de poder asegurar una atención de igual calidad para los internos en Unidades Penitenciarias, se proponen tratamientos acordes a principios científicos actualizados y de mayor evidencia médica disponible a nivel nacional e internacional. De esta manera, en conjunto con las demás acciones de capacitación, administración y manejo de insumos del Plan Estratégico de Salud Integral en el Servicio Penitenciario Federal 2012-2015, se brindan y sostienen las herra-

mientas de cuidado eficaz para la práctica médica en el consultorio de salud penitenciario. En la presente sección se abordan las líneas de base de tratamiento para los

procesos de mayor demanda en el consultorio de salud penitenciario, recopilando la más vigente evidencia científica ordenada en función de la epidemiología específica.



Bibliografía

MINISTERIO DE SALUD Y MINISTERIO DE JUSTICIA DE LA NACIÓN, *Plan estratégico de Salud Integral en el Servicio Penitenciario Federal 2012-2015*, Ediciones Infojus, 2012.

ROYAL COLLEGE OF NURSING, *Health and nursing care in the criminal justice service RCN guidance for nursing staff*, Londres, 2009.

ARROYO, J. M., “Algunos aspectos de la sanidad penitenciaria en los países miembros de la Unión Europea”, *RESP*, 2001; 3: 77-89.

ARROYO, J. M., “Estrategias asistenciales de los problemas de salud mental en el medio penitenciario, el caso español en el contexto europeo”, *RESP*, 2011; 13: 100-111.

BARQUÍN CALDERÓN, MANUEL, *Dirección de hospitales*, McGraw-Hill, 2003.

CHÉRREZ, ALÁS, SANCHIZ, “Actividad clínica en la consulta médica a demanda de un centro penitenciario frente a la de un centro de salud”, *RESP*, 2007; 9: 75-83.

Infecciones de las Vías Aéreas Superiores (IVAS)



Las enfermedades del sistema respiratorio constituyen una de las primeras causas de atención médica en todo el mundo. La rinitis, la faringitis y la otitis media aguda son los cuadros más frecuentes, siendo la mayoría de estas patologías de origen viral. La correcta evaluación y valoración de los signos de infección respiratoria aguda son claves para evitar la inadecuada y excesiva prescripción de antibióticos, que es uno de los principales factores del incremento de la resistencia bacteriana.

En este capítulo de IVAS se presentan los siguientes temas:

1. Resfrío común
2. Faringitis aguda o faringoamigdalitis
3. Otitis media aguda (OMA)
4. Sinusitis aguda
5. Laringitis y laringotraqueitis

1. Resfrío Común

1.1 Introducción

El resfrío común constituye el 50% de las infecciones de las vías respiratorias superiores y es la primera causa de ausentismo laboral. Aunque sólo un tercio de las personas con resfrío común realiza una consulta

médica, representa el segundo motivo de consulta en el primer nivel de atención.

1.2 Cuadro clínico

La etiología es siempre viral y el agente causal es comúnmente el rinovirus, aunque también están involucrados los coronavirus, adenovirus, virus parainfluenza, virus sincicial respiratorio, enterovirus y algunos echovirus. Los picos epidemiológicos suelen presentarse en otoño y en invierno, no obstante algunos pueden persistir hasta la primavera. **El contagio se produce** a través de la vía aérea mediante las gotitas de *flugge* que se eliminan mediante el estornudo o la tos, pero, **sobre todo**, el contagio se produce **por el contacto a través de las manos**.

El resfrío común es muy contagioso, a través de las secreciones respiratorias o por contacto con las superficies contaminadas con dichas secreciones. Por esta razón, **las mejores medidas de prevención son:**

- Cubrirse la boca y nariz al estornudar y/o toser, utilizando un pañuelo descartable, de tela o el pliegue del codo.
- Lavarse frecuentemente las manos con agua y jabón.
- Mantener los ambientes ventilados.

Por el momento no se han desarrollado vacunas para la prevención del resfrío común.

Luego de un período de incubación de 2 a 5 días comienzan los síntomas y signos:

- Congestión nasal
- Irritación faríngea
- Fiebre
- Rinorrea acuosa
- Tos
- Estornudos
- Malestar general.

Tanto la rinorrea como la tos pueden durar hasta 7 o 10 días, aunque en algunos casos los síntomas pueden extenderse hasta un máximo de 3 semanas. La secreción nasal se vuelve típicamente más espesa y mucopurulenta alrededor de 2 a 3 días después de iniciado el cuadro. En la mayoría de los casos, el resfrío evoluciona naturalmente a la curación dentro de la semana de haber comenzado con los síntomas. Una secreción nasal mucopurulenta no es una manifestación de complicación bacteriana, es parte de la evolución natural del cuadro, por lo que no deben indicarse antibióticos.

1.2.1. Diagnóstico diferencial: gripe o influenza

La gripe o influenza es causada por el virus de la influenza o gripe que pertenece a la familia orthomixoviridae y existen tres serotipos: A, B y C. Solo los serotipos A y B afectan al hombre. Se caracteriza por presentarse como una infección respiratoria aguda altamente transmisible que inicialmente es muy similar al resfrío común y no puede diferenciarse de éste.

Debe sospecharse de influenza o gripe en todo paciente de cualquier edad y sexo que presente aparición súbita de fiebre ($T > 38^{\circ}\text{C}$) y tos u odinofagia, en ausencia de otro diagnóstico (como resfrío común o catarro de vías aéreas superiores).

Vease capítulo “Gripe (Influenza)”.

1.3 Tratamiento

El uso de los antibióticos en el resfrío común no acorta la duración ni previene las complicaciones y puede contribuir a generar bacterias resistentes, además del riesgo de padecer efectos adversos de la medicación.

Tratamiento sintomático:

- Hidratación abundante.
- Solución salina local o inhalaciones de vapor: para fluidificar las secreciones y facilitar su eliminación.
- Antiinflamatorios no esteroideos (AINES): para disminuir la fiebre, la cefalea, las mialgias.
- Antihistamínicos: para reducir la rinorrea, los estornudos (sólo en casos seleccionados).
- Antitusivos: sólo se utilizan en caso de tos seca, irritativa, no productiva. Los derivados de la morfina son los más efectivos. Algunos antitusivos, como el dextrometorfano o la codeína, pueden ser útiles en la tos persistente.
- Descongestivos nasales locales: tienen un comienzo de acción rápido pero causan congestión nasal de rebote, que puede persistir varias semanas después de suspendida la medicación. Se indican en dosis de dos a tres gotas en cada narina, cada cuatro horas, durante tres días como máximo. Ejemplos: pseudoefedrina, nafazolina y fenilefrina.
- Descongestivos nasales orales: tienen un comienzo de acción más lento, no producen congestión nasal de rebote y se pueden utilizar hasta que desaparezcan los síntomas. El más utilizado es la pseudoefedrina, que en general se indica asociado a paracetamol y algún antihistamínico.
- Expectorantes, otros antihistamínicos, vitamina C y vacunas orales: no demostraron ser efectivos.

Tener en consideración el posible abuso de estas sustancias (antitusivos, antihistamínicos y descongestivos) por lo que su uso en contexto de encierro debe ser muy cauteloso, cuando el síntoma produzca disnea, que no es tratable de otra manera.

No se aconseja el uso de nebulizaciones con soluciones hipertónicas ya que pueden desencadenar hiperreactividad bronquial.

Dosis habituales de AINES

Ibuprofeno 400 mg c/6 hs.

Dipirona 500 mg c/6 hs.

Paracetamol 500 mg c/6 hs.

Dosis habituales de otros medicamentos de utilización frecuente:

Antihistamínicos: Difenhidramina 50 mg c/6 hs. Paracetamol 10 mg c/24 hs.

Descongestivos: Pseudoefedrina 60 mg c/6hs. 120 mg c/12 hs. 240 mg una toma diaria.

Antitusivos: Dextrometorfano 15 mg c/6 hs. Codeína 10 mg c/6 hs.

2. Faringoamigdalitis o Faringitis Aguda

2.1. Introducción

La faringoamigdalitis o faringitis aguda es una de las infecciones respiratorias agudas más frecuentes y ocasiona un gran número de consultas en los servicios de salud. El síntoma cardinal de la faringoamigdalitis aguda es la odinofagia o dolor de garganta. La tos, la conjuntivitis, la disfonía, la presencia de vesículas y la rinitis sugieren fuertemente un origen viral.

Cerca del 85% de los pacientes adultos con odinofagia de causa infecciosa presentan etiología viral. Sin embargo, el 75% de estos pacientes recibe antibióticos cuando consultan a un médico.

CUADRO 1. AGENTES CAUSALES DE FARINGOAMIGDALITIS

Bacterias	Virus	Otros
<p>Estreptococo del grupo A</p> <p>Estreptococo del grupo C y G</p> <p>Anaerobios</p> <p><i>Arcanobacterium haemolyticum</i></p> <p><i>Corynebacterium diphtheriae</i></p> <p><i>Neisseria gonorrhoeae</i></p>	<p>Adenovirus</p> <p>Rinovirus</p> <p>Enterovirus</p> <p>Coronavirus</p> <p>Parainfluenza</p> <p>Influenza A y B</p> <p>Herpes simplex 1 y 2</p> <p>Citomegalovirus</p> <p>Esptein-Barr</p>	<p><i>Mycoplasma pneumoniae</i></p> <p><i>Chlamydia psittaci</i></p> <p><i>Chlamydia pneumoniae</i></p>

Fuente: *Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Group A Streptococcal Pharyngitis. Clinical Infectious Diseases* 2002; 35:113-25.

2.2. Cuadro clínico

Para orientarnos clínicamente en la posible etiología, en las infecciones por adenovirus la odinofagia se acompaña de adenitis y conjuntivitis. Mientras que en los cuadros herpéticos, de estomato-faringitis erosiva.

En las infecciones por coxsackie, la odinofagia se asocia a la aparición de vesículas faríngeas (herpangina) o con vesículas en manos y pies. La infección por el virus Epstein-Barr se caracteriza por fatiga,

astenia, esplenomegalia y linfadenopatía cervical estableciendo el diagnóstico de mononucleosis. El estreptococo beta hemolítico del grupo A (EBHGA) es el causante del 5 al 15% de las faringitis bacterianas en adultos. La faringitis por estreptococo beta hemolítico del grupo A (EBHGA) es la principal etiología para la cual existe una indicación clara de tratamiento antibiótico. Generalmente, se produce en niños mayores de dos años, durante el invierno y el comienzo de la primavera.

El diagnóstico clínico se basa en la presencia de tres o más de los siguientes signos, con una sensibilidad de más del 75%:

- Odinofagia
- Fiebre
- Cefalea
- Dolor abdominal, náuseas y vómitos
- Eritema de las amígdalas y el velo del paladar con o sin exudados
- Adenopatía cervical anterior.

CUADRO 2. CRITERIOS DE CENTOR, MODIFICADOS POR MC ISAAC, QUE SE UTILIZAN PARA DECIDIR LA CONDUCTA A SEGUIR

Variables	Puntaje
Ausencia de tos	1
Exudado amigdalino	1
Adenopatías cervicales anteriores dolorosas e inflamadas	1
Temperatura >38° C	1
Edad	Puntaje
3 -14 años	1
15 - 44 años	0
48 años o más	-1
Riesgo de infección estreptocócica	Puntaje Total
1 - 2,5 %	≤0
5 - 10 %	1
11 - 17 %	2
28 - 35 %	3
51 - 53 %	≥ 4
La ausencia de 3 ó 4 variables establece un valor predictivo negativo del 80% para faringitis de origen bacteriano	

CUADRO 3. PROBABILIDAD DE INFECCIÓN ESTREPTOCÓCICA Y CONDUCTA A SEGUIR SEGÚN PUNTAJE

Puntaje	Probabilidad de infección estreptocócica	Medida
-1 a 0	1 %	No realizar más estudios ni tratamiento.
1, 2 ó 3	10 a 35%	Exudado rápido de fauces. Tratar según resultado.
4 ó 5	51 %	Considerar tratamiento empírico o exudado rápido de fauces.

2.3. Tratamiento

En caso de que se trate de faringitis o faringoamigdalitis de origen viral, el tratamiento es sintomático con paracetamol o ibuprofeno, para disminuir el dolor y la fiebre. Si se confirma el diagnóstico de EBHGA, el tratamiento de elección es penicilina.

La penicilina es la principal droga para el tratamiento efectivo y la erradicación de

EBHGA de la faringe. A pesar de que la penicilina se utiliza para el tratamiento de las faringitis desde hace más de 60 años, no se han reportado cepas de EBHGA resistentes a ella, salvo que el paciente sea alérgico. Duración: 10 días.

Después de 48 horas de iniciado el tratamiento con antibióticos el paciente deja de contagiar.

2.3.1. Objetivos del tratamiento antibiótico

- **Disminuir las complicaciones supurativas:** otitis media aguda, absceso periamigdalino, sinusitis aguda.
- **Cortar la cadena epidemiológica:** el cultivo de fauces se negativiza a las 24 horas de haber comenzado el tratamiento.

- **Acortar el período sintomático:** el tratamiento logra disminuir el período sintomático en 24 horas sólo si se indica dentro de las primeras 24 horas de aparición de los síntomas.
- **Prevenir la fiebre reumática (FR):** en la población de 3 a 18 años, que es la de mayor riesgo de padecer FR.

CUADRO 4. TRATAMIENTO DE FARINGITIS AGUDA POR EBHGA

Situación clínica	Tratamiento de elección	Alternativa
Faringoamigdalitis por EBHGA	Penicilina V vía oral (VO), durante 10 días: - 500 mg c/12 hs en adultos (800.000 UI c/ 12hs)	Amoxicilina VO, 750 mg/día, en 1 dosis, durante 10 días Amoxicilina VO, 500 mg c/8 hs, durante 10 días.
Alergia a la penicilina	Eritromicina 500mg cada 8 hs durante 10 días Claritromicina VO, 250 mg c/ 12hs durante 10 días Clindamicina, VO, 300 mg c/12 hs durante 10 días	Azitromicina VO, 500 mg/día 1 dosis diaria, 5 días.
Intolerancia digestiva o problemas para el cumplimiento oral	Penicilina benzatinica, IM endosis única: 1.200.000 UI.	
Faringitis recurrente (reaparición de los síntomas en los 2-7 días posteriores a la finalización del tratamiento)	Si se sospecha recaída o reinfección, volver a tratar con un nuevo ciclo del mismo u otro antibiótico apropiado. - Amoxicilina/clavulánico, VO, 500 mg c/12hs durante 10 días o - Penicilina benzatínica, IM en dosis única + Rifampicina hasta 300 mg c/12 hs los últimos 4 días del tratamiento.	En caso de que varios convivientes presenten faringitis por EBHGA al mismo tiempo, valorar la realización de cultivo faríngeo a todos los que comparten habitación y tratar a los que sean positivos.
Falla del tratamiento (persistencia de síntomas a las 72 hs de iniciado el tratamiento antibiótico)	Dada la excelente sensibilidad del EBHGA valorar de entrada posibilidades distintas a resistencia bacteriana: causa viral, mala adhesión al tratamiento o complicaciones supurativas locales	En casos con cultivo positivo en los que se han descartado de manera razonable las opciones anteriores: amoxicilina/clavulánico
Portador asintomático	No indicado el tratamiento antibiótico en general	

Fuente: Shvartzman P, and colls. *Treatment of streptococcal pharyngitis with amoxycillin once a day*.BMJ, 1993; 306: 1170-2. Manual PROFAM. "Terapéutica en Medicina Ambulatoria". Rubinstein E, Zárate M, Carrete P y Deprati M, editores, Botargues M, actualización y revisión. 2010. Fundación MF.

Para la faringitis a repetición (entre 5 y 6 episodios por año) puede indicarse Penicilina V en dosis habituales, asociadas a rifampicina 600 mg una vez por día los últimos 4 días.

2.3.3. Manejo de los contactos

En situaciones específicas, donde existe más riesgo de infecciones frecuentes y/o

de complicaciones no supurativas, corresponde indicar el cultivo de rutina y/o el tratamiento a personas asintomáticas que tuvieron contacto con un enfermo.

Si se detectara un caso de un paciente con faringitis estreptococcica en condiciones de hacinamiento con otros convivientes,

se justifica tratar o hacer estrepto-test a todos. Es responsabilidad del médico hacer las gestiones necesarias para que se reubiquen a las personas.

3. Otitis Media Aguda

3.1. Introducción

La otitis media aguda (OMA) es una infección del oído medio. Esta infección es una de las más frecuentes en pediatría y una de las causas más comunes por las cuales se prescriben antibióticos en los niños.

Solo un 16% de los casos de OMA en atención primaria ocurre en los adultos. El resfrío común es un factor predisponente importante en la patogenia de la OMA. Provoca disfunción de la trompa de Eustaquio y esto determina que se retengan secreciones en el oído medio que luego se sobreinfectan con bacterias.

Los gérmenes bacterianos aislados más frecuentemente son el *Streptococcus pneumoniae*, el *Haemophilus influenzae*, la *Moraxella catarrhalis* y los virus respiratorios.

3.2. Cuadro clínico

El cuadro clínico puede presentarse como un cuadro de vías aéreas superiores asociado a otros síntomas como otalgia, fiebre y otorrea. Existe una variedad de OMA que es la otitis media con exudado o derrame (OME). Es la inflamación del oído medio, acompañada por la acumulación de fluido

sin los síntomas y signos de inflamación aguda. La OME es generalmente asintomática y la otalgia es poco frecuente. En algunos casos se acompaña de hipoacusia. Este tipo de otitis suele tener un buen pronóstico aunque, en algunos casos, puede persistir hasta 3 meses pudiendo ser necesaria la interconsulta con un especialista si se detecta disminución de la audición. En el 5% de los adultos puede existir perforación timpánica como complicación de una OMA. Las perforaciones suelen resolverse en alrededor de 4 semanas. Durante este período, el paciente debe evitar que ingrese agua en el oído durante el baño y no debe sumergir la cabeza.

El diagnóstico de una patología del oído medio y la habilidad de discernir entre la OMA y la OME puede ser difícil. Además de un adecuado entrenamiento, la otoscopia requiere de un otoscopio de buena calidad y bien iluminado.

Se ha sugerido que la sensibilidad del personal entrenado en detectar la presencia de fluido en el oído medio debe estar cerca de un 90%, con una especificidad de un 80%. Es claro que este nivel de precisión puede ser difícil de adquirir en la consulta no especializada.

3.3. Tratamiento

El tratamiento de elección es la Amoxicilina 500 mg c/8 hs durante 10 días.

CUADRO 5. ESQUEMA PARA EL TRATAMIENTO DE LA OMA

Antibiótico	Régimen
Amoxicilina	Adultos 500 mg c/8hs durante 10 días
Amoxicilina/clavulánico	Adultos 500 mg c/8hs durante 10 días
Azitromicina	Adultos 500mg /día durante 5 días.
Claritromicina	Adultos 250mg c/12 hs por 7-10 días

Fuente: Manual PROFAM. “Terapéutica en Medicina Ambulatoria”. Rubinstein E, Zárate M, Carrete P y Deprati M, editores, Botargues M, actualización y revisión. 2010. Fundación MF.

4. Sinusitis Aguda

4.1. Introducción

La sinusitis es la inflamación de la mucosa de los senos paranasales. Generalmente es causada por una infección viral (20 a 200 veces más frecuente); sin embargo la mayoría de los profesionales interpretan que la rinosinusitis es de causa bacteriana. Las causas no infecciosas de sinusitis se producen por: cuadros alérgicos, un cuerpo extraño, desviación septal, tumores, y/o pólipos.

A pesar de que un agente bacteriano complica del 0,5 al 2% de los cuadros de vías aéreas superiores, la sinusitis es tratada con antibióticos hasta en un 98% de los casos.

La sinusitis aguda es aquella cuyos síntomas tienen una duración menor a 4 semanas y la decisión terapéutica tiene como objetivo disminuir las posibles complicaciones como:

- Celulitis o absceso orbitario.
- Trombosis del seno cavernoso.
- Meningitis o absceso cerebral.

Cuando la sinusitis aguda es bacteriana los principales agentes responsables son:

- *Streptococcus pneumoniae* (30-66% de los casos)
- *Haemophilus influenzae* no tipo B (20% de los casos, habitualmente cepas "no tipificables") aunque en algunos países el *Haemophilus* puede predominar sobre el neumococo.
- *Moraxella catarrhalis* (20% de los casos).
- Otras bacterias implicadas con poca frecuencia son los anaerobios (10%)

Hay tres elementos importantes en la fisiología de los senos paranasales: la permeabilidad del orificio de drenaje, el funcionamiento de los cilios y la calidad de las secreciones. La obstrucción del orificio, la reducción del aclaramiento ciliar o el aumento de la cantidad o la viscosidad de las secreciones provocan retención de secreciones mucosas en el interior de los senos,

lo cual favorece que se produzca una infección bacteriana.

Los factores que predisponen más frecuentemente a la obstrucción del drenaje sinusal son:

- Las infecciones virales
- La inflamación alérgica
- Variaciones anatómicas
- La utilización crónica de medicamentos tópicos
- El tabaquismo
- Las infecciones dentales
- Nadar y/o escalar
- Abuso de cocaína
- Otras causas pueden ser: la diabetes mellitus, el compromiso inmunitario y la fibrosis quística.

4.2. Cuadro clínico

Una buena anamnesis, interrogatorio y examen clínico es la mejor herramienta diagnóstica. El centro de enfermedades de Estados Unidos (CDC) y diferentes Sociedades Americanas de Medicina toman en cuenta cuatro signos y síntomas cardinales:

- Descarga mucopurulenta
- Dolor maxilar, dental o facial
- Aumento de la sensibilidad maxilar unilateral
- Empeoramiento de los síntomas luego de una mejoría inicial.

Cuando los pacientes persisten sintomáticos durante el período de 10 a 14 días, la probabilidad de diagnóstico de rinosinusitis bacteriana aumenta significativamente.

Se han desarrollado reglas de predicción clínica aceptadas y utilizadas tradicionalmente. Por ejemplo: la regla predictiva de Berg, utilizada en Suecia y la regla predictiva de Williams, utilizada en Canadá. Estas reglas de predicción utilizan radiografías como estándar de referencia para su comparación con las reglas de predicción mencionadas.

CUADRO 6. REGLA PREDICTIVA DE WILLIAMS

Criterios	Puntaje
Dolor maxilar, dental o facial	1
Sin mejoramiento sintomático con descongestivos	1
Secreciones mucopurulentas en el examen físico	1
Transiluminación anormal de los senos paranasales	1
Descarga nasal con cambio de color de las secreciones	1
Más de 4 criterios aproximan el diagnóstico con una probabilidad superior al 81%. Menos de 2 criterios serían útiles para descartar sinusitis bacteriana. Entre 2 y 4, los autores recomiendan realizar una placa radiográfica.	

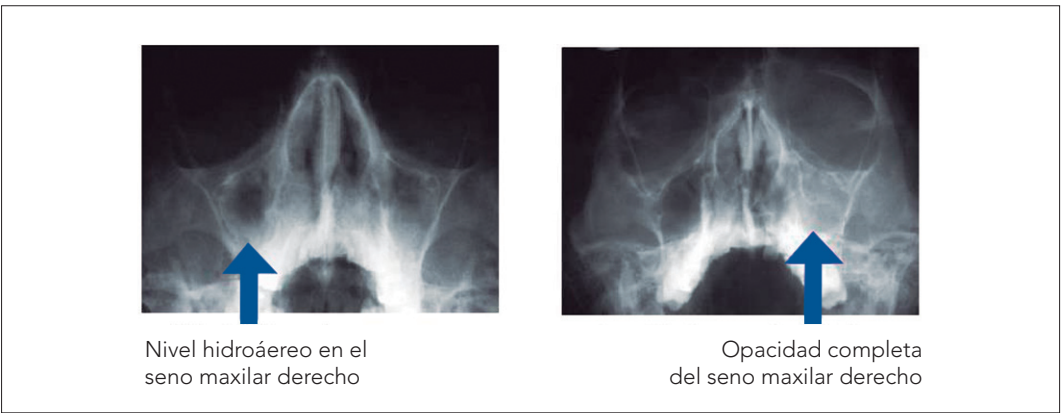
Fuente: Williams JW Jr, and colls.“Clinical evaluation for sinusitis”. *Making the diagnosis by history and physical examination*. Ann Intern Med, 1992; 117: 705–710.

Los exámenes radiográficos no son considerados necesarios para realizar el diagnóstico ya que éste se realiza clínicamente. La radiografía de senos paranasales (proyección frontonasal y mentonasal) puede estar indicada para detectar complicaciones en casos severos o en pacientes con sinusitis crónica o recurrente. El engrosamiento de la mucosa carece de especificidad y no es más predictivo que

el razonamiento clínico para el diagnóstico de sinusitis.

Las imágenes radiográficas con opacidades del seno y la presencia de niveles hidroaéreos tienen una sensibilidad del 73% y una especificidad del 80% cuando están presentes conjuntamente. La opacidad sola disminuye la sensibilidad pero aumenta la especificidad a un 85%.

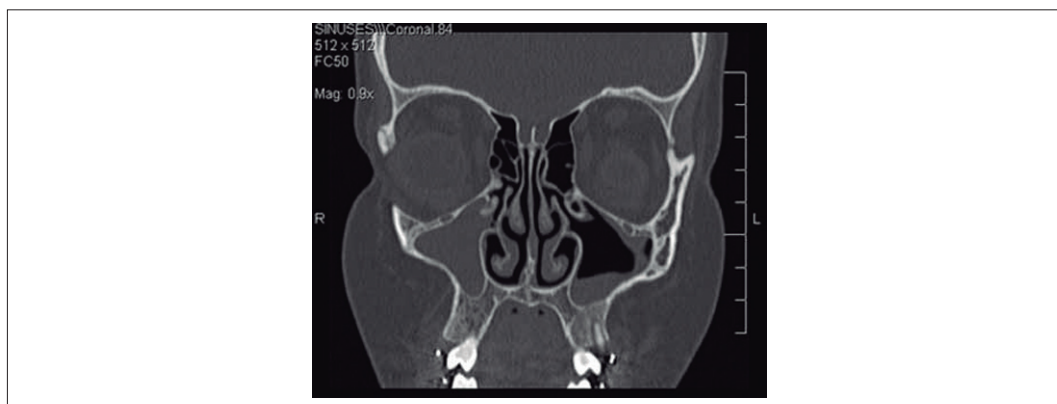
IMAGEN 1. RADIOGRAFÍA DE SENOS PARANASALES



Una radiografía de senos paranasales tiene las siguientes indicaciones:

- Diagnóstico incierto
- Episodios recurrentes
- Persistencia de los síntomas

En casos de sinusitis a repetición (más de 5 episodios en 2 años), se debe solicitar una tomografía de macizo cráneo-facial con cortes axiales y coronales para ver la anatomía de los senos y evaluar la necesidad de tratamiento quirúrgico.

IMAGEN 2. TOMOGRAFÍA DE MACIZO CRÁNEO FACIAL

TAC de macizo cráneo facial: Engrosamiento mucoso en ambos senos maxilares, con velamiento derecho y compromiso óseo meatal. El humo de tabaco altera significativamente la motilidad ciliar y es un favorecedor de la inflamación crónica de la mucosa de los senos. En una persona con algún factor anatómico predisponente para sinusitis, puede ocasionar sinusitis crónica. Se debe estimular particularmente el cese tabáquico en las personas que sufren de sinusitis. Es importante que si un paciente fumador tiene indicación de tratamiento quirúrgico para sinusitis, se intente lograr el cese tabáquico antes, pues la indicación quirúrgica puede cambiar.

4.3. Tratamiento

En pacientes con sospecha de rinosinusitis, el tratamiento con antibióticos durante la primera semana de comenzado el cuadro no está recomendado ya que la causa más probable es el factor viral.

El tratamiento está dirigido al manejo de los síntomas, sobre todo para aliviar el dolor, por-

que se pueden utilizar descongestivos y analgésicos. Los antihistamínicos podrían ser beneficiosos en pacientes con base atópica. Las recomendaciones son las mismas que para el tratamiento sintomático del resfrío común.

El tratamiento con antibióticos se reserva para aquellos pacientes con más de 10 a 14 días de sintomatología.

La elección del antibiótico adecuado depende de la epidemiología local y de la resistencia local del *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*. Las opciones terapéuticas de primera línea incluyen altas dosis de amoxicilina para la sinusitis leve o drogas como amoxicilina-clavulánico y claritromicina. Las fluoroquinolonas de nueva generación como la levofloxacina deberían reservarse para las sinusitis moderadas o si el paciente no muestra mejoría luego de 72 hs de tomar otro antibiótico.

El tratamiento de elección es amoxicilina 500 a 1000 mg c/8 hs vía oral.

CUADRO 7: TRATAMIENTO DE LA SINUSITIS AGUDA

Antibiótico (ATB)	Dosis/frecuencia	Días de tratamiento
Rinosinusitis leve sin uso reciente de antibiótico		
Amoxicilina	500 mg c/8 hs VO	7 a 10 días
	1.000 mg c/8 hsVO	7 a 10 días
Amoxicilina-clavulánico ⁽¹⁾	500 mg c/8 hs. - 875 mg c/12 hsVO	7 a 10 días
Eritromicina	500 mg c/6hs VO	7 a 10 días

Antibiótico (ATB)	Dosis/frecuencia	Días de tratamiento
Personas con hipersensibilidad a los beta-lactámicos		
TMP-SMX (trimetoprima-sulfametoxazol)	160 a 800 mg c/12 hsVO	7 a 10 días
Doxiciclina	100 mg c/12 hsVO	7 a 10 días
Azitromicina	500 mg día VO	3 a 5 días
Claritromicina	500 mg c/12 hsVO	7 a 10 días
Rinosinusitis moderada y uso reciente de antibiótico		
Levofloxacin	500 mg día	
Amoxicilina-clavulánico (altas dosis)	2.000 mg c/12 hs	
Ceftriaxona	1 gr día	

Fuente: Slavin RG, and colls. *The diagnosis and management of sinusitis: a practice parameter update.* J Allergy ClinIm-munol, 2005;116(6 Suppl):S13– 47. Sinus and Allergy Health Partnership (SAHP).Antimicrobial treatment guidelines for acute bacterial rhinosinusitis. Otolaryngol Head Neck Surg 2004;130(Suppl):1– 45

5. Laringitis y laringotraqueitis

5.1. Introducción

La laringitis y la traqueítis acompañan generalmente a los síndromes respiratorios altos como el resfrío común. Es extremadamente raro encontrar infecciones aisladas de la laringe y la tráquea en los adultos. La pérdida de la voz es el signo característico de la laringitis, la tos con dolor retroesternal son los síntomas clásicos de traqueítis.

5.2. Cuadro clínico

La etiología es de origen viral; los virus más frecuentes son parainfluenza, rinovirus, adenovirus e influenza.

5.3. Tratamiento

El manejo de este cuadro es sintomático y se trata igual que el resfrío común.

Tratamiento sintomático:

- Hidratación abundante.
- Inhalaciones de vapor: para fluidificar las secreciones y facilitar su eliminación.
- Antiinflamatorios no esteroideos (AINES): para disminuir la fiebre, la cefalea, las mialgias.
- Antihistamínicos: para reducir la rinorrea, los estornudos (sólo en casos seleccionados).
- Antitusivos: sólo se utilizan en caso de tos seca, irritativa, no productiva. Los derivados de la morfina son los más efectivos. Algunos antitusivos como el dextrometorfano o la codeína pueden ser útiles en la tos persistente.
- Expectorantes, otros antihistamínicos, vitamina C y vacunas orales: no demostraron ser efectivos.

(1) El beneficio del esquema inicial amoxicilina-clavulánico debe ser balanceado con el alto costo, la disponibilidad y la resistencia creciente. Debería restringirse a pacientes con falla terapéutico inicial y que han recibido

varios esquemas antibióticos en un pasado reciente (4-6 semanas), regular estado general, muy sintomático o con comorbilidades. Su uso adecuado evitará el incremento de la resistencia en la comunidad.



Bibliografía

- MINISTERIO DE SALUD DE LA NACIÓN, Abordaje integral de la infección respiratoria aguda del adulto, *Guía para el equipo de salud N°4*, 2010.
- MINISTERIO DE SALUD DE LA NACIÓN, Programa Remediar + Redes, *Terapéutica Racional en Atención Primaria de la Salud*, Curso: Infecciones Prevalentes en el Primer Nivel de Atención, Unidad 2.
- ARROLL, B. y KENEALY, T., “Antibiotics for the common cold and acute purulent rhinitis”, *Cochrane Database Syst Rev*, 2005.
- ARROL EBELL, M. H., SMITH, M. A., BARRY, H. C., IVES, K. y CAREY, M., “The rational clinical examination. Does this patient have strep throat?”, *JAMA*, 2000; 284(22):2912-8.
- BENNINGER, M. S., y SEGRETI, J., “Is it bacterial or viral? Criteria for distinguishing bacterial and viral infections”, *The Journal of Family Practice*, 2008; 57: S.
- BISNO, ALAN L. and colls., “Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Group A Streptococcal Pharyngitis”, *Clinical Infectious Diseases*, 2002; 35:113–25 a.
- COOPER, R. J., HOFFMAN, J. R., BARTLETT, J. G., BESSER, R. E., GONZALES, R., HICKNER, J. M., et al.; for the American Academy of Family Physicians, American College of Physicians– American Society of Internal Medicine, Centers for Disease Control and Prevention, “Principles of appropriate antibiotic use for acute pharyngitis in adults: background”, *Ann Intern Med*, 2001; 134:509-17.
- DEL MAR, C.; GLASZIOU P., “Upper respiratory tract infection”, *Clin Evid*, 2003 Dec;(10):1747-56.
- DEWWY, C., SCHEID, M.D., M.P.H., ROBERT, M. y HAMM, PH.D., “Acute Bacterial Rhinosinusitis in Adults: Part I. Evaluation”, *Am Fam Physician*, 2004;70:1685-92.
- ECCLES, R., ANGELLO, J.T. y DRUCE, H. M., “Efficacy and safety of single and multiple doses of pseudoephedrine in the treatment of nasal congestion associated with common cold”, *Am J Rhinol*, 2005;19: 25-31.
- HANSEN, J.G., SCHMIDT, H., ROSBORC, J. y LUND, E., “Predicting acute maxillary sinusitis in a general practice population”, *BMJ*, 1995;311:233-6.
- LEUNG, ROXANNE S., M, D, y ROHIT KATIAL, M, D., “The Diagnosis and Management of Acute and Chronic Sinusitis”, *Prim Care Clin Office Pract*, 35, 2008, 11–24.
- PAVESI, L., SUBBURAJ, S. y PORTER-SHAW, K., “Application and validation of a computerized cough acquisition system for objective monitoring of acute cough: a meta-analysis”, *Chest* 2001;120: 1121-8.
- POOLE, M. D., “A focus on acute sinusitis in adults: changes in disease management”, *Am J Med*, 1999;106:38S-47S.
- RICHARD, M. y ROSENFELD, M.D., “Clinical practice guideline: Adult sinusitis”, *Otolaryngology, Head and Neck Surgery*, 2007, 137, S1-S31.
- RUBINSTEIN, A., TERRASA, S., *Medicina Familiar y Práctica Clínica Ambulatoria*, Buenos Aires, Medica Panamericana, 2da. edición, 2006.
- RUBINSTEIN, E., ZARATE, M., CARRETE, P. y DEPRATI, M., editores, Botargues M, *Manual PROFAM, Terapéutica en Medicina Ambulatoria*, actualización y revisión 2010, Fundación MF.
- SCHROEDER, K. y FAHEY, T., “Over-the-counter medications for acute cough in children and adults in ambulatory settings”, *Cochrane Database Syst Rev*, 2004;(4):CD001831.
- TAMASHIRO, E., “Effects of cigarette smoking on the respiratory epithelium and its role in the pathogenesis of chronic rhinosinusitis”, *Braz. j. otorhinolaryngol*, vol.75, n. 6, São Paulo, Nov./Dec. 2009.
- TEELE, D.W., KLEIN, J.O. y ROSNER, B.A., “Epidemiology of otitis media during the first seven years of life in children in Greater Boston: a prospective, cohort study”, *J Infect Dis*, 1989;160:83-94.
- TERHO, HEIKKINEN y ASKO, JARVINEN, “The common cold”, *The Lancet*, 2003; 361: 51–59.
- WONG, D., BLUMBERG, D. y LOWE, L., “Guidelines for the Use of Antibiotics in Acute Upper Respiratory Tract Infections”, *Am Fam Physician*, 2006;74:956-66, 969.



Gripe (Influenza)



1. Introducción

Para conocer y comprender el comportamiento del virus de la gripe en diferentes partes del mundo y para implementar estrategias de control efectivas, la Organización Mundial de la Salud (OMS) estableció, en 1948, una red mundial de Vigilancia Epidemiológica. En la actualidad, esta red está compuesta por 128 laboratorios nacionales (*National Influenza Centres*) distribuidos en 99 países.

En la Argentina, los centros de referencia para tratar el virus de la gripe son: el Instituto Nacional de Microbiología "Dr. Carlos Malbrán" en la Ciudad Autónoma de Buenos Aires, el Instituto Nacional de Epidemiología de Mar del Plata "Dr. Juan H. Jara", y el Instituto de Virología de la Universidad Nacional de Córdoba.

La vigilancia epidemiológica del virus de la gripe es un enorme desafío por los cambios constantes del virus, su amplia diseminación y sus manifestaciones clínicas inespecíficas y de variada intensidad. La influenza o gripe es un evento de notificación obligatoria. La influenza es altamente contagiosa desde un día antes de aparecer los síntomas y hasta 7 días después los mismos.

En la mayor parte de los casos la transmisión se produce por vía aérea pero también

puede darse por objetos contaminados. Las personas infectadas cuando tosen, hablan o estornudan eliminan el virus junto con las secreciones respiratorias. Esas partículas, generalmente, son grandes y no viajan más allá de un metro, pero al secarse, pasan a ser pequeñas y quedan suspendidas en el aire en forma de aerosoles que pueden infectar a individuos susceptibles. El virus puede persistir horas en un ambiente frío y con poca humedad. La transmisión predomina en ambientes cerrados.

La supervivencia del virus de influenza es de 24 a 48 hs. en superficies no porosas; de 8 a 12 hs. en telas, tejidos o papel y hasta de 2 hs. en las manos.

1.1. Recomendaciones generales para evitar la transmisión

- Lavarse frecuentemente las manos con agua y jabón.
- Al toser o estornudar, cubrirse la boca y nariz con un pañuelo descartable o con el ángulo interno del codo. Tirar a la basura los pañuelos descartables inmediatamente después de usarlos.
- Ventilar los ambientes y permitir la entrada de sol.
- Mantener limpios picaportes y objetos de uso común.
- No compartir cubiertos ni vasos.

1.2. Grupos de riesgo

Las epidemias anuales de gripe pueden afectar gravemente a todos los grupos de edad, pero quienes presentan mayor riesgo de sufrir complicaciones son:

- Niños menores de 2 años
- Personas mayores de 65 años
- Embarazadas
- Personas de todas las edades con determinadas afecciones, tales como:
 - Puérperas (dentro de las dos semanas posteriores al parto)
 - Obesos mórbidos (en adultos: IMC >40)
 - Pacientes oncohematológicos y trasplantados
 - Inmunodepresión (VIH positivos, enfermedades oncológicas, medicación inmunosupresora)
 - Enfermedades crónicas cardíacas (insuficiencia cardíaca)
 - Enfermedades pulmonares crónicas (asma, EPOC)
 - Insuficiencia renal crónica
 - Enfermedades metabólicas (por ejemplo, la diabetes)
 - Enfermedades crónicas hepáticas
 - Afecciones neuromusculares y trastornos cognitivos
 - Niños que reciben tratamiento crónico con ácido acetil salicílico.

2. Cuadro clínico

La forma de presentación de la influenza es difícil de diferenciar de los cuadros respiratorios producidos por otros virus como el Virus Sincicial Respiratorio y el Virus Parainfluenza. Luego de un período de incubación de 2 a 5 días, la influenza puede presentarse como una enfermedad asintomática (50% de las personas infectadas) o puede presentar una amplia variedad de síntomas, con la posibilidad de originar cuadros graves que pueden llegar a ocasionar la muerte.

La influenza se caracteriza por el inicio súbito de:

- Fiebre alta: mayor o igual a 38°C
- Tos que suele ser intensa y no productiva
- Dolores musculares, articulares, de cabeza y garganta
- Intenso malestar y abundante secreción nasal.

El **cuadro clásico de influenza** no complicada se caracteriza por la aparición súbita de síntomas constitucionales y respiratorios: fiebre de comienzo repentino, mayor o igual a 38°C, acompañada de tos, cefalea, congestión nasal, odinofagia, malestar general, mialgias y pérdida de apetito. A veces puede acompañarse de otros síntomas como ronquera, congestión ocular con lágrimas, dolor retro esternal al toser y síntomas gastrointestinales como náuseas, vómitos o diarrea, sobre todo en los niños.

El **cuadro de influenza complicada o grave** es aquel que requiere ingreso hospitalario y/o que se acompaña de síntomas y signos de infección respiratoria baja (hipoxemia, taquipnea, disnea, infiltrados pulmonares), la participación del sistema nervioso central (alteración de la conciencia, encefalitis) y/o una exacerbación importante de las enfermedades crónicas subyacentes (como asma, insuficiencia cardíaca, hepática, pulmonar o renal, o diabetes mellitus)

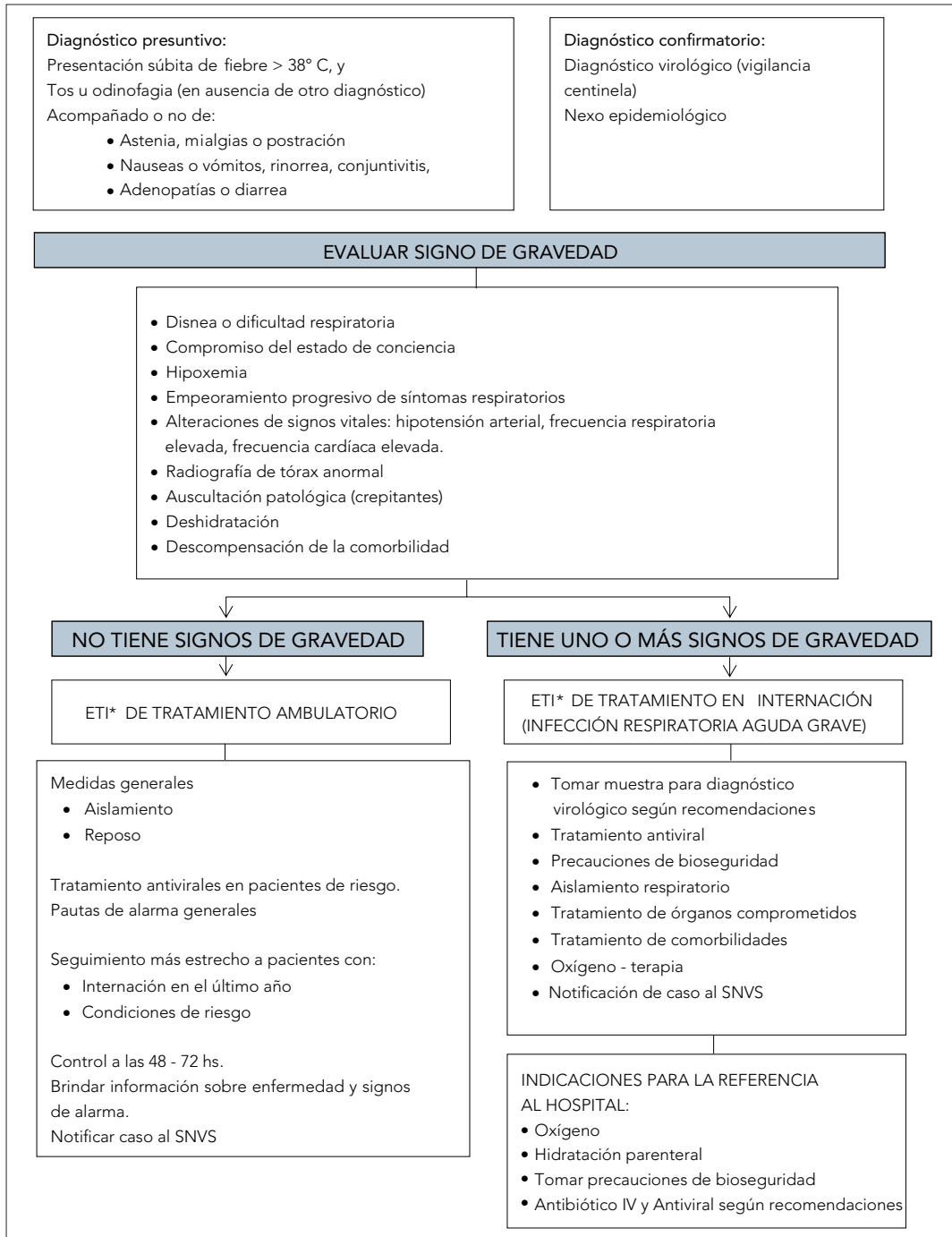
Las pruebas de diagnóstico tienen poca utilidad para el manejo clínico de los pacientes, fundamentalmente por la demora en obtener el resultado.

Algunos estudios son de gran valor para la vigilancia epidemiológica y para la vigilancia de la aparición de resistencias o de cambios en la virulencia, que son la base para la toma de medidas de salud pública. Los métodos de diagnóstico de laboratorio son:

- El aislamiento del virus influenza en muestras de secreciones respiratorias tales como esputo, aspirado nasofaríngeo o hisopado nasofaríngeo y, en pacientes intubados, a través del aspirado endotraqueal o lavado broncoalveolar.

- La detección de antígenos o del genoma viral, también en muestras de secreciones respiratorias.
- La inmunofluorescencia es un método virológico rápido que puede distinguir entre influenza A y B.

GRÁFICO 1: DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE CASOS



*ETI: Enfermedad Tipo Influenza

La enfermedad tipo influenza es un evento de notificación obligatoria, en la mayoría de los casos no se hace el diagnóstico etiológico de certeza, para la notificación es suficiente la sospecha clínica.

CUADRO 1. EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

Estrategias de Abordaje	Signos de Gravedad
Interrogatorio y examen físico Edad Comorbilidades Comienzo del cuadro: preguntar si constató fiebre Temperatura: para evaluar si presenta fiebre Examen de fauces Auscultación pulmonar Palpación abdominal Frecuencia respiratoria y cardíaca Toma de tensión arterial Estado de conciencia y de hidratación	Disnea o dificultad respiratoria. Hipoxemia < 96% por oximetría de pulso Compromiso del estado de conciencia Deshidratación Empeoramiento progresivo de síntomas respiratorios Alteraciones de los signos vitales: hipotensión arterial, frecuencia respiratoria elevada, taquicardia Descompensación de la comorbilidad.

Si se confirman casos de Enfermedad Tipo Influenza (ETI) se deberá informar al paciente, su familia y los compañeros de habitación sobre la influenza, el modo de transmisión y los métodos de prevención.

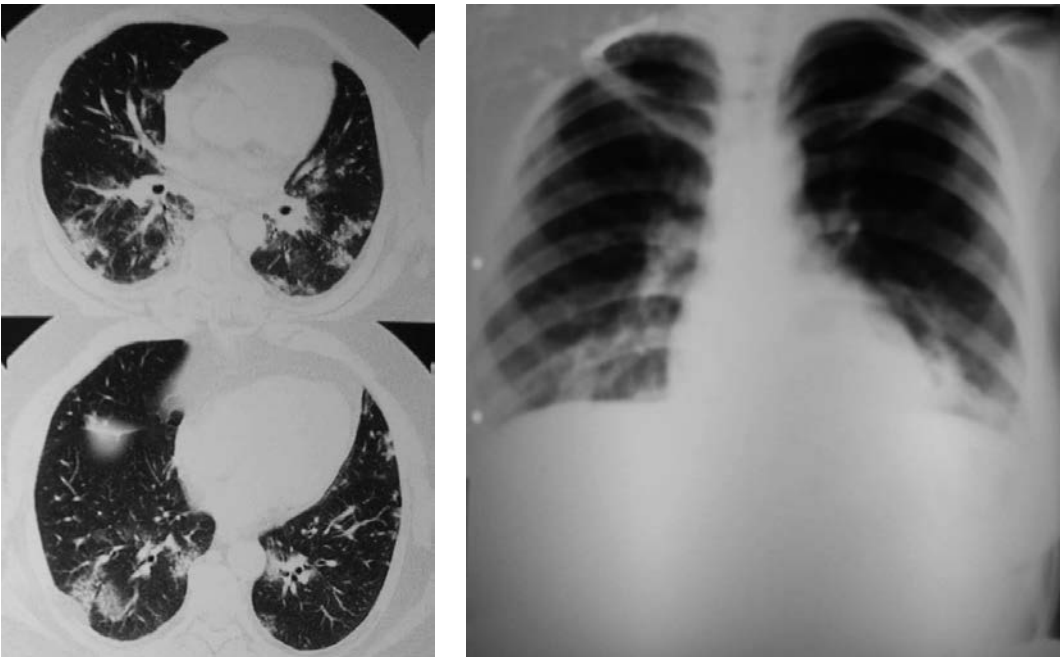
Explicar a los contactos, el personal penitenciario y al paciente la necesidad de:

- Mantener al enfermo relativamente aislado.
- Practicar el lavado frecuente de manos y de superficies u otros materiales que hayan tenido contacto con las secreciones respiratorias del enfermo para evitar la transmisión de la enfermedad.

- Recomendar al paciente no asistir a actividades grupales.
- Reforzar la recomendación de la vacuna antigripal de la población objetivo definida por el Ministerio de Salud de la Nación, incluyendo los trabajadores del equipo de salud y seguridad de su comunidad.

Las enfermedades transmisibles por contacto respiratorio pueden causar serios problemas sanitarios en contexto de encierro, es necesario extremar las medidas higiénicas y actuar con premura y en equipo con el personal penitenciario.

IMAGEN 1. IMAGEN 2. NEUMONÍA POR INFLUENZA



3. Tratamiento

En la mayoría de los casos de influenza o gripe no se utiliza ningún tratamiento específico, sólo se aplican medidas generales de sostén.

3.1. Tratamiento de sostén

El tratamiento es ambulatorio y las medidas generales consisten en:

- Aislamiento relativo para evitar el contagio
- Reposo en cama, mientras dure el cuadro
- Beber abundantes líquidos, más de 2 litros al día, para evitar la deshidratación. Agua, jugo, caldos, etc. Siempre que el paciente no tenga contraindicaciones, como por ejemplo insuficiencia cardíaca.
- Uso de antitérmicos, si la temperatura está elevada. No se recomienda el uso de ácido acetilsalicílico (aspirina) porque se lo ha asociado a la aparición de Síndrome de Reyé, sobre todo en niños.

3.2. Las condiciones de riesgo son

- Edad > 65 años
- Enfermedad cardíaca, renal o hepática
- Diabetes
- Embarazadas en el segundo o tercer trimestre
- Inmunodeprimidos (incluyendo infección por VIH)
- Asma y EPOC.

Es muy importante el seguimiento para detectar la aparición de signos de alarma que pueden indicar el agravamiento del cuadro. Se debe indicar al paciente y su familia que debe concurrir al servicio de salud si aparecen algunos de los siguientes problemas:

- Dificultad respiratoria
- Aumento de la disnea

- Tos Persistente (> 15 días). En este caso sospechar tuberculosis
- Fiebre persistente
- Trastornos de conciencia
- Intolerancia a los líquidos

3.3. Tratamiento antiviral

Para el tratamiento de la influenza o gripe se utilizan los inhibidores de la neuroaminidasa: oseltamivir o zanamivir. El virus es resistente a amantadina y rimantadina y se han aislado algunos casos de resistencia también a oseltamivir y zanamivir.

La mayor efectividad del tratamiento se ha demostrado con la administración dentro de las 48 horas del inicio de los síntomas y por 5 días. Sin embargo, observaciones recientes indican que también se obtiene respuesta favorable en los pacientes con alto riesgo de complicaciones por influenza o en pacientes con enfermedad grave o progresiva, aun si se comenzara el tratamiento luego de las 48 hs de iniciados los síntomas. El uso de antivirales sin indicación justificada expone a riesgos de efectos adversos y aumenta la probabilidad de resistencia.

En la situación epidemiológica actual, el Ministerio de Salud de la Nación recomienda el tratamiento antiviral en aquellos pacientes con infección respiratoria aguda febril, según se detalla a continuación:

- Pacientes con infección respiratoria aguda grave o progresiva aunque hayan recibido la vacuna antigripal.
- Pacientes con alto riesgo de padecer complicaciones por influenza.

Pacientes adultos con presentación clínica habitual no complicada: pacientes ambulatorios.

- Sólo se tratan los pacientes de grupo de riesgo con menos de 48 horas de inicio de los síntomas.

Con presentación clínica grave o progresiva: pacientes internados.

- Se tratan todos los pacientes.

3.4. Quimioprofilaxis

En la situación epidemiológica actual, la quimioprofilaxis a la población general no está justificada. Está indicada solamente en:

- Pacientes de alto riesgo para complicaciones de influenza, que se encuentren dentro de las dos primeras semanas de haber recibido la vacuna de influenza.

- Pacientes de alto riesgo para complicaciones de influenza que no hubieran recibido la vacuna.
- Pacientes con inmunosupresión grave.
- Durante un brote de influenza en una institución cerrada.

Siempre la quimioprofilaxis debe ser indicada dentro de las primeras 48 horas posteriores a la exposición, más allá de este período, no tiene sentido la profilaxis.

La dosis en adultos para el tratamiento de la gripe la vemos en la siguiente tabla:

CUADRO 2. DOSIFICACIONES AUTORIZADAS DE ANTIVIRALES EN ADULTOS

Indicación	Dosis
Tratamiento (a)	
Oseltamivir (b)	75 mg 2 veces al día durante 5 días
Zanamivir	10 mg (2 inhalaciones) 2 veces al día durante 5 días.
Profilaxis	
Oseltamivir (b)	75 mg una vez al día durante 10 días.
Zanamivir	10 mg (2 inhalaciones) una vez al día durante 10 días
a) Se recomienda el inicio precoz de su uso dentro de 48 horas del comienzo de los síntomas, preferiblemente a las 12 horas. b) Se recomienda ajuste de dosis en personas con clearance de creatinina <30 ml/min. No se recomienda utilizar en personas con clearance ≤10 ml/min o en diálisis. Se debe recordar que como efectos adversos provoca náuseas y vómitos. Administrar junto con las comidas.	

3.5. Prevención

La forma más eficaz de prevenir la enfermedad y sus consecuencias graves es la vacunación.

La vacunación es especialmente importante en las personas que presentan mayor riesgo de sufrir complicaciones en la gripe y en aquellas que conviven con pacientes de alto riesgo.

La vacunación antigripal es más eficaz cuando hay una buena concordancia entre los virus vaccinales y los virus circulantes.

La OMS recomienda cada año una vacuna cuya composición va dirigida hacia las tres

cepas más representativas que estén circulando en ese momento.

El Ministerio de Salud de la Nación, a través de la Resolución 35/2011, incorporó la vacuna antigripal al Calendario Nacional de Inmunizaciones para el personal de salud, las embarazadas y púerperas, niños entre 6 y 24 meses de edad. También se aplica a las personas privadas de la libertad y al personal penitenciario.

3.6. Indicaciones

1. Personal de salud.
2. Población Privada de la libertad.
3. Personal Penitenciario

4. Embarazadas y Puérperas
 - a. Embarazadas: en cualquier trimestre de la gestación
 - b. Puérperas con niños menores de 6 meses de vida
5. Pacientes mayores o iguales a 65 años
6. Niños de 6 a 24 meses de edad.
7. Niños mayores de 2 años y adultos hasta los 64 años inclusive con una o más de las siguientes entidades:

Grupo 1: Enfermedades respiratorias

- a. Enfermedad respiratoria crónica (hernia diafragmática, enfermedad pulmonar obstructiva crónica [EPOC], enfisema congénito, displasia broncopulmonar, traqueostomizados crónicos, bronquiectasias, fibrosis quística, etc.)
- b. Asma moderado y grave

Grupo 2: Enfermedades cardíacas

- a. Insuficiencia cardíaca, enfermedad coronaria, reemplazo valvular, valvulopatía
- b. Cardiopatías congénitas

Grupo 3: Inmunodeficiencias congénitas o adquiridas (no hemato-oncológica)

- a. Infección por VIH
- b. Utilización de medicación inmunosupresora o corticoides a altas dosis (mayor a 2 mg/kg/día de metilprednisona o más de 20 mg/día o su equivalente por más de 14 días)
- c. Inmunodeficiencia congénita
- d. Asplenia funcional o anatómica (incluida anemia drepanocítica)
- e. Desnutrición grave

Grupo 4: Pacientes oncohematológicos y trasplantados

- a. Tumor de órgano sólido en tratamiento

- b. Enfermedad oncohematológica, hasta seis meses posteriores a la remisión completa
- c. Trasplantados de órganos sólidos o tejido hematopoyético

Grupo 5: Otros

- a. Obesos con índice de masa corporal [IMC] mayor a 40
- b. Diabéticos
- c. Personas con insuficiencia renal crónica en diálisis o con expectativas de ingresar a diálisis en los siguientes seis meses
- d. Retraso madurativo grave en menores de 18 años de vida
- e. Síndromes genéticos, enfermedades neuromusculares con compromiso respiratorio y malformaciones congénitas graves
- f. Tratamiento crónico con ácido acetilsalicílico en menores de 18 años
- g. Convivientes o contactos estrechos de enfermos oncohematológicos
- h. Contactos estrechos con niños menores de 6 meses (convivientes, cuidadores en jardines maternos)

3.7. Falsas contraindicaciones

- Conviviente de paciente inmunosuprimido
- Infección VIH
- Intolerancia al huevo o antecedente de reacción alérgica no anafiláctica al huevo
- Tratamiento con antibióticos o convalecencia de enfermedad leve
- Tratamiento con corticoides (por vía oral) en bajas dosis, en aplicaciones tópicas y aerosoles para tratar el asma
- Enfermedad aguda benigna: rinitis, catarro, tos, diarrea
- Embarazo – Lactancia



Bibliografía

MINISTERIO DE SALUD DE LA NACIÓN, *Remediar+Redes, Terapéutica Racional en Atención Primaria de la Salud*, Curso: Infecciones Prevalentes en el Primer Nivel de Atención, Unidad 1.

MINISTERIO DE SALUD DE LA NACIÓN, “Infección respiratoria aguda del adulto. Diagnóstico de Infección Respiratoria Aguda del adulto”, *Guía para el Equipo de Salud*, 2009.

MINISTERIO DE SALUD DE LA NACIÓN, Dirección de Epidemiología, *Abordaje Integral de las Infecciones Respiratorias Agudas, Guía para el equipo de salud*, 2011.

OMS, "INTERNATIONAL drug monitoring: The role of National Centers", *TechRec Ser*, N° 498, Ginebra, 1972.

OMS, "CLINICAL management of human infection with pandemic (H1N1) 2009: revised guidance", [Monografía en línea]. Ginebra, 2009.

CONFORTIA, and colls., "Italian Spontaneous Reporting System", *Thérapie. Suppl. Abstracts of EACPT*, 1995 : 137.

CZARNECKI, A. y MACIEJCZYK, A., "Spontaneous Drug Monitoring In Poland", *Thérapie. Suppl. Abstracts of EACPT*, 1995 : 138.

FINE, M. J. and colls., "Prognosis and Outcomes of Patients with community acquired Pneumonia. A meta-analysis", *JAMA*, 1995; 274: 134-141.

LEWIS, S. y colls., "A systematic overview of observational studies of upper gastrointestinal bleeding whit analgesics in the european union", *Thérapie. Suppl. Abstracts of EACPT*, 1995 : 130.

LIM, W. S. and colls., "Defining community acquired pneumonia severity on presenting to hospital: an International derivation and validation study", *Thorax*, 2003; 58: 377-382.

LUNA, M. y colls., "Neumonía Adquirida en la Comunidad", *Guía Práctica elaborada por un Comité Intersociedades*, 2003;63:319-343.

MEEHAN, T. P. and colls., "Quality of care, process, and outcomes in elderly patients with pneumonia", *JAMA*, 1997; 278: 2080-84.

VALSECIA, M. and colls., "Pharmaco vigilance in the northeast region of Argentina", *Acta Phisiol Pharmacol. Therap. Latinoam.*, 1996, (Vol. Esp. CPT/96) 249: 107-148.



Neumonía adquirida en la comunidad



1. Introducción

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) es una infección aguda del parénquima pulmonar que se manifiesta por signos y síntomas de infección respiratoria baja, asociados a un nuevo infiltrado en la radiografía de tórax (Rx de Tx), en pacientes que no han estado internados en los catorce días previos.

Un estudio británico demostró que un 6% de los pacientes previamente sanos, sin historia de patología crónica pulmonar o cardíaca, que consultaba con sus médicos de cabecera por tos aguda, presentaba neumonía. La NAC es en general un proceso de curso benigno pero, ocasionalmente, puede evolucionar hacia una enfermedad grave. El 80% de los pacientes puede atenderse en forma ambulatoria. De los pacientes con NAC que son hospitalizados, entre el 10% y el 25% pueden requerir cuidados intensivos, principalmente cuando se requiere asistencia respiratoria mecánica o de soporte hemodinámico. Las personas de 65 y más años tienen mayor incidencia de neumonía y mayor frecuencia de formas graves, de hecho, la mayoría de los pacientes internados por NAC tienen más de 65 años.

En la Argentina, la neumonía es la sexta causa de muerte general y la quinta causa en adultos de 65 y más años: hasta un 90% de las muertes por NAC ocurren en personas de 65 y más años.

La neumonía tiene distribución universal y en todos los países ocasiona anualmente un gran número de casos, hospitalizaciones y defunciones. Si bien puede haber cuadros de neumonía durante todo el año, generalmente se produce en los meses de invierno.

2. Cuadro clínico

Los síntomas respiratorios más frecuentes en un paciente con neumonía son:

- Tos, más del 90%
- Disnea, un 66%
- Expectoración, un 66%
- Dolor de tipo pleurítico, el 50% de los casos.

Aproximadamente, la fiebre, tos productiva y dolor pleurítico están presentes en el 89%, 58% y 73% de los pacientes con NAC, respectivamente. Los pacientes ancianos pueden presentar cuadros menos sintomáticos y en ellos la sospecha debe ser mayor para poder arribar a un diagnóstico correcto.

CUADRO 1. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y/o síntomas locales	Signos y/o síntomas generales
<ul style="list-style-type: none">• Tos• Disnea• Expectoración• Dolor Torácico (puntada de costado)• Taquipnea (> 16 por minuto)• Signos de foco pulmonar: crepitantes, disminución de la entrada de aire, matidez	<ul style="list-style-type: none">• Fiebre (> 38° C)• Escalofríos• Confusión• Taquicardia

2.1. Radiografía de tórax

Ante la sospecha clínica, debe confirmarse la presencia de neumonía observando nuevos infiltrados en la Radiografía de Tórax (Rx de Tx). La confirmación diagnóstica se realiza utilizando métodos complementarios como radiología o exámenes microbiológicos.

El diagnóstico de neumonía se confirma radiológicamente por el hallazgo de infiltrado lobar o segmentario con o sin derrame pleural.

La Rx de Tx tiene como ventajas que es un método complementario seguro, de bajo costo y accesible. Además, permite diagnosticar posibles complicaciones como derrame pleural o neumonía multilobar, entre otros. Siempre que se pueda, es recomendable realizar una radiografía para confirmar

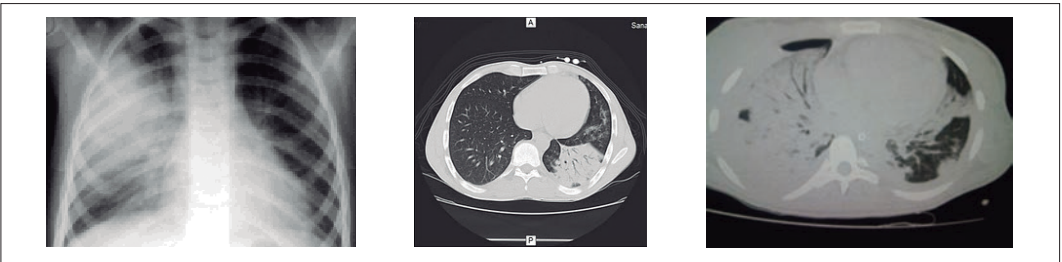
el diagnóstico clínico y evitar el tratamiento antibiótico en infecciones respiratorias virales.

Si bien la Rx de Tx es necesaria para un diagnóstico correcto, en algunas situaciones podría no estar disponible. En ese caso, sería correcto instaurar tratamiento empírico sin la confirmación radiológica.

No se recomienda realizar estudios microbiológicos en pacientes que sean tratados en forma ambulatoria.

El rescate del agente patógeno es poco sensible. En 343 pacientes atendidos en forma ambulatoria e internados en una Hospital Escuela de la Ciudad de Buenos Aires, se consiguió rescate microbiológico en solo el 42%, con una sensibilidad de los hemocultivos del 10% y 33% del cultivo de esputo.

IMAGEN 1. RADIOGRAFÍA DE TÓRAX. IMÁGENES 2 Y 3. TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTADA DE TÓRAX



CUADRO 2. ETIOLOGÍA DE LA NAC EN NUESTRO PAÍS SEGÚN DISTINTOS ESTUDIOS

Germen	Frecuencia
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	62-68%
<i>Haemophilus influenzae</i>	20-24%
<i>Moraxella catarrhalis</i>	4,5-6%
<i>Mycoplasma pneumoniae/ Chlamydia pneumoniae</i>	0-9,5%
Otros virus (<i>Chlamydia psittaci</i> , <i>Coxiella burnetii</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , bacterias gram negativas)	0-6%

Fuente: Bantar C, y col. Neumonía aguda adquirida en la comunidad en adultos: Actualización de lineamientos para el tratamiento antimicrobiano inicial basado en la evidencia local del Grupo de Trabajo de Sudamérica (Consensur II): RevChillInfect, 2010; 27 (Supl 1): 9-38.

La confirmación de la sospecha diagnóstica de neumonía, ya sea por radiología o por exámenes microbiológicos, no debe poner en riesgo el inicio precoz del tratamiento de los pacientes con signos y síntomas clínicos característicos

En los pacientes mayores de 65 años o con comorbilidades se recomienda derivar a un 2º nivel de atención para realizar estudios complementarios.

En los servicios de salud en los que no se pueda realizar la radiografía o recolectar la muestra microbiológica antes de iniciar el tratamiento, el diagnóstico de NAC puede ser clínico y basarse en el interrogatorio y en el examen físico realizado por el médico.

Esta conducta también es adoptada por la Sociedad Torácica Británica, que sostiene que el diagnóstico de neumonía en pacientes tratados en la comunidad se realiza solo con la anamnesis y examen físico,

solicitando Rx de TX ante duda diagnóstica, mala evolución o riesgo de patología pulmonar subyacente (por ejemplo, cáncer de pulmón).

Definición de NAC de la Sociedad Torácica Británica

- **Síntomas de infección respiratoria baja (tos junto a otro síntoma de infección respiratoria baja),** sumado a:
- **Alteraciones nuevas en el examen físico pulmonar; al menos un síntoma de infección sistémica (sudoración, fiebre, dolor, mialgias, temperatura $\geq 38^{\circ}\text{C}$); o que no haya otra explicación para la patología que presenta el paciente.**

La combinación de signos y síntomas puede ayudar al diagnóstico. Por ejemplo, un estudio demostró que la ausencia de taquicardia (FC $<100/\text{min.}$), taquipnea (FR $<20/\text{min}$) y fiebre ($T^{\circ} < 37.8^{\circ}\text{C}$) reduce significativamente la probabilidad de presentar NAC.

CUADRO 3. ABORDAJE DEL PACIENTE CON NAC

Interrogatorio	Examen físico	Estudios complementarios ⁽¹⁾
<p>Síntomas como:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Fiebre, tos, expectoración, hemoptisis, astenia • Comienzo de los mismos • Comorbilidades como diabetes, enfermedad cardiovascular, pulmonar, tabaquismo, alcoholismo • Medicación concomitante • Tratamiento previo 	<ul style="list-style-type: none"> • Estado de conciencia: lúcido, somnoliento, sin respuesta • Evaluación respiratoria: frecuencia, tipo de respiración, uso de músculos accesorios, grado de disnea • Evaluación hemodinámica: frecuencia cardíaca, TA, diuresis (en pacientes con comorbilidades, en aquellos que requieren internación) • Estado de hidratación • Temperatura • Auscultación pulmonar: evaluar crepitantes, hipoventilación, pectoriloquia. • Percusión pulmonar y de columna • Auscultación cardíaca 	<p>Pacientes ambulatorios menores de 65 años y sin comorbilidades:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Opción mínima: Rx de Tx de frente • Opción máxima: Rx de Tx de frente y perfil, GRAM y cultivo de esputo, recuento y fórmula leucocitaria. <p>Pacientes ambulatorios de 65 años o más o con comorbilidades:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Opción mínima: Rx de Tx de frente y laboratorio (hemograma, urea, glucemia, orina) • Opción máxima: RxTx de frente y perfil + laboratorio básico + Gram y cultivo de esputo.

(1) Dependiendo de la disponibilidad de recursos.

2.2. Notificación de casos

La vigilancia de las Infecciones Respiratorias Agudas (IRA) se realiza a partir de la sospecha clínica mediante la identificación y notificación del caso sospechoso.

Todo caso con fuerte sospecha o diagnóstico de neumonía debe ser notificado al SNVS.

2.3. Estratificación del riesgo

Resulta fundamental estratificar el riesgo de mortalidad de cada paciente al momento de diagnosticar una neumonía.

La evaluación inicial del paciente con NAC definirá si el tipo de atención que ese paciente necesita será ambulatoria u hospitalaria y qué tratamiento deberá ser indicado.

Algunos datos de la historia clínica y del examen físico se han asociado con mayor riesgo de mortalidad. Algunas de estas variables han sido utilizadas en el diseño de escalas de estratificación de riesgo.

Las escalas de estratificación de riesgo tienen como objetivo analizar el conjunto de datos del paciente, determinar el riesgo de mortalidad y decidir la modalidad de tratamiento.

La mortalidad global por NAC reportada es de 13,5%. Sin embargo, esta cifra varía entre 5,1% (estudios que incluyeron pacientes tratados en forma ambulatoria y hospitalizados) a 36,5% en aquellos pacientes que requieren internación en Unidades de Cuidados Intensivos (UTI). Identificar a los pacientes con neumonía severa de la comunidad e internarlos es fundamental para comenzar rápidamente un tratamiento adecuado dirigido a los patógenos preponderantes, brindando los cuidados de soporte necesarios a su estado de salud. La decisión de internar

a un paciente conlleva varias consecuencias para el paciente y el sistema de salud. Entre un 30-50% de los pacientes internados por neumonía de la comunidad, son pacientes de bajo riesgo, cuya internación podría haberse evitado. Por otra parte, el 80% de estos pacientes prefiere ser tratado en forma ambulatoria.

Existen reglas de predicción que utilizan diferentes variables para estimar el riesgo del paciente y decidir, según los resultados, la necesidad de internación. Entre ellas están la regla *Pneumonia Severity Index* (PSI), las de la *British Thoracic Society* (BTS) y el CURB-65. Esta última es la más recomendada fundamentalmente por su practicidad.

El CURB-65, llamado así por sus iniciales en inglés:

- Conciencia alterada (C)
- Urea alta (U)
- Taquipnea > 30 (Respiratory rate)
- Tensión arterial (Blood pressure) < 90 – 60 mm Hg (B)
- Edad > 65 (65).

Esta regla de predicción fue desarrollada y validada en una cohorte de 1068 pacientes con neumonía aguda de la comunidad. La sensibilidad y especificidad para detectar neumonía grave (CRB \geq 2) fue de 76,8%, con una especificidad del 64,3%, siendo el valor predictivo positivo y negativo de 18,6% y 96,3%, respectivamente. La *Guía para el Equipo de Salud del Ministerio de Salud* recomienda que, frente al paciente con diagnóstico de neumonía, se debe evaluar la presencia de cada una de estas variables. Si se encuentran presentes 2 ó más, el paciente deberá ser internado.

CUADRO 4. VARIABLES CLÍNICAS A EVALUAR PARA DECIDIR INTERNACIÓN

CURB 65	
Factores clínicos	Puntos
Confusión	1
Urea nitrogenada sérica > 42 mg/dL	1
Frecuencia respiratoria > 30/min	1
Presión arterial sistólica < 90 mm Hg o Presión arterial diastólica < 60 mm Hg	1
Edad > 65 años	1
Puntaje Total (sumar cada uno de los factores presentes)	Con dos o más puntos el paciente debe ser internado

Existe una versión simplificada del CURB 65, el CRB 65, que no requiere la determinación de la variable Urea, lo cual es útil

para las unidades de menor complejidad. El CRB 65 mantiene la sensibilidad para evaluar la severidad del cuadro.

CUADRO 5. VARIABLES CLÍNICAS CRB 65

Variable	Puntaje
Confusión mental	1
Frecuencia respiratoria >30/min	1
TA sistólica <90 mm Hg o TA diastólica >=60	1
Edad >65 años	1
Puntaje Total (sumar cada uno de los factores presentes)	Con dos o más puntos el paciente debe ser internado

CUADRO 6. PUNTAJE CRB 65 Y RIESGO DE MORTALIDAD

Puntaje CRB 65	Riesgo de mortalidad
0	1,2%
1	5,3%
2	12,2%
3/4	18,2% - 32,9%

Esta estratificación de riesgo ha ganado espacio por su capacidad de detectar aquellos pacientes con neumonía grave de una forma fácil y accesible a todos los profesionales. La misma es actualmente recomendada tanto por guías europeas como por el "Consenso para el tratamiento de Neumonía de la comunidad en Latinoamérica" (ConsenSur) y por la *Guía para el Equipo de Salud del Ministerio de Salud de la Nación* sobre Infección respiratoria aguda del adulto. En base a ella, el profesional puede definir la modalidad de atención adecuada teniendo en cuenta el riesgo de mortalidad del paciente.

3. Tratamiento

La estrategia de tratamiento de la NAC exige racionalidad en el uso de antibióticos, utilizando antibióticos activos frente a los patógenos blanco, y prudencia en su uso para contener el fenómeno de resistencia bacteriana.

La elección del tratamiento empírico debe estar dirigida a cubrir los gérmenes más frecuentes, teniendo en cuenta el estado clínico inicial, las comorbilidades del paciente, la gravedad de la neumonía, la resistencia antibiótica local, la eficacia, seguridad y costo de las drogas.

El tratamiento de la NAC es ambulatorio cuando, en pacientes menores de 65 años, el resultado de CURB 65 es menor a 2. Pero existe alguna excepción:

- Pacientes con alguna condición que, según el criterio del médico, justifiquen su internación: comorbilidades como enfermedad pulmonar crónica, enfermedad cardiovascular, asma, diabetes, enfermedad renal crónica u otras.

3.1. El tratamiento general del paciente con NAC incluye:

- Tratamiento antibiótico, con base en la sospecha clínica, según los antecedentes epidemiológicos. El tratamiento antibiótico de la neumonía debe ser instaurado precozmente ya que su retraso se ha asociado a un incremento en la mortalidad.
- Indicar antitérmicos en caso de fiebre (paracetamol 500 mg cada 6-8 horas; ibuprofeno 400 mg cada 6 -8 horas)
- Hidratación abundante: dado el frecuente aumento de la temperatura, y de la frecuencia respiratoria con la consecuente pérdida de líquidos, debe recomendarse ingerir al menos 2 litros de agua por día.
- Control en 24 horas para ver la evolución. En caso de que a las 72 horas el paciente no haya respondido clínicamente al tratamiento antibiótico, debe considerarse la posibilidad de gérmenes atípicos no cubiertos en el esquema inicial, presencia de complicaciones (ejemplo derrame pleural) y/o posibilidad que la neumonía no sea de etiología bacteriana. También es importan-

te verificar el grado de cumplimiento de las indicaciones.

Se deben dar pautas de alarma para que, en caso de presentar alguna de ellas, consulte precozmente. Ellas son:

- Dificultad respiratoria
- Fiebre persistente luego de 48-72 horas de tratamiento
- Tos persistente mayor a 15 días (descartar tuberculosis)
- Aumento de la disnea
- Confusión
- Intolerancia oral: náuseas, vómitos

Hasta la fecha no existe evidencia suficiente que permita hacer una recomendación fundada acerca de la duración del tratamiento de la NAC. El tratamiento busca eliminar al microorganismo patógeno rápidamente, y esto probablemente ocurra en no más de 3 días para *S. pneumoniae*, pero la tos tarda mucho más en mejorar ya que depende de las alteraciones fisiológicas que persisten más allá de la eliminación del agente infectante. La duración del tratamiento dependerá finalmente del criterio clínico del médico que atienda al paciente.

Todo caso de neumonía de tratamiento ambulatorio debe ser tratado con antibióticos durante 7 días. Los pacientes internados pueden necesitar 10 a 14 días y no suele justificarse prolongar el tratamiento más allá.

CUADRO 7. TRATAMIENTO AMBULATORIO DE LA NAC

En menores de 65 años sin comorbilidades	Con comorbilidades y/o mayores de 65 años
<ul style="list-style-type: none">• Amoxicilina 1 g cada 12 horas vía oral, o 500 mg cada 8 horas vía oral durante 5-7 días	<ul style="list-style-type: none">• Amoxicilina/clavulánico 875/125 mg cada 8-12 horas vía oral• Amoxicilina/sulbactamam 875/125 mg cada 8-12 horas vía oral.• Ceftriaxona: NO en alérgicos a Penicilina, 1 gr c/24 horas vía intramuscular.
Patógenos blanco: <i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Mycoplasmapneumoniae</i> , <i>Chlamydia pneumoniae</i>	Patógenos blanco: <i>S. pneumoniae</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>S. aureus</i> y bacilos gram negativos aerobios (BGNA)

En menores de 65 años sin comorbilidades	Con comorbilidades y/o mayores de 65 años
En pacientes con alergia a la amoxicilina o como alternativas pueden	
<ul style="list-style-type: none"> • Eritromicina 500 mg cada 6 horas vía oral • Claritromicina 500 mg cada 12 horas vía oral • Azitromicina 500 mg el 1er día, luego 250 mg/día por 4 días. <p>El orden es aleatorio; la elección del macrólido depende de la tolerancia, disponibilidad y el costo.</p>	Levofloxacin 500 mg c/24 hs vía oral

Fuente: Luna CM, y cols. Neumonía Adquirida en la Comunidad. Guía Práctica elaborada por un Comité Intersocietades. 2003; 63:319-343.

Los estudios realizados hasta el momento en la región no reportan cepas de *Streptococcus pneumoniae* con resistencia clínica relevante (CIM > 2 µg/ml).

La amoxicilina tiene como ventaja ser eficaz contra el germen más frecuente de la NAC, ser segura y de bajo costo.

Respecto a los macrólidos, en nuestro país la tasa de resistencia del *S. Pneumoniae* es del 12-16%, siendo mayor en caso de gérmenes resistentes a penicilina. Se han reportado fallas de tratamiento con macrólidos en pacientes con NAC de bajo riesgo y bacteriemia. Por este motivo, no debiera ser la primera opción de tratamiento, excepto en pacientes con alergia a la penicilina o en los que se sospeche presencia de microorganismos atípicos.

En el caso de los pacientes con comorbilidades o mayores de 65 años, el germen más frecuente continúa siendo el *S. pneumoniae*, por lo que los derivados de la penicilina debieran continuar siendo la primera opción de tratamiento. Sin embargo, en este grupo de pacientes cobran importancia otros gérmenes como el *Haemophilus Influenzae* y la *Moraxella Catarrhalis* que producen frecuentemente B lactamasas por lo que el tratamiento con amoxicilina junto a un inhibidor de las mismas (clavulánico o sulbactam) es una opción razonable. Debido a la baja acción de los macrólidos contra el *H. Influenzae*, no se recomienda utilizar este tipo de fármacos en este grupo. La opción alternativa a la amoxicilina con inhibidor de

betalactamasas son las fluoroquinolonas. Los índices de resistencia del *S. Pneumoniae* a estos fármacos permanecen por debajo del 1% en todo el mundo. Sin embargo, existe un alerta respecto al creciente aumento de la CIM a fluoroquinolonas en varias regiones. Para limitar la emergencia de patógenos resistentes contra estas drogas es que sólo se recomienda su utilización en casos de pacientes en que el régimen primario haya fracasado, sean alérgicos al mismo o tengan un aislamiento de *S. pneumoniae* altamente resistente (CIM > 8 µg/ml).

Respecto al *H. Influenzae* y la *Moraxella Catarrhalis*, ambos son sensibles al tratamiento con fluoroquinolonas.

3.2. Neumonías que no responden al tratamiento

Si a las 72 horas de iniciado el tratamiento antibiótico el paciente persiste con síntomas respiratorios como fiebre, expectoración, dolor torácico o disnea, o si persiste el infiltrado radiológico a los 40 días de comenzado el tratamiento, en caso de que se cuente con Rx de Tx previa al inicio del tratamiento, se considera al cuadro como neumonía que no responde al tratamiento.

En estos casos se debe evaluar:

- Si el diagnóstico fue correcto: descartar tuberculosis, dado que es una de las causas más frecuentes de neumonía que no responde al tratamiento. Recordar que en el ámbito del SPF la prevalencia de tuberculosis es 16 veces mayor que en el medio general. De

acuerdo con los antecedentes de riesgo, también descartar la posibilidad de tromboembolismo pulmonar, procesos autoinmunes, neoplasias, neumonías por drogas como Amiodarona.

- Si el tratamiento fue el adecuado, y si lo está cumpliendo, se deben descartar los errores en la administración del antibiótico, ya sea por dosis bajas o por mala adherencia del

paciente al tratamiento o por la presencia de interacciones medicamentosas.

- Si se trata de un patógeno inusual y/o resistente al tratamiento administrado, las micobacterias, el hantavirus y la leptospira son microorganismos que pueden presentar cuadros clínicos de neumonía.

Ante una neumonía que no responda al tratamiento se debe consultar al infectólogo.

CUADRO 8. TRATAMIENTO EN PACIENTES QUE REQUIEREN INTERNACIÓN

Menores de 65 años, sin comorbilidades y con fuerte sospecha de etiología neumocócica	Con comorbilidades y/o mayores de 65 años
Ampicilina 1 g c/6 hs - IV	<ul style="list-style-type: none"> • Ampicilina/sulbactam - IV ó • Amoxicilina/clavulanato - IV ó • Amoxicilina/sulbactam 1.5 g c/8 hs - IV ± • Claritromicina 500 mg c/12 hs - IV ó • Ciprofloxacina 400 mg c/12 hs - IV
<ul style="list-style-type: none"> • Patógenos blanco: <i>S. pneumoniae</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • Patógenos blanco: <i>S. Pneumoniae</i>, <i>H. influenzae</i>, <i>M. pneumoniae</i>, <i>C. pneumoniae</i>, <i>S. aureus</i>, BGNA, <i>L. pneumophila</i>
<ul style="list-style-type: none"> • En pacientes alérgicos a la amoxicilina como alternativa puede utilizarse: Claritromicina 500 mg c/12 hs – IV ó Clindamicina 600 mg c/8 hs – IV ó Gatifloxacina 400 mg c/24 hs - IV costo ó Levofloxacina 500 mg c/24 hs – IV • El orden es aleatorio, la elección depende de la disponibilidad y el costo. 	

Fuente: Luna CM, y cols. Neumonía Adquirida en la Comunidad. Guía Práctica elaborada por un Comité Intersociedades. 2003; 63:319-343.

3.3. Prevención

3.3.1. Vacuna antineumocócica con polisacáridos

- Pacientes de 65 años o más.
- Pacientes de 19-64 años con enfermedades crónicas o inmunosupresoras tales como:
 - Enfermedad pulmonar crónica (incluyendo asma y EPOC)
 - Patología cardíaca crónica (excluyendo hipertensión arterial)
 - Diabetes
 - Fístula de líquido cefalorraquídeo
 - Implante coclear

- Alcoholismo
- Patología hepática crónica, incluyendo cirrosis.
- Asplenia funcional o anatómica (esplenectomía, asplenia congénita o adquirida, disfunción esplénica, drepanocitosis u otras hemoglobinopatías)
- Inmunocomprometidos (inmunodeficiencias congénitas o adquiridas, VIH, insuficiencia renal crónica, síndrome nefrótico, leucemias, mieloma múltiple, linfomas, tratamientos inmunosupresores incluyendo corticoides y radioterapia, trasplante de órgano sólido, enfermedad maligna generalizada).

Los pacientes vacunados después de los 65 años no requieren una segunda dosis. En cambio, los pacientes vacunados antes de esta edad por alguna indicación deben revacunarse a los 65 años, o luego, si han pasado más de 5 años de la primera dosis.

En el caso de pacientes entre 19-64 años vacunados por asplenia o inmunocompromiso, insuficiencia renal crónica, se recomienda repetir la dosis luego de 5 años de la primera. No está actualmente recomendada la revacunación posterior.

3.3.2. Vacuna Antigripal

La infección por gripe sigue siendo una importante problemática de la salud pública; los brotes estacionales y las pandemias causan morbilidad y mortalidad significativas. Las complicaciones de la gripe son predominantemente de naturaleza respiratoria, como la bronquitis aguda, la neumonía y el síndrome de insuficiencia respiratoria aguda. La severidad de los brotes de gripe se determina por la composición antigénica del virus y el grado de inmunidad preexistente en la población. La pandemia de gripe A (H1N1) de 2009 fue detectada por primera vez a mediados de abril de 2009. Hasta el 7 de julio de 2010, hubo más de 490.000 casos confirmados de infección por el H1N1 de 2009 en humanos en todo el mundo y más de 18300 informes de muertes.

La enfermedad es causa de hospitalización y muerte, sobre todo en los grupos que tienen alto riesgo de sufrir las complicaciones (niños pequeños, embarazadas, ancianos y enfermos crónicos). Según datos de la Organización Mundial de la Salud, las epidemias causan cada año 3 a 5 millones de casos de enfermedad grave y unas 250.000 a 500.000 muertes. En los países industrializados, la mayoría de las muertes asociadas a la gripe se produce en mayores de 65 años.

El virus de la influenza o gripe pertenece a la familia de los Orthomixovirus. Hay tres tipos antigénicos (A, B y C) y contienen en su superficie glicoproteínas denominadas hemagglutininas (H) y neuraminidasas (N). Éstas facilitan la replicación; al mismo tiempo cambian periódicamente su secuencia de aminoácidos, lo que determina las variaciones antigénicas que presenta el virus y, por lo tanto, las mutaciones destinadas a evadir las respuestas inmunes del huésped.

Para la prevención de las complicaciones de la gripe, se debe realizar la vacunación a las poblaciones de riesgo, con el objetivo de cubrir un 100% en las mismas.

La vacuna Antigripal se encuentra realizada con antígenos de superficie de virus de la gripe (hemagglutinina y neuraminidasa) cultivados en huevos fertilizados de gallinas sanas e inactivados.

3.3.2.1. Indicaciones

1. Personal de salud.
2. Población privada de la libertad.
3. Personal penitenciario
4. Embarazadas y puérperas
 - a. Embarazadas: en cualquier trimestre de la gestación
 - b. Puérperas con niños menores de 6 meses de vida
5. Pacientes mayores o iguales a 65 años
6. Niños de 6 a 24 meses de edad.
7. Niños mayores de 2 años y adultos hasta los 64 años inclusive con una o más de las siguientes entidades:

Grupo 1: Enfermedades respiratorias

- a. Enfermedad respiratoria crónica (hernia diafragmática, enfermedad pulmonar obstructiva crónica [EPOC], enfisema congénito, displasia broncopulmonar, traqueostomizados crónicos, bronquiectasias, fibrosis quística, etc.)
- b. Asma moderado y grave

Grupo 2: Enfermedades cardíacas

- a. Insuficiencia cardíaca, enfermedad coronaria, reemplazo valvular, valvulopatía
- b. Cardiopatías congénitas

Grupo 3: Inmunodeficiencias congénitas o adquiridas (no hemato-oncológica)

- a. Infección por VIH
- b. Utilización de medicación inmunosupresora o corticoides a altas dosis (mayor a 2 mg/kg/día de metilprednisona o más de 20 mg/día o su equivalente por más de 14 días)
- c. Inmunodeficiencia congénita
- d. Asplenia funcional o anatómica (incluida anemia drepanocítica)
- e. Desnutrición grave

Grupo 4: Pacientes oncohematológicos y trasplantados

- a. Tumor de órgano sólido en tratamiento
- b. Enfermedad oncohematológica, hasta seis meses posteriores a la remisión completa
- c. Trasplantados de órganos sólidos o tejido hematopoyético

Grupo 5: Otros

- a. Obesos con índice de masa corporal [IMC] mayor a 40
- b. Diabéticos

- c. Personas con insuficiencia renal crónica en diálisis o con expectativas de ingresar a diálisis en los siguientes seis meses
- d. Retraso madurativo grave en menores de 18 años de vida
- e. Síndromes genéticos, enfermedades neuromusculares con compromiso respiratorio y malformaciones congénitas graves
- f. Tratamiento crónico con ácido acetilsalicílico en menores de 18 años
- g. Convivientes o contactos estrechos de enfermos oncohematológicos
- h. Contactos estrechos con niños menores de 6 meses (convivientes, cuidadores en jardines maternos)

3.3.2.2. Falsas contraindicaciones

- Conviviente de paciente inmunosuprimido
- Infección VIH
- Intolerancia al huevo o antecedente de reacción alérgica no anafiláctica al huevo
- Tratamiento con antibióticos o convalecencia de enfermedad leve
- Tratamiento con corticoides (por vía oral) en bajas dosis, en aplicaciones tópicas y aerosoles para tratar el asma
- Enfermedad aguda benigna: rinitis, catarro, tos, diarrea
- Embarazo – Lactancia.



Bibliografía

MINISTERIO DE SALUD DE LA NACIÓN, Dirección de Epidemiología, “Abordaje Integral de las Infecciones Respiratorias Agudas”, *Guía para el equipo de salud*, 2011.

MINISTERIO DE SALUD DE LA NACIÓN, “Guía: lineamientos técnicos. Manual del vacunador 2013”, 2013.

MINISTERIO DE SALUD DE LA NACIÓN, Remediar+Redes, *Terapéutica Racional en Atención Primaria de la Salud*, Curso: Infecciones Prevalentes en el Primer Nivel de Atención.

MINISTERIO DE SALUD DE LA NACIÓN, “Infección respiratoria aguda del adulto. Diagnóstico de Infección Respira-

toria Aguda del adulto”, *Guía para el Equipo de Salud*, 2009.

BANTAR, C. y col., “Neumonía aguda adquirida en la comunidad en adultos: Actualización de lineamientos para el tratamiento antimicrobiano inicial basado en la evidencia local del Grupo de Trabajo de Sudamérica (ConsenSur II)”, *RevChilInfect*, 2010, 27 (Supl 1), p. 9-38.

HALM, E. A. and colls., “Management of community acquired pneumonia”, *NEJM*, 2002; 347 (25): 2039-2045.

LUNA, C. M., and colls., “Community acquired pneumonia: etiology, epidemiology and outcome at a teaching hospital in Argentina”, *Chest*, 2000; 118: 1344-54.

LUNA, C. M., y col., “Neumonía adquirida en la comunidad”. *Guía Práctica elaborada por un comité inter-sociedades*, Medicina 2003; 63: 319-343.

METLAY, J.P. and colls., “National trends in the management of acute cough by primary care physicians”, *J Gen Int Med*, 1997; 12(suppl): 77.

MACFARLANE, J. T. and colls., “Prospective study of the incidence, aetiology and outcome of adult lower respi-

ratory illness in the community”, *Thorax*, 2001; 56: 109-14.

MANDELL, L. and colls., “Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society Consensus Guidelines on the Managment of Community Acquired Pneumonia in adults”, *Clinical Infectious Diseases*, 2007; 44:S27-72.



Dispepsia



1. Introducción

La dispepsia es el dolor o malestar persistente o recurrente localizado en la parte superior del abdomen. La prevalencia anual de dispepsia en la Argentina no está estudiada, en otros países occidentales es del 25% aproximadamente, aunque si se incluye a la pirosis en la definición de dispepsia asciende al 40%. Se debe tener en cuenta que menos de la mitad de los pacientes consultan al médico por este motivo. La dispepsia constituye el 2% al 5% de los motivos de consulta a los médicos de atención primaria y causa el 40% al 70% de las molestias gastrointestinales.

2. Cuadro clínico

Las causas principales de dispepsia:

- Trastornos funcionales (50%)
- Enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE, 30%)
- Úlcera gastroduodenal (20%)
- Neoplasias (menos del 2%)

Otras causas menos frecuentes son: los cálculos biliares, la pancreatitis crónica, el cáncer

de páncreas, la enfermedad celíaca, la intolerancia a la lactosa, los efectos adversos de fármacos (digitálicos, teofilina, eritromicina), las enfermedades infiltrativas del estómago (gastritis eosinofílica, enfermedad de Crohn, sarcoidosis), los trastornos metabólicos (hipertiroidismo, hipercalcemia, diabetes) y la angina intestinal.

La dispepsia funcional, de acuerdo a los Criterios de Roma III, se subdivide en:

- a. Síndrome de dolor epigástrico.
- b. Síndrome de distrés postprandial.

2.1. Criterios diagnósticos para la dispepsia funcional

- Síntomas de por lo menos tres meses de duración con inicio por lo menos 6 meses antes.
- Uno o más de los siguientes criterios:
 - Plenitud postprandial
 - Saciedad precoz
 - Dolor epigástrico
 - Ardor epigástrico
- Ninguna evidencia de enfermedad estructural (incluida la endoscopía digestiva alta) que pueda explicar los síntomas.

Ésta a su vez se subdivide en:

CUADRO 1. DISPEPSIA FUNCIONAL: SÍNDROMES DE PRESENTACIÓN

Síndrome de dolor epigástrico	Síndrome de distrés postprandial
Síntomas de por lo menos 3 meses de duración, con inicio de por lo menos 6 meses antes, con TODOS los siguientes criterios:	Síntomas de por lo menos 3 meses de duración, con inicio por lo menos 6 meses antes, con uno o más de los siguientes criterios:
Dolor y/o ardor que es : 1. Intermitente 2. Localizado en epigastrio 3. De intensidad moderada a grave 4. Mínimo una vez por semana	Plenitud postprandial. 1. Aparición que sigue a una comida convencional 2. Al menos varias veces por semana
Y: 1. No es generalizado o localizado en otras regiones abdominales o torácicas. 2. No está relacionado con la defecación o flatulencia. 3. No cumple criterios para desórdenes de la vesícula biliar o esfínter de Oddi.	O saciedad precoz: 1. Que evita terminar una comida regular, 2. Y ocurre al menos varias veces por semana.

Las dispepsias orgánicas poseen una fisiopatología o causa orgánica que explica la sintomatología, dentro de las cuales se encuentran: enfermedades gastroduodenales (enfermedad ulceropéptica; neoplasias gástricas o duodenales; infecciones bacterianas, virales o parásitas; enfermedad de Crohn); enfermedades pancreáticas y hepatobiliares (pancreatitis, neoplasias pancreáticas, colelitiasis, colédocolitiasis, neoplasias biliares); fármacos y drogas (AINES, antibióticos, antineoplásicos, esteroides, alcohol, etc.) y otras condiciones sistémicas (diabetes, uremia, insuficiencia suprarrenal, hipo o hipertiroidismo, collagenopatías, alteraciones hidroelectrolíticas). También existen factores psicológicos (estados de depresión, ansiedad, hipocondriasis, etc.) que pueden influir en la experiencia del síntoma en algunos pacientes con DF.

La **dispepsia funcional** se define como la presencia de síntomas que se piensan originados en la región gastroduodenal, en ausencia de enfermedad orgánica, sistémica o metabólica que pueda explicarlos. Entre los factores fisiopatogénicos se incluyen los trastornos de la acomodación y del vaciamiento gástrico, dismotilidad duodenal, sensibilidad aumentada y factores psicosociales.

Criterios de Roma para el diagnóstico de colon irritable

Presencia, durante por lo menos tres meses, de dos de los siguientes criterios principales (síntomas continuos o recurrentes que incluyan):

- Dolor o molestias abdominales que se alivian con la defecación
- Cambio de consistencia en las heces
- Cambio en la frecuencia de la evacuación

Criterios de apoyo (supportive criteria) que sirven para categorizar la molestia predominante (p. ej. diarrea, constipación, "hinchazón", etc.):

- Frecuencia "alterada" de las deposiciones (más de tres por día o menos de tres por semana)
- Alteración en la forma de la materia fecal (heces acintadas, tipo bolita, etc.)
- Alteración en el "pasaje" de la materia fecal (urgencia o sensación de evacuación incompleta)
- Presencia de moco en la materia fecal
- Meteorismo o distensión abdominal

2.2. Diagnóstico

Se debe evaluar la presencia de **síntomas de alarma** como pérdida de peso, disfgaia,

vómitos recurrentes, hematemesis o melena y anemia. También se debe considerar síntoma de alarma la aparición de dispepsia en un paciente mayor de 50 años que no haya tenido antes síntomas de esas características. Se debe interrogar acerca de la medicación que consume.

En el examen físico, se debe buscar la presencia de visceromegalias, masas abdominales palpables, adenopatías o ascitis.

2.3. Estudios complementarios

Es aconsejable solicitar siempre un análisis de sangre que incluya hemograma, función renal, glucemia y hepatograma. Otras determinaciones se solicitarán en función de cada caso.

La endoscopía digestiva alta (VEDA) permite detectar patología estructural con una sensibilidad del 96%, comparada con la seriada esófagogastroduodenal que tiene una sensibilidad del 67%. La VEDA es un estudio invasivo de alto costo y con potenciales complicaciones que debe ser solicitado en casos seleccionados. La mayoría de los casos se resuelven con tratamiento médico empírico sin llegar a la VEDA. Es importante también, no retrasar la realización de este estudio si existen síntomas de alarma o aparecen síntomas de nuevo en un paciente mayor de 55 años. Si se trata de un paciente de más de 55 años que ha sufrido episodios de dispepsia toda la vida, se puede considerar el tratamiento médico inicialmente y luego reevaluar. Generalmente, estos pacientes llegan a esa edad con una o más endoscopías realizadas.

Otros estudios, como la ecografía abdominal, la tomografía abdominal o el tránsito de intestino delgado, se deben solicitar en base a los hallazgos clínicos.

2.4. Fisiopatología

Alteraciones motoras: vaciamiento gástrico retardado con o sin dismotilidad del intestino delgado.

Alteración de la sensibilidad visceral: puede existir hipersensibilidad gástrica a la distensión mecánica.

Presencia de *Helicobacter pylori*.

Alteración de los reflejos gastrointestinales.

Trastornos psicológicos.

2.5. Clasificación

La dispepsia funcional se clasifica según el síntoma predominante:

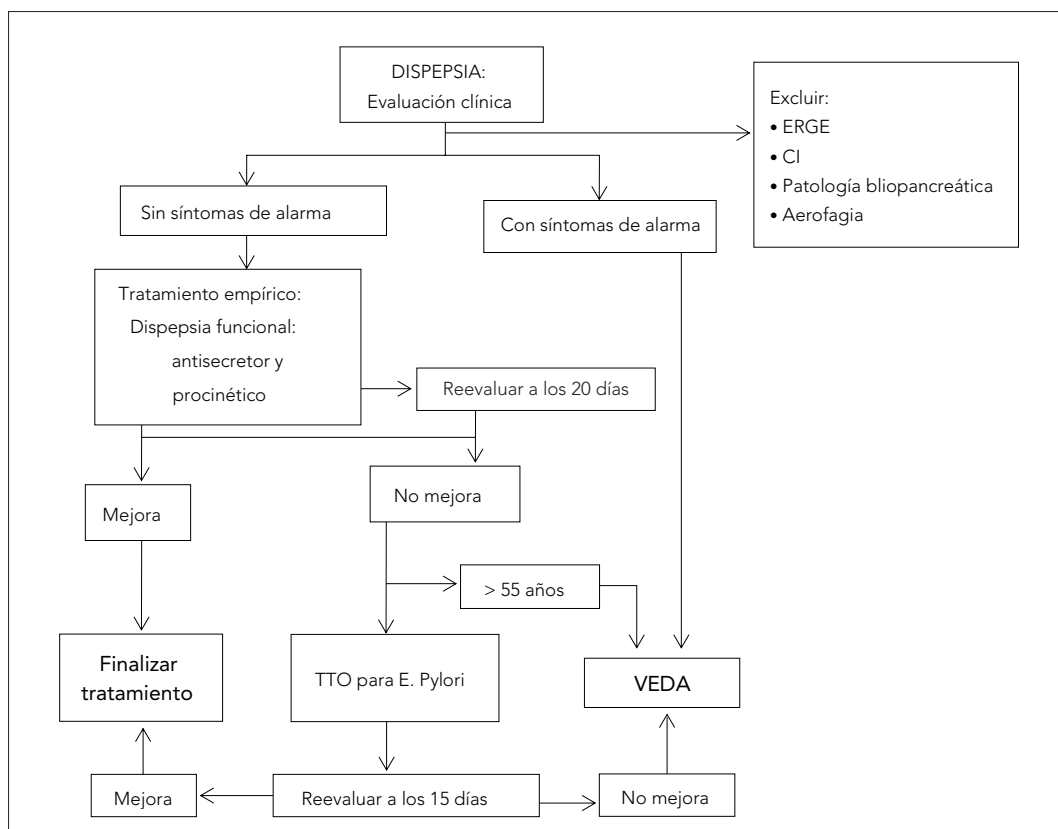
- Tipo ulcerosa: dolor centrado en la parte superior del abdomen.
- Tipo dismotilidad: malestar (sensación desagradable no dolorosa) localizada en la parte superior del abdomen. Esta sensación se caracteriza por saciedad precoz, plenitud posprandial, sensación de distensión abdominal o náuseas.
- Tipo inespecífica: no predomina una sintomatología en particular, o alterna la predominancia.

El diagnóstico de la DF se realiza por exclusión a través de pruebas de laboratorio que determinan o excluyen enfermedades orgánicas, metabólicas o sistémicas; habitualmente se incluyen la endoscopía digestiva alta y la prueba para la detección de *Helicobacter pylori* negativa para asegurar o confirmar el diagnóstico de DF. En contexto de encierro, debido a la alta frecuencia de DF y la dificultad operativa que implica realizar estos estudios, resulta efectivo realizar tratamiento empírico según criterios clínicos y dejar la VEDA para los casos de fracaso terapéutico o pacientes con síntomas de alarma según lo determina el algoritmo a continuación.

3. Tratamiento

A continuación se describe el algoritmo de abordaje del paciente con dispepsia. Está hecho en base al propuesto por la Asociación Americana de Gastroenterología (AGA) para el manejo de los pacientes con dispepsia. Fue adaptado para el contexto de encierro:

GRÁFICO 1. MANEJO DE LOS PACIENTES CON DISPEPSIA



De acuerdo a este algoritmo, una vez excluidas la ERGE, el colon irritable (CI) y la patología biliar, se debe realizar una endoscopia si se trata de un paciente con síntomas de alarma.

En el caso de pacientes sin síntomas de alarma, se propone el tratamiento empírico para dispepsia funcional. En caso de falta de respuesta, se sugiere realizar tratamiento empírico para *Helicobacter pylori* (Hp). Una vez hecho el tratamiento antibiótico adecuado, y solo en el caso de persistencia de los síntomas, se debe realizar la endoscopia. Si este tratamiento fracasa, se debe realizar la VEDA que permitirá diagnosticar una enfermedad estructural o clasificar a la dispepsia como funcional y tratarla adecuadamente.

El algoritmo propuesto por la AGA fue realizado sobre la base de variables epidemiológicas y costos no homologables a los de un contexto de encierro, y deben ser evalua-

das prolijamente antes de aplicarse en este medio ya que la situación es diferente:

1. Realizar una VEDA en contexto de encierro implica una complejidad logística y un costo mayor.
2. Alrededor del 20% de los pacientes con dispepsia y Hp positivo serían portadores de una úlcera gastroduodenal, por lo tanto, con el tratamiento empírico se estaría dando respuesta a los casos de úlcera, sin necesidad de realizar previamente una VEDA.
3. La prevalencia de Hp es diferente en EE.UU. que en la Argentina ya que en pacientes de 40 años es de aproximadamente el 20%, comparada con una prevalencia en la Argentina de alrededor de 60% en el mismo grupo etario, justificándose el tratamiento empírico a la mayoría de los pacientes.
4. Existen dudas en cuanto al beneficio de la erradicación del Hp en un pequeño subgrupo de pacientes con dispepsia.

Gran parte de la discusión sobre dispepsia y Hp surge de la afirmación de que la prevalencia de Hp es mayor en pacientes dispép-

ticos que en no dispépticos, que se basa en el metaanálisis de Amstrong.

Sin embargo, los resultados de este estudio no fueron ajustados según factores de confusión como edad y nivel socioeconómico. En la Argentina se realizó un estudio epidemiológico nacional en el que no se demuestran diferencias significativas en la prevalencia de Hp en pacientes dispépticos y no dispépticos.

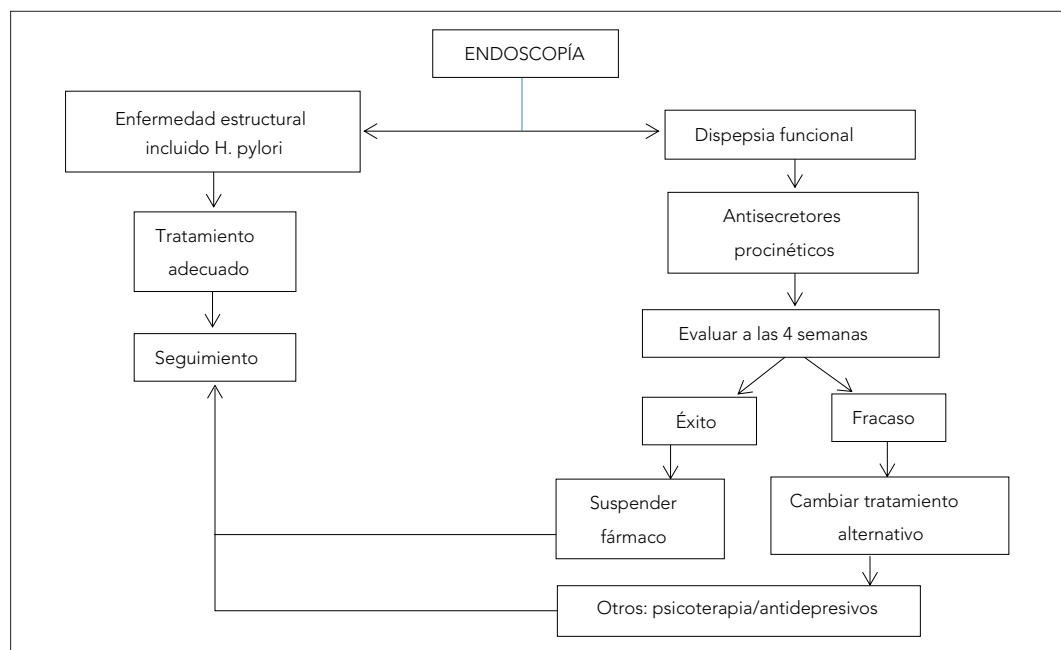
3.1. Esquemas de tratamiento para *Helicobacter Pylori*

Los esquemas terapéuticos descritos a continuación están avalados para el tratamiento del helicobacter. El primero es el que tiene mayor tasa de éxito terapéutico. Una alternativa para reducir la cantidad de antibiótico administrado es el tratamiento secuencial: amoxicilina por los primeros 7 días y metronidazol + claritromicina los 7 días siguientes.

CUADRO 2. ESQUEMAS TERAPÉUTICOS PARA Hp

Esquema terapéutico	Dosis	Duración
Omeprazol, Claritromicina, Amoxicilina. Metronidazol.	O 20mg./12hs., C 500 mg./12hs., A 1g. /12hs. M 500mg./12hs	14 días de ATB - IBP 20 días
Omeprazol, Amoxicilina, Metronidazol.	O 20mg/12hs., A 1g./12hs., M 500mg./12hs.	7 a 10 días de ATB - IBP 20 días
Omeprazol, Claritromicina, Metronidazol.	O 20mg./12hs., C 250mg./12hs., M 500mg./12hs.	7 a 10 días de ATB - IBP 20 días

GRÁFICO 2. ALGORITMO PARA PACIENTES QUE REQUIEREN ENDOSCOPIA



3.2. Tratamiento de la dispepsia funcional

Se debe tratar en forma combinada con un anti secretor como omeprazol 20-40 mg/día o ranitidina y un procinético como me-

toclopramida o cinitapride, en forma combinada como tratamiento de primera línea.

Hay escasa evidencia de que los antidepresivos pueden mejorar la dispepsia funcional.

Bibliografía

- "AGA MEDICAL Position Statement: Evaluation of dyspepsia", *Gastroenterol*, 1998; 114:3.
- AGREUS, L.; TALLEY, N.J., "Challenges in managing dyspepsia in general practice", *BMJ*, 1997; 315:1284.
- ARMSTRONG, D., "Helicobacter pylori infection and dyspepsia", *Scand J Gastroenterol*, Suppl. 1996; 31:38.
- BARNES, R.J., GEAR, M.W., NICOL, A., DEW, A.B., "Study of dyspepsia in a general practice as assessed by endoscopy and radiology", *BMJ* 1974; 4:214.
- CAMILLERI, M.; COULIE, B., "Visceral hypersensitivity: facts, speculations and challenges", *Gut* 2001;48:125-131.
- DOOLEY, C.P., et al., "Double-contrast barium meal and upper gastrointestinal endoscopy: a comparative study", *Ann Intern Med*, 1984;101:538-545.
- HOLTMANN, G., GOEBELL, H., TALLEY, N.J., "Dyspepsia in consultants and non-consultants: prevalence, health-care seeking behaviour and risk factors", *Eur J Gastroenterol Hepatol*, 1994; 6:917.
- KNILL-JONES, R.P., "Geographical differences in the prevalence of dyspepsia" *Scand J Gastroenterol*, 1991; 26 (Suppl 182): 17. 109.
- LOCKE, G.R; TALLEY, N. J; FETT, S. y cols., "Prevalence and clinical spectrum of gastroesophageal reflux in the community", *Gastroenterol*, 1997;112:1448.
- LAINE, LOREN; SCHOENFELD, PHILIP; FENNERTY, BRIAN, "Therapy for Helicobacter pylori in patients with non-ulcer dyspepsia. A meta-analysis of randomized, controlled trials", *Ann Intern Med*, 2001, 134: 361-369.
- MOAYYEDI, P.; SOO, S.; DEEKS, J.; DELANEY, B.; et al., "Eradication of Helicobacter pylori for non-ulcer dyspepsia", *The Cochrane Library*, Issue 1, 2000. Oxford: Update Software.
- OLMOS, J.A.; HIGA, R.; RÍOS, H.; SOIFER, L.; DE PAULA; GADEA, O.; VARELA, E., "Association between subjects with dyspeptic symptoms and helicobacter pylori infection: epidemiologic study conducted at 16 centers in Argentina", *Gastroenterol*, 1998; 114 (4): A248.
- OLMOS, J.A.; RÍOS, H.; HIGA, R., and the Argentinean Hp Epidemiologic Study Group, "Prevalence of Helicobacter pylori infection in Argentina", *J Clin Gastroenterol*, 2000;31(1):33-37.
- QUARTERO, A.O.; DE WIT, N.J.; LODDER, A.C.; et al., "Disturbed solid-phase gastric emptying in functional dyspepsia: A meta-analysis", *Dig Dis Sci*, 1998;43:2028.
- RUBINSTEIN, A., TERRASA, S., *Medicina Familiar y Práctica Clínica Ambulatoria*, Buenos Aires, Medica Panamericana, 2da. edición, 2006.
- TACK, J.; PIESSEVAUX, H.; COULIE, B.; et al., "Role of impaired gastric accommodation to a meal in functional dyspepsia", *Gastroenterol*, 1998;115:1346.
- TALLEY, N.; QUAN, C., "Helicobacter pylori and nonulcer dyspepsia", *Aliment Pharmacol Ther*, 2002;16(suppl I): 58-65.
- TALLEY, N.; COLLIN-JONES, D.; KOCH, K.L.; et al., "Functional dyspepsia. A classification with guidelines for diagnosis and management", *Gastroenterol*, 1991;4: 145-60.
- TALLEY, N.; SILVERSTEIN, M.D.; AGREUS, L.; et al., AGA "Technical review: Evaluation of dyspepsia", *Gastroenterol*, 1998; 114: 582.
- TALLEY, N.; STANGHELLINI, V.; HEADING, R.C.; KOCH, K.L.; MALAGELADA, J.R.; TYTGAT, G.N., "Functional Gastrointestinal disorders", *Gut*, 1999,45 (Suppl II):II 2).
- TALLEY, N.; ZINSMEISTER, A.R.; SCHLECK, C.D.; MELTON III L.J., Dyspepsia and dyspepsia subgroups: A population-based study, *Gastroenterol*, 1992;102:1259.
- THURMSHURN, M., "Pathophysiology of functional dyspepsia", *Gut*, 2002; 51 (Suppl I):i 63-66.
- TREIBER, G., et al., "Clinical outcome and influencing factors of a new short-term quadruple therapy for Helicobacter pylori eradication: a randomized controlled trial" (MACLORstudy), *Arch Intern Med*, 2002, 162: 153-160.
- ZULLO, A., et al., "The sequential therapy regimen for Helicobacter pylori eradication: a pooled-data analysis", *Gut*, 2007, 56: 1353-1357.



Litiasis biliar



1. Introducción

La litiasis biliar (LB) es una causa habitual de dolor abdominal y representa el motivo de internación y cirugía abdominal más frecuente de todas las enfermedades del tracto digestivo. Su prevalencia oscila entre el 10 y 20% de la población adulta, representando enormes gastos a los sistemas de salud. Suelen producirse numerosas colecistectomías e incluso algunos pacientes mueren como consecuencia de complicaciones de la enfermedad. La LB es tres veces más frecuente en mujeres que en hombres, puede presentarse a cualquier edad, aumentando la prevalencia con los años, llegando al 20 a 40% de las mujeres adultas.

Si bien la mayoría de los pacientes con litiasis biliar cursa la afección en forma asintomática, algunos refieren molestias abdominales crónicas o cólicos y unos pocos presentan complicaciones como la colecistitis, la pancreatitis o la litiasis coledociana.

La función esencial del médico penitenciario debe ser la de asesorar a los pacientes en cuanto a la necesidad de planificar un tratamiento quirúrgico o mantener una conducta expectante.

Los principales factores de riesgo para la formación de cálculos de colesterol son:

el sexo femenino, la edad, la obesidad y el descenso rápido de peso. Los estrógenos aumentan la excreción biliar de colesterol y la progesterona disminuye la motilidad vesicular. Estos efectos son más pronunciados durante el embarazo, con el uso de anticonceptivos orales y terapia de reemplazo hormonal, incrementando el riesgo de formación de cálculos. Es inusual encontrar LB en menores de 20 años, excepto cuando existen procesos hemolíticos.

Otros factores de riesgo para la formación de cálculos de colesterol son:

- Multiparidad
- Hipertrigliceridemia
- Lesión de la médula espinal
- Nutrición parenteral total
- Vagotomía
- Resecciones intestinales
- Enfermedades del íleon terminal
- Fármacos: estrógenos, clofibrato, gemfibrozil y tiazidas.

Pequeñas cantidades diarias de alcohol pueden reducir en un 20% el riesgo de LB sintomática, al disminuir la excreción biliar de colesterol. Pero como el consumo de alcohol en contexto de encierro está prohibido, dado que

tiene mucha capacidad de daño y sus efectos terapéuticos no cuentan con evidencia sólida, éste debe siempre desaconsejarse.

Los factores de riesgo para la formación de cálculos pigmentarios son la hemólisis, la infección biliar, la edad y la cirrosis.

2. Cuadro clínico

2.1. Litiasis biliar asintomática

La accesibilidad a los métodos de imagen ha aumentado mucho en las últimas décadas, la ecografía es un método inocuo y relativamente barato. Esto lleva a su sobreutilización en los pacientes con dolor abdominal inespecífico. Dada la alta prevalencia de litiasis biliar asintomática, es muy frecuente que se lo asocie al dolor abdominal de una causa distinta, por eso el médico debe estar atento a las características del dolor y su relación con la ingesta. Si no se analiza el caso con detenimiento, se corre el riesgo de someter al paciente a una intervención quirúrgica innecesaria y que persistan los síntomas luego de la cirugía.

El diagnóstico de LB asintomática suele establecerse como un hallazgo en pacientes a los que se les realizó una ecografía abdominal por otro motivo. Su pronóstico es favorable, alrededor del 10% desarrollará síntomas dentro de los 5 años del diagnóstico, y el 20%, en los primeros 20 años. Es decir, la tasa de desarrollo de síntomas es del 1 al 2% al año, con un pico máximo en los primeros años después del diagnóstico. Si no se presentan síntomas no tiene necesidad de realizar tratamiento ni control de ningún tipo.

2.2. Litiasis biliar sintomática

El síntoma más común y específico de la LB es el dolor tipo cólico recurrente en el hipocondrio derecho o en el epigastrio, a veces con irradiación a la escápula o el hombro derecho. Típicamente, el dolor aparece después de una comida copiosa o con alto

tenor graso, de inicio súbito, se intensifica en minutos (como máximo una hora) es constante y se resuelve en 2 a 4 horas, pudiendo persistir una molestia. Puede estar acompañada por náuseas y vómitos, que aparecen a los 30 minutos del comienzo del dolor. El cólico biliar no complicado no se acompaña de síndrome coledociano. Una vez que los cálculos biliares producen síntomas es probable que empeoren y el 25% presentará complicaciones (colecistitis o pancreatitis) en los siguientes 10 a 20 años.

Los síntomas inespecíficos como eructos, gases, intolerancia a las grasas y distensión no son más comunes en pacientes con LB. En ausencia de dolor, estos síntomas no deberían atribuirse a LB y es posible que continúen luego de la colecistectomía.

2.3. Litiasis biliar complicada

2.3.1. Colecistitis aguda

La colecistitis aguda (CA) es causada por la obstrucción aguda del conducto cístico por un cálculo, se asocia con litiasis coledociana en un 15% de los casos. Comienza con dolor abdominal de instalación brusca, similar al de un cólico biliar, pero que en lugar de ceder, aumenta con el tiempo. El cuadro clínico típico es el de un dolor persistente en el hipocondrio derecho, náuseas, vómitos, fiebre y signo de Murphy positivo. El dolor aumenta con los movimientos, incluso los respiratorios. Puede también manifestarse inicialmente con dolor lumbar intenso que aumenta con los movimientos espiratorios, e incluso se puede irradiar a hombro derecho. El antecedente de LB sintomática es un dato importante a favor del diagnóstico. Las complicaciones de la CA son: mucocèle, abscesos y perforación vesicular.

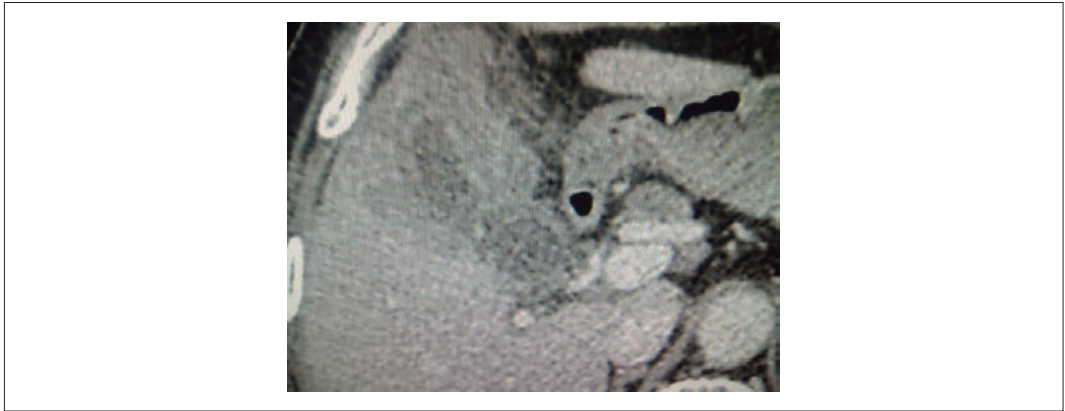
2.3.2. Litiasis coledociana

La litiasis coledociana (LC) es la presencia de uno o más cálculos en el colédoco, por lo general es sintomática y el 20% presenta complicaciones, como ictericia obstructiva

o pancreatitis, a los 5 años. La clínica puede ser la del cólico biliar, a la que puede sumarse el cuadro de colangitis, caracterizado por fiebre, ictericia y coluria. La mayoría remiten

en 24 a 48 horas, cuando el cálculo alcanza una zona más espaciosa del colédoco o pasa al duodeno. Otros pueden evolucionar con sepsis o pancreatitis.

IMAGEN 1. TAC



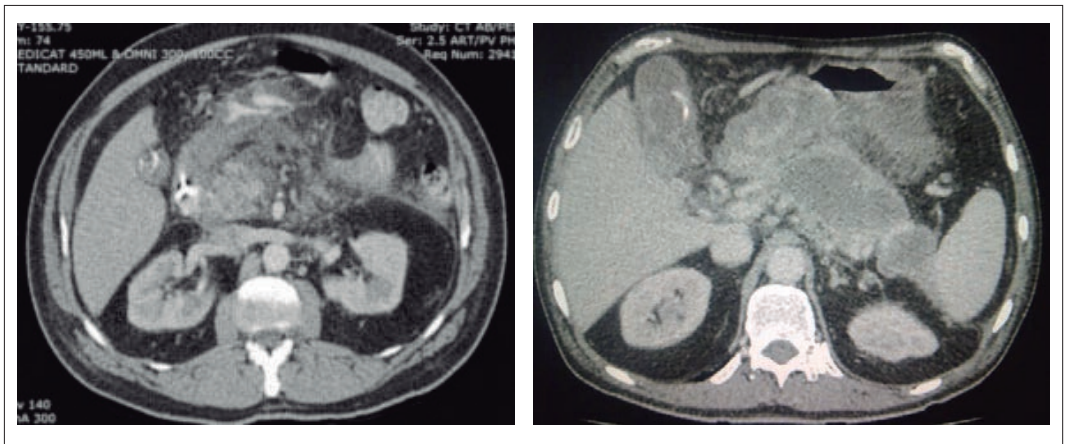
Se observa colangitis aguda.

2.3.3. Pancreatitis aguda

La pancreatitis aguda (PA) es un proceso inflamatorio con autólisis parenquimatosa por liberación de enzimas. Produce dolor abdominal constante periumbilical o en cualquier

sector del hemiabdomen superior, que irradia hacia el dorso, se incrementa con las comidas y disminuye con la posición vertical. Los vómitos pueden ser persistentes. Es potencialmente grave y debe ser evaluado por el cirujano y/o el médico clínico.

IMÁGENES 2 Y 3. PANCREATITIS EN TAC



Se observa aumento de tamaño y deformación del páncreas, con disminución de la densidad asociado a edema en la grasa periférica.

2.3.4. Complicaciones crónicas

La **colecistitis crónica** es causada por la presencia de cálculos, la infección de la bilis y la obstrucción ductal intermitente. Evoluciona a cicatrización, contracción y pérdida de la función de la pared vesicular. Se diagnostica con el antecedente de episodios

agudos recurrentes de LB sintomática, más el hallazgo de cálculos biliares y a la falta de visualización de la vesícula en ecografía. Un signo específico de esta entidad es la sombra acústica de la pared vesicular.

El **cáncer de vesícula biliar** es el tumor maligno más frecuente de la vía biliar. Es un tumor

raro de mal pronóstico debido a su diseminación hepática directa (supervivencia media a los 5 años del 1,7%). Si bien el riesgo de cáncer aumenta en los pacientes con LB (80% de los pacientes con cáncer de vesícula tiene cálculos), éste es muy bajo (0,3-1% en toda la vida) como para justificar la colecistectomía profiláctica en individuos asintomáticos.

Los factores de riesgo que más se asocian con el cáncer son: colecistitis crónica de larga data, vesícula calcificada ("en porcelana"), muy contraída, cicatrizal o no funcionante, y cambios mucosos, como papilomatosis o adenomiosis, que pueden describirse por vía ecográfica como engrosamientos segmentarios de la pared sin sombra acústica. La mayoría de los pólipos menores de 1 cm son benignos.

2.4. Diagnóstico

La localización, irradiación y tipo de dolor pueden orientar al diagnóstico de LB, diferenciándola de dispepsia no ulcerosa, úlcera gastroduodenal, colon irritable, litiasis renal y reflujo gastroesofágico o biliar o incluso neumonía de base derecha.

El examen físico puede ser normal en el momento de la consulta. En el momento del dolor, o en pacientes que estuvieron sintomáticos, es habitual encontrar una sensibilidad aumentada a la palpación del hipocondrio derecho. El signo de Murphy es un signo clásico positivo en la LB sintomática, pero puede faltar. Sin embargo, está presente

en el 90% de los casos de CA, en la que a veces, además, puede palparse la vesícula. Incluso en casos en los que no hay litiasis coledociana, puede haber ictericia leve.

En el caso de la PA, el examen físico muestra sensibilidad abdominal y, en casos eventuales, disminución de los ruidos hidroaéreos, distensión y fiebre.

2.5. Estudios complementarios

La ecografía abdominal es el estudio más útil, seguro, eficiente y accesible, con una sensibilidad del 90 al 95% y una especificidad del 94 al 98% para la detección de cálculos vesiculares. La ecografía también aporta datos morfológicos de la pared vesicular, ante el hallazgo de paredes engrosadas, contraída y cicatrizal; es correcto indicar colecistectomía debido al riesgo aumentado de cáncer.

El "barro biliar" consiste en precipitados de colesterol o cristales de bilirrubinato de calcio que pueden desaparecer o progresar hacia la formación de cálculos. Se asocia con sintomatología del tracto biliar, pancreatitis aguda sin causa aparente, y rara vez con CA. El hallazgo de barro biliar solo debiera ser considerado en contexto de un paciente con sintomatología de LB, en ausencia de la misma no debería asumirse como LB sintomática. La ceftriaxona es capaz de formar precipitados cálcicos en la bilis, que pueden simular una LB, que desaparecen tras la suspensión de la medicación.

IMÁGENES 4 Y 5. LITIASIS VESICULAR EN TOMOGRAFÍA COMPUTADA

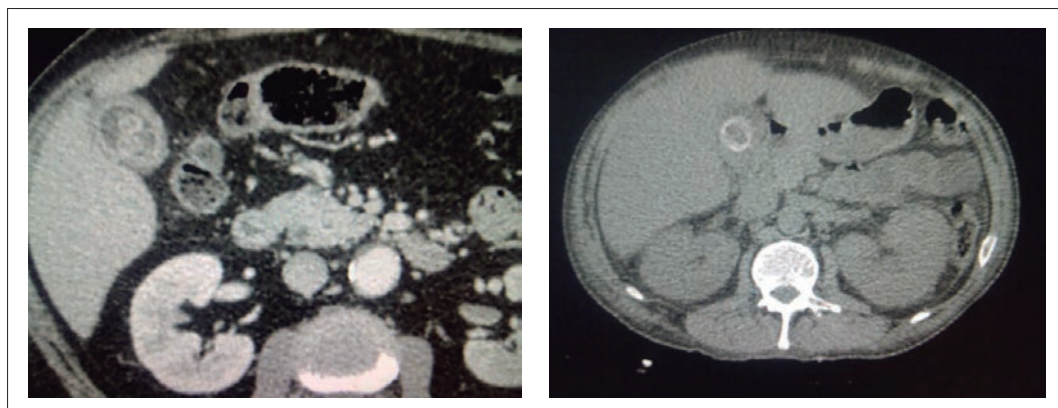
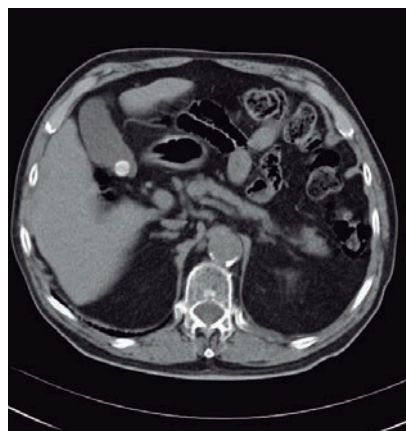


IMAGEN 6. LITIASIS VESICULAR EN TOMOGRAFÍA COMPUTADA.**IMAGEN 7.** LITIASIS VESICULAR EN ECOGRAFÍA

Uno de los signos más sensibles es el Murphy ecográfico (máximo dolor a la compresión directa de la vesícula con el transductor).

Diagnóstico

Para el diagnóstico de **colecistitis y colangitis** se definieron los **criterios de Tokio**, que establecen:

Colecistitis:

A- Criterios clínicos:

1. Signo de Murphy +
2. Dolor, masa o sensibilidad en hipocondrio derecho

B- Signos sistémicos de inflamación:

1. Fiebre
2. Elevación PCR > 3 mg/dl
3. Leucocitosis

C- Criterios ecográficos

1. Vesícula dilatada (>a 8cm de longitud y 4cm de ancho)
2. Pared vesicular mayor a 4mm
3. Líquido perivesicular

Diagnóstico de sospecha: un criterio de A + uno de B

Se confirma el diagnóstico con los hallazgos ecográficos.

Colangitis:

A- Criterios clínicos:

1. Historia de síntomas biliares
2. Fiebre o escalofríos
3. Ictericia
4. Dolor abdominal

B- Criterios de Laboratorio

5. Evidencia de respuesta inflamatoria (leucocitosis, PCR elevada)
6. Alteración de encimas hepáticas (GOT, GPT, FAL O gamaGT)

C- Criterios ecográficos

1. Vesícula dilatada (>a 8cm de longitud y 4cm de ancho)

Diagnóstico de sospecha: 2 ó más ítems en A

Diagnóstico confirmado:

- Tríada de Charcot (2+3+4) ó
- 2 ó más criterios A + 5y6 + C

Tanto el diagnóstico de colangitis como el de colecistitis justifican la internación del paciente para realizar tratamiento antibiótico endovenoso.

El hallazgo ecográfico que mejor indica la posibilidad del diagnóstico de LC es la presencia de un colédoco dilatado. Si la

sospecha clínica es alta y la ecografía no es diagnóstica, el estudio de elección es la colangiorrsonancia magnética.

3. Tratamiento.

La litiasis biliar y sus complicaciones

3.1. Manejo de los pacientes con litiasis biliar asintomática

La única intervención recomendada es la advertencia y la educación acerca de los posibles síntomas y qué hacer si éstos se presentan. A los pacientes con LB asintomática que utilizan estrógenos, clofibrato o gemfibrozil se les recomienda que suspendan la medicación.

3.2. Manejo de los pacientes con litiasis biliar sintomática

Los síntomas de LB muchas veces son leves y no requieren tratamiento. En algunos casos puede ser suficiente ibuprofeno 400 mg cada 6 hs., o paracetamol 1 comprimido cada 4 a 6 hs. Una dosis única de 75 mg de diclofenac por vía intramuscular alivia el 78% de los cólicos y reduce la progresión hacia la CA.

Aunque se utilizan a menudo antiespasmódicos asociados con analgésicos, no está probado que estos fármacos superen a los analgésicos para controlar los síntomas del dolor. No se deberían utilizar los opiáceos potentes. Sin embargo, ante dolores intensos que no se aliviaron con analgésicos, puede ser útil el tramadol, solo o combinado con un AINE y administrado cada 6 hs. En el ambiente penitencinario esta indicación debiera ser restringida a casos particulares y con exhaustivo control por parte del equipo de salud.

Es importante aconsejar al paciente que evite los colecistocinéticos (frituras, grasas, entre otros). Favorecer al vaciamiento regular de la vesícula realizando cuatro comidas diarias.

El tratamiento definitivo de la LB sintomática es la cirugía.

Indicaciones para el tratamiento quirúrgico de la litiasis biliar:

- Litiasis biliar sintomática
- Antecedentes de complicaciones secundarias a la litiasis biliar (Pancreatitis, sme. coleodociano)
- Pólipos vesiculares mayores a 1 cm
- Enfermedad de base que aumente el riesgo de síntomas o de complicaciones (anemia drepanocítica, niños o pacientes jóvenes, futuros receptores de trasplantes no hepáticos)
- Factores de riesgo irreversibles (hemolisis crónica)
- Anomalías vesiculares que determinan mayor riesgo de cáncer de vesícula (vesícula calcificada)

3.3. Litiasis biliar en el embarazo

Durante el embarazo aumenta la probabilidad de creación de cálculos y que los preexistentes se tornen sintomáticos. Se debe intentar evitar la resolución quirúrgica, tratando los síntomas con paracetamol hasta después del parto. Si la gravedad de los síntomas o la presencia de complicaciones obligan a operar, es más seguro realizar la cirugía durante el segundo trimestre.

3.4. Pólipos vesiculares

Los pólipos tienen indicación quirúrgica si son mayores de 1 cm, los menores deben seguirse ecográficamente cada 6 meses. Si no aumentan de tamaño en tres ecografías, pueden espaciarse los controles cada un año. Es importante recordar que una variación menor a 2 mm suele ser producto de un error en alguna ecografía, y debe constatarse repitiendo el estudio.



Bibliografía

- AMERICAN COLLEGE OF PHYSICIANS, "Guidelines for the treatment of gallstones", *Ann Intern Med*, 1993 (119:620).
- BERGER, M.Y.; VAN DER VELDEN, J.J.; LIJMER, J.G.; DE KORT, H.; PRINS, A.; BOHNEN, A.M.; "Abdominal symptoms: do they predict gallstones? A systematic review", *S and J Gastroenterol*, 2000 (35(1):70-6).
- CIAPPONI, A., "Litiasis biliar", *Programa de Educación a Distancia Familiar y Ambulatoria (PROFAM)*.
- "Diagnosis and treatment of common bile duct stones (CBDS). Results of a consensus expert conference", *Surg Endose*, 1998 (12:856-864).
- LIU, T.H.; CONSORTI, E.T.; KAWASHIMA, A.; et al., "Patient evaluation and management with selective use of magnetic resonance cholangiography and endoscopic retrograde cholangio pancreatography before laparoscopic cholecystectomy", *Annals of Surgery*, 2001; July (234(1):33-40).
- MENEZES, N.; MARSON, L.P.; DEBEAUX, A.C.; MUIR, I.M.; AULD, C.D., "Prospective analysis of a scoring system to predict choledocholithiasis", *Br J Surg*, 2000 (87(9): 1176-81).
- MILLAT, B.; BORIC, F.; DECKER, G., "Treatment of choledocholithiasis: therapeutic ERCP versus peroperative extraction during laparoscopic cholecystectomy", *Acta Gastroenterol Belg*, 2000 (3(3):301-3).
- "NIH Consensus Development Panel on Gallstones and Laparoscopic Cholecystectomy. Gallstones and laparoscopic cholecystectomy", *JAMA*, 1993 (269:1018).
- PESSAUX, P.; REGENET, N.; TUECH, J.J., et al., "Laparoscopic Versus Open Cholecystectomy: A Prospective comparative study in the elderly with acute cholecystitis surgical laparoscopy", *Endoscopy*, 2001 (11(4):252-255).
- RUBINSTEIN, A., TERRASA, S., *Medicina Familiar y Práctica Clínica Ambulatoria*, Buenos Aires, Medica Panamericana, 2da. edición, 2006.
- RUBINSTEIN, E., ZARATE, M., CARRETE, P. y DEPRATI, M., editores, Botargues M, *Manual PROFAM, Terapéutica en Medicina Ambulatoria*, actualización y revisión 2010, Fundación MF.
- SHAH, J.N.; KOCHMAN, M.L., "Endoscopic management of biliary tract disease", *Current opinion in Gastroenterology*, 2001, (17(5):468-473).
- SHARMA, V.K.; HOWDEN, C.W., "Metaanalysis of randomized controlled trials of endoscopic retrograde cholangiography and endoscopic sphincterotomy for the treatment of acute biliary pancreatitis", *Am J Gastroenterol*, 1999 (94(11):3211-4).
- SIMON, J.A.; HUNNINGHAKE, D.B.; AGARWAL, S.K.; et al., "For the heart and estrogen/progestin replacement study (HERS). Effect of estrogen plus progestin on risk for biliary tract surgery in postmenopausal women with coronary artery disease: The heart and estrogen/progestin replacement study", *Annals of Internal Medicine*, 2001 (135(7):493-501).
- TRIESTER, S.L.; KOWDLEY, K.V., "Prognostic factors in acute pancreatitis", *Journal of Clinical Gastroenterology*, 2002 (34(2): 167-176).
- URBACH, D.R.; KHAJANCHEE, Y.S.; JOBE, B.A., et al., "Cost-effective management of common bile duct stones: a decision analysis of the use of endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP), intraoperative cholangiography, and laparoscopic bile duct exploration", *Surg Endose*, 2001. (1 5(1):4-13).



Úlcera péptica



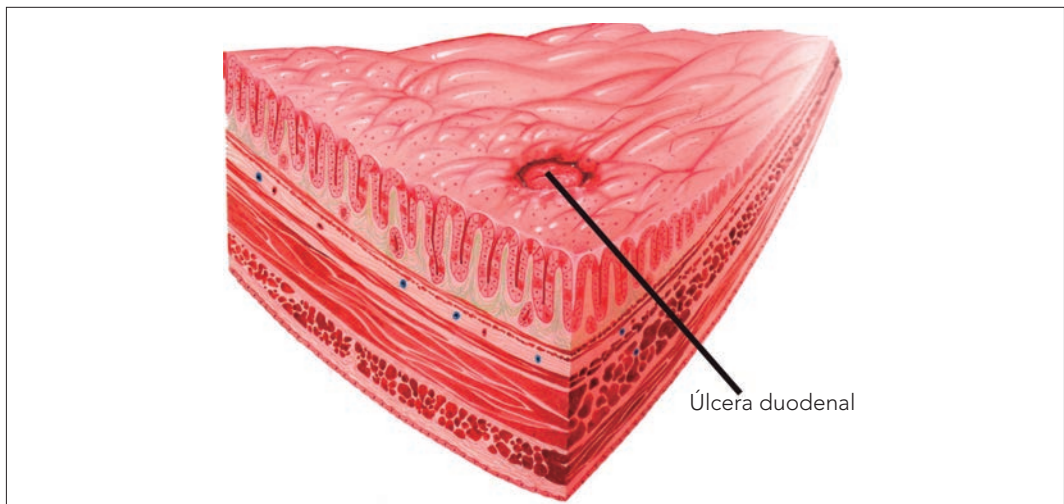
1. Introducción

La úlcera péptica es la lesión de la mucosa gástrica o duodenal que se extiende a través de la muscular de la mucosa. Generalmente mide más de 5mm de diámetro y se origina por un desbalance entre los mecanismos defensivos de la mucosa y

los factores agresores luminales, como el ácido y la pepsina.

Existen tres causas principales que causan la lesión: el consumo de antiinflamatorios no esteroideos (AINE), la infección crónica por *Helicobacter pylori* y el estado de hipersecreción gástrica.

IMAGEN 1. ÚLCERA DUODENAL



1.1. Uso crónico de AINE

La aspirina es el AINE de mayor riesgo para la formación de úlceras, aunque esto depende de la dosis. El uso crónico de AINE se relaciona con una prevalencia del 10%

al 20% de úlcera gástrica y del 2% al 5% de úlcera duodenal. El riesgo de presentar una úlcera gástrica aumenta 40 veces en los pacientes que utilizan estos fármacos crónicamente, mientras que el riesgo de úlcera duodenal aumenta ligeramente.

Los pacientes que consumen esta medicación poseen un riesgo tres veces mayor de presentar complicaciones como hemorragias, perforación o muerte, que quienes no lo hacen. El 2% presenta una complicación mayor en un año de tratamiento. Los factores de riesgo para desarrollar complicaciones son: la edad avanzada, las dosis

elevadas, el tratamiento prolongado, el antecedente de úlcera, el uso de corticoides y la coexistencia de enfermedades médicas graves.

Los AINE también pueden ser causa de ulceraciones y perforaciones del intestino delgado, colitis y estrechez colónica.

CUADRO 1. RIESGO RELATIVO DE ÚLCERA SEGÚN TIPO DE AINE

Grupo de riesgo	Fármaco	R.R.(I.C.)
Bajo	Ibuprofeno	2(1.4-2.8)
Bajo	Diclofenac	4.2(4.2-6.8)
Intermedio	Naproxeno	9.1(5.5-15.1)
Intermedio	Indometacina	11.3(6.3-20.3)
Intermedio	Piroxicam	13.7(7.1-26.3)
Alto	Ketoprofeno	23.7(7.6-74.2)
Alto	Azapropazona	31.5(10.3-96.9)

Fuente: Langman y col., *Risk of bleeding peptic ulcer associated whit individual NSAID*. Lancet 343:1075-1078, 1994.

1.2. Manejo de pacientes con úlcera por AINE

Discontinuar el AINE o sustituirlo por uno menos tóxico.

Supresión de secreción ácida: dosis estándar de inhibidor de bomba de protones o dosis alta de bloqueante H2.

1.3. Infección crónica por Helicobacter pylori

La infección por esta bacteria se relaciona con el desarrollo de úlceras duodenales y gástricas no relacionadas con el consumo de AINE. No se conoce el mecanismo por el cual favorece la aparición de úlceras, pero uno de cada seis pacientes infectados con *Helicobacter pylori* desarrolla úlcera péptica, el 85% desarrolla una nueva úlcera dentro del año posterior al tratamiento (50% de estas úlceras son asintomáticas).

La infección se relaciona más con las úlceras duodenales que con las gástricas. Asimismo,

la erradicación del *Helicobacter* reduce la reincidencia a menos de 5% por año.

El 95% de los pacientes con úlcera duodenal tienen gastritis por *H. pylori*.

2. Cuadro clínico

Entre el 30% y el 50% de las úlceras por AINE son asintomáticas. El síntoma más frecuente, que se presenta en el 80% al 90% de los pacientes sintomáticos, es el dolor epigástrico, que suele ser penetrante, sordo, continuo, asociado a sensación de hambre, y que se presenta con ritmo y periodicidad: períodos sintomáticos de semanas de duración que alternan con períodos de meses o años sin síntomas.

El 50% de los pacientes refiere alivio con la ingesta y con los antiácidos, especialmente en las úlceras duodenales y reincidencia del dolor a las 2 a 4 horas; pero en otros pacientes el dolor no se relaciona con la ingesta. Las características del dolor no permiten diferenciar la úlcera duodenal de la gástrica.

El dolor suele ser más intenso entre las 11 pm y 2 am, por incremento circadiano de la secreción ácida.

El cambio del ritmo de las molestias o la irradiación puede indicar una complicación, como la penetración o la perforación, aunque en el 20% de los casos las complicaciones se presentan sin síntomas previos. La presencia de vómitos o pérdida de peso en pacientes con una úlcera no complicada sugieren obstrucción o cáncer de estómago.

Cerca de un 40 % de las úlceras son silentes (asintomáticas). En muchas de ellas la hemorragia digestiva es la primera manifestación. Dicha particularidad es más frecuentemente encontrada en ancianos o en úlceras secundarias al consumo de AINES.

La desaparición de los síntomas no garantiza la curación de la úlcera, ni la persistencia de los mismos indica actividad de la lesión.

CUADRO 2. ÚLCERA GÁSTRICA VS ÚLCERA DUODENAL

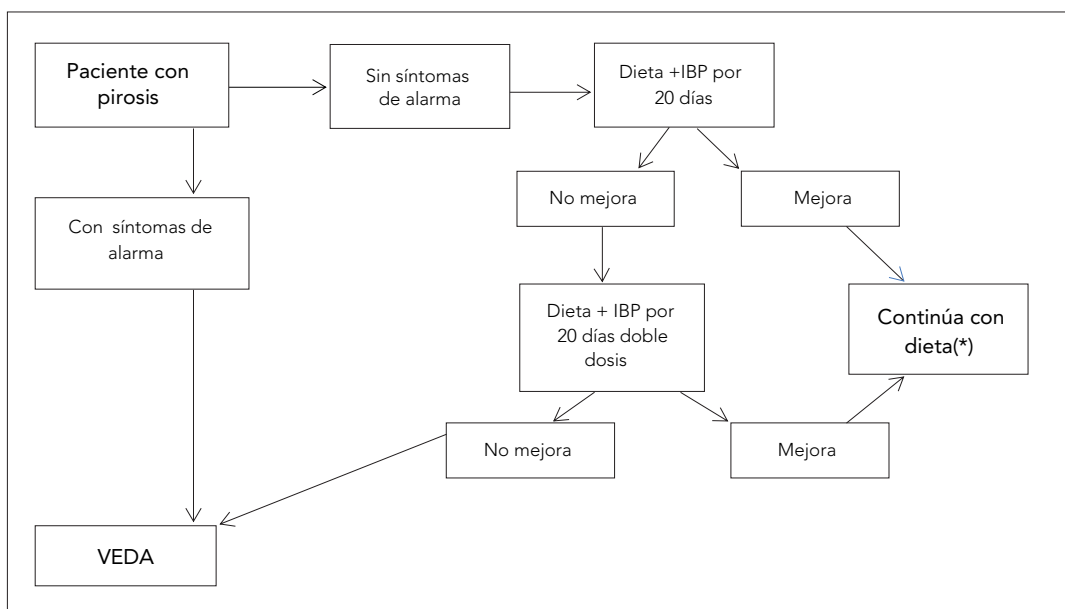
Úlcera Gástrica	Úlcera Duodenal
<ul style="list-style-type: none"> Poco frecuentes en menores de 40 años Dolor aumenta con ingesta, alivia con ayuno Secreción ácida normal Posible pérdida de peso Posible hematemesis 	<ul style="list-style-type: none"> La mayoría entre 25 y 75 años Remisión temporal de dolor con ingesta y antiácidos Dolor nocturno Hiper secreción ácida Sin pérdida de peso Posible melena

2.1. Examen físico

El hallazgo más frecuente es la presencia de dolor en epigastrio quemante que empeora con las horas de ayuno. Este dolor

también puede estar presente en la gastritis o en el reflujo gastroesofágico, la principal diferencia con estos cuadros es la mayor intensidad y frecuencia con la que se presenta en la úlcera.

GRÁFICO 1: MANEJO DEL PACIENTE CON PIROSIS: ¿VEDA O TRATAMIENTO EMPÍRICO?



(*) Si el paciente mejora con el tratamiento con IBP, pero reaparecen los síntomas luego de dos ciclos de tratamiento completo se está justificado realizar una VEDA o instaurar tratamiento empírico para *H. Pylori* (según disponibilidad).

2.2. Laboratorio

No hay hallazgos típicos en el laboratorio, se puede encontrar anemia secundaria a hemorragia aguda o a pérdida crónica, leucocitosis en los casos de penetración o perforación de la úlcera y aumento de la amilaseemia si se produjo la penetración de la úlcera en el páncreas, pero son casos poco frecuentes. En un tercio de los pacientes se puede encontrar sangre oculta en materia fecal.

La medición de gastrina sérica en ayunas se debe solicitar ante la sospecha de síndrome de Zollinger – Ellison.

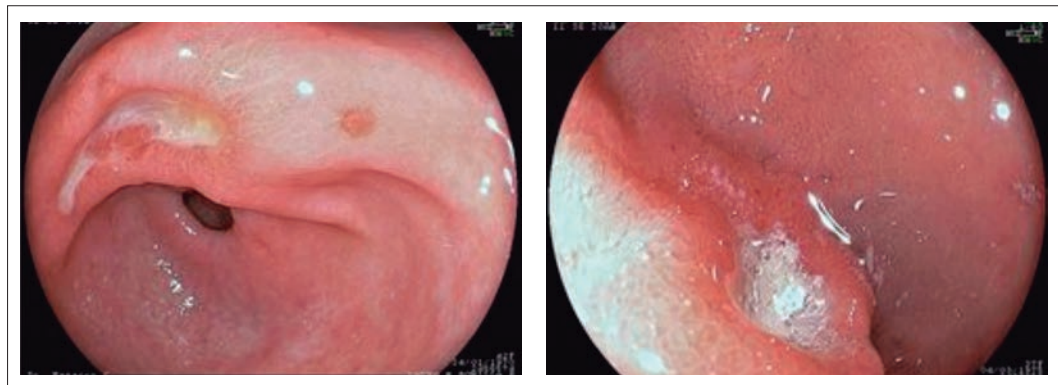
2.3. Video endoscopia digestiva alta (VEDA)

Es el estudio con el que se puede hacer el diagnóstico de certeza (más específico), a la vez que se debe realizar en todos los

pacientes con diagnóstico de úlcera duodenal o gástrica, para realizar una biopsia de la mucosa gástrica para descartar gastritis por *H. pylori*. En los pacientes con úlcera gástrica además para descartar malignidad, ya que el 4,3% de las úlceras pépticas de aspecto benigno son malignas. La presencia de bordes redondeados, lisos y regulares, con base plana lisa y plana, son considerados signos de benignidad.

Asimismo, se debe repetir la VEDA en los pacientes con diagnóstico de úlcera gástrica 12 semanas después del tratamiento para evaluar si se logró la reparación completa (aun con biopsia negativa). Ante la ausencia de cicatrización se debe sospechar malignidad. La desaparición de los síntomas no excluye la necesidad de VEDA, pues no es prueba suficiente para descartar proceso neoplásico.

IMAGEN 2. ÚLCERA GÁSTRICA. IMAGEN 3. ÚLCERA DUODENAL



2.4. Estudios por imágenes

La seriada gastroduodenal con bario es el estudio de segunda elección para la detección de úlcera péptica y para el estudio de la dispepsia. Tiene mucha menor sensibilidad, no permite distinguir las úlceras de etiología tumoral de las úlceras benignas por no poder tomar biopsias. Además las lesiones menores a 0,5 cm de diámetro son de muy difícil diagnóstico con este método. A todos los pacientes a los que se les diagnostica una úlcera con este método se les debe realizar una VEDA a las 12 semanas

del tratamiento para evaluar la curación y, eventualmente, tomar biopsia.

2.5. Pruebas para la detección de *H. pylori*

En la biopsia de mucosa gástrica se realiza la prueba rápida de ureasa y, en el caso de que resulte negativa, se analiza la histología. En los pacientes a los que se les diagnosticó la úlcera con una imagen con contraste se les puede realizar la prueba de respiración de ureasa o una prueba serológica si se cuenta con los medios, si no, se puede indicar tratamiento empírico para *H. pylori*.

En las úlceras duodenales no relacionadas con el consumo de AINE existe un alto porcentaje de infección por *H. pylori*. En estos pacientes se justifica indicar el tratamiento antibiótico empírico. Además, el tratamiento antibacteriano empírico se debería indi-

car en áreas con una prevalencia de infección mayor al 90 %. En EE.UU. y Europa la prevalencia oscila entre el 70 y el 75 %, en nuestro país se estima que es mayor, sin llegar a porcentajes que sugieran terapéutica empírica.

CUADRO 2. ESQUEMA TERAPÉUTICO PARA *Hp*

Esquema terapéutico	Dosis	Duración
Omeprazol, Claritromicina, Amoxicilina. Metronidazol.	O 20mg./12hs., C 500 mg./12hs., A 1g./12hs. M 500mg./12hs	14 días de ATB - IBP 20 días Se puede hacer secuencial: 7 días de amoxicilina solo y 7 días de metro + clinda (*)
Omeprazol, Amoxicilina, Metronidazol.	O 20mg/12hs., A 1g./12hs., M 500mg./12hs.	7 a 10 días de ATB - IBP 20 días
Omeprazol, Claritromicina, Metronidazol.	O 20mg./12hs., C 250mg./12hs., M 500mg./12hs.	7 a 10 días de ATB - IBP 20 días

(*) Tiene mejor tasa de curación el tratamiento secuencial, que todo en simultáneo y se disminuye la utilización de antibióticos.

2.6. Diagnóstico diferencial

En más del 50% de los pacientes con dispepsia no se puede encontrar la causa de los síntomas (dispepsia funcional) No es posible distinguir la dispepsia funcional (no ulcerosa), de la causada por úlcera péptica sólo por las características clínicas.

Ante la sospecha de úlcera gástrica, se debe tener en cuenta la posibilidad de que dicho proceso patológico sea neoplásico. Para ello se podrán tener en cuenta distintos elementos de "alarma": pérdida de peso, edad mayor a 50 años, ausencia de consumo de AINES, disfagia, anemia, vómitos persistentes, antecedentes familiares de neoplasia gástrica. LA VEDA y el estudio anatomopatológico darán, en una segunda instancia, la información definitiva al respecto.

La úlcera se debe diferenciar de la enfermedad por reflujo gastroesofágico, del cólico biliar o renal, de la pancreatitis aguda, de la colecistitis, de la rotura esofágica y de la rotura de un aneurisma aórtico.

2.7. Complicaciones de la úlcera péptica

- Las complicaciones pueden ser:
- Hemorragia digestiva.
- Perforación de la úlcera.
- Penetración de la úlcera.
- Obstrucción del tracto de salida gástrico.

3. Tratamiento

Los fármacos disponibles para el tratamiento son:

- Fármacos que inhiben la secreción de ácido.
- Fármacos que favorecen la curación de la úlcera por la erradicación del *H. pylori*.
- Protectores de la mucosa.

3.1. Inhibidores de la bomba de protones

Los inhibidores de la bomba de protones son los fármacos de primera línea para el tratamiento de la úlcera. Dentro de este grupo se encuentran: el omeprazol, que se indica en dosis de 20 mg/día y el lanzoprazol en dosis de 15 a 30 mg por día, entre otros. Con este tratamiento, a lo largo de un mes,

se logra la curación de la úlcera duodenal en el 90% de los pacientes. Para el tratamiento de la úlcera gástrica, se requieren dosis más elevadas, y se puede lograr la curación del 90% con tratamientos de 2 meses de duración y con dosis de 40 mg/día de omeprazol y 60 mg de lansoprazol.

3.1.2. Mecanismo de acción

Estos fármacos inactivan permanentemente a una enzima secretora de ácido. La vida media es menor de 60 minutos y la duración de acción es de 24 horas. Se deben indicar 30 minutos antes de las comidas. Son muy efectivos para el tratamiento de la úlcera duodenal.

Las ventajas de estos fármacos con respecto a los antagonistas H2 son:

- Alivio más rápido del dolor.
- Reparación más rápida de la úlcera.

El tratamiento crónico con estos fármacos se asocia al desarrollo de hiperplasia de las células parietales en el 10% de los pacientes.

Efectos adversos: son raros, se han descrito diarrea, cefalea, náuseas, dolor abdominal, vértigos (raro). Potencial interferencia con el metabolismo de otras drogas (por ejemplo: dicumarínicos, fenitoína, diacepam, ciclosporina).

CUADRO 3. DOSIS EQUIPOTENTES DE LOS INHIBIDORES DE BOMBA

Omeprazol	Lansoprazol	Pantoprazol	Rabeprazol	Esomeprazol
10	15	20	10	10
20	30	40	20	20
40	60	80	40	40

3.2. Antagonista de los receptores H2

Los antagonistas de los receptores H2 son, actualmente, fármacos de segunda línea. Producen la curación de la úlcera duodenal en el 85% al 90% de los pacientes en 6

a 8 semanas de tratamiento, y la de la úlcera gástrica en 2 a 4 semanas. En la tabla 2 se describen los fármacos de este grupo disponibles en la actualidad y sus dosis máximas.

CUADRO 4: FÁRMACOS ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES H2

Fármaco	Dosis máxima (mg/día)	Efectos adversos
Ranitidina	300	Cefalea, vértigos, náuseas, diarrea, erupción cutánea
Cimetidina	800	Cefalea, vértigos, rash, náuseas, diarreas. Impotencia, ginecomastia, interfiere con metabolismo hepático de algunas drogas
Famotidina	400	Cefalea, vértigos, náuseas, diarrea, erupción cutánea (raro), constipación. Reducir dosis en insuficiencia renal moderada o grave.

En la úlcera péptica aguda se pueden indicar en dos dosis diarias o en una sola al acostarse.

3.2.1. Mecanismo de acción

Inhiben la fijación de la histamina al receptor H2 de las células parietales gástricas, re-

duciendo la secreción ácida. Son más útiles para inhibir la secreción ácida nocturna que para inhibir la secreción ácida estimulada por los alimentos.

3.2.2. Efectos colaterales

- Cefalea, confusión, letargia en el 1% de los pacientes.

- Ginecomastia.
- Impotencia.
- Cimetidina: aumenta la concentración de la warfarina, la teofilina, la lidocaína y la fenitoína.

3.3. Protectores de mucosa

3.3.1. Sucralfato

Es un fármaco complementario en el tratamiento de la úlcera. Es una sal de sacarosa con aluminio y sulfato cuyas cargas negativas se fijan a cargas positivas de la base de la úlcera, formando una barrera protectora contra el ácido, la bilis y la pepsina. Además estimula la secreción de moco, bicarbonato y prostaglandina.

Este fármaco no se absorbe y se debe indicar alejado por dos horas de otros medicamentos. La dosis es de 1 g cada 6 horas para el tratamiento de la úlcera duodenal, es menos usado en la úlcera gástrica.

3.3.2. Antiácidos

Son complementarios en el tratamiento de la úlcera. Estimulan la defensa de la mucosa gástrica y se utilizan como complemento de otros tratamientos para el alivio rápido de los síntomas. No son fár-

macos de primera elección para el tratamiento de las úlceras. Si se indican dosis altas pueden producir diarrea, hipofosfatemia e hipermagnesemia.

3.4. Recurrencia

La úlcera péptica es una patología de alta tasa de recurrencia, entre un 50 y 80 % en los primeros doce meses, existiendo una relación directa con la demora de cicatrización con el tratamiento implementado. La evidencia apoya el tratamiento de erradicación de *H. Pylori* como factor de disminución de recurrencia ulcerosa.

En pacientes con alto riesgo de recurrencia (úlceras complicadas, recurrencias, refractariedad al tratamiento, y presencia de úlceras gigantes) es adecuado indicar tratamiento antisecretor de mantenimiento. En úlceras duodenales como mínimo hasta comprobar la erradicación de *H. Pylori*. Sin embargo, algunos autores sostienen que puede mantenerse el tratamiento por más de 6 meses. En las úlceras gástricas el tratamiento de mantenimiento se debería prolongar entre uno y dos años. Está indicado ranitidina 150 mg día, omeprazol de 5 a 20 mg día o una dosis de 20 mg tres veces por semana.



Bibliografía

BUSTAMANTE, M.; DEVESA, F.; BORGHOL, A.; et al., "Accuracy of the initial endoscopic diagnosis in the discrimination of gastric ulcers: is endoscopic follow-up study always needed?", *J Clin Gastroenterol*, 2002; 35:25.

CHAN FRANCES, K.L.; LEUNG, W.K.; "Peptic-ulcer disease", *Lancet*, 2002; 360:933-941.12.

DOOLEY, C.P., et al., "Double-contrast barium meal and upper gastrointestinal endoscopy: a comparative study", *Ann Intern Med*, 1984; 101:538-545.

GISBERT, J.P.; CALVET, X.; FEU, F.; et al., "Eradication of *Helicobacter pylori* for the prevention of peptic ulcer rebleeding", *Helicobacter*, 2007; 12:27

HOPKINS, R.J.; GIRARDI, L.S.; TURNEY, E.A.; "Relationship between *Helicobacter pylori* eradication and reduced duo-

denal and gastric ulcer recurrence: a review", *Gastroenterology*, 1996; 110:1244.

JORDE, R.; BOSTAD, L.; BURHOL, P.G., "Asymptomatic gastric ulcer: a follow-up study in patients with previous gastric ulcer disease", *Lancet*, 1986; 1:119

LANGMAN y col., "Risk of bleeding peptic ulcer associated with individual NSAID", *Lancet*, 343:1075-1078, 1994

LU, C.L., et al., "Silent peptic ulcer disease: frequency, factors leading to 'silence' and implications regarding the pathogenesis of visceral symptoms", *Gastrointest Endosc*, 2004; 60:34.

MALFERTHEINER, P.; MEGRAUD, F.; O'MORAIN, C.; et al., "Current concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection: the Maastricht III Consensus Report", *Gut*, 2007; 56:772.

McKAY, A.J.; McARDEL, C.S., “Cimetidine and perforated peptic ulcer”, *Br J Surg*, 1982; 69: 319-320.

RAMÍREZ RAMOS, A., “Terapia en la úlcera y el *Helicobacter pylori*”, Libro Conmemorativo al 25 aniversario de la Revista de Gastroenterología del Perú, 2005.

QUARTERO A.O., et al., “Disturbed solid-phase gastric emptying in functional dyspepsia: A meta-analysis” *Dig Dis Sci*, 1998; 43:2028.

RUBINSTEIN, A., TERRASA, S., *Medicina Familiar y Práctica Clínica Ambulatoria*, Buenos Aires, Medica Panamericana, 2da. edición, 2006.

TALLEY, N.J.; STANGHELLINI, V.; HEADING, R.C.; KOCH, K.L.; MALAGELADA, J.R.; TYTGAT, G.N.; “Functional Gastrointestinal disorders”, *Gut* 1999, 45 (Suppl II):II 2).

TALLEY, N.; QUAN, C., “*Helicobacter pylori* and nonulcer dyspepsia”, *Aliment Pharmacol Ther*, 2002; 16 (suppl I): 58-65.

VAKIL, N.; TALLEY, N.; VAN ZANTEN, S.V.; et al, “Cost of detecting malignant lesions by endoscopy in 2741 primary care dyspeptic patients without alarm symptoms”, *Clin Gastroenterol Hepatol*, 2009; 7:756.

WELAGE, L.S., “Pharmacologic properties of protonpump inhibitors and their potencial relevance to clinical practice”, *Gastroenterol Clin NA*, 32 (2003):s25-s35.



Enfermedad por reflujo gastroesofágico



1. Introducción

El reflujo gastroesofágico (RGE) es un motivo de consulta muy frecuente, de prevalencia variable en los diferentes países. Se observó en un estudio epidemiológico realizado a nivel nacional que el 23% de la población presentó síntomas típicos de reflujo (pirosis o regurgitación frecuente) al menos una vez por semana. Sin embargo, aproximadamente el 60% de las personas que presentan síntomas no consultan al médico.

1.1. Fisiopatología

Clásicamente se considera la existencia de elementos que favorecen y otros que evitan el RGE. A los defensivos se los puede clasificar en 3 niveles, el primero es la barrera antirreflujo, constituida por:

- El esfínter esofágico inferior (EEI), que en condiciones normales se relaja solamente con la deglución.
- El diafragma crural, una estructura muscular que ayuda al EEI a mantener la presión cuando se produce un aumento de la presión intraabdominal, como por ejemplo un fenómeno de Valsalva.
- El ángulo de His, producido por la entrada del esófago en el estómago y estructuras ligamentarias que ejercen efectos de sostén en la región esófago-gástrica.

La barrera puede alterarse por tres mecanismos fundamentales:

- La relajación transitoria del EEI se produce por una caída abrupta de la presión del esfínter, que provoca la relajación por un lapso mayor de 5 minutos. Se produce por la distensión del *fundus* gástrico por la aerofagia y la liberación de sustancias como el VIP y óxido nítrico. Este mecanismo está involucrado en el 40% de los casos de reflujo.
- El reflujo por estrés coincide con incrementos transitorios de la presión intragástrica, causado por una alteración del diafragma crural. Este mecanismo explicaría el 20% de los casos.
- El reflujo libre que se produce en el 20% de los casos y es causado por la baja presión del EEI (presión menor de 4 mmHg).

La segunda línea de defensa es el vaciamiento esofágico que implica la eliminación del contenido refluído del esófago, debido a la motilidad esofágica dada por la peristalsis primaria y la secundaria. Sin embargo, la peristalsis produce solamente la eliminación del material refluído, pero no la del pH. Aunque con la motilidad se elimina parte del líquido ácido, una parte queda adherida al epitelio, y las glicoproteínas de la saliva son las encargadas de eliminarlo.

La tercera línea de defensa está dada por la resistencia epitelial, representada por la empalizada epitelial y por la capa de mucus protectora.

Por otro lado, los mecanismos que favorecen el RGE están relacionados con la calidad y la cantidad del contenido refluido. El reflujo de ácido y bilis es más nocivo que el de cualquiera de ellos por separado. La hernia hiatal es un factor agravante del RGE, con una prevalencia de alrededor del 50% en las personas mayores de 50 años. Aunque puede no estar asociada a RGE, sería un agravante, ya que puede disminuir el vaciamiento esofágico y causar

re-reflujo desde la hernia y relajaciones transitorias del EEI.

1.2. Diagnóstico

Existen diferentes métodos para el diagnóstico de esta enfermedad: evaluación sintomática, morfológica y funcional.

2. Cuadro clínico

Los síntomas se pueden clasificar en típicos y atípicos.

CUADRO 1. SÍNTOMAS DE REFLUJO GASTROESOFÁGICO

Típicos	Atípicos
<ul style="list-style-type: none">• Pirosis• Regurgitación	<ul style="list-style-type: none">• Globus faríngeo• Disfonía• Asma bronquial• Disfagia• Sialorrea• Vómitos• Precordialgia• Tos• Carraspera

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) se define como aquella que presenta los síntomas típicos con frecuencia tal que alteran la calidad de vida de los pacientes o cuando se produce disrupción de la mucosa, es decir esofagitis erosiva.

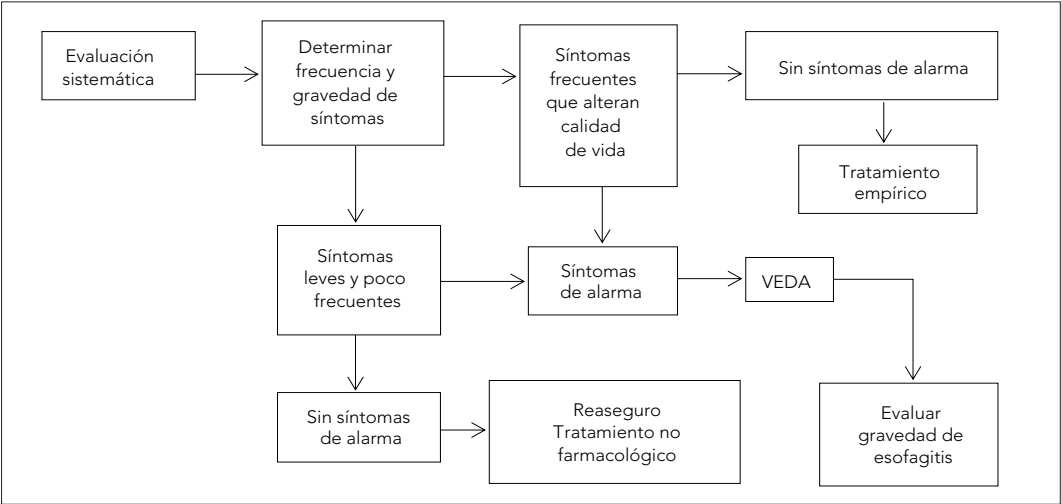
Por lo tanto, es importante consignar si los síntomas son frecuentes (dos o más veces

por semana) o raros, y si son diurnos, nocturnos o mixtos. Estos dos últimos son más nocivos para la mucosa del esófago.

2.1. Síntomas de alarma:

- Pérdida de peso
- Disfagia
- Anemia
- Hematemesis.

GRÁFICO 1. MANEJO INICIAL DEL PACIENTE CON ERGE



2.2. Evaluación morfológica

La evaluación se realiza con los estudios endoscópicos y la seriada esófago-gástrica, que no valora esofagitis pero sí es eficaz para evaluar la anatomía, la presencia de hernia hiatal y si ésta es reductible. Las hernias no reductibles son predictores de mal pronóstico del tratamiento médico.

2.3. Evaluación funcional

Se puede realizar con la manometría esofágica y la pHmetría.

El monitoreo del pH de 24 horas se debe realizar en los siguientes casos:

1. Síntomas típicos en ausencia de esofagitis.
2. Evaluación de los síntomas atípicos.
3. Fracaso del tratamiento médico o quirúrgico.
4. Como parte de la evaluación prequirúrgica.

La manometría esofágica es de utilidad para determinar la presión de reposo del EEI, ya que presiones menores a 7 mmHg predicen negativamente el éxito del tratamiento médico. Además, es de utilidad para evaluar la motilidad esofágica, por lo que se **debe realizar en todos los pacientes antes de la cirugía antirreflujo**.

3. Tratamiento

En los casos leves, con síntomas menores, poco frecuentes y sin signos de alarma, se recomienda el tratamiento no farmacológico: como elevar la cabecera de la cama, bajar de peso y disminuir el consumo de

sustancias como el café, mate, té, o las que el paciente identifique como causales de reflujo. Sin importar la frecuencia y gravedad de los episodios, si presenta síntomas de alarma se debe realizar una endoscopia.

Cuando los episodios son muy frecuentes —más de dos veces por semana—, se puede iniciar un tratamiento empírico con inhibidores de bomba de protones (IBP). Si no existen signos de alarma, no se debe solicitar una endoscopia en la evaluación inicial.

Tratamiento farmacológico:

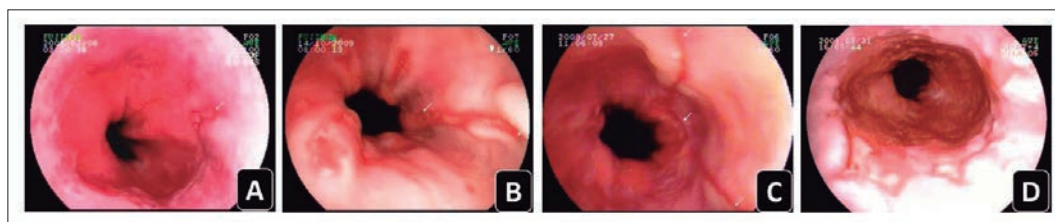
El omeprazol ha demostrado ser ampliamente superior para el control de los síntomas de RGE que la ranitidina. Se debe iniciar tratamiento con omeprazol 20 mg/día y sostenerlo por 8 semanas, si los síntomas no se controlan, la cuarta semana se puede duplicar la dosis del IBP (20 mg en dos tomas diarias) en especial en aquellos pacientes con síntomas nocturnos o agregar un proquinético como la metoclopramida. Se considerará fracasado el tratamiento médico cuando el paciente haya recibido 40mg de omeprazol/día más un proquinético por ocho semanas y no se haya podido controlar los síntomas. En ese caso se debe solicitar una endoscopia.

En la endoscopia es fundamental evaluar la presencia de esofagitis y su gravedad. Para eso, se utiliza la clasificación endoscópica de Los Ángeles. Además, se deben consignar las complicaciones como estenosis, úlceras o esófago de Barrett.

CUADRO 2. CLASIFICACIÓN ENDOSCÓPICA DE LA ESOFAGITIS EROSIVA DE LOS ÁNGELES

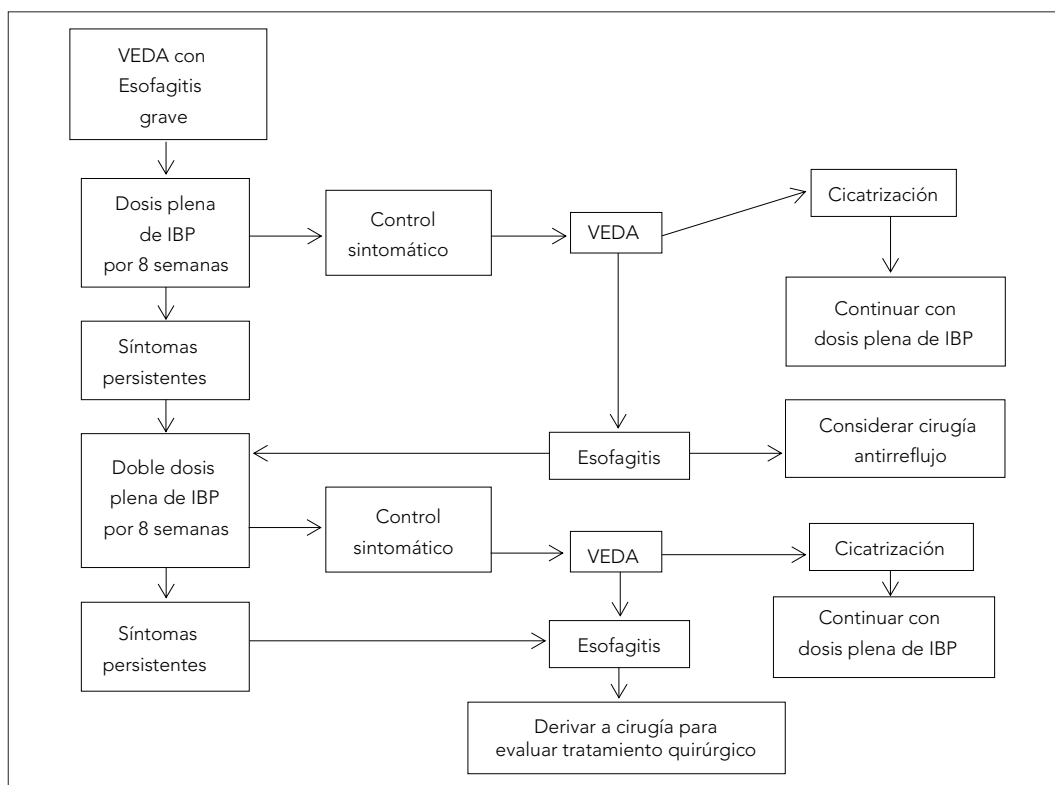
Clasificación	Gravedad	Descripción
A	Leve	Una o más rupturas de la mucosa confinadas a los pliegues mucosos, cada uno < 5 mm.
B	Moderado	Por lo menos una ruptura de la mucosa > 5 mm, confinada a los pliegues mucosos, pero sin continuidad en los bordes de dos de los pliegues.
C	Grave	Por lo menos una ruptura de la mucosa entre los límites de dos pliegues de la mucosa, pero sin ser circunferencial.
D	Muy grave	Ruptura circunferencial de la mucosa.

IMAGEN 1. CLASIFICACIÓN DE LOS ÁNGELES DE ESOFAGITIS



Gastroenterol. Latinoam 2010; Vol 21, N° 2: 184-186.

GRÁFICO 2. MANEJO DE LOS PACIENTES CON ESOFAGITIS GRAVES



Es importante destacar que no hay diferencias de eficacia demostrada entre los distintos IBP.

Se recomienda comenzar con dosis estándar de IBP por 8 semanas (20 mg de omeprazol, 30 mg de lansoprazol, 40 mg de pantoprazol, 40 mg de rabeprazol ó 40mg de esomeprazol). Estas dosis se deben duplicar durante 8 semanas más si los síntomas persisten, luego de las cuales se sugiere evaluar nuevamente al paciente con endoscopia y pHmetría de 24horas si todavía persisten los síntomas.

Si los síntomas se controlan con el tratamiento, se sugiere realizar una nueva endoscopia

para verificar la cicatrización de la esofagitis. En el caso de que no hubiese cicatrizado, se debe aumentar la dosis de IBP y continuar con el tratamiento en forma prolongada o eventualmente recurrir a la cirugía antirreflujo. El manejo crónico con IBP en los pacientes con esofagitis grave se debe a que existe evidencia que el índice de recaídas en este subgrupo es mayor al 80%.

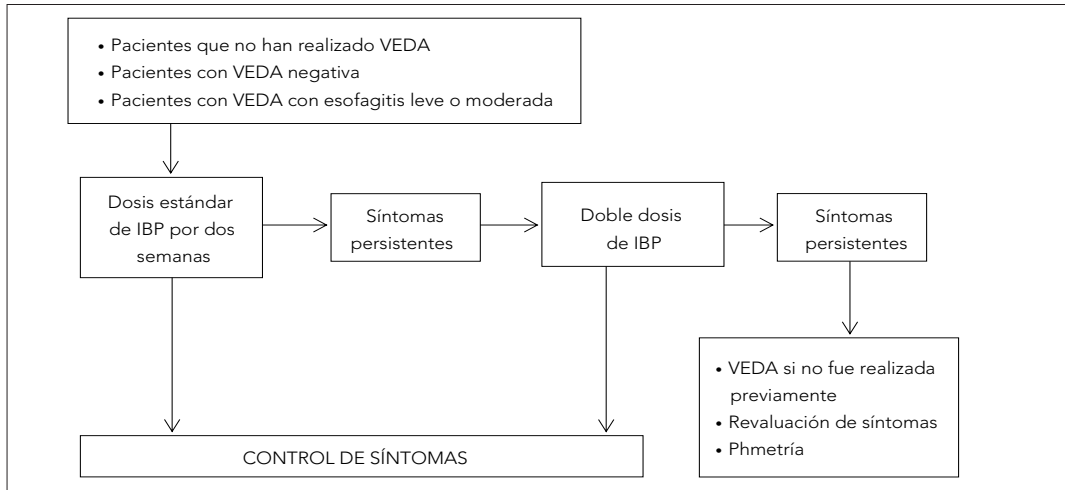
Los pacientes a los que no se les realizó la endoscopia y se inició un tratamiento empírico, o aquellos con esofagitis leves o moderadas, deberían comenzar el tratamiento con IBP en dosis estándar por 2 a 4 semanas, y en caso de persistencia de los sínto-

mas, se debe duplicar la dosis durante una o dos semanas más.

Se puede utilizar un anti H2 en aquellos pacientes sin actividad erosiva si les calma la

"acidez". Se puede adicionar junto con IP en aquellos pacientes con síntomas de reflujo nocturno, pero el uso de varias semanas puede ocasionar taquifilaxia.

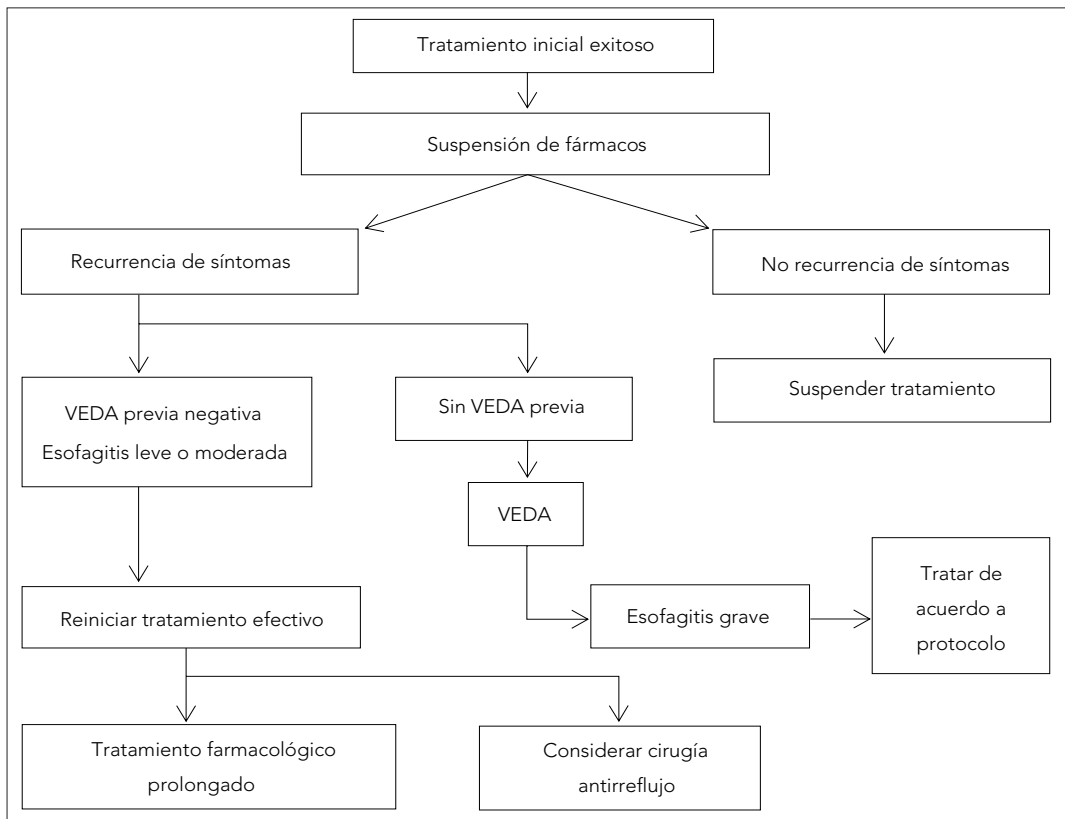
GRÁFICO 3. TRATAMIENTO DEL RGE EN ESOFAGITIS LEVE A MODERADA



Si los síntomas persisten, se debe realizar una endoscopia, si no se realizó previamente, reevaluar los síntomas y realizar pHmetría de 24hs. Por el contrario, si los síntomas

se han controlado con el tratamiento, éste se debe mantener por el tiempo antedicho y luego titular el descenso de los fármacos hasta suspenderlos.

GRÁFICO 4. TRATAMIENTO CRÓNICO DEL RGE



La dosis para el tratamiento de mantenimiento varía según la sintomatología del paciente. La mayoría requiere tratamiento prolongado, por lo que en el mantenimiento se debería reducir progresivamente la dosis hasta encontrar la dosis efectiva más baja. Si el tratamiento se inició con doble dosis se puede reducir hasta la mínima necesaria (doble dosis - dosis plena - media dosis de IBP).

A su vez existen diferentes estrategias del tratamiento prolongado con IBP:

- Tratamiento permanente.
- Tratamiento intermitente.
- Tratamiento a demanda.

En cuatro ensayos clínicos se ha demostrado que el tratamiento con IBP a demanda es la mejor estrategia en este grupo de pacientes ya que reduce los síntomas, mejora la calidad de vida y es costo-efectiva.

Si al retirar el fármaco los síntomas no reaparecen, se debe continuar sin tratamiento farmacológico. En caso de que los síntomas sean recurrentes, en los pacientes con esofagitis leve o moderada, se debe restaurar la terapéutica inicial, y una vez mejorados los síntomas, intentar suspender los IBP en forma descendente y escalonada. Es decir, reducir la dosis con el objetivo de

continuar el tratamiento con la menor dosis efectiva del fármaco u optar por la cirugía antirreflujo. Por el contrario, en los casos de recurrencia sintomática se debe realizar una endoscopia si no se había realizado previamente. Si se diagnostica esofagitis leve o moderada, se debe indicar tratamiento de acuerdo a lo descrito anteriormente, y si el diagnóstico es una esofagitis grave, se debe realizar el tratamiento adecuado.

Por último, ante el fracaso del tratamiento médico, se debe derivar al paciente para ser evaluado por el cirujano quien determinará la necesidad y beneficios de una cirugía antirreflujo.

3.2. Manifestaciones extra digestivas del reflujo gastroesofágico (RGE)

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) puede ser causa de síntomas extra digestivos como por ejemplo:

- Tos crónica y ERGE
- Crisis asmática (en pacientes asmáticos)
- Laringitis
- Erosiones dentales

En pacientes con estos síntomas, una vez descartadas las causas más frecuentes, se puede realizar una prueba terapéutica con IBP.



Bibliografía

CAPPELL, M.S.; COLON, V.J.; SIDHOM, O.A.; "A study of eight medical centers of the safety and clinical efficacy of esophagogastroduodenoscopy in 83 pregnant females with follow up of fetal outcome and with comparison to control groups", *Am J Gastroenterol*, 1996; 91: 348-54.

CHIOCA, J.C.; OLMOS, J.A.; SALIS, G.; y cols., "Prevalence of gastroesophageal reflux in Argentina. Epidemiologic nationwide study". *Gastroenterol* 2000; 118(4):AGA A479.

CHIOCA, J.C.; OLMOS, J.A.; SALIS, G.; MARCOLONGO, M.; SOIFER, L.; HIGA, R.; and the argentinian gastroesophageal reflux study group, "Prevalence, clinical spectrum,

and atypical symptoms of gastroesophageal reflux in Argentina: a nationwide population-based study", *Aliment Pharmacol Ther*, 2005; 22: 331-42.

DENT, J.; Brun, J.; Fendrick, A.M.; y cols.; "On behalf of the Genval Workshop Group. An evidence-based appraisal of reflux disease management", *The Genval Workshop Report, Gut* 1999; 44(suppl. 2): S1-S16.

KELLEN, B.; "Delivery outcome after the use of acid-suppressing drugs in early pregnancy with special reference to omeprazole", *Br J Obstet Gynaecol*, 1998; 105: 877-81.

LALKIN, A.; LOEBSTEIN, R.; ADDIS, A.; y cols., "The safety of omeprazole during pregnancy: a multicenter prospective controlled study", *Am J Obstet Gynecol*, 1998; 179: 727-30.

MARRERO, J.M.; GOGGIN, P.M.; DE CAESTECKER, J.S., y cols., "Determinants of pregnancy heartburn", *Br J Obstet Gynaecol*, 1992; 99: 731-34. Olmos, J.A.; "Actualización: Reflujo Gastroesofágico", *Evidencia en atención primaria*, 1999; 2(6):180-2.

OLMOS, J.A., "Enfermedad por reflujo gastroesofágico", *Medicina*, edición de Branco Mautner, Centro editor de la Fundación Favaloro, 1998;1032-36.

OLMOS, J.A.; CHIOCCA J.C.; HIGA R.; RÍOS y cols. "Clinical predictors of medical visits in subjects with gastroesophageal reflux symptoms. A population-based study", *Gastroenterol*, 2004; 126.

RUBINSTEIN, A., TERRASA, S., *Medicina Familiar y Práctica Clínica Ambulatoria*, Buenos Aires, Medica Panamericana, 2da. edición, 2006.

REZA SHAKER, MD., "Proceedings of a Symposium: First Multi-Disciplinary International Symposium on Supraesophageal Complications of Reflux Disease", *Am J of Med.*, 1997; 103 (5A): 77S-113S.



Colon irritable



1. Introducción

El síndrome de colon irritable (CI) es una afección muy frecuente. Este síndrome se caracteriza por la presencia de dolor abdominal y trastornos en la evacuación intestinal. Forma parte de un grupo de entidades que se agrupan bajo el nombre de desórdenes gastrointestinales funcionales. Éstos incluyen el dolor torácico no cardíaco, la dispepsia, el dolor anorrectal funcional, entre otros. Todos estos trastornos se definen por la presencia de síntomas recurrentes o persistentes que no pueden explicarse por anomalías estructurales o bioquímicas. Es más frecuente en mujeres que hombres y su prevalencia desciende con la edad, aunque también puede existir en personas ancianas. El 30% de los pacientes mejora espontáneamente con el tiempo y, en algunos casos, el síndrome llega a desaparecer.

Se ha observado que los pacientes con CI tienen aumento de la motilidad y contracciones anormales como respuesta a los estímulos, incluyendo el estrés emocional. En estudios donde se somete a diferentes presiones de insuflación de un balón dentro del intestino, se pudo observar que los pacientes con CI presentan dolor a menor presión de insuflación.

El estrés emocional puede desencadenar síntomas gastrointestinales en todas las personas, situación que se ve aumentada en pacientes con CI. Los factores psicosociales no son diagnósticos del CI ni su causa, pero influyen notablemente en la forma en que se percibe la enfermedad, en el patrón de consultas y en los resultados del tratamiento.

Se considera que los síntomas del CI son el resultado de la alteración en la motilidad y en la percepción visceral. Es decir que, pese a que el síndrome puede desatarse por trastornos emocionales, no es una entidad psiquiátrica.

2. Cuadro clínico

El diagnóstico de CI se realiza según los criterios de Roma.

Presencia, durante por lo menos tres meses, de dos de los siguientes criterios principales:⁽¹⁾

- Dolor o molestias abdominales que se alivian con la defecación
- Cambio de consistencia en las heces
- Cambio en la frecuencia de la evacuación

(1) Síntomas continuos o recurrentes que incluyan al menos dos de los criterios principales señalados.

Criterios de apoyo que sirven para categorizar la molestia predominante:⁽²⁾

- Frecuencia "alterada" de las deposiciones (más de tres por día o menos de tres por semana)
- Alteración en la forma de la materia fecal (heces acintadas, tipo bolita, etc.)
- Alteración en el "pasaje" de la materia fecal (urgencia o sensación de evacuación incompleta)
- Sensación de evacuación incompleta
- Presencia de moco en la materia fecal
- Meteorismo o distensión abdominal

Antes se llegaba al diagnóstico de CI "por exclusión", haciendo pasar al paciente por una serie de exámenes complementarios innecesarios. Actualmente existe consenso en que es suficiente con el cumplimiento de criterios precisos para hacer el diagnóstico.

Para el diagnóstico, los métodos complementarios cumplen un papel limitado y sólo deben utilizarse en determinadas circunstancias. **El dato más importante para realizar el diagnóstico es la presencia de dolor abdominal que se alivia con la evacuación, asociado con una alteración en la frecuencia y/o consistencia de las heces.**

El CI puede presentarse predominantemente con diarrea, con constipación, o con la alternancia de ambas situaciones. Usualmente la sintomatología se presenta con exacerbaciones y remisiones. El dolor abdominal suele no estar bien localizado y es de naturaleza variable, pero por lo general, mejora con la evacuación y empeora con la ingesta, principalmente de comidas irritantes como picantes y condimentos. El examen físico en las personas con CI suele ser normal, excepto por la sensibilidad que puede percibir el paciente cuando se le pal-

pa el marco colónico, en especial en la región del sigmoides.

Sin embargo, existen síntomas de alarma que alejan la probabilidad de CI y obligan a plantear otros diagnósticos:

- Síntomas que despiertan al paciente.
- Síntomas que empeoran y progresan.
- Inicio de los síntomas después de los 40 años.
- Sangrado digestivo.
- Pérdida de peso.
- Estreorrea y fiebre.
- Anemia.
- SOMF +.⁽³⁾
- Hallazgos físicos patológicos.
- Antecedentes familiares de enfermedad inflamatoria intestinal.
- Antecedentes familiares de cáncer colorrectal.

Los estudios complementarios cumplen un rol secundario, pero pueden utilizarse para descartar organicidad ante los mencionados "signos de alarma". Se observó que la frecuencia en la que se presentaron cuadros graves soslayados por el médico tratante fue menor del 3%.

2.1. Diagnósticos Diferenciales

2.1.1. Colon irritable asociado a otras patologías

Los criterios de Roma son de gran utilidad para caracterizar pacientes con síntomas inespecíficos, pero su sensibilidad y especificidad son relativas. No excluyen totalmente otras causas de diarrea como la enfermedad celíaca, el sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado, la colitis microscópica, la giardiasis, la intolerancia a la lactosa, otras parasitosis, la mala absorción de ácidos biliares, y las neoplasias entre otras.

(2) Ejemplos de esto pueden ser: diarrea, constipación, "hinchazón", etc.

(3) SOMF: Sangre Oculta en Materia Fecal.

2.1.2. Diarrea y VIH

En contextos de encierro hay una alta prevalencia de VIH+. La diarrea en estos pacientes debe ser estudiada para descartar patología infecciosa, antes de ser considerada colon irritable.

2.1.3. Enfermedad celíaca (EC)

El 20% de los pacientes con EC cumplen con los criterios de Roma comparados con el 5% en los controles. Los pacientes con criterios de CI tienen 10 veces más prevalencia de enfermedad celíaca que el resto de la población.

2.1.4. Sobrecrecimiento bacteriano

La asociación de estas dos patologías es muy frecuente. El sobrecrecimiento bacteriano no se asocia necesariamente a alteraciones anatómicas o motoras clínicamente significativas, dado que habitualmente produce diarrea intermitente, sin deterioro del estado general.

Un número significativo de pacientes con CI presenta sobrecrecimiento bacteriano (hasta el 78% con la prueba de H2 en aire espirado con lactulosa). El sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado puede estar relacionado con alteraciones motoras del mismo, aunque se desconoce si ésta es la causa o la consecuencia de ello.

2.1.5. Colitis microscópica

Es una causa de diarrea crónica frecuente, más de lo que habitualmente se sospecha. Puede causar diarreas que se diagnostican como colon irritable. Para poder determinarla es necesario realizar una biopsia sistemática por video colonoscopia.

Cuando **predomina la constipación:**

- Cáncer de colon. En especial si los síntomas han comenzado después de los 40 años, si hay antecedentes familiares de cáncer colorrectal o si se observa pérdida de peso.

Cuando **predomina la diarrea:**

- Intolerancia a la lactosa, independientemente de la edad del paciente. Para confirmarla,

debe indicarse una dieta libre de lactosa — esto incluye todo tipo de lácteo— y verificar que los síntomas desaparezcan. En ese caso se confirma si, luego de reinstalar los hábitos alimenticios normales, los síntomas reaparecen. Es conveniente realizar esta prueba siempre que predomine la diarrea.

- Parasitosis intestinal: *Giardialambli* es un parásito que puede causar síntomas muy parecidos en los casos crónicos. Debe tenerse en cuenta para proceder a la búsqueda de éstos o a su tratamiento empírico (observar si existe un compartimiento epidemiológico similar en los compañeros de habitación).

Ante síntomas más severos o insidiosos, presencia de sangre o moco en las deposiciones o mal estado general, considerar que lo más probable es que no se trate de un cuadro de CI. Es necesario tener en cuenta la posibilidad de una enfermedad inflamatoria intestinal, para esto se debe realizar una rectosigmoidoscopia y, eventualmente, una biopsia. Ante la presencia de esteatorrea o signos de mala absorción, se deben realizar estudios funcionales de la materia fecal con el fin de realizar el diagnóstico de síndrome malabsortivo.

Si el comienzo es después de los 40 años aumenta la probabilidad de neoplasia.

3. Tratamiento

Para el manejo del CI, es esencial que exista una relación médico-paciente efectiva. Además, es muy importante tener objetivos realistas y evitar frustraciones tanto del médico como del paciente.

Para lo cual, se debe investigar sobre tratamientos previos, resultados y experiencias. Tanto el médico como el paciente deben ponerse de acuerdo respecto del tratamiento, porque esto aumenta la adherencia. En cuadros de difícil manejo, puede ser útil el abordaje desde el equipo de salud mental.

Es importante no desconocer la existencia real de este trastorno funcional y evitar adjudicarlo a causas psicológicas.

CUADRO 1. CATEGORIZACIÓN SEGÚN EL GRADO DE LOS SÍNTOMAS Y LA DISCAPACIDAD QUE PRODUCEN

Característica clínica	Enfermedad leve	Enfermedad moderada	Enfermedad grave
Prevalencia estimada	70%	25%	5%
Constancia de los síntomas	0	+	+++
Interrupción de la vida diaria	0	+	+++
Uso del sistema de salud	+	++	+++
Diagnósticos psiquiátricos	0	+	+++

Los pacientes con síntomas leves habitualmente no precisan fármacos.

En estos casos se aconseja educación y modificaciones dietéticas o de hábitos de

vida, además del uso de fibras en caso de constipación. El paciente tiene que identificar los alimentos que desencadenan los síntomas y eliminarlos. En general, desaconsejar:

IMAGEN 1. ALIMENTOS DESACONSEJADOS EN COLON IRRITABLE



En los casos de CI con constipación, el médico debe indicar aumento de fibras en la dieta o laxantes de volumen (puede emplearse el psyllium). En ciertas ocasiones, se puede presentar meteorismo y distensión con su uso, que es un síntoma pasajero que se revierte con la continuidad de la dieta.

3.1. Pacientes con síntomas moderados

El 25% de los pacientes con CI puede presentar síntomas moderados que alteran la vida cotidiana. A las medidas anteriores puede recomendarse llevar un registro de los síntomas durante dos a tres semanas para que el paciente tome conciencia de los desencadenantes, los factores emocionales asociados, etc.

En aquellos con síntomas moderados, puede ser útil el empleo de fármacos para el tratamiento sintomático. La respuesta al placebo es del 20 al 50%.

Predominio del dolor: emplear anticolinérgicos. Se puede utilizar trimebutina (comprimidos de 100 mg y 200 mg) o la homatropina de 4 mg. Se indica un comprimido antes de cada comida principal. Utilizarlos el menor tiempo posible por el riesgo de empeorar la constipación.

Se recomienda que los antiespasmódicos sean administrados según sintomatología, evitando el uso reglado para no perder eficacia. Luego de ser usados diariamente por 3 días, discontinuarlos.

Predominio de la diarrea: Utilizar loperamida (comprimidos de 2 mg). Se indica un comprimido después de cada deposición diarreaica en dosis de 2 a 4 mg por día. Este derivado opioide es el de menor potencial adictivo y está prácticamente exento de efectos adversos a nivel del sistema nervioso central.

Predominio de la constipación: Aumentar el contenido de fibras de la dieta o emplear laxantes de volumen como el psyllium. El uso de metoclopramida y cisapride ha sido desaconsejado. Evitar los laxantes irritativos.

Puede intentarse un curso con simeticona (comprimidos de 250 mg) como prueba terapéutica.

3.2. Pacientes con síntomas graves

El 5% de los pacientes con CI se presenta con dolor constante. Esto lo incapacita para las actividades diarias, dado que necesita múltiples consultas al médico y puede llegar

a alterarse su vida cotidiana. Es usual que estos pacientes sean derivados al gastroenterólogo y centros de atención terciarios.

Debido a la dificultad para el manejo de estos pacientes, la supervisión por parte de otros médicos y la interdisciplina constituyen uno de los pilares del tratamiento.

Siempre considerar otros diagnósticos: abuso sexual, violencia familiar o alcoholismo.

Observar la necesidad de utilizar psicofármacos como benzodiacepinas o antidepresivos, por lo que deben ser evaluados por psiquiatría.

Realizar seguimiento programado. Volver a citar al paciente para un control, otorga la sensación de cuidado, que es beneficioso en estos casos, algo que no sucede en el caso de las derivaciones a múltiples especialistas. La consulta con el especialista puede cumplir un rol en el reaseguro por parte del experto, pero no necesariamente del paciente.



Bibliografía

ASEN, K.E., et al., *Intervención familiar: guía práctica para los profesionales de la salud*, Barcelona, Paidós, 1997.

CAMILLERI, M.; CHEY, W.Y.; MAYER, E.A.; et al., "A randomized controlled clinical trial of the serotonin type 3 receptor antagonist alosetron in women with diarrhea-predominant irritable bowel syndrome", *Arch Intern Med*, 2001. (16:1733-1740).

DROSSMAN, D.A.; Toner B.B.; Whitehead, W.E.; et al., "Cognitive-behavioral therapy versus education and desipramine versus placebo for moderate to severe functional bowel disorders", *Gastroenterology*, 2003. (125:19-31).

FDA, "FDA approves first treatment for women with constipation-predominant irritable bowel syndrome", *FDA talk paper*, July 24, 2002. Octubre de 2003.

JACKSON, J.L.; O'MALLEY, P.G.; TOMKINS, G.; BALDEN, E.; SANTORO, J.; KROENKE, K., "Treatment of functional gastrointestinal disorders with antidepressant medications: a meta-analysis", *Am J Med*, 2000. (108:65-72).

JAILWALA, J.; Imperiale, T.F.; Kroenke, K., "Pharmacologic treatment of the irritable bowel syndrome: a systematic review of randomized, controlled trials", *Ann Intern Med*, 2000. (133:136-147).

KELLOW, J.; Lee, O.Y.; Chang, F.Y.; et al., "An Asia-Pacific, double blind, placebo controlled, randomised study to evaluate the efficacy, safety, and tolerability of tegaserod in patients with irritable bowel syndrome", *Gut*, 2003. (52:671-67).

MERTZ, H.R., "Irritable bowel syndrome", *NEJM*, 2003. (349:2136-2143).

RUBINSTEIN, A., TERRASA, S., *Medicina Familiar y Práctica Clínica Ambulatoria*, Buenos Aires, Medica Panamericana, 2da. edición, 2006.

PIMENTEL, M., "Lower frequency of MMC is found in IBS subjects with abnormal lactulose breath test, suggesting bacterial overgrowth", *DigDisSci*, 2002; 47(12): 2639-43.



Diarrea crónica



1. Introducción

La diarrea es la evacuación de tres o más deposiciones blandas por día o a la eliminación de 200 g diarios de materia fecal. Se vuelve crónica cuando dura más de 4 semanas.

Es uno de los motivos de consultas más frecuentes en los consultorios especializados. La prevalencia en ancianos es del 7% al 14%.

Las causas de diarrea crónica pueden ser múltiples y variadas. Habitualmente, los cuadros clínicos no permiten diferenciar entre diarreas funcionales y orgánicas. El colon irritable (CI) y las parasitosis en zonas endémicas dominan los diagnósticos más prevalentes. Cuando la lesión orgánica es evidente, el diagnóstico es relativamente sencillo. En muchas situaciones no se puede arribar al diagnóstico etiológico, aún con la realización de todos los estudios adecuados. En esos casos se deben realizar tratamientos de prueba.

2. Cuadro clínico

2.1. Evaluación

La evaluación debe orientarse fundamentalmente a diferenciar la diarrea funcional de la orgánica y la diarrea secundaria a

malabsorción de la inflamatoria. En la mayoría de los casos no se identifican las causas específicas de la diarrea. La evaluación se realiza a través de un interrogatorio minucioso (ver tabla), el examen físico y los estudios complementarios.

El interrogatorio debe dirigirse a los siguientes aspectos: las características de la diarrea, la forma de inicio (súbito o progresivo), el patrón defecatorio (continuo o intermitente), el aspecto de las heces (grasosas, acuosas, sanguinolentas, etc.), la presentación nocturna y la presencia de incontinencia fecal. Los factores epidemiológicos de riesgo como viajes a zonas rurales con malas condiciones de higiene y consumo de agua potencialmente contaminada. El dolor abdominal es un síntoma importante, es frecuente en enfermedad inflamatoria intestinal, síndrome de intestino irritable e isquemia intestinal y es raro en diarrea osmótica o secretora. La pérdida de peso cuando es marcada orienta a pensar en malabsorción generalizada, cáncer o isquemia mesentérica. El consumo de laxantes y otros medicamentos es una causa muy frecuente de diarrea crónica y debe ser considerado e interrogado con insistencia en todos los casos.

Finalmente, debe realizarse una revisión por sistemas dirigida a la búsqueda de enfermedades crónicas como diabetes, hipotiroidismo, alcoholismo, drogadicción, síndromes paraneoplásicos, síndrome de inmunodeficiencia adquirida, enfermedades

colágeno-vasculares y otros trastornos inmunes. Cerca de 25% de los casos la diarrea crónica son de muy difícil diagnóstico y puede ser necesario hospitalizar al paciente y realizar pruebas más especializadas y extensas.

CUADRO 1. ANAMNESIS

Características de las deposiciones	Antecedentes familiares Cirugías (vagotomía, colecistectomía, resección del tubo digestivo, ausencia de válvula ileocecal) Endocrinopatías Enfermedad pancreática Radioterapia VIH/ SIDA Otras comorbilidades: diabetes, alcoholismo, etc. Viajes Consumo de fármacos / Uso reciente de antibióticos Intolerancias alimentarias Presencia de los criterios de Roma para el CI
Características de las deposiciones	Comienzo: abrupto o insidioso Patrón (continuo o intermitente) Frecuencia Distribución durante el día o la noche Presencia de urgencia, pujos y tenesmo Características de la materia fecal Incontinencia fecal

2.1.2. Examen físico

Es importante evaluar minuciosamente el abdomen: palpación de zonas doloras, marco colónico, visceromegalias. Auscultación vascular y de las vísceras huecas. Se debe observar con detenimiento la piel: tener presente la asociación de dermatitis herpetiforme (o enfermedad de Duhring) con la enfermedad celíaca. También se deben observar la presencia de arañas vasculares, la distribución pilosa, etc. Y la zona perineal, junto con la presencia de linfadenopatías. Siempre realizar tacto rectal.

2.1.3. Exámenes complementarios

Se debe solicitar un laboratorio (hemograma, hepatograma, ionograma y fun-

ción renal) y serología para enfermedad celíaca.

2.1.4. Exámenes radiológicos

La radiografía simple de abdomen puede detectar calcificaciones pancreáticas en algunos pacientes con pancreatitis crónica. El estudio radiológico del intestino delgado con bario permite evaluar anomalías de la superficie mucosa y de la luz intestinal las cuales están presentes en diversas enfermedades como son la enfermedad de Whipple, el linfoma intestinal, la enfermedad celíaca y en general cualquier trastorno de malabsorción intestinal. Otras anomalías como estenosis, asas ciegas y fístulas que son causa frecuente de sobrecrecimiento bacteriano, pueden detectarse mediante este examen.

2.2. Enfermedad celíaca

La enfermedad celíaca es un cuadro autoinmune, sistémico y crónico, que se produce por intolerancia permanente a una secuencia aminoacídica determinada en personas genéticamente predispuestas. Es un cuadro que se revierte con la supresión del gluten de la dieta, y reaparece con su reintroducción. Clásicamente, los alimentos que contienen gluten son derivados de cereales como la avena, la cebada, el centeno y el trigo.

La prevalencia de la enfermedad en la Argentina se estima en 1:140 personas, dos

veces más frecuente en mujeres que en hombres y se presume que la mayor parte de las personas con este padecimiento permanece aún sin diagnóstico.

Hasta el advenimiento de la tecnología de marcadores serológicos, el diagnóstico sólo se hacía ante la sospecha en pacientes con cuadros clínicos típicos. Pero ahora, gracias a esta posibilidad, el diagnóstico oportuno y la resolución de casos con otras formas de presentación atípicas tales como pacientes con anemia, esterilidad, constipados crónicos, dermatitis herpetiforme, hipertiroidismo u osteoporosis; aun con buen desarrollo de talla y peso, es posible.

CUADRO 2. ENFERMEDAD CELÍACA: PRESENTACIÓN TÍPICA Y OTRAS FORMAS DE APARICIÓN

Forma típica (clásica o sintomática)	Formas atípicas y entidades clínicas asociadas y grupos de riesgo
<p>Diarrea crónica y/o mal-absortiva</p> <p>Pérdida de peso</p> <p>Desnutrición</p> <p>Distensión abdominal en niños</p>	<p>Abortos a repetición</p> <p>Anemia</p> <p>Aftas orales</p> <p>Alopecia areata</p> <p>Artritis reumatoidea</p> <p>Baja estatura</p> <p>Caída de cabello</p> <p>Cirrosis biliar primaria</p> <p>Colitis ulcerosa</p> <p>Diabetes tipo I</p> <p>Déficit selectivo de IgA</p> <p>Dermatitis herpetiforme</p> <p>Epilepsia. Calcificaciones occipitales</p> <p>Fracturas óseas con traumas mínimos</p> <p>HLA-DQ2/DQ8</p> <p>Hepatitis autoinmune</p> <p>Hipotiroidismo</p> <p>Hipertiroidismo</p> <p>Menarca tardía</p> <p>Menopausia precoz</p> <p>Nefropatía por depósito de IgA</p> <p>Osteopenia, osteoporosis</p> <p>Parestesias, tetania</p> <p>Psoriasis</p> <p>Síndrome de Down y de Turner</p> <p>Síndrome de Sjögren</p> <p>Tiroiditis de Hashimoto</p> <p>Transaminasas elevadas</p> <p>Trastornos del esmalte dental</p> <p>Uñas quebradizas</p> <p>Familiares de 1° y 2° orden</p>

El cuadro clínico difiere considerablemente en función de la edad de presentación, con un rango tan variable que va desde formas clínicas típicas y muy severas a formas atípicas, o incluso formas totalmente asintomáticas.

2.2.1. Forma típica

La presentación clínica tradicional es más frecuente en niños menores de 2 años, y los síntomas principales son expresión de la importante lesión intestinal: diarrea crónica, distensión abdominal, pérdida de peso, baja talla, signos carenciales (piel seca, cabellos opacos y secos, queilitis, lengua depapilada e irritabilidad).

2.2.2. Forma atípica

(subclínica o mono-sintomática)

y formas asociadas a grupos de riesgo

Existen diferentes formas atípicas de presentación clínica de la enfermedad celíaca. El comienzo suele ser posterior y la sintomatología más leve e intermitente. En estos casos, la diarrea suele ser menos frecuente y la edad a la que se realiza el diagnóstico es mayor. El compromiso nutricional suele ser de menor jerarquía.

La enfermedad celíaca no es sólo una enteropatía sino una enfermedad sistémica que puede manifestarse con uno o varios de los siguientes síntomas extra-intestinales:

- Anemia ferropénica inexplicable y/o que no responde al tratamiento con hierro, en 6–12 %.
- Talla baja (hallada como único síntoma en un 10% de los casos) o talla que no corresponde al carril genético.
- Defectos en el esmalte dentario y aftas recurrentes que pueden estar presentes en el 10% hasta en el 40 % de los casos.
- Otros hallazgos en pacientes celíacos son: trastornos de conducta, problemas de personalidad, anorexia, epilepsia con calcificaciones cerebrales, retardo en la pubertad, trastornos ginecológicos, infertilidad,

embarazos con recién nacidos de bajo peso, trastornos del metabolismo cálcico, osteoporosis, debilidad o fatiga.

También están los pacientes con enfermedades autoinmunes asociadas, en las que la enfermedad se manifiesta en la adultez y podría relacionarse a un mayor tiempo de exposición al gluten. En estas se incluye a la Diabetes *Mellitus* insulino-dependiente, la Hepatitis autoinmune, la Tiroiditis de Hashimoto, la nefropatía por depósitos IgA, las miocardiopatías, el Síndrome de Sjögren, y enfermedades genéticas como Síndrome de Down o de Turner.

La **Dermatitis Herpetiforme** (o **Enfermedad de Dühring**) es una enfermedad ampollosa rara que debería considerarse cómo la expresión cutánea de la enfermedad celíaca.

Los pacientes con dermatitis herpetiforme se presentan con una erupción pápulo vesicular muy pruriginosa a predominio de superficies de extensión (codos, rodillas) y nalgas seguidas por erosiones, excoriaciones e hiperpigmentación. El hallazgo por inmuno fluorescencia directa de depósitos granulares de IgA anti-endomisio y anti-transglutaminasa en la unión dermoepidérmica es su signo histopatológico patognomónico.

La enfermedad se presenta usualmente a partir de la tercera década de vida, aunque la afectación puede ser a cualquier edad.

Si bien la afección del intestino delgado suele ser asintomática en adultos, puede asociarse a dolor abdominal, deficiencia de hierro, y talla baja en niños.

Junto a las líneas generales de tratamiento para enfermedad celíaca, se recomienda la indicación de dapsona para las manifestaciones cutáneas por uno a dos años, mientras surgen los efectos reparadores de la dieta restrictiva en gluten.

IMAGEN 1. DERMATITIS HERPETIFORME (ENFERMEDAD DE DÜHRING)**2.2.3. Diagnóstico**

Las pruebas diagnósticas deben realizarse antes de la iniciación de la restricción del gluten.

Un error común suele ser el indicar una dieta restrictiva en ausencia de certeza diagnóstica, ya que la dieta libre de gluten no sólo mejora el cuadro, sino que normaliza la prueba.

El problema a considerar es que, de indicarse, la dieta es para toda la vida, lo que implica un importante esfuerzo por parte del paciente y su familia que debería solicitarse sólo ante la certeza diagnóstica.

La detección inicial, entonces, de la enfermedad celíaca se obtiene mediante el uso de una prueba serológica sencilla, barata y precisa: detección de **IgA anti-transglutaminasa tisular humana (A-tTG-IgA)**, con alta especificidad y sensibilidad para enfermedad celíaca, sumada a **IgA total**, para descartar inmunodeficiencia de IgA ante negativo para ambos marcadores.

En caso de inmunodeficiencia de IgA confirmada, se recomienda utilizar los marcadores serológicos anticuerpos **IgG Anti-Transglutaminasa (a-tTG-IgG)** para la detección de enfermedad celíaca.

CUADRO 3. SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DE LAS PRUEBAS DE SEROLOGÍA DE LA ENFERMEDAD CELÍACA (EC)

	Sensibilidad EC (N=9)	Especificidad No EC (N=1841)
AGA IgA ⁽¹⁾	89 (52-100)	96 (95-97)
AGA IgG2 ⁽²⁾	89 (52-100)	78 (76-80)
Anti-tTG ⁽³⁾	100 (66-100)	97 (76-80)
EmA ⁽⁴⁾	100 (66-100)	100 (99,8-100)

Lagerqvist C y col; J Int Med 2001; 250: 241

Referencias del cuadro: 1: Inmunoglobulina (IG) A anti gliadina. 2: IgG anti gliadina. 3: Anticuerpos anti transglutaminasa. 4. Anticuerpos anti endomisio.

Si bien la sensibilidad y la especificidad de las pruebas serológicas es alta, para establecer el diagnóstico definitivo de la enfermedad celíaca se debe realizar una **biopsia del duodeno proximal o del yeyuno**.

Siempre debe llevarse a cabo este procedimiento antes de proceder a la exclusión del gluten de la dieta ya que los resultados serológicos e histológicos pierden validez de otra manera.

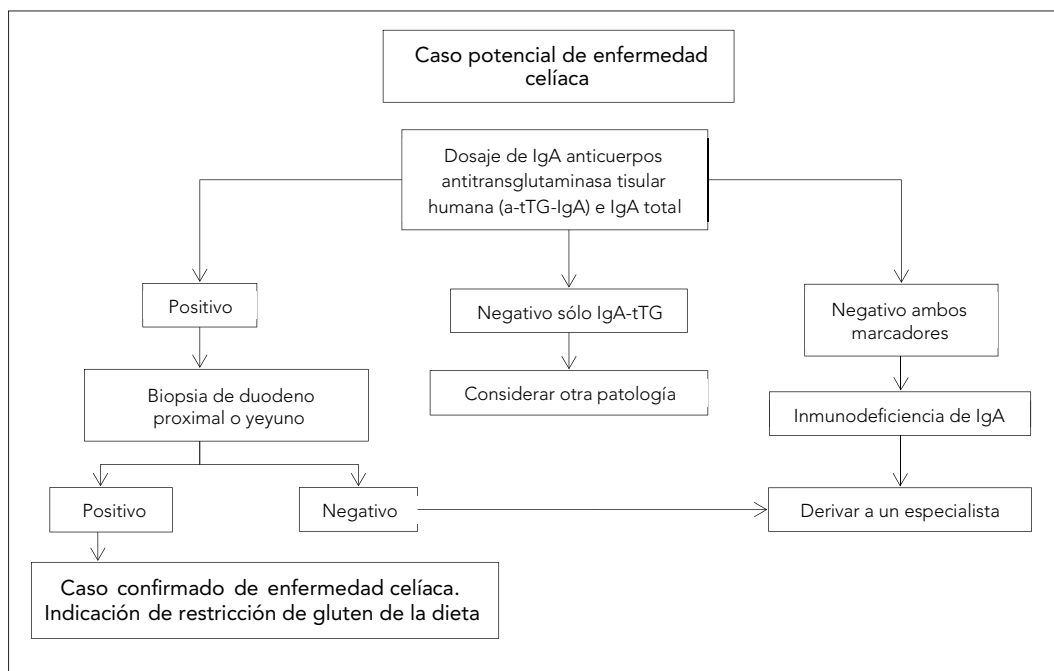
Se recomienda realizar biopsias de intestino delgado proximal en todos los pacientes que presenten sintomatología o con condiciones asociadas con enfermedad celíaca, para confirmar un resultado serológico positivo.

En pacientes con pruebas serológicas positivas que posean un resultado de biopsia

normal, se recomienda derivar a un especialista en gastroenterología para que realice el diagnóstico definitivo.

El diagnóstico de enfermedad celíaca se determina por la combinación de los hallazgos clínicos, serológicos e histopatológicos:

GRÁFICO 11. CASO POTENCIAL DE ENFERMEDAD CELÍACA



2.2.4. Tratamiento

El tratamiento de la enfermedad celíaca consiste en la adhesión **de por vida** a una dieta libre de gluten con la exclusión de cuatro cereales (trigo, avena, cebada y centeno) y sus productos derivados que los contengan. Hay que tener en cuenta que la contaminación de los alimentos con una pequeña fracción que contenga gluten (como una miga de pan) puede desencadenar la reacción inflamatoria y autoinmune típica.

Para mejorar la adherencia al tratamiento, se recomienda el apoyo psicológico motivacional profesional y educacional desde el inicio de la dieta.

El tratamiento de los déficits nutricionales específicos por el avance de la enfermedad

(suplementación con hierro, folatos, vitamina B12, etc.) también es recomendado.

2.3. Diarrea crónica y colon irritable

Los criterios de Roma utilizados para definir el colon irritable son de gran utilidad para caracterizar pacientes con síntomas inespecíficos, pero su sensibilidad y especificidad son relativas. No excluyen totalmente otras causas de diarrea como la enfermedad celíaca, el sobre crecimiento bacteriano del intestino delgado, la colitis microscópica, la giardiasis, la intolerancia a la lactosa, otras parasitosis, la malabsorción de ácidos biliares, y las neoplasias entre otras. Resulta interesante analizar la superposición de criterios de Roma positivos con otras causas de diarrea crónica.

El 20% de los pacientes con **enfermedad Celíaca** cumplen con los criterios de Roma comparados con el 5% en los controles. Los pacientes con criterios de CI tienen 10 veces más prevalencia de enfermedad celíaca que el resto de la población.

La asociación entre **sobrecrecimiento bacteriano** y colon irritable es muy frecuente. El sobrecrecimiento bacteriano se asocia a alteraciones anatómicas secundarias a cirugías, aunque también puede ocurrir en pacientes con anatomía normal. Habitualmente produce diarrea intermitente sin deterioro del estado general.

Un número significativo de pacientes con CI presenta sobre crecimiento bacteriano, hasta el 78% con la prueba de H2 en aire espirado con lactulosa.

El sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado, en ausencia de cirugías, estaría relacionado con alteraciones motoras, aunque se desconoce si éstas son la causa o la consecuencia.

Ante la sospecha de este cuadro se sugiere hacer una prueba terapéutica con Amoxicilina/clavulánico 250 md c/8 hs por 5 días, otras opciones son la ciprofloxacina 250mg c/12hs o el metronidazol 250 mg c/8hs. Si presenta clara mejoría se establece el diagnóstico.

2.4. Colitis microscópica

La **colitis microscópica** es una causa de diarrea crónica más frecuente de lo que habitualmente se sospecha. Se caracteriza clínicamente por diarrea secretora (acuosa) crónica, acompañada o no de dolor abdominal, y de otros síntomas como vómitos y urgencia fecal. Normalmente, se presenta en pacientes de mediana edad. Puede causar diarreas que se diagnostican como colon irritable que no responde al tratamiento habitual, pero la persistencia y el volumen de las deposiciones sugieren organicidad. Corresponde la evaluación por

el gastroenterólogo y, si lo considera necesario, se debe realizar video colonoscopia y biopsias.

2.5. Síndrome de Malabsorción

Las manifestaciones clínicas más frecuentes son:

- Esteatorrea
- Heces claras y mal olientes
- Anemia
- Osteoporosis
- Aftas orales
- Enfermedades autoinmunes
- Diabetes tipo I

2.5.1. Evaluación

Cuando se sospecha síndrome de malabsorción se deben solicitar estudios para evaluar estos tres aspectos. El estudio cuantitativo de grasa en materia fecal constituye la "prueba de oro" para el diagnóstico de malabsorción. Se requiere de una colección de materia fecal en un periodo de 48 a 72 hs. (preferiblemente 72), con una ingesta de 100 g de grasa durante este tiempo. La materia fecal debe mantenerse bajo refrigeración en todo momento durante la recolección. La presencia de una cantidad de grasa igual o mayor de 7 gr. en 24 hs. establece el diagnóstico de esteatorrea.

Se debe evaluar la posibilidad de realizarlos en el hospital que corresponda a la unidad penitenciaria y acordar la posibilidad de realizarlos ambulatoriamente, llevando las muestras o solicitando una breve internación para estudio:

- Para evaluar la absorción de grasas:
 - Van de Kamer (es la prueba de elección)
 - Esteatocrito
 - Sudan
 - Elastasa / quimotripsina (para evaluar la presencia de insuficiencia pancreática)

- Para evaluar exudación o inflamación:
 - Clearance de alfa 1 antitripsina
 - Calprotectina fecal
- Para evaluar inflamación
 - Leucocitos en materia fecal (baja sensibilidad y especificidad)

Ante la presencia de algún análisis positivo se debe derivar a un centro de mayor complejidad para un diagnóstico definitivo.

2.6. Endoscopia

En los pacientes menores de 45 años con alta sospecha de alteración funcional (examen físico y laboratorio normales en ausencia de signos de alarma) no es necesario realizar endoscopia digestiva.

La endoscopía está indicada en los pacientes mayores de 45 años con diarrea crónica o que presentan las siguientes manifestaciones clínicas sugestivas de enfermedad orgánica:

- Evolución menor de 3 meses
- Diarrea o dolor que despierta al paciente
- Anemia
- Sangrado digestivo visible u oculto.
- Pérdida de peso significativa
- Presencia de fiebre
- Heces con sangre, grasosas o de mayor volumen.
- Hallazgos positivos en el examen físico

3. Tratamiento

El tratamiento debe ser el de la causa que genera la diarrea, lo que sucede frecuentemente es que no se llega al diagnóstico etiológico o éste no tiene un tratamiento específico.

Tratamiento empírico sintomático

Está indicado únicamente en tres situaciones:

- Cuando se realizó el diagnóstico etiológico, pero no existe tratamiento para la enfermedad de base.

- Ausencia de diagnóstico, cuando se hayan agotado todos los recursos para la evaluación del paciente.
- Utilización de un tratamiento antidiarreico mientras se llega al diagnóstico etiológico definitivo.

En el caso de tratarse una diarrea no infecciosa, el fármaco recomendado para el tratamiento sintomático es la loperamida, se recomienda una dosis de entre 2 a 4 mg/dosis con un máximo de 16 mg/día. La dosis empírica siempre debe administrarse luego de evidenciada la persistencia de la diarrea, para evitar el efecto contrario. Es decir, no debe indicarse en forma reglada sin constatar la diarrea persistente.

En las diarreas bacterianas, o de posible causa infecciosa, se recomienda iniciar el tratamiento con subsalicilato de bismuto, hasta comenzar el tratamiento específico o descartar la etiología infecciosa.

4. Conclusiones

- ***Lo ideal es encontrar y tratar la causa que produce la diarrea.***
- ***No se debe iniciar una dieta libre de gluten o un tratamiento sintomático sin investigar enfermedad celíaca.***
- ***No se debe estudiar en exceso a los pacientes claramente funcionales.***
- ***No siempre es fácil diferenciar clínicamente los pacientes orgánicos de los funcionales.***
- ***En el paciente con diarrea crónica acuosa, el diagnóstico de enfermedad funcional debe realizarse con cautela.***
- ***La enfermedad celíaca, la colitis microscópica y el sobre crecimiento bacteriano son más prevalentes en los pacientes con diagnóstico de colon irritable y diarrea que en la población general.***



Bibliografía

AGA, “Institute Medical Position Statement on the Diagnosis and Management of Celiac Disease”, *Gastroenterology*, 2006; 131:1977–1980.

MINISTERIO DE SALUD DE LA NACIÓN, “Guía de práctica clínica sobre diagnóstico y tratamiento de la enfermedad celiaca en el primer nivel de atención”, Resolución 561/2011.

CAPRONI, M.; ANTIGA, E.; MELANI, L.; FABBRI, P.; “Guidelines for the diagnosis and treatment of dermatitis Herpetiformis, The Italian Group for Cutaneous Immunopathology”, *Journal compilation European Academy of Dermatology and Venereology*, DOI: 10.1111/j.1468-3083.2009.03188.x

CASTAÑEDA, C.; “Sobre crecimiento bacteriano intestinal”. *Revista Gastrohup*, 2006.

DIMA, G.; “Tendencia al estreñimiento en sujetos que presentan predominio de microorganismos intestinales

consumidores de hidrógeno”, *Acta Gastroenterológica Latinoamericana*, Septiembre 2012.

MANIAR, V.P.; YADAV, S.S.; GOKHALE, Y.A., “Intractable Seizures and Metabolic Bone Disease Secondary to Celiac Disease”, *J Assoc Physicians India*, 2010 Aug; 58:512-5.

RUBINSTEIN, A., TERRASA, S., *Medicina Familiar y Práctica Clínica Ambulatoria*, Buenos Aires, Medica Panamericana, 2da. edición, 2006.

RUBIO-TAPIA, ALBERTO, *et al.*; “ACG Clinical Guidelines: Diagnosis and Management of Celiac Disease”, *The American Journal of Gastroenterology*, 2013.

“Coeliac disease Recognition and assessment of coeliac disease”, *National Institute for Health and Clinical Excellence*, May 2009.



Parasitosis intestinal



1. Introducción

La parasitosis intestinal ha causado incalculables sufrimientos y fallecimientos a los seres humanos a través de los tiempos. Su impacto global sobre la salud humana sigue siendo enorme, considerándose como un importante problema de salud por sus altas tasas de prevalencia y amplia distribución mundial, sobre todo en las regiones tropicales y subtropicales como Asia, África, América Central y América del Sur, por lo que constituye un problema médico social.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) plantea que las enfermedades parasitarias son uno de los problemas más importantes de la salud pública en la actualidad, por lo tanto el control de las mismas es un objetivo prioritario. La parasitosis intestinal es una enfermedad que aparece como consecuencia de una cadena de acontecimientos que enlazan a los elementos de la tríada ecológica agente-ambiente-huésped.

La transmisión de la enfermedad se ve influenciada principalmente por las condiciones del medio ambiente, el modo y estilo de vida de los individuos. El contexto de encierro es un factor para tener en cuenta a la hora de abordar este tipo de infecciones.

Una parasitosis que se solucionaría con un tratamiento sencillo en el medio libre puede causar un problema sanitario relevante en una unidad penitenciaria si no se lo aborda con el enfoque epidemiológico correspondiente.

La población principalmente afectada es la infantil debido a su inmadurez inmunológica y poco desarrollo de hábitos higiénicos.

En muchos niños los parásitos intestinales pueden tener consecuencias negativas tanto en el crecimiento físico como en el desarrollo cognitivo.

Entre sus consecuencias se encuentran: anemia, lactantes de bajo peso, desnutrición y retraso tanto del crecimiento como del intelecto, diarrea crónica, dolor abdominal recurrente, inapetencia, irritabilidad, bruxismo, trastornos del sueño, entre otros.

Las parasitosis pueden ser asintomáticas durante largos períodos conviviendo con el huésped en forma "silenciosa".

Los parásitos pueden ser clasificados en dos grandes grupos: protozoos y helmintos

- Protozoo: organismo unicelular. Los protozoos que infectan al ser humano se dividen a su vez en 4 phylum: Sarcodyna (incluye todas

las amebas), *Ciliophora* (protozoos ciliados), *Sporozoa* (coccidios) y *Mastogophora* (protozoos flagelados). Existen dos organismos que siguen generando dudas a la hora de clasificarlos: *Blastocystis hominis* y *Microsporidium*.

- Helmintos: animales invertebrados de vida libre o parasitaria, conocidos como vermes o gusanos. Los helmintos incluyen parásitos trematodos, cestodos y nematodos. Todos ellos se reproducen a través de huevos, por lo que su diagnóstico se basará tanto en la visualización de larvas como de huevos. Los

nematodos son gusanos cilíndricos y los trematodos y cestodos son aplanados.

La distribución de los parásitos es universal. En nuestro país los parásitos que pueden afectar al hombre son numerosos, los que presentan mayor importancia clínica y sanitaria son los geohelmintos. Nematodos que se transmiten desde el suelo. Pertenecen a este grupo los *Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichiura*, *Necator americanus*, *Strongyloides stercoralis* y *Ancylostoma duodenale*.

CUADRO 1. PARÁSITOS INTESTINALES, PREVALENCIA NACIONAL, GRUPOS DE RIESGO E IMPACTO CLÍNICO:

Parasitosis	Prevalencia Nacional	Grupos de riesgo	Distribución	Impacto
Ascaridiasis	++	Niños	Cosmopolita	Desnutrición, retardo del crecimiento
Uncinariasis*	++	Niños, mujeres y hombres expuestos	Áreas tropicales	Anemia, disminución del aprendizaje y de la productividad
Trichuriasis	+	Población expuesta	Principalmente áreas tropicales	Desnutrición y anemia
Estrongiloidiasis	++	Población expuesta	Áreas tropicales	Desnutrición
Oxiuriasis	+++	Niños	Cosmopolita	Disminución del rendimiento escolar

Fuente: Dpto. Parasitología. INEI. ANLIS. Dr. Carlos G. Malbrán

Referencias: (+) prevalencia baja, (++) prevalencia media, (+++) prevalencia alta.

*Uncinariasis: infección intestinal producida por *Ancylostoma duodenale* y *Necator americanus*, parásitos conocidos como uncinarias.

1.1. Transmisión

- Agua: por ingestión, por entrar en contacto con ella de otras formas o a través de artrópodos vectores acuáticos.
- Alimentos: pueden servir de vehículo de transmisión de las zoonosis y de parásitos del medio. Pueden contaminarse durante su producción, elaboración, transporte y preparación para el consumo. Las personas que manipulan alimentos, si son portadores, pueden contaminarlos.
- Suelo y tierras: se contaminan por quistes, huevos u otras formas evolutivas de los enteroparásitos. El tratamiento inadecuado

de las excretas humanas (fecalismo) es la principal fuente de contaminación del suelo e indirectamente del agua.

- Personas contaminadas: es un ejemplo el caso de la oxiuriasis, parasitosis exclusivamente humana, que se adquiere por medio de la ingestión o inhalación de los huevos que contaminan la ropa interior y la de cama del huésped infectado, al sacudir las sábanas se diseminan los huevos determinando infección intrafamiliar o de los convivientes (colegios, asilos, guarderías).

La transmisión de parásitos es insidiosamente fácil, sobre todo cuando la hie-

ne y el saneamiento ambiental no son los adecuados.

Los geohelminthos no se transmiten de persona a persona sino a través de la tierra contaminada con heces humanas que son portadoras de huevos o larvas de parásitos. Los huevos embrionados pueden ingresar al aparato digestivo por vía oral cuando los seres humanos tienen contacto directo con tierra, con alimentos o con agua contaminados. (*A. lumbricoides* y *T. trichiura*). Pero también se pueden infectar a través de larvas que penetran la piel (*S. stercoralis* y *N. americanus*) o de larvas que además de atra-

vesar la piel, pueden ser ingeridas y tienen la capacidad de traspasar la placenta infectando al feto o de utilizar la leche de madres infectadas como vehículo (*A. duodenale*).

Enteroparásito o parásito intestinal es el que produce infecciones intestinales en el hombre. En la gran mayoría de los casos, la infección ocurre por vía digestiva, en algunos se produce por vía cutánea.

2. Cuadro clínico

Hay gran diversidad de parasitosis intestinales que dan origen a diferentes signos y síntomas.

CUADRO 2. PRINCIPALES SÍNTOMAS DE LAS PARASITOSIS INTESTINALES

	Dolor Abdominal Distensión	Fiebre	Diarreas o vómitos	Irritabilidad e insomnio	Hepatitis o colecistitis	Anemia o Eosinofilia	Pérdida peso	Otros
<i>Ancylostoma</i>	presente	presente	con sangre			A/E	presente	Síntomas respiratorios, prurito o reacción alérgica
<i>Ascaris lumbricoides</i>	presente	presente	presente			E		Síntomas respiratorios, apendicitis o peritonitis, obstrucción intestinal, prurito o reacción alérgica
<i>Cryptosporidium pp.</i>	presente	presente	presente		colangitis		presente	Colangitis esclerosante
<i>Diphyllobothrium latum</i>	presente		presente			A	presente	Neuropatía por déficit vitamina B 12
<i>Entamoeba histolytica</i>	presente	presente	con sangre		hepatitis	A		Síntomas respiratorios, apendicitis o peritonitis
<i>Enterobius vermicularis</i>			presente					Prurito anal
Fasciola hepática	presente	presente		presente	hepatitis	E		Cirrosis hepática
<i>Giardia lamblia</i>	presente		presente	presente			presente	
<i>Hymenolepis nana</i>	presente		presente	presente		E	presente	
<i>Isospora belli</i>	presente		acuosa				presente	Deshidratación
<i>Microsporidium spp</i>	presente	presente	presente		patología		presente	Síntomas respiratorios

	Dolor Abdominal Distensión	Fiebre	Diarreas o vómitos	Irritabilidad e insomnio	Hepatitis o colecistitis	Anemia o Eosinofilia	Pérdida peso	Otros
<i>Strongyloides stercoralis</i>	presente		con sangre			A/E	presente	Síntomas respiratorios, apendicitis o peritonitis, deshidratación, prurito o reacción alérgica
<i>Taenia saginata</i>	presente		presente					
<i>Taenia solium</i>	presente		presente					
<i>Trichuris trichiura</i>	presente		con sangre			A/E	presente	Síntomas respiratorios Apendicitis o peritonitis

Fuente: López Alonso B. *Parasitosis*. Fistera: Atención Primaria de la Salud en la Red. Guías Clínicas.

3. Tratamiento

En la República Argentina tradicionalmente se ha usado el tratamiento selectivo dirigido a una persona en particular, con diagnóstico parasitológico previo, sin tomar en cuenta los niveles de prevalencia y la intensidad de las infecciones que caracterizan a la comunidad donde reside la persona.

Desde hace años la OMS propone como solución, aunque sea parcial, el uso de tratamientos antihelmínticos masivos y reiterados, sin diagnóstico parasitológico previo individual, en aquellas comunidades que tengan una elevada prevalencia de geohelminthos (>50%).

Los geohelminthos son parásitos intestinales que tienen, como parte de sus ciclos vitales, un pasaje obligado por la tierra. Entre los geohelminthos con mayor prevalencia mundial se destacan: *Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichiura*, las uncinarias (*Necator americanus*, *Ancylostoma duodenale*) y *Strongyloides stercoralis*.

Los tratamientos masivos están orientados al control de la contaminación del ambiente con huevos o larvas de geohelminthos con el propósito de disminuir las posibilidades de reinfección. Es el tratamiento de elección en contexto de encierro y debe ser administrado a todas las

personas que comparten el baño y el espacio de cocina y comida con el paciente.

En países de todo el mundo han implementado con éxito programas nacionales para el control de las geohelminthiasis utilizando esta técnica, ya que se ha demostrado fehacientemente el fracaso de los tratamientos selectivos cuando los pacientes residen en comunidades hiperendémicas.

Es factible realizar una abordaje masivo de desparasitación, como el realizado entre 2005-2008 por el Ministerio de Salud de la Nación. Se realizó en poblaciones con tasas de prevalencia elevadas y exposición al riesgo junto con medidas sanitarias y educativas destinadas a mejorar la higiene ambiental. Para el tratamiento de los geohelminthos se utiliza mebendazol a una dosis indicada es de 500mg, dosis única, cada 6 meses, durante 2 años. Posteriormente, luego de evaluar los resultados obtenidos, se puede continuar con la misma dosis pero con intervalos de 12 meses. Si se quisiera incluir a los niños entre 1 y 2 años, la dosis debería ser de 250 mg. El mebendazol en suspensión se presenta en dos concentraciones: 100 mg/5 ml y 200 mg/5 ml. Para el tratamiento masivo en niños se aconseja la segunda opción, que permite dispensar 500 mg en 12,5 ml.

CUADRO 3. TRATAMIENTO MASIVO DE LAS INFECCIONES POR GEOHELMINTOS

Parásito	Droga	Dosis adulto	Dosis niños mayores de 2 años
<i>Ascaris lumbricoides</i> <i>Trichuris trichiura</i> <i>Uncinarias (Ancylostoma duodenale, Necator americanus)</i>	Mebendazol	100 mg cada 12 hs por 3 días ó 500 mg dosis única (tratamiento masivo)	100 mg cada 12 hs por 3 días ó 500 mg dosis única (tratamiento masivo)
	Albendazol	400 mg dosis única	
	Ivermectina	0,2 mg/kg dosis única (máximo 6 mg)	0,2 mg/kg dosis única (máximo 6 mg)
<i>Strongyloides stercoralis</i>	Ivermectina	0,2 mg/kg (máximo 6 mg) por 2 días	0,2 mg/kg (máximo. 6 mg) por 2 días
	Tiabendazol	50 mg/kg/día en 2 dosis por 2 días (máximo 3 g/día)	50 mg/kg/día en 2 dosis por 2 días (máximo 3 g/día)
	Albendazol	400 mg cada 12 hs por 7 días	10-15 mg/kg/día en 2 dosis por 7 días

Fuente: *Terapéutica racional en Atención Primaria*. Programa Remediar + Redes. Ministerio de Salud de la Nación.

CUADRO 4. TRATAMIENTO INDIVIDUAL DE LAS PARASITOSIS

Parasitosis	Tratamiento
<i>Enterobius vermicularis</i> (Oxiuros)	mebendazol 100 mg/día en una sola toma. Repetir a los 14 días
<i>Ascaris</i>	mebendazol 100 mg c/12 hs durante 3 días. Repetir a los 14 días.
<i>Uncinarias (Ancylostoma duodenale y Necator americanus)</i>	mebendazol dosis adultos: 100 mg por día 3 días
<i>Amebiasis</i>	metronidazol dosis adultos: 500-750 mg en 3 dosis por día 7-10 días
<i>Giardias</i>	metronidazol dosis adultos: 250 mg cada 8 horas 7-10 días. Alternativa: furazolidona adultos: 100 mg día 7-10 días.
<i>Trichuriasis (Trichiuris trichiura)</i>	mebendazol dosis adultos: 100 mg por día 3 días
<i>Triquinosis</i>	mebendazol (asociar corticoides) adultos: 400 mg 3 veces por día 10-14 días
<i>Larva migrans visceral o Toxocariasis</i>	(es controvertida su indicación terapéutica, en ocasiones asociar corticoides): mebendazol 100 mg durante 5 días
<i>Blastocystis hominis</i>	(es controvertida su indicación terapéutica) metronidazol dosis adultos: 250 mg cada 8 horas 7-10 días

Fuente: *Terapéutica racional en Atención Primaria*. Programa Remediar + Redes. Ministerio de Salud de la Nación.

CUADRO 5. EFECTOS ADVERSOS

	Efectos adversos
Mebendazol	<ul style="list-style-type: none">•En casos de infestación masiva y eliminación de vermes, puede producir dolor abdominal y diarrea. Al igual que el albendazol, en tratamientos prolongados pueden producir elevación de transaminasas, supresión de médula ósea y alopecia. En estos tratamientos es aconsejable la medición de transaminasas y recuento sanguíneo completo•Interacciones: puede reducir niveles de ácido valproico, carbamacepina Contraindicaciones: Está contraindicada en el embarazo (produce teratogénesis en animales) y en enfermos alérgicos a la droga. No debe ser usada en menores de 2 años.
Metronidazol	<ul style="list-style-type: none">•En general es bien tolerado. Los efectos adversos más comunes se relacionan con el tracto gastrointestinal con náuseas, anorexia, diarrea, molestias epigástricas, cólicos abdominales, incluso casos de colitis pseudomembranosa.•El sabor metálico se observa en 12 % de los pacientes.•Entre los efectos más serios que afectan al sistema nervioso se citan convulsiones, neuropatía periférica (parestias, incoordinación y ataxia); ante la aparición de estos efectos debe suspenderse la administración. La presentación de efectos tales como neutropenia significativa (1%); supresión de la inmunidad celular, mutagénesis en bacterias, carcinogénesis en ratas y ratones, y aumento de la sensibilidad en las células hipóxicas a las radiaciones, hacen que la utilización del metronidazol deba ser prudente, especialmente en enfermos con antecedentes hematológicos.•Interacciones asociadas a los anticoagulantes orales, el metronidazol aumenta y prolonga la acción de éstos (inhibe el metabolismo). Puede producir reacción tipo disulfiram si se consume con alcohol.
Albendazol	<ul style="list-style-type: none">•A semejanza del mebendazol, presenta escasa toxicidad si se lo utiliza por corto tiempo, en tratamiento prolongado puede producir dolor abdominal, náuseas, vómitos, aumento transitorio de las enzimas hepáticas, leucopenia, plaquetopenia. En adultos se reporta alopecia. En ratas es embriotóxico.
Ivermectina	<ul style="list-style-type: none">•Posee leve toxicidad, sus principales efectos adversos ocurren a nivel gastrointestinal. Contraindicaciones: pacientes con procesos inflamatorios que comprometan la barrera hematoencefálica por su posible toxicidad al interactuar con receptores GABA del SNC y en embarazo.



Bibliografía

MINISTERIO DE SALUD DE LA NACIÓN, Programa Remediar + Redes, *Terapéutica racional en Atención Primaria*, Curso: Infecciones Prevalentes en el Primer Nivel de Atención. Unidad 4.

AA.VV., “La Parasitosis Intestinal, Advertencias Internacionales”, *Crónica de la OMS*, 2008.

MONTRESOR, A.; y cols., “Lineamientos para la evaluación de las geohelmitosis y la esquistosomiasis a nivel de la comunidad”, *Guía para el manejo de los programas de control. Programa de Enfermedades Transmisibles*, Washington, Oficina Organización Panamericana de la Salud, 1998.



Dolencias anorrectales

Hemorroides, fisura anal y abscesos



El médico que atiende la demanda espontánea en contexto de encierro debe ser capaz de dar respuesta a los problemas anorrectales. Son motivos de consulta frecuente y la mayoría de los casos se pueden

resolver en el consultorio del primer nivel de atención. Es importante que el profesional tenga buen grado de alerta para detectar otras patologías menos frecuentes, como por ejemplo, cáncer de recto o de ano.

CUADRO 1. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Problemas	Diagnóstico diferencial
Dolor o molestias anales	Hemorroides, fisura anal, fistula, absceso perirrectal, quiste pilonidal infectado, cáncer de ano, infecciones
Molestias rectales	Rectitis, absceso perirrectal, bolo fecal, proctalgia fugaz
Prurito anal	Exceso de humedad, oxiuriasis, escabiosis, eccemas, diabetes, agentes tópicos irritantes, fisura, cáncer, neurodermatitis, infecciones
Incontinencia	Cirugía rectal, enfermedades neurológicas, enfermedad perianal

1. Enfermedad hemorroidal

1.1. Introducción

La prevalencia de esta enfermedad es cercana al 5%, preferentemente en personas de entre 45 y 65 años de edad. Se asocia con el embarazo, la hipertensión portal, la constipación y las dietas escasas en fibras.

Las hemorroides son dilataciones normales vasculares que cumplen funciones en la continencia y amortiguación del pasaje de la materia fecal por el canal anal. Como consecuencia del esfuerzo evacuatorio persistente y prolongado, las paredes de los

sinusoides se tensan y se adelgazan, con lo que favorecen la trasudación de sangre. Posteriormente, los elementos de fijación de la submucosa se fragmentan y las hemorroides comienzan a dar síntomas como el prolapso, sangrado y trombosis, lo que denominamos enfermedad hemorroidal.

Esta diferenciación tiene implicancias importantes en el tratamiento ya que las hemorroides asintomáticas no deben ser tratadas.

1.2. Cuadro clínico

El sangrado es el síntoma más frecuentemente asociado a la enfermedad hemorroi-

dal. La sangre es roja rutilante, en estrías sobre el cilindro fecal o en gotas antes, durante o después de la evacuación pudiendo ser evidenciada en el papel higiénico.

La presencia de sangre oscura, en coágulos o mezclada con la materia fecal, y moco deben alertar de la presencia de patologías como las enfermedades inflamatorias o neoplásicas.

El dolor es un síntoma infrecuente en la enfermedad hemorroidal excepto cuando se complican con fluxión, trombosis o necrosis. El prurito anal se manifiesta en las hemorroides grado III y IV debido a la secreción mucosa con el consiguiente ano húmedo.

El prolapso hemorroidal se debe al deslizamiento de las almohadillas a través del orificio anal. En base a esto surge la clasificación en cuatro grados:

- Ausencia de prolapso hemorroidal.....I
- Prolapso que se reduce espontáneamente luego de la defecación.....II
- Prolapso que requiere maniobras digitales para su reducción III
- Hemorroides que permanecen permanentemente prolapsadasIV

1.2.1. Examen físico

Para realizar el diagnóstico de patología hemorroidal es necesario realizar un correcto examen proctológico. Se coloca al paciente en posición decúbito lateral izquierdo con las piernas flexionadas sobre el abdo-

men (posición de Sims). La inspección nos permite observar la presencia de plicomas, hemorroides externas o internas prolapsadas. La maniobra de valsalva permite identificar aquellas hemorroides grado I y II.

El tacto rectal no es de utilidad para realizar el diagnóstico. Debe realizarse como parte del examen físico ya que permite realizar diagnósticos diferenciales con otras patologías. Las hemorroides son esponjas sanguíneas que al ser comprimidas desaparecen y no son percibidas por el tacto. Ante una tumoración dura, ulcerada, con sangrado fácil o secreción saniosa se debe considerar la posibilidad de una lesión neoplásica.

1.3. Tratamiento

El tratamiento tiene intención paliativa de los síntomas y no pretende la curación de la enfermedad. El hallazgo de hemorroides asintomáticas en un examen proctológico no es indicación de tratamiento de las mismas.

El tratamiento médico tiene indicación en hemorroides grado I y II sintomáticas y en grados III y IV mientras aguardan un tratamiento definitivos.

Consiste en:

- I. Regularizar el tránsito intestinal. En los constipados, se emplea una dieta rica en residuos que contiene al menos entre 20 y 30 gr de fibras y abundante ingesta de líquidos. El agregado de fibras a la dieta reduce el dolor y la hemorragia.

CUADRO 2. PUEDE INDICARSE AUMENTO DE FIBRAS (COMO EL SALVADO) O LAXANTES DE VOLUMEN (COMO EL PSYLLIUM), EVITANDO EL USO DE LAXANTES IRRITANTES

Psyllium	Salvado
Dosis diaria: dos cucharaditas de té o un sobre. El efecto tarda en aparecer 24 horas, como mínimo.	Comienzo dos cucharadas soperas en leche o yogur. Después aumentar el número de cucharas según la respuesta y la tolerancia.
El uso crónico tiene baja toxicidad y pocos efectos adversos. Los únicos efectos adversos informados son el meteorismo y la distensión abdominal, que suelen ser transitorios.	

2. Evitar la ingesta de alimentos irritantes como café, alcohol y picantes.
3. Evitar el sedentarismo.
4. Higienizar la región perianal, evitando el uso de papel higiénico, recomendando la utilización de agua y posterior secado minucioso.
5. Baños de asiento para relajar la musculatura esfinteriana. Se recomienda agua tibia de malva 3 veces por día y posterior a cada defecación.
6. Es importante reducir el tiempo total que dura el acto defecatorio, la posición de sentado en el inodoro produce congestión en la pelvis con el consecuente aumento de la presión intravascular hemorroidal. Se debe evitar la lectura en ese momento. Es aconsejable también que el paciente saque una pierna del pantalón cuando este está bajo para poder separar los pies y las rodillas, así se logra defecar con menor esfuerzo evitando las maniobras de Valsalva intensas.
7. Medicación. Consiste en la utilización de pomadas locales a base de anestésicos, corticoides y vasoconstrictores que producen alivio sintomático y la indicación de flebotómicos por vía oral.

El tratamiento médico tiene una tasa de respuesta cercana al 80%. No debe insistirse con el mismo cuando la indicación quirúrgica es clara. Aquellos pacientes que no responden al tratamiento médico deberán ser derivados para realizar un estudio proctológico completo.

1.3.1. Enfermedad hemorroidal complicada

Dos son las complicaciones de la patología hemorroidal: la flebotrombosis (trombosis hemorroidal) y la tromboflebitis (fluxión hemorroidal).

1.3.1.1. Trombosis Hemorroidal

Se define trombosis hemorroidal a la coagulación intravascular repentina de una vena hemorroidal. Es la complicación más frecuente de la enfermedad hemorroidal y, generalmente, ocurre en gente joven, en un solo plexo y en las hemorroides externas.

Los pacientes consultan por dolor y tumor que aparece en forma súbita. Se produce por un aumento brusco de la presión intraabdominal que puede ser luego de un esfuerzo evacuatorio en pacientes constipados así como luego de uno o varios episodios de diarrea.

El dolor severo dura de 48 a 72hs y se acompaña de la palpación de una masa redondeada muy sensible al tacto. En el examen físico se observa la hemorroide externa trombosada cubierta de piel adelgazada de tinte azul violáceo, tensa y dolorosa. En muchos casos el paciente refiere un episodio de sangrado que coincide con la disminución del dolor y esto se debe a la apretura por necrosis de la piel que recubre el coágulo permitiendo la salida de éste.

El tratamiento puede ser médico o quirúrgico. El tratamiento médico consiste en baños de asiento tibios con hojas de malva, reposo, analgésicos, pomadas locales y de ser necesario laxantes suaves. El tratamiento quirúrgico consiste en la tombolectomía o la hemorroidectomía, siendo este último el tratamiento de elección.

1.3.1.2. Fluxión Hemorroidal

Se denomina fluxión hemorroidal a la tromboflebitis de los plexos hemorroidales con prolapso de estos a través del conducto anal. Puede abarcar toda o parte de la circunferencia del ano.

Los síntomas aparecen casi siempre por efecto de algún esfuerzo físico o defecatorio. Se observará una tumefacción anal que puede tomar uno o más paquetes hemorroidales acompañados de una intensa proctalgia.

En el examen físico se observa el ano deformado por la presencia de un tumor con gran edema, redondeado, y a veces se distinguen algunos trombos en la hemorroide fluxionada. Por fuera de ella la piel se encuentra edematizada y congestiva. Las maniobras de reducción serán infructuosas y aumentarán el dolor.

La fluxión hemorroidal se considera una emergencia proctológica por lo que se debe derivar el paciente para su resolución quirúrgica que consistirá en la hemorroidectomía de los paquetes prolapsados.

2. Fisura anal

2.1. Introducción

La fisura anal es una solución de continuidad lineal o elíptica del anodermo que se extiende desde el margen anal hasta la línea pectínea sin sobrepasarla. La localización es bastante frecuente y se ubica en la línea media posterior en el 99% de los hombres y el 90% de las mujeres y en el 1% y 10% en la línea media anterior. Toda fisura que no se ubique en la comisura anterior o posterior o que sobrepase los límites de la línea pectínea debe hacer sospechar que no es primaria sino producida por una enfermedad subyacente. Afecta a ambos sexos por igual, a cualquier edad, con máxima incidencia durante la tercera y la cuarta década de la vida.

Las fisuras se clasifican en primarias y secundarias. Las primarias son las que se presentan en pacientes sanos sin antecedentes de enfermedades digestivas o infecciosas. Las secundarias se asocian a enfermedades cuyos síntomas predominan (enfermedad de Crohn, TBC anal, sífilis, Leucemia, cirugía proctológica previa).

La etiopatogenia de esta enfermedad es una combinación de hipertonia esfinteriana con vascularización escasa de la línea posterior. En la mayoría de los pacientes la fisura anal se instala por un traumatismo de anodermo que actúa como factor desencadenante. Puede suceder cuando un enfermo severamente constipado evacúa con esfuerzo cilindros fecales duros que dislaceran la mucosa anal. La diarrea puede causar un efecto similar y la alcalinidad de las heces líquidas actúan como factor irritante.

La persistencia de la fisura sería resultado de la anomalía en el funcionamiento del esfínter interno, debido a la isquemia producida por el hipertono, que afecta la cicatrización.

Las fisuras primarias (idiopáticas) son las más frecuentes. Se pueden dividir en agudas o crónicas, según su evolución. En las primeras sólo se evidencia una disrupción lineal del anodermo, mientras que en las crónicas se trata de verdaderas ulceraciones del margen anal, con bordes sobre elevados y acompañados del plicoma centinela y la papila hipertrófica, lo que da lugar al denominado "complejo fisurario".

2.2. Cuadro clínico

La forma de presentación clínica se basa en una tríada de dolor, contractura y ulceración. Otros síntomas asociados incluyen sangrado, prurito y secreción purulenta.

El dolor durante y después de la evacuación es el síntoma principal. Generalmente es agudo, lacerante o con sensación de desgarramiento durante el pasaje de la materia fecal. A menudo aparece bruscamente tras una deposición dura y una evacuación difícil. Da al paciente una sensación de tenesmo que es la expresión subjetiva de la contractura esfinteriana. Posteriormente puede describirse como un ardor o malestar tipo calambre que puede persistir pocos minutos. Por saber el dolor que tendrá, el paciente posterga la evacuación produciendo así un círculo vicioso.

2.2.1. Diagnóstico

El diagnóstico se sospecha por el interrogatorio y se confirma con la inspección. Se debe indagar sobre dolor, ardor, tiempo de evolución y enfermedades concomitantes.

El examen físico se observa un ano cerrado por la contractura del esfínter. Al separarlo se puede observar una grieta pequeña, roja, que sangra con facilidad y con un fondo surcado por fibras musculares. El tacto rectal exagera el dolor y no siempre es po-

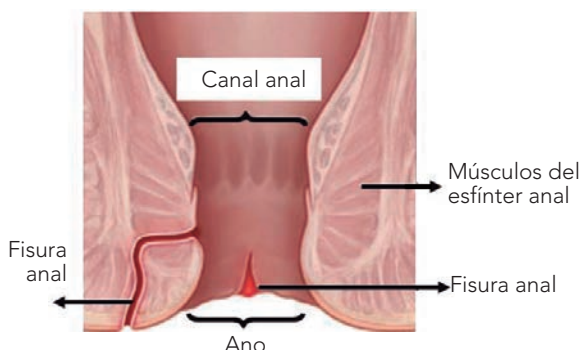
sible realizarlo. Cuando el examen digital provoca intenso dolor con el simple estiramiento de la piel perianal suele visualizarse la fisura aguda.

IMAGEN 1. ÚLCERA ANAL



Cuando la fisura se acompaña de una papila hipertrófica y de una hemorroide centinela, estamos frente a la presencia de una fisura crónica.

IMAGEN 2. TIPOS DE FISURA ANAL



Si el paciente practica el sexo anal, debe considerarse la posibilidad de una fisura secundaria a alguna enfermedad de transmisión sexual. Cuando el diagnóstico diferencial entre una fisura primaria crónica y una fisura secundaria fuera difícil de establecer, se debe descartar sífilis y chancroide.

Recordar siempre indicar el uso de preservativos. Dar preservativos en la consulta y ofrecer la realización de estudios diagnósticos para VIH e ITS.

2.3. Tratamiento

En la fisura anal aguda el tratamiento es médico. Consiste en la corrección del estreñimiento con una dieta y un suplemento rico en fibras. Los analgésicos y los baños de asiento con agua caliente a 40°C reducen la presión de reposo del canal anal.

Los relajantes farmacológicos del esfínter anal interno como el trinitrato de glicerina (TNG) local al 0,20% provoca disminución de la presión basal por un período de acción de 9 hs, con un pico terapéutico a la hora de aplicación, tiene un porcentaje de curación cercano al 80%. El efecto adverso más frecuente es la cefalea, que no suele durar mucho tiempo, pero por su intensidad puede obligar a suspender el tratamiento. Esta pomada está contraindicada en las siguientes situaciones: hipotensión, hipovo-

lemia, aumento de la presión intracraneal o circulación cerebral insuficiente, migraña o dolores de cabeza recurrentes, tratamiento concomitante con citrato de sildenafil, tadalafil, vardenafil o con donantes de óxido nítrico (NO) como dinitrato de isosorbide, nitrito amílico o nitrito butílico y enfermedades cardíacas concomitantes.

Si luego de dos a cuatro semanas la fisura no cicatriza o no hay mejoría completa de los síntomas, habiendo conseguido modificar la consistencia de la materia fecal, se debe derivar al cirujano. La fisura crónica es de resolución quirúrgica. La esfinterotomía lateral interna es la intervención más utilizada.

3. Abscesos anales

3.1. Introducción

Son procesos infecciosos supurativos localizados en la región anal que puede afectar estructuras anatómicas que lo rodean.

Son más frecuentes en el hombre que en la mujer, con una proporción de dos a uno. Los grupos de edad más afectados son entre los 20 a 40 años, constituyendo el 65% de la totalidad de los casos. El 90% de los abscesos anales es producido por una infección de origen inespecífico de las glándulas anales (origen criptoglandular). El 10% restante se dividen en abscesos de origen

específico (enfermedades inflamatorias intestinales); infeccioso (TBC, actinomicosis); traumático (empalamiento, cuerpo extraño introducido); quirúrgicos (episiotomía, hemorroidectomía) y neoplásicos (carcinoma, leucemia, linfoma).

3.1.1. Clasificación

Los abscesos se clasifican según su localización en:

Pelvirrectales: menos de 10%.

Submucosos: entre el esfínter anal interno y la mucosa.

Interesfinteriano: entre ambos esfínteres (2-12%).

Perianales: en la parte inferior de la fosa isquirrectal entre los haces subcutáneo y superficiales del esfínter anal externo y la piel (30-50%).

Supraelevador: entre el músculo circular interno y el longitudinal externo del recto (menos 5%).

Isquirrectales: ocupan el espacio isquirrectal, por debajo de los elevadores y por fuera del esfínter anal externo. Si es bilateral constituye un absceso en herradura (20-30%).

3.2. Cuadro clínico

La mayoría de los abscesos comparten características en común que se pondrán de manifiesto en mayor o menor medida, según cada uno de ellos. Cuando un absceso tenga menor componente externo (por ganar éste los espacios tisulares más profundos) el diagnóstico será más difícil, los síntomas más insidiosos y será mayor el deterioro general.

El síntoma más frecuente es el dolor de comienzo insidioso, pulsátil y que aumenta con el correr de las horas hasta tornarse intolerable. Se exacerba con la defecación, la tos y los esfuerzos. Se acompaña con inflamación local que repercute en el estado general. El drenaje espontáneo, sea intraanal o perianal, disminuye de manera significativa el dolor.

La fiebre es otro hallazgo habitual, que tiene mayor importancia en los abscesos profundos no drenados.

Durante el examen perianal encontramos un abobamiento del periné, que puede ser fluctuante y fácil de delimitar. A veces se observa la salida de material purulento.

Si el absceso es isquirrectal se palpará una tumefacción más alta que generalmente no fluctúa.

Los abscesos pelvirrectales, por su ubicación, pueden irritar el peritoneo y ocasionar dolor abdominal y síntomas urinarios.

Los inter-esfinterianos, el intermuscular alto y el pelvirrectal producen dolor rectoanal mal definido y se podrá detectar fluctuación por el tacto rectal

3.2.1. Diagnóstico

Se basa en la clínica, los antecedentes y sobre todo el examen anal. En éste encontraremos un tumor de temperatura aumentada, eritematoso y muy doloroso a la palpación que nos orientará para su localización. Si el examen proctológico no brinda datos positivos es necesario realizar estudios complementarios como ecografía intraanal y tomografía computada.

3.3. Tratamiento

El tratamiento es siempre quirúrgico y es siempre a través del drenaje. Debe realizarse en el quirófano con anestesia general o peridural. La anestesia local implica drenajes insuficientes con el riesgo de sepsis o gangrena perianeal.

Los antibióticos son complemento del drenaje, se deben cubrir gérmenes aeróbicos y anaeróbicos: metronidazol 500 mg cada 8hs y ciprofloxacina 500mg cada 12hs.

En los abscesos que generen un compromiso del estado general se debe indicar la internación.



Bibliografía

DANAKAS, G.; “Anal fissure”, en Ferri, F.F. (ed.) *Ferri’s Clinical Advisor 2008*: “Instant Diagnosis and Treatment”. 1st ed. Philadelphia, Pa: Mosby; 2008.

GORDON, PHILIP H.; SANTHAT, NIVATVONGS; *Principles and practice of surgery for the colon, rectum, and anus*; 3rd edition 2007, chap 8, 163-190.

MARCELLO, P.W., “Diseases of the anorectum”, en Feldman, M.; *et.al.* eds. *Sleisenger and Fordtran’s Gastrointestinal and Liver Disease*, 9th ed., Philadelphia, Saunders Elsevier, 2010, chap. 125.

MORENO-OSSET, “Nitroglicerina tópica en el tratamiento de la fisura anual”, *Gastroenterología y Hepatología*, 1998; 21: 257/259.

NELSON, H.; CIMA, R. R., “Anus”, en Townsend, C.M.; Beauchamp, R.D.; Evers, B.M.; Mattox, K.L., (eds.), *Sabiston Textbook of Surgery*, 18th ed., Philadelphia, Saunders Elsevier; 2007: chap 51.

RUBINSTEIN, A., TERRASA, S., *Medicina Familiar y Práctica Clínica Ambulatoria*, Buenos Aires, Medica Panamericana, 2da. edición, 2006.

SNEIDER, E.B.; MAYKEL, J.A.; “Diagnosis and management of symptomatic hemorrhoids”, *Surg Clin North Am*, 2010 Feb; 90(1):17-32.



Litiasis renal



1. Introducción

La litiasis renal es un motivo de consulta muy frecuente en la población general. El médico de atención primaria puede evaluar y manejar a la mayoría de los pacientes. En algunos casos, debe trabajar en forma conjunta con el urólogo o nefrólogo. Se estima que la prevalencia de la litiasis renal en la Argentina es del 1 al 3%, aunque debido a que muchos cursan asintóticamente, se cree que podría alcanzar al 12%. La relación de incidencia es 2,6 a 1, hombres sobre mujeres. Es una enfermedad con una alta tasa de recurrencia: 13% de riesgo de repetirlo al año, el 35% a los 5 años, el 50% a los 10 años y el 80% a los 25 años.

Se describen cinco tipos de cálculos, según su origen químico: oxalato de calcio (73 al 80%), estruvita (7 al 21%), ácido úrico (2 al 10%), cisteína (0,7 al 2,1%) y fosfato de calcio (2 al 9%). En general, los cálculos que contienen **calcio** son menores de 2 cm, tienen bordes netos, color negro, blanco o gris y son radiopacos. Los de **estruvita** (sustancia constituida por fosfato, amonio y magnesio) son algo radiopacos (menos que los de calcio), grandes, y pueden llegar a tomar la forma de la pelvis renal (litiasis coraliforme). Los de **cisteína** son cristales brillantes de

color amarillo verdoso y se ven con dificultad en las radiografías. Los de **ácido úrico** tienen color rojizo y son radiolúcidos.

1.1. Factores de riesgo para el desarrollo de litiasis

Factores intrínsecos:

- **Edad:** máxima incidencia entre la tercera y la quinta década de la vida.
- **Sexo:** mayor en los hombres.

Factores extrínsecos:

- **Dieta:** con mayor contenido de purinas aumenta la creación de litros por excreción de ácido úrico.
- **Temperatura:** mayor incidencia de litiasis en los meses de verano.
- **Exposición al sol:** favorece el riesgo de sufrir litiasis. Esto se explica porque el sol estimula la síntesis de vitamina D y la deshidratación.
- **Ingestión de líquido:** aumenta el riesgo con menor ingesta de líquido.

La hipercalcemia favorece la creación de litiasis cálcica. La aparición de un núcleo de calcio, oxalato o ácido úrico puede favorecer el depósito de calcio para la formación de cálculos. Sin embargo, hay pacientes con litiasis cálcica a los que no se les detecta ninguna alteración metabólica.

CUADRO 1. SITUACIÓN CLÍNICA: CONDICIONES ASOCIADAS Y DISTRIBUCIÓN SEGÚN SEXO

Trastorno subyacente a la litiasis cálcica	Porcentaje de hombres	Porcentaje de mujeres
Enfermedades sistémicas		
Hiperparatiroidismo primario	4	10
Hiperoxaluria entérica	5	5
Síndrome de Cushing	1	0,4
Sarcoidosis	1	1
Acidosis tubular renal	1	2
Sin enfermedad sistémica		
Hipercalcia idiopática	29	49
Hiperuricosuria	17	4
Ambas	16	9
No se detecta alteración metabólica	26	11

Hipercalcia: las causas más frecuentes de litiasis cálcica con hipercalcia son hipercalcia idiopática, asociación entre hipercalcia idiopática e hiperuricosuria e hiperparatiroidismo.

Hiperuricosuria: La hiperuricosuria se produce por un aumento de la oferta de ácido úrico al riñón. Puede presentarse en pacientes con gota e hiperuricemia asintomática. En ocasiones ocurre sin hiperuricemia debido al uso de fármacos uricosúricos, como las tiazidas o los salicilatos.

Hiperoxaluria: La hiperoxaluria es más común en los hombres, dado que se relaciona con la testosterona.

- a. Puede deberse a una dieta con alto contenido de oxalato (cacao, café, cerveza, té, bebidas cola, espárragos, remolacha, ciruela, frambuesa, espinaca)
- b. Hiperoxaluria primaria (por alteración de la alanina-glicoxilato-aminotransferasa hepática o déficit de la D-glicerato deshidroge-

nasa) con aumento de la excreción renal de oxalato;

- c. Hiperoxaluria tóxica (sobre ingesta de ácido ascórbico, etilenglicol, anestesia con metoxifluorano, etc.)

Hipocitraturia: Una disminución del 10% del citrato en la orina puede determinar la formación de cálculos. Esto se asocia con dietas ricas en proteínas, hipopotasemia, acidosis tubular renal, uso de tiazidas, alcoholismo crónico y enfermedades inflamatorias colónicas.

1.2. Otros tipos de litiasis

Litiasis de ácido úrico: el ácido úrico es el producto final de la degradación de las proteínas. Para la formación de cálculos de ácido úrico deben reunirse tres condiciones: hiperuricosuria (pacientes con gota o con hiperuricemia asintomática), acidez urinaria y disminución del volumen urinario (orinas concentradas).

Litiasis de estruvita (litiasis infecciosa): esta entidad se observa con infecciones bacterianas que desdoblan la urea *proteus*, *Staphylococcus*, *Klebsiella* y, rara vez *E. Coli*. El aumento de amonio genera pH alcalino (superior a 7,2) que facilita la precipitación del fosfato, magnesio y amonio (estruvita). Suelen ser grandes, de tipo coraliforme y ocupan toda la pelvis renal. El curso es tórpido y el **manejo de estos pacientes corresponde al urólogo** en forma temprana.

2. Cuadro clínico

La presentación más frecuente es un episodio de dolor de aparición brusca tipo cólico renal. La clínica también puede ser más solapada. Muchas litiasis se diagnostican como un hallazgo en individuos asintomáticos.

2.1. Diagnóstico de litiasis a partir del cólico renal

Es un dolor de aparición brusca, que comienza en la región lumbar y se irradia hacia adelante —hacia los testículos en los hombres y hacia los labios mayores en las mujeres— y tiene características de cólico de alta intensidad. No hay irritación peritoneal (Bloomberg negativo), ni posición antálgica, por lo tanto, el paciente se encuentra ansioso. Como en todo paciente con dolor intenso, aparecen signos adrenérgicos, como taquicardia, aumento de la tensión arterial, transpiración. Puede haber fiebre (secundaria a la infección), disuria o polaquiuria (secundaria a la irritación del trigono vesical, o ambas) y hematuria (micro o macro), aunque la ausencia de cualquiera de estos trastornos no descarta el diagnóstico de litiasis.

La litiasis puede presentarse de maneras diferentes del cólico renal. La hematuria es la presencia de más de 8 glóbulos rojos por campo de alta resolución en el sedimento urinario, puede deberse a la litiasis renal.

Otra forma de presentación de la litiasis es a partir del desarrollo de infecciones urinarias recurrentes o persistentes. Por otro lado, hay pacientes que consultan por dolores inespecíficos (molestias lumbares vagas, dolor en la región inguinal o genital, etc.) Muchas veces el diagnóstico de litiasis es un hallazgo en un paciente asintomático, al que se le pidió una radiografía o una ecografía con otro fin.

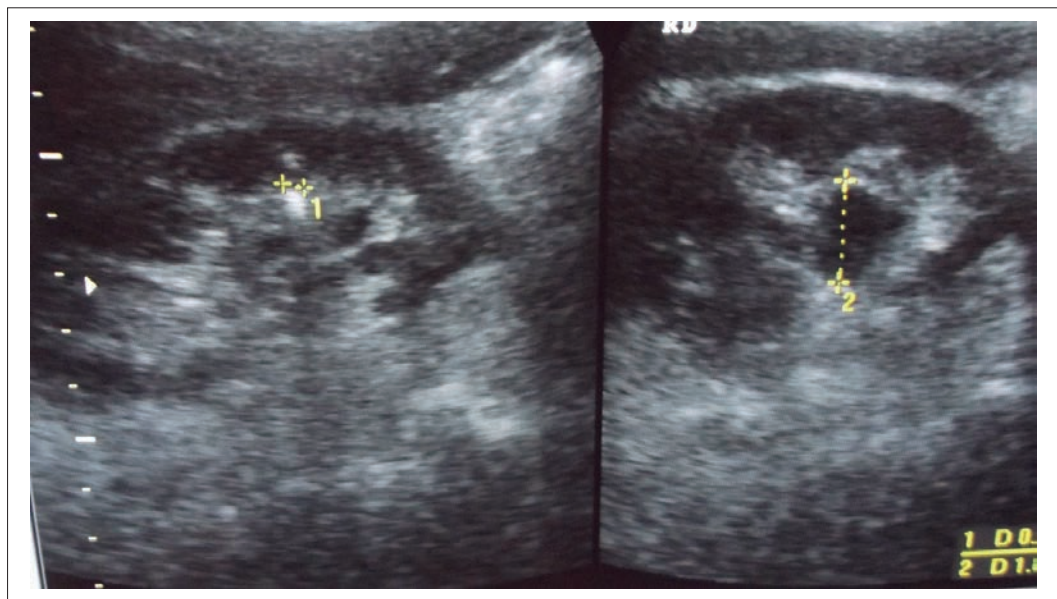
Mientras se realizan los estudios tendientes a la confirmación del diagnóstico, no debe retrasarse el inicio de la analgesia.

El diagnóstico suele realizarse con la clínica y el interrogatorio. Dos estudios sencillos, como el sedimento urinario y la radiografía de abdomen, pueden confirmar el diagnóstico en la mayoría de los casos.

Durante el dolor siempre hay microhematuria. Sin embargo, la ausencia de hematuria fuera de la etapa de dolor del cólico no descarta el diagnóstico de litiasis. La presencia de abundantes cristales de oxalato de calcio en la orina de un paciente con un cólico renal ayuda a presumir el origen químico.

Algunos síntomas clínicos (fiebre, disuria, polaquiuria, etc.) durante o antes del cólico o la presencia de piocitos en el sedimento urinario, deben hacer sospechar el diagnóstico de infección urinaria coexistente, debiendo solicitarse un urocultivo y el antibiograma, y luego comenzar con el tratamiento antibiótico empírico.

La ecografía es un buen método para detectar hidronefrosis secundaria a la obstrucción y la litiasis renal. Sin embargo, no es útil para diagnosticar los cálculos que se hallan en el uréter, excepto que midan más de 4 mm. La sensibilidad global de la ecografía en el cólico renal para certificar el diagnóstico de litiasis es del 80%. La ecografía y radiografía conjunta tienen una certeza diagnóstica cercana a la del urograma excretor.

IMAGEN 1. ECOGRAFÍA RENAL

Se observa litiasis (1) y dilatación de la pelvis renal (2).

Luego de realizado el diagnóstico y comenzado el tratamiento analgésico, se deberá evaluar si el cálculo puede eliminarse en forma espontánea. La mayoría de los cálculos de menos de 4 x 5 mm de diámetro se eliminan de manera espontánea. Los de 4 x 5 a 8 x 10 mm se eliminan en un 50% de los casos y los mayores de 8 x 10 mm es poco probable que lo hagan.

Los diagnósticos diferenciales son: apendicitis, colecistitis, úlcera gastroduodenal, embarazo ectópico, salpingitis, pancreatitis, infarto mesentérico, aneurisma de aorta y obstrucción intestinal.

3. Tratamiento

3.1. Manejo del cólico renal

- Primer paso: calmar el dolor.
- Segundo paso: confirmar el diagnóstico.
- Tercer paso: determinar criterios de gravedad.
- Cuarto paso: evaluar si el cálculo puede eliminarse espontáneamente.

3.2. Analgesia

Puede utilizarse AINES, que además de analgesia disminuye el flujo renal, y antes-

pamódicos, como propinox, escopolamina, homatropina o hioscina.

Si bien el tratamiento de elección del cólico renal es la utilización de opiáceos como el tramadol (en dosis de 50 mg cada 6-8 horas), en el contexto del SPF es preferible diferir su uso todo lo posible. La vía intravenosa que más se utiliza en la guardia, permite una analgesia rápida, continua y graduable.

Se demostró que el aumento de la diuresis exagera el dolor en los pacientes que aún tienen el lito. Por ello, **no se recomienda expandir a los pacientes o darles líquidos hasta que el dolor no haya disminuido.**

Cuando empieza a ceder el dolor es preciso descartar la presencia de infección urinaria asociada, y la presencia de un cálculo mayor de 6 mm, que difícilmente pueda eliminarse de forma espontánea.

A estos pacientes se los seguirá con una radiografía semanal y, si el cálculo no se elimina después de 2 a 4 semanas (o si antes hay signos de obstrucción), debe ser evaluado por el urólogo.

Para el seguimiento ambulatorio hay que descartar gravedad. Los criterios de gravedad son:

Dolor: cuando es imposible aliviarlo en la guardia, dolor refractario al tratamiento oral, etc.

Obstrucción: paciente monorreno con signos de obstrucción, anuria, insuficiencia renal.

Infección: pielonefritis (requiere tratamiento intravenoso con antibióticos), infección en pacientes obstruidos, sepsis urinaria.

Pacientes debilitados: edades extremas, pacientes con enfermedades crónicas, etc.

Aquellos que presentan alguna de estas características deben ser tratados en un centro extramuros donde puedan ser evaluados por un urólogo.

Para el manejo ambulatorio:

- Explicarle al paciente las medidas generales para la prevención de todo tipo de

litiasis: 1) Luego del dolor, aumentar la ingestión de líquidos para aumentar la diuresis y disminuir la sobresaturación; 2) hacer una dieta sin excesos de purinas y con bajo contenido de sodio; 3) evitar la deshidratación, y 4) realizar actividad física moderada.

- Expresarle que es importante que intente recuperar el cálculo.
- Es importante que el paciente sepa cuáles son los signos o síntomas de gravedad (vómitos incoercibles, fiebre, anuria, etc.) en cuyo caso debe consultar rápidamente.
- En los últimos trabajos, se plantea la utilización de Tamsulosina 0.4mg/d en los litos ubicados en el tercio inferior del uréter con un tamaño menor a 10 mm. Permite eliminación más precoz con menor dolor.

3.3. Seguimiento

Superado el episodio agudo, debe ser evaluado por el médico clínico y/o urólogo para indagar sobre la etiología de la litiasis y prevenir nuevos episodios.



Bibliografía

ARRABAL, M.; LANCINA, M.A.; GARCÍA, M., *Criterios clínicos y tratamiento actual de la litiasis urinaria*, ENE Ediciones, Madrid, 1990.

ARRABAL, M., "Tratamiento médico de la litiasis urinaria", en Astobieta, A.; Rodríguez, J.M.; Resel, L.; (dirs), *Tratado de Farmacoterapia en Urología*, Madrid, Luzón 5 Ediciones SA; 2001. p. 753-798.

BARCELÓ, P.; WUHL, O.; SERVITGE, E.; PAK, C.Y.C.; "Randomized double-blind study of potassium citrate in idiopathic hypocalciuric calcium nephrolithiasis", *J Urol*, 1993; 150: 1761

BORCHI, L.; SCHIANCHI, T.; MESCHI, T.; GUERRA, A.; et al., "Comparison of two diets for the prevention of recurrent stones in idiopathic hypercalciuria", *NEJM*, 2002; 346: 77-84.

BRESLAU, N.A.; BRINKLEY, L.; HILL, K.D.; PAK, C.Y.; "Relationship of animal protein-rich diet to kidney stone formers and calcium metabolism" *J Clin Endocrinol Metab*, 1988; 66: 140-6.

COHEN, F.; ABDELMOULA, J.; HOARAU, M.P.; JUNGERS, P.; LACOUR, B.; DAUDON, M.; "Urinary lithiasis of medical origin", *Therapie*; 56: 743-50.

CURHAN, G.C.; WILLET, W.C.; KNIGHT, L.; STAMPFER, M.J., "Dietary factors and the risk of incident kidney stones in younger women", *Arch Intern Med*, 2004; 164: 885-891.

GRASES, F.; CONTE, A.; COSTA-BAUZÁ, A.; "Dietas, Intoxicaciones y fármacos litógenos", en Lancina, A. y Arrabal, M. (dirs), *Enfermedades Sistémicas y Litiasis Urinaria*, Madrid, Ed. Visión Net; 2004. p. 171-190.

GRASES, F.; COSTA-BAUZÁ, A.; "Phytate (IP6) is a powerful agent for preventing calcifications in biological fluids: usefulness in renal lithiasis treatment", *Anticancer Research*, 1999; 19: 3717-3722.

GRASES, F.; CONTE, A.; COSTA-BAUZÁ, A.; RAMIS, M.; *Tipos de cálculos renales. Relación con la bioquímica urinaria*. Arch Esp Urol 2001; 54: 861-71.

GRASES, F.; COSTA-BAUZÁ, A.; RAMIS, M.; MONTESINOS, V.; CONTE, A.; "Simple classification of renal calculi closely related to their morphology and etiology", *Clin Chim Acta*, 2002; 322: 29-36.

LU, Z.; DONG, Z.; DING, H.; WANG, H.; MA, B.; WANG, Z.; “Tamsulosin for ureteral stones: a systematic review and meta-analysis of a randomized controlled trial”, Institute of Urology, Key Laboratory of Diseases of Urological System Gansu Province, Gansu Nephro-Urological Clinical Center, The Second Hospital of Lanzhou University, Lanzhou, China, *Urol Int*, 2012; 89(1):107-15, doi: 10.1159/000338909, Epub 2012 Jun 22.

MEYDAN, N.; BARUTCA, S.; CALISKAN, S.; CAMSARI, T.; “Urinary stone disease in diabetes mellitus”, *Scand J Urol Nephrol*, 2003; 37: 64-70.

PEARLE, M.S.; ROEHRBORN, C.G.; PAK, C.Y.C., “Meta-Analysis of Randomized Trials for Medical Prevention of Calcium Oxalate Nephrolithiasis”, *J of Endourology* 1999; 13: 679-685.

RUBINSTEIN, A., TERRASA, S., *Medicina Familiar y Práctica Clínica Ambulatoria*, Buenos Aires, Medica Panamericana, 2da. ed., 2006.

TAN, Y.H.; WONG, M., “How significant are clinically insignificant residual fragments following lithotripsy?”, *Curr Opinion Urol*, 2005; 15: 127-31.



Infecciones del tracto urinario en el adulto



1. Introducción

Las infecciones urinarias (ITUs) son un motivo frecuente de consulta, principalmente en la mujer joven. Se estima que entre un 20-35% de las mujeres en edad fértil han tenido una ITU a lo largo de su vida, sin que ello implique la presencia de una alteración anatómica o funcional predisponente. En cambio, es infrecuente en hombres jóvenes, dado que tienen una posibilidad 40 veces menor

que la mujer. El riesgo en los hombres aumenta en la sexta década de la vida por la presencia asociada de hiperplasia prostática, llegando a ser similar la prevalencia de ITU entre ambos sexos en la tercera edad.

Es necesario realizar una correcta categorización del paciente y su patología para llegar a un adecuado diagnóstico y así evitar complicaciones y fallas en el tratamiento de las infecciones urinarias.

CUADRO 1. SE PUEDEN IDENTIFICAR DOS TIPOS DE PACIENTES CON ITU

	Baja: afecta solo vejiga	Alta: infección extendida al riñón
No complicada	Cistitis	Pielonefritis
Complicada	Cistitis	Pielonefritis

Típicamente se considera una ITU no complicada a la presencia de infección urinaria en una mujer joven no embarazada. Por el contrario, se consideran ITUs complicadas aquellas que se desarrollan en los siguientes pacientes:

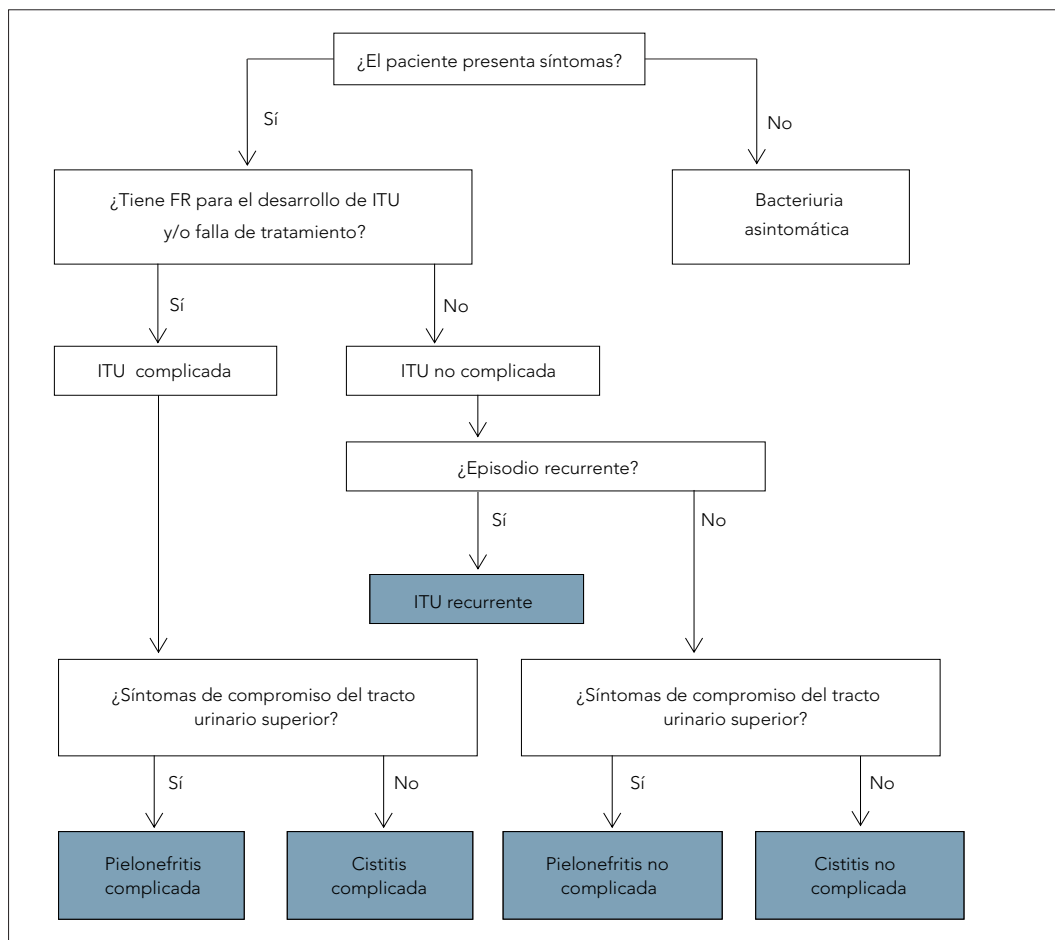
- Mujeres embarazadas
- Hombres
- Pacientes diabéticos
- Pacientes con obstrucción de la vía urinaria o litiasis

- Mujeres post-menopáusicas
- Pacientes institucionalizados
- Pacientes con sondas permanentes
- Pacientes que tengan colocados stents urinarios o catéter doble J.

La categorización del episodio en ITU complicada o no complicada tendrá importantes implicancias en la evaluación inicial del paciente, tipo y duración del tratamiento, y en la determinación de realizar estudios de la vía urinaria una vez finalizado el tratamiento antibiótico.

1.1. Clasificación de las infecciones urinarias

GRÁFICO 1. ALGORITMO DE CLASIFICACIÓN DEL PACIENTE CON BACTERIURIA



Fuente: Orenstein R, Wong E. *Urinary Tract infections in Adults. Am Fam Physician* 1999; 59(5): 1225-1236.

2. Infección urinaria no complicada

2.1. Cistitis aguda no complicada

Se presenta en mujeres sin alteraciones estructurales ni funcionales de la vía urinaria.

Dentro de los factores de riesgo para desarrollar esta patología se encuentran:

- Uso de espermicida en la semana previa.
- Relaciones sexuales en la semana previa.
- Historia de infecciones urinarias previas.

2.1.1. Diagnóstico

El diagnóstico es principalmente clínico. El comienzo de la sintomatología es generalmente brusco, menor a tres días, y comprende:

- Disuria (ardor o dolor al orinar)
- Aumento de la frecuencia miccional con volúmenes pequeños.
- Urgencia miccional.
- Hematuria.
- Dolor abdominal en hemiabdomen inferior.

La presencia de estos síntomas asociados a flujo o irritación reduce la probabilidad de que el motivo de consulta se deba a una infección urinaria. El examen ginecológico está recomendado solo ante la presencia de los síntomas antes detallados, con el objetivo de descartar vulvovaginitis y/o herpes genital, los cuales explican la presencia de disuria en el 10% de las pacientes.

El diagnóstico de infección urinaria baja es principalmente clínico. Ante la presencia de síntomas clásicos, la probabilidad de infección urinaria es muy elevada, pudiéndose indicar tratamiento antibiótico empírico.

2.1.2. Estudios complementarios

- Sedimento urinario
- Tiras reactivas
- Urocultivo.

El sedimento de orina es un método utilizado para orientar hacia la presencia de ITU en pacientes con sospecha intermedia. Tiene como ventaja ser un estudio accesible,

de bajo costo, cuyos resultados están rápidamente disponibles para adoptar una conducta:

- La presencia de más de 10 leucocitos por campo, sugiere la presencia de ITU.
- La presencia de piocitos no tiene valor diagnóstico, por lo cual debe evaluarse sólo el recuento total de glóbulos blancos en orina. Cada piocito es un neutrófilo degranulado, se lo considera en la sumatoria de leucocitos.
- La presencia de hematuria tiene menor sensibilidad y especificidad que la leucocituria para el diagnóstico de ITU; sin embargo es útil para distinguir entre esta patología y la uretritis o vaginitis, ya que estas últimas no suelen dar sangre en orina.

CUADRO 2. CAPACIDAD DIAGNÓSTICA DEL ANÁLISIS DE ORINA COMPLETO

Hallazgo	Sensibilidad	Especificidad	VPP	VPN
No complicada proteínas +++ (tiras reactivas)	63-83%	50-53%	53	82
Hematuria + (tiras reactivas)	68-92%	42-46%	51	88
Estearasa leucocitaria anormal (tiras reactivas)	72-97%	41-86%	43-56	82-91
Nitritos (tiras reactivas)	19-48%	92-100%	50-83	70-88
Más de 5 leucocitos por campo (microscopía)	90-96%	47-50%	56-59	83-95
Más de 5 glóbulos rojos por campo (microscopía)	18-44%	88-89%	27	82
Bacteriuria (microscopía)	46-58%	89-94%	54-88	77-86

Fuente: Simerville J, and colls. Urinalysis: A comprehensive review. Am FamPhysician 2005; 71: 1153-62.

Quando el paciente presenta síntomas clásicos de infección urinaria (disuria más aumento de la frecuencia miccional), la capacidad diagnóstica de la anamnesis es similar a la del sedimento de orina y las tiras reactivas. En una mujer con irritación o secreción vaginal, debe hacerse el diagnóstico diferencial.

Las tiras reactivas (*dispstick*) tienen como ventaja ser un método accesible y rápido. La positividad de la reacción de nitritos sugiere

bacteriuria. Sin embargo, la infección por cocos gram positivos pueden dar un falso negativo. Cuando la reacción de estearasa leucocitaria da positiva, la misma está indicando la presencia de leucocitos en orina. Es un estudio complementario que puede orientar en el diagnóstico de ITU que tiene como ventaja la rapidez del resultado pero no debiera reemplazar el sedimento de orina ya que este estudio brinda información sobre la celularidad de la muestra.

CUADRO 3. CAPACIDAD DIAGNÓSTICA DE LAS TIRAS REACTIVAS PARA EL DIAGNÓSTICO DE INFECCIONES URINARIAS EN DISTINTAS POBLACIONES

Población	Probabilidad pre-test	Sensibilidad	Especificidad	Probabilidad de ITU si el test es positivo	Probabilidad de ITU si el test es negativo
Embarazadas asintomáticas	6	68	87	58	5
Niños sintomáticos	20	83	85	58	5
Ancianos (sintomáticos)	30	82	71	55	10
Población sintomática no seleccionada de atención primaria	55	90	65	76	16
Mujeres sintomáticas sin síntomas vaginales	90	75	82	81	23

Se considera el test positivo cuando la reacción de nitritos y/o la de esterasa leucocitaria son positivas.

Fuente: Wright O, Safranek S. Urine Dipstick for Diagnosing Urinary Tract Infection. Am FamPhysician 2006; 73(1):129-132

Realizar estos estudios no elevará demasiado la probabilidad post test de tener una infección urinaria en caso de ser patológicos ni descartará una ITU en caso que los resultados sean normales. Por este motivo es que ante síntomas clásicos puede adoptarse una conducta terapéutica empírica, sin necesidad de realizar estudios complementarios. El urocultivo (UC) es considerado el método de referencia para confirmar una infección urinaria.

La etiología de las ITUs no complicadas es bastante predecible:

- El 95% tiene infecciones producidas por un solo microorganismo, siendo la *E. Coli* el agente causal en el 60-80% de los casos.
- Otros gérmenes involucrados pueden ser *Klebsiella*, *Proteus*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Enterococo*.

La mayoría de las pacientes con ITU no complicada puedan ser tratadas empíricamente ante la sospecha clínica no siendo necesario realizar UC.

Un UC está indicado en los siguientes pacientes con:

- Sospecha de pielonefritis.
- Sospecha de ITU complicada.
- Síntomas no característicos de ITU y/o persistencia de síntomas luego del tratamiento.

¿Cómo se interpreta el resultado?

- Se considera urocultivo positivo cuando se obtiene más de 10³ UFC/ml en una paciente sintomática.
- El desarrollo polimicrobiano debe considerarse contaminación de la muestra y repetirse el estudio.
- En infecciones urinarias complicadas, el aislamiento de 2 uropatógenos con recuentos superiores a 10³ UFC/ml debe jerarquizarse.
- La sensibilidad y especificidad del urocultivo con este punto de corte es del 80% y 90% respectivamente.

CUADRO 4. UROCULTIVO Y SU INTERPRETACIÓN

Recuento de colonias (UFC/ml)	Síntomas y/o leucocituria	Interpretación
≥103	Presente	ITU
Desarrollo polimicrobiano ≥ 103	Presente o ausente	Probable contaminación, repetir el estudio
≥ 105	Ausente	Bacteriuria asintomática
103 – 104	Ausente	Repetir estudio
102 – 103	Ausente	Posible contaminación

Fuente: Levy Ara G y cols. Consenso argentino Inter sociedades para el Manejo de la Infección del tracto urinario. Parte I. *Rev. Panamá Infecto* 2007; 9(3):57-69.

2.1.3. Tratamiento

El tratamiento de la cistitis no complicada está dirigido principalmente a disminuir los síntomas

¿Qué antibiótico prescribir?

En la elección del tratamiento antibiótico se debe priorizar fármacos que:

- Tengan un patrón bajo de resistencia a los gérmenes más frecuentes.

- Obtengan altas concentraciones en orina.
- Sean seguros.
- Requieran la menor cantidad de dosis diarias posibles.
- Puedan prescribirse en tratamientos cortos y sean económicamente accesibles.

En la siguiente tabla se muestran los resultados del estudio VIGI-A/SADI en el cual se analizaron 124 muestras provenientes de pacientes con ITUs no complicadas.

CUADRO 5. PORCENTAJE DE RESISTENCIA GLOBAL A LOS ATB

Antibiótico	% de resistencia global
Ampicilina	37
Ampicilina – sulbactam	11
TMS	12
Nitrofurantoína	11
Fluoroquinolonas	3
Cefalosporinas de 1° generación	11

Fuente: Levy Hara G, y cols. Consenso Argentino Intersociedades para el Manejo de la Infección del tracto urinario. Parte I. *RevPanamá Infecto* 2007; 9(3): 57-69.

El Consenso Argentino Intersociedades recomienda como droga de primera elección TMS para el tratamiento de la ITU baja no complicada.

La Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas recomienda como fármaco de elección la combinación de trimetoprima-sulfametoxazol (TMS) para el tratamiento

de las infecciones urinarias bajas no complicadas, excepto en aquellas áreas en donde la resistencia de los uropatógenos sea superior al 20%. Esta recomendación tiene por objetivo reducir la posibilidad de emergencia de resistencia a las quinolonas y evitar un mayor costo en el tratamiento.

El Programa Remediar provee trimetoprima-sulfametoxazol y norfloxacin, fármacos de elección en el tratamiento de la ITU bajas no complicadas a los centros de atención primaria de todo el país. Dosis: TMS: 160/800 mg cada 12 horas, norfloxacin 400 mg cada 12 horas.

La combinación de trimetoprima-sulfametoxazol es la elección de tratamiento empírico más económico siempre que la resistencia local sea inferior al 22%. Cuando

dicha resistencia es superior, deben indicarse quinolonas como droga de primera elección excepto en las siguientes circunstancias:

- Que el paciente haya estado expuesto a trimetoprima en los 15 días previos, lo cual incrementa el riesgo de resistencia.
- Hospitalización reciente.
- Diabetes.
- Uso de cualquier antibiótico en forma reciente.

CUADRO 6. TRATAMIENTOS FARMACOLÓGICOS

Fármaco	Dosis
Norfloxacin	400 mg c/ 12 horas
Nitrofurantoína*	50 a 100 mg c/ 6 horas
Ciprofloxacina*	250 mg c/ 12 horas
Levofloxacina*	250 mg c/ 12 horas

* Fármacos alternativos

2.1.4. Duración del tratamiento

Una revisión de Cochrane, 32 estudios randomizados en 9.605 pacientes, comparó la eficacia y seguridad del tratamiento antibiótico por 3 días (tratamiento breve) con el tratamiento por 5 o más días en mujeres no embarazadas con cistitis no complicada. Los autores concluyen que la eficacia de ambos tratamientos es similar en la erradicación de síntomas, siendo menores los eventos adversos con el tratamiento breve.

El tratamiento por 5 o más días debiera considerarse sólo cuando clínicamente sea importante erradicar la bacteriuria en la paciente. En el caso de utilizar nitrofurantoína, existe poca información sobre la eficacia de los tratamientos cortos, por lo que se recomienda su utilización por siete días.

El Consenso Argentino de Intersociedades recomienda como droga de primera

elección TMS por 3 días. En caso de alto riesgo de resistencia, debe optarse por quinolonas portres días o nitrofurantoína por siete días. El uso de betalactámicos debiera extenderse por 5-7 días.

2.2. Pielonefritis aguda no complicada

No hay estudios poblaciones que documenten su incidencia. La mayoría de estos episodios pueden ser manejados de manera ambulatoria, requiriendo internación solo el 7% de los casos.

2.2.1. Diagnóstico

Los siguientes signos y síntomas orientan a diagnóstico de pielonefritis:

- Fiebre con o sin escalofríos
- Dolor lumbar
- Puño percusión positiva
- Dolor abdominal
- Nauseas o vómitos.

Debe tenerse en cuenta que un tercio de los pacientes que tienen infección renal no tienen ninguno de estos síntomas asocia-

dos (pielonefritis oculta), siendo esto una de las principales causas de falla del tratamiento con esquemas antibióticos cortos.

CUADRO 7. FRECUENCIA DE SÍNTOMAS

Síntomas	Frecuencia
Fiebre	77%
Dolor lumbar	86%
Síntomas urinarios bajos (disuria, polaquiuria, urgencia)	83%
Incontinencia urinaria en el último mes	3,9% (2,6-5,9%)

Fuente: Scholes D, and colls. *Risk Factors Associated with Acute Pyelonephritis in Healthy Women*. Ann InternMed. 2005; 142:20-27.

Sedimento de orina

El sedimento de orina, al igual que en los casos de ITU baja no complicada, orienta al diagnóstico de infección urinaria, pero no la confirma.

Urocultivo

Las pielonefritis sin un tratamiento adecuado pueden evolucionar a una sepsis; en caso de sospecha clínica se recomienda realizar siempre un urocultivo con el objetivo de verificar el diagnóstico y determinar el agente causal y su patrón de resistencia. Para realizar este estudio, debe tomarse una muestra de chorro medio de orina.

Toma de muestra de UC en pacientes mujeres:

La paciente debe colocarse un tampón vaginal para evitar contaminar la muestra y luego debe higienizarse la zona perineal con jabón común. Al finalizar la limpieza, debe descartar el primer chorro de orina y recoger el chorro medio en un frasco colector estéril. La muestra debe ser transportada rápidamente y entregada en lo posible al laboratorio dentro de los 40 minutos de recogida. De no ser esto posible, debe mantenerse refrigerada en la heladera.

La etiología de las pielonefritis es similar a la de las infecciones urinarias bajas, siendo la *E. Coli* el germen más frecuentemente encontrado.

CUADRO 8. PREVALENCIA BACTERIANA EN UROCULTIVOS DE PACIENTES CON PIELONEFRITIS

Germen	Frecuencia
<i>E. coli</i>	85%
<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	3,4%
<i>Klebsiella</i>	1,7%
<i>Enterobacter</i>	1,3%
<i>Proteus</i>	1%
Otros	7,6%

Fuente: Scholes D, and colls. *Risk Factors Associated with Acute Pyelonephritis in Healthy Women*. Ann InternMed. 2005; 142:20-27.

El Consenso Argentino Intersociedades definió como significativo un recuento de colonias de 10⁴ para el diagnóstico de pielonefritis (sensibilidad 90-95%). El urocultivo puede tener falsos positivos y negativos.

CUADRO 9. FALSOS POSITIVOS Y NEGATIVOS DEL UC

Falsos +	Falsos -
<ul style="list-style-type: none">Contaminación con secreción vulvovaginalOrina no refrigeradaContaminación de los antisépticos utilizadosError de laboratorio	<ul style="list-style-type: none">Tratamiento antibiótico previoArrastre de antisépticos utilizados en la higieneObstrucción ureteral completa (litiasis o anomalías)Lesión renal localizada y nocomunicanteOrinas con Ph<5 o >8.5Densidad urinaria < 1003Microorganismos que requieranmedios especiales para su desarrolloRetención menor a 3 horas.

Fuente: Levy Hara G, y cols.Consenso argentino Intersociedades para el Manejo de la Infección del tracto urinario. Parte 1. Revista Panamericana de Infectología 2007; 9(3): 57-69.

Estudios de imágenes

Se recomienda realizar una ecografía a pacientes que continúen sintomáticos luego de 72 hs. de tratamiento antibiótico efectivo, con el fin de descartar absceso renal o perirrenal, obstrucción y/o anomalías de la vía urinaria. En pacientes con un único episodio de pielonefritis no es necesario estudiar la vía urinaria.

En la elección del tratamiento empírico, tanto en la atención ambulatoria como en la internación, se debe seleccionar un antibiótico que cubra más del 90% de los agentes etiológicos con una sensibilidad adecuada. El primer paso debe ser decidir si el paciente puede ser tratado en forma ambulatoria, como suele suceder en la mayoría de los casos, o si requiere ser internado. Se recomienda hospitalizar a aquellos pacientes con:

- Intolerancia gástrica.
- Inestabilidad hemodinámica.
- Sospecha de bacteriemia.
- Duda diagnóstica.

2.2.2. Tratamiento

El fármaco más frecuentemente utilizado es la ciprofloxacina. La duración del tratamiento debe ser de 7 a 14 días. La elección del antibiótico debe luego adecuarse al resultado del antibiograma.

Ante síntomas muy severos o vómitos se recomienda comenzar tratamiento parenteral y observar la evolución, para luego continuar con tratamiento ambulatorio. La droga de elección son las quinolonas.

2.3. Infecciones urinarias recurrentes en la mujer

2.3.1. Introducción

Se define ITU a repetición cuando una paciente presenta 2 o más episodios en seis meses o 3 o más en un año. Entre un 20% y un 53% de las mujeres que presentan un episodio de ITU, luego tienen infecciones urinarias a repetición. Las mismas se presentan generalmente en los primeros seis meses de haber padecido el episodio inicial.

- Recaída:** desarrollo de una infección urinaria por el mismo germen dentro de las

dos semanas de haber recibido tratamiento.

- **Reinfección:** infección urinaria dentro de los catorce días por un germen diferente o una nueva infección urinaria causada por el mismo u otro germen luego de ese período de tiempo.

2.3.2. Tratamiento

Existen tres opciones de tratamiento para pacientes que tiene ITUs a repetición:

- Autotratamiento del episodio. **No se recomienda.**
- Profilaxis postcoital.
- Profilaxis continua.

Profilaxis postcoital

Recomendado ante más de 3 episodios en 6 meses relacionados con las relaciones sexuales (BII).

CUADRO 10. PROFILAXIS POSCOITAL

Profilaxis poscoital	Dosis
TMS	80/400 mg dosis única (DU)
Nitrofurantoína	200 mg DU
Norfloxacin	400 mg DU
Ciprofloxacina	250 mg DU
Proteus	1%
Otros	7,6%

DU: dosis única

Profilaxis continua

Recomendado ante más de 3 episodios en seis meses, sin relación con el acto sexual.

Se indica antibióticos a bajas dosis con el objetivo de descolonizar el periné de la flora intestinal (CIII).

CUADRO 11. PROFILAXIS CONTINUA

Profilaxis continua	Dosis
TMS	80/400 mg diarios o 3 veces por semana
Nitrofurantoína	100 mg día (*)
Norfloxacin	400 mg 3 veces por semana

(*) Ante uso prolongado, vigilar la aparición de toxicidad pulmonar, ictericia colestásica, leucopenia, vértigo.

La profilaxis se indica por seis a doce meses, aunque en pacientes con alta tasa de recurrencia puede extenderse a períodos mayores.

Una revisión de Cochrane evaluó la eficacia de la profilaxis continua para reducir la frecuencia de infecciones urinaria. La misma incluyó 10 estudios randomizados (n=430) que comparaban la profilaxis vs. placebo. Se encontró que cada 14 pacientes que recibieron profilaxis continua con antibióticos por un año, una presentaba un evento adverso y siete tenían por lo menos una infección urinaria menos. Este tipo de tratamiento no modifica la historia natural de

la enfermedad: una vez suspendida la profilaxis, más del 50% de las mujeres tendrá una recaída en los próximos tres meses.

Medidas no farmacológicas para reducir la recurrencia

- Evitar la constipación.
- Evitar la retención de orina (CIII).
- Favorecer la micción luego de tener una relación sexual (CII).
- Evitar el uso de diafragma con cremas espermicidas (BII).
- Ingesta de arándanos.

Una revisión de Cochrane evaluó la eficacia de los arándanos (jugo o comprimidos) para

prevenir la recurrencia de infecciones urinarias en la población general. La misma incluyó 10 estudios randomizados o cuasi randomizados ($n=1049$). La ingesta de arándanos se asoció con una reducción del 35% en la recurrencia de ITU dentro del año (RR 0.65 IC 95% 0.46-0.90) comparado con placebo o grupo control (jugo o agua). La eficacia fue mayor en mujeres con ITUs a repetición que en hombres o pacientes que requirieran cateterización de la vía urinaria.

La frecuencia de efectos adversos y abandono del tratamiento elevados, sumado a que no se conoce cuál es la dosis ni la forma de administración óptima (jugo o comprimidos), limitan su utilización. Los autores concluyen que se requieren más estudios adecuadamente diseñados que confirmen estos resultados.

En pacientes con más de dos o tres episodios de ITU se debe analizar la posibilidad de cálculos, obstrucciones u otro tipo de anormalidad anatómica que predisponga al desarrollo de infecciones. El estudio inicial debe ser una ecografía renal, por ser un método no invasivo, accesible y de bajo costo. En base a la sospecha clínica y resultado de este estudio podrá optarse luego por realizar una TAC o un urograma excretor.

Bacteriuria asintomática

Es la presencia de bacterias en el urocultivo sin ocasionar síntomas en el paciente. El punto de corte para considerar significativo el desarrollo bacteriano en un urocultivo y la necesidad de tratamiento de la bacteriuria dependerá de ciertas características del paciente. (Se detalla más adelante).

3. Infecciones urinarias complicadas

Las infecciones urinarias complicadas son aquellas que se presentan en pacientes con anormalidad anatómica o funcional y/o tienen colocado un catéter urinario que predispone al desarrollo de esta patología y/o a la falla del tratamiento. Los factores de riesgo para el desarrollo de esta patología son las anomalías:

- Estructurales: próstatas agrandadas, cálculos, vejiga neurogénica, obstrucciones, presencia de catéteres o stents, entre otras.
- Metabólicas: diabetes, embarazo.
- Del sistema inmune: trasplante renal, VIH, neutropenia.

3.1. Infección urinaria en el embarazo

La mujer embarazada está más predispuesta a desarrollar infecciones urinarias, a raíz de cambios fisiológicos propios del estado de gravidez: dilatación ureteral con hidronefrosis leve, mayor estasis urinaria, consecuencia del mayor flujo miccional y el menor tono de la vejiga y uréteres. La glucosuria y proteinuria, también actúan como factores predisponentes. La incidencia de esta patología durante el embarazo es del 8%.

¿Cuáles son las consecuencias de una infección urinaria no tratada en el embarazo?

La infección urinaria se ha asociado con un incremento del riesgo de bajo peso y prematuridad, así como hipertensión gestacional/preclampsia, anemia durante el embarazo y corioamnionitis.

Uso adecuado de la medicación durante el embarazo

La categoría de riesgo durante el embarazo es una manera de identificar los riesgos potenciales en el feto ocasionados por fármacos y así poder definir el potencial de un medicamento para producir defectos en el nacimiento o muerte fetal. Las categorías de la lista se encuentran determinadas aplicando las definiciones de la Administración de Drogas y Alimentos de Estados Unidos (FDA de sus siglas en inglés).

Categoría A: drogas que han sido probadas en un limitado número de embarazadas, sin un aumento significativo de malformaciones o efectos directos o indirectos sobre el feto. No hay riesgo.

Categoría B: drogas que han sido probadas en gran número de embarazadas, sin

un aumento de malformaciones o efectos directos o indirectos sobre el feto.

Categoría C: drogas que, por su efecto farmacológico, han causado o se cree que son sospechosas de causar daños peligrosos en fetos humanos o neonatos (sin ser malformaciones) que son reversibles.

Categoría D: drogas que, por su efecto farmacológico, han causado daños peligrosos o malformaciones en fetos humanos o neonatos que son irreversibles. Su uso queda a criterio médico.

Categoría X: drogas que, por su efecto farmacológico, son de muy alto riesgo y causan daños permanentes o malformaciones en fetos humanos. No deben utilizarse en el embarazo o si existe posibilidad de embarazo.

Bacteriuria asintomática

La prevalencia de bacteriuria asintomática durante el embarazo es relativamente alta (2-7%). Se la define como 2 urocultivos consecutivos con $\geq 10^5$ UFC en una paciente totalmente asintomática. Se asocia con el desarrollo de pielonefritis (30-50% de no tratarse), con el consecuente aumento del riesgo de prematuridad y bajo peso al nacer.

Se recomienda un urocultivo de rastreo a toda mujer embarazada dada su alta prevalencia, las consecuencias a las que se asocia y la disponibilidad de un tratamiento efectivo.

La Dirección Nacional de Maternidad e Infancia del Ministerio de Salud de la Nación, para la pesquisa de bacteriuria asintomática recomienda un urocultivo antes de la semana 20 y otro entre las semanas 33 y 35. La erradicación de la bacteriuria se ha asociado con una reducción del riesgo de desarrollar pielonefritis (77%) y de tener un recién nacido de bajo peso (34%), no habiéndose demostrado hasta el momento tener efecto sobre la prematuridad.

3.1.1. Tratamiento

Ante un rastreo positivo, el tratamiento recomendado es cefalexina 500 mg 2-4 veces

al día o con nitrofurantoína 100 mg 4 veces al día durante 3-7 días. **Finalizado el tratamiento, en la embarazada, se sugiere realizar un urocultivo de control.**

El esquema de tratamiento antibiótico elegido debe ser seguro tanto para la madre como para el feto.

Actualmente la resistencia de la *E. coli* hacia la ampicilina, cercanas al 50% impiden su uso empírico.

Fármacos como la nitrofurantoína, al igual que las cefalosporinas de 1° generación por vía oral son los más usados y recomendados para el tratamiento empírico a lo largo del embarazo.

La nitrofurantoína tiene bajo nivel de resistencia para los uropatógenos habituales del tracto urinario, es resistente frente al *Proteus* y se debe evitar en pacientes con déficit de glucosa 6-P-deshidrogenasa, ya que puede desencadenar anemia hemolítica.

El TMS está contraindicado durante gran parte de la gesta:

- el primer trimestre del embarazo, debido a su efecto inhibitor del metabolismo del folato y el mayor riesgo de defectos del tubo neural;
- el último trimestre por el riesgo de kernicterus, especialmente en recién nacidos pretérminos.

La fosfomicina es un antibiótico que permite una única toma diaria y ha demostrado ser seguro durante el embarazo.

Otros ATB como las fluoroquinolonas y las tetraciclinas deben ser evitados durante el embarazo por sus posibles efectos tóxicos.

3.2. Cistitis en el embarazo

Generalmente se presenta con los mismos síntomas que en la mujer no embarazada. Su presencia no se asocia con prematuridad o bajo peso al nacer.

El diagnóstico debe ser confirmado con un urocultivo, aunque el inicio del tratamiento es empírico.

3.2.1. Tratamiento

El mismo debe ser extendido por siete días con alguna de los siguientes fármacos:

CUADRO 12. TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO EN ITU NO COMPLICADA EN LA EMBARAZADA

Antibiótico	Categoría FDA	Dosis – intervalo
Cefalexina	B	500 mg, 2–4 veces/día
Nitrofurantoína	B	100 mg, 4 veces/día
Amoxicilina	B	500 mg, 2–3 veces/día
TMS*	C	160–180 mg, 2 veces/día

* Evitar durante el 1er y 3er trimestre.

Fuente: Levy Hara G. y cols. Consenso Argentino Intersociedades para el manejo de la Infección del Tracto Urinario-Parte II” *RevPanamInfectol* 2007; 9(4): 50-64.

Duración del tratamiento: 7 días

Las recurrencias son frecuentes (17%), por eso se sugiere realizar urocultivo de control en las primeras dos semanas después de finalizado el tratamiento. La paciente deberá seguirse en forma mensual con UC.

3.3. Pielonefritis en el embarazo

La presencia de pielonefritis durante el embarazo conlleva riesgos para la madre y para el bebé (prematurez, bajo peso), por eso el tratamiento debe instaurarse precozmente.

La paciente debe internarse, realizar la interconsulta con obstetricia, comenzar tratamiento empírico y el diagnóstico debe ser confirmado con urocultivo, aconsejándose también realizar hemocultivos.

3.3.1. Tratamiento

Se recomienda que las pacientes embarazadas sean internadas para recibir tratamiento endovenoso, rotándose a vía oral a las 48-72 hs. ante mejoría sintomática y ausencia de temperatura, según el resultado del antibiograma. Si el estado general inicial es bueno y la mujer no presenta intolerancia, puede indicarse tratamiento vía oral desde el comienzo, siempre que se pueda realizar un seguimiento de la paciente.

Los fármacos de elección en caso de tratamiento ambulatorio son las cefalosporinas de primera generación y ampicilina (ver cistitis en embarazo).

En caso de tratamiento parenteral, las drogas recomendadas son las siguientes:

CUADRO 13. TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO DE LA INFECCIÓN URINARIA ALTA EN EMBARAZADAS

Antibiótico	Categoría FDA	Dosis – intervalo
Ceftriaxona	B	1 gr/ cada 24 hs
Cefalotina	B	1 gr/ cada 8 hs
Ampicilina – sulbactam	B	3 gr/ cada 8 hs
Gentamicina	C	5 mg/kg cada 24 hs

Fuente: Levy Hara G. y cols. Consenso Argentino Intersociedades para el manejo de la Infección del Tracto urinario-Parte II” *RevPanamInfectol* 2007; 9(4): 50-64

Duración del tratamiento: 14 días

Debido al alto riesgo de recurrencia (25%), una vez resuelto el episodio debe seguirse

a la paciente con urocultivos mensuales. De presentar un nuevo episodio o tener bacteriuria persistente debe indicarse profilaxis (postcoital o diaria) con:

CUADRO 14. PROFILAXIS ANTIBIÓTICA DE LA INFECCIÓN URINARIA RECURRENTE EN EL EMBARAZO

Antibiótico	Dosis diaria*
Ceftriaxona	40 mg – 200 mg
Cefalotina	50 – 100 mg
Ampicilina – sulbactam	250 mg

* Post-coital, diaria o intermitente.

Fuente: Levy Hara G. y cols. Consenso Argentino Intersociedades para el manejo de la Infección del Tracto urinario- Parte II^o RevPanamInfectol 2007; 9(4): 50-64

El desarrollo de *Estreptococo agalactiae* en un urocultivo, constituye un signo indirecto de colonización genital. Su tratamiento ha demostrado reducir el riesgo de ruptura prematura de membranas y parto pretérmino. Por este motivo, ante su hallazgo la paciente debe recibir tratamiento y profilaxis intraparto.

Ante infecciones urinarias recurrentes en el embarazo, debe indicarse el estudio ecográfico reno-vesical en cualquier trimestre del embarazo. Los estudios como el Urograma Excretor de la vía urinaria en búsqueda de anomalías se programarán a los dos meses post parto.

3.4. Infección urinaria en pacientes con cálculos en la vía urinaria

Las bacterias pueden colonizar el intersticio de los cálculos, favoreciendo el desarrollo de ITUs. Las ITUs producidas por organismos productores de ureasa (*Proteus*, *Staphylococcus Aureus*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*, etc.), son inductoras de la formación de cálculos de estruvita o apatita. Su presencia debe sospecharse ante orinas persistentemente alcalinas ($\text{pH} \geq 7.2$). La manipulación de los cálculos colonizados por bacterias puede dar origen a infecciones severas.

Las manifestaciones clínicas de las ITUs en pacientes que tiene cálculos varían desde la forma clásica, recaídas o recurrencias frecuentes y complicaciones como uropionefrosis y sepsis.

El tratamiento antibiótico debe basarse en los antecedentes del paciente:

- Urocultivos previos

- Tratamientos antibióticos realizados con anterioridad: ¿Cuál fue el último esquema utilizado?

El Consenso Argentino Intersociedades para el manejo de la Infección del Tracto Urinario sugiere iniciar con cefalosporinas de 3^o o 4^o generación asociadas a un aminoglucósido. Las quinolonas deben utilizarse con precaución ya que la resistencia en estos pacientes es elevada por la cantidad de esquemas previos recibidos.

Duración: debe extenderse por 10-14 días.

En los pacientes con litiasis, no se recomienda el rastreo ni el tratamiento de la bacteriuria asintomática. Solo deberá solicitarse un urocultivo antes de realizar litotricia o remover el cálculo quirúrgicamente.

3.5. Infección urinaria en hombres

La infección urinaria en hombres se considera una ITU complicada porque su incidencia aumenta a partir de los 50 años, vinculándose a factores de riesgo como obstrucción urinaria, prostatitis crónica e instrumentalización de la vía urinaria. Se recomienda que la sospecha clínica sea confirmada con un urocultivo y su resultado guíe la elección del antibiótico, exceptuando que el cuadro clínico determine comenzar el mismo empíricamente.

Toma de muestra: recomendar al paciente limpiar el meato uretral con agua y jabón y retraer el prepucio. Utilizar frasco estéril.

En caso de incontinencia, la misma debe obtenerse mediante la colocación transitoria de una sonda vesical.

- El punto de corte para considerar bacteriuria (10^3 UFC/ml)
- El germen más frecuentemente aislado continúa siendo la *E. coli*, aunque con menor frecuencia que en la mujer (50%). Otros microorganismos involucrados son *Proteus*, *Providencia*, *Enterococos*, *Staphylococos* y *Streptococos*.
- El tratamiento antibiótico debe basarse en los antecedentes del paciente:
 - urocultivos previos
 - tratamientos antibióticos realizados con anterioridad: ¿Cuál fue el último esquema utilizado?

El Consenso Intersociedades recomienda como opciones válida TMS, fluorquinolonas o algunos de los esquemas descriptos para los pacientes con cálculos. El tratamiento debe continuarse por 7 a 10 días en el caso de ITUs bajas y 10 a 14 días para las pielonefritis.

No se recomienda el uso de nitrofurantoína para tratar pacientes con pielonefritis, insuficiencia renal o prostatitis.

¿Es necesario estudiar la vía urinaria ante un primer episodio?

En ausencia de síntomas, signos o resultados de laboratorio que hagan sospechar anomalías de las vías urinarias, no es necesario estudiar en forma rutinaria a toda primera ITU en el hombre.

La realización de estudios de imágenes y funcionales queda reservada para aquellos pacientes que presentan recurrencia temprana, fracaso terapéutico o hematuria microscópica persistente. Los estudios a solicitar quedan a criterio del médico tratante, dependiendo de la sospecha clínica.

Ante recurrencia de la ITU, debe distinguirse entre reinfección y recaída:

- **Recaída** es producida por el mismo microorganismo que no ha sido erradicado.
- **Reinfección** es causada por un nuevo germen.

Esta distinción es importante para buscar causalidad. Las recaídas, se asocian a anomalías estructurales o funcionales de la vía urinaria siendo la causa más frecuente la prostatitis crónica.

El Consenso Intersociedades considera que ante un paciente con recaída de ITU luego de tratamiento adecuado, se debe asumir la presencia de prostatitis crónica, el tratamiento empírico indicado para esta patología es de 28 días de tratamiento con:

- Ciprofloxacina (500 mg cada 12 hs) ó
- Norfloxacina (400 mg cada 12 hs) ó
- Ofloxacina (200 mg cada 12 hs).

Ante un paciente con recaída de ITU luego de tratamiento adecuado, se debe asumir la presencia de prostatitis crónica y dar el tratamiento adecuado.

La elección se basa en disponibilidad y/o de los recursos sanitarios disponibles. Si el paciente, pese a este tratamiento, continúa sintomático o presenta recurrencia de ITU, se recomienda estudiar la vía urinaria.

3.6. Infección urinaria en pacientes diabéticos

La Diabetes *Mellitus*, independientemente del tipo, control metabólico y presencia de complicaciones, triplica la incidencia de ITUs y bacteriuria asintomática. Además, se asoció a casos más severos de pielonefritis, mayores tasas de internación por esta patología y hospitalizaciones más prolongadas. En todo paciente diabético con sospecha de ITU se debe:

- Realizarse un urocultivo.
- Comenzar tratamiento empírico.
- Ante hiperglucemia, cetonuria, comenzar insulinización transitoria.
- Descartarse descompensación metabólica (cetoacidosis, síndrome hiperosmolar) y/o síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, para lo cual el paciente debe ser internado.

Para los casos que pueden ser tratados en forma ambulatoria se sugiere comenzar tratamiento empírico con fluorquinolonas vía oral como ciprofloxacina o utilizar amoxicilina-clavulánico. En los pacientes con cateterismo crónico o que hayan recibido esquemas antibióticos previamente se sugiere comenzar con los siguientes esquemas:

- cefalosporinas de 3ra o 4ta generación + aminoglucósido,
- β lactámico antipseudomonas + inhibidor de beta lactamasa o
- carbapenem.

Se debe recordar que todos estos ATB son de administración parenteral.

El tratamiento de la pielonefritis debe extenderse por 10 a 14 días.

En aquellos pacientes que sean internados por pielonefritis severas, y que la respuesta luego de 48hs de tratamiento no sea adecuada, se recomienda derivar a un centro de mayor complejidad donde se pueda realizar ecografía en primera instancia o TAC con el objetivo de descartar pielonefritis enfisematosas, pielonefritis xantogranulomatosa o complicaciones como necrosis papilar renal y/o abscesos renales o perirrenales. Igual recomendación se extiende para aquellos pacientes a los que se les indique tratamiento ambulatorio.

El estudio de la vía urinaria una vez finalizado el episodio está recomendado en aquellos pacientes sin alteraciones conocidas que hayan requerido internación.

Para la prevención de nuevos episodios y complicaciones se recomienda:

- Mantener un adecuado control metabólico (Hb glicosilada <7)
- Indicar profilaxis en mujeres sexualmente activas que tengan dos o más episodios de ITU en un año, relacionados con la actividad sexual
- Limitar el uso de catéteres urinarios
- Control metabólico óptimo

- Tener glucemias normales antes de cirugías u otros procedimientos asociados a stress.

3.6.1. Diagnóstico

Se debe sospechar ITU ante la presencia de fiebre, dolor hipogástrico, dolor lumbar, síntomas gastrointestinales, bacteriemia sin otro foco, diaforesis, letargia, aumento de la espasticidad, pérdida de orina entre cateterismos (en pacientes sometidos a sondaje intermitente). La fiebre y los síntomas vesicales muchas veces se relacionan con una obstrucción del catéter y no con una ITU. Además, la sonda puede reducir la disuria y el tenesmo vesical, dificultando el diagnóstico. **La sospecha clínica siempre debe corroborarse con un urocultivo.**

¿Cuál es el punto de corte para considerar bacteriuria significativa en estos pacientes?

- 10^2 UFC/ml (excepto ante candiduria en el que el punto de corte es 10^3 UFC/ml). Cuando esto se acompaña de síntomas y piuria, debe considerarse la presencia de ITU.
- En el paciente sondado, la infección urinaria no siempre se correlaciona con la presencia de leucocituria, por lo cual ante sospecha clínica su ausencia no es útil para desechar la presencia de una ITU.
- En pacientes sondados en forma crónica se recomienda cambiar el catéter previo a la toma del urocultivo. Este procedimiento se asocia con menores días de fiebre y bacteriuria luego de iniciado el tratamiento antibiótico, menor cantidad de urocultivos polimicrobianos.

Un método muy utilizado para la toma de urocultivo es la punción de la sonda proximal. En pacientes recientemente sondados no hay estudios que comparen este procedimiento con el recambio del catéter previo a la toma de muestra, como para poder realizar una recomendación.

3.6.2. Tratamiento

El tratamiento empírico debe tener cobertura para *Pseudomona aeruginosa*, (especialmente en stents colocados en los

últimos 30 días), adecuándose luego a los resultados del urocultivo. El tratamiento debe incluir la extracción del stent, en la medida que esto sea clínicamente posible. La administración del antibiótico debe extenderse a 10-14 días si se retiró el dispositivo; de lo contrario deberá ser de tres semanas.

4. Prostatitis

4.1. Prostatitis aguda

Es una entidad caracterizada por la presencia de fiebre de inicio agudo, disuria, dolor perineal, polaquiuria, síntomas obstructivos y puño percusión negativa. Puede estar acompañada de dolor, tumefacción y calor local. El dolor a la palpación prostática está siempre presente, pero el tacto rectal no es mandatorio y debe hacerse con cuidado, porque puede desencadenar bacteriemia.

La presencia de piuria y un urocultivo positivo asociado a la clínica descrita, no deja dudas diagnósticas. Los gérmenes hallados con mayor frecuencia son las enterobacterias.

El tratamiento se debe sostener por dos semanas, en el caso de falta de respuesta al tratamiento está indicada la realización de ecografía para descartar abscesos prostáticos. Si se encuentra un absceso se debe realizar el drenaje quirúrgico y dar tratamiento ATB por dos semanas desde el momento de drenaje.

Si se sospecha clínicamente prostatitis, se debe iniciar tratamiento ATB en forma empírica luego de tomar las muestras para sedimento y urocultivo. Los fármacos que se utilizan son las quinolonas, dentro de las cuales por sus características farmacocinéticas, la ciprofloxacina es de elección, en dosis de 400 mg cada 12 horas por vía endovenosa

o 750 mg cada 12 horas por vía oral. Ante bacteriemia o signos de compromiso sistémico se recomienda iniciar tratamiento endovenoso con ceftriaxona 1g/día.

4.2. Prostatitis crónica

Los síntomas son vagos: disuria leve que se puede asociar a dolor lumbar, antecedentes de prostatitis aguda en presencia de febrícula o ausencia de fiebre.

Ante un paciente con recaída de ITU luego de tratamiento adecuado, se debe asumir la presencia de prostatitis crónica y dar el tratamiento adecuado.

La presencia de piuria asociada a un urocultivo positivo, en presencia de dolor leve a moderado a la palpación prostática son característicos. En el caso de encontrar calcificaciones, éstas no resuelven con el tratamiento ATB y se debe realizar tratamiento quirúrgico (resección transuretral de la próstata). Se debe consultar al urólogo.

Para descartar las calcificaciones se debe solicitar en forma rutinaria un estudio por imágenes (ecografía transrectal) y aunque es poco frecuente, se debe descartar la presencia de abscesos.

Los gérmenes más frecuentes son las enterobacterias. El tratamiento ATB se debe prolongar por uno a tres meses.

Tratamiento oral:

Quinolonas (ciprofloxacina 500 mg cada 12 horas, norfloxacina 500 mg cada 12 horas o Ofloxacina 200 mg cada 12 horas). La ciprofloxacina es el fármaco de elección por su espectro antibacteriano más ajustado que reduce la emergencia de resistencia y efectos adversos y por el costo. Otras alternativas: doxiciclina 100 mg por día o TMS-SMX 80/400 mg cada 12 horas por 28 días.



Bibliografía

- MINISTERIO DE SALUD DE LA NACIÓN, Remediar+Redes, *Terapéutica Racional en Atención Primaria de la Salud*, Curso: Infecciones Prevalentes en el Primer Nivel de Atención, Unidad 3.
- MINISTERIO DE SALUD DE LA NACIÓN, *Guía para el Diagnóstico y Tratamiento de la Hipertensión en el Embarazo*, DINAMI, 2010
- ALBERT, X., and colls., “Antibiotics for preventing recurrent urinary tract infection in non-pregnant women”, *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2004, Issue 3. Art. No.: CD001209. DOI:10.1002/14651858.CD001209.pub2.
- FARO, S.; SOPER, D.E.; *Infectious disease in women*, WB Saunders Company, Philadelphia 2001.
- GORBACH, S.L.; BARTLETT, J.G.; BLACKLOW, N.R., *Infectious Disease*, Philadelphia, Lippincott, Williams & Wilkins, 2004
- HOOTON, T., and colls.; “A prospective study of risk factors for symptomatic urinary tract infection in young women”, *NEJM*, 1996; 335: 468-78.
- JEPSON, R.G.; CRAIG, J.C., “Cranberries for preventing urinary tract infections”, *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2008, Issue 1. Art. No.: CD001321. DOI:10.1002/14651858. CD001321.pub4
- LE, T., & MILLER, L., “Empirical Therapy for Uncomplicated Urinary Tract Infections in an Era of Increasing Antimicrobial Resistance: A Decision and Cost Analysis”, *Clinical Infectious Diseases*.
- LEVY HARA, G., y cols.; “Consenso argentino Intersociedades para el Manejo de la Infección del tracto urinario. Parte I”, *Revista Panamericana de Infectología*, 2007; 9(3: 57-69).
- LEVY HARA, G., y cols.; “Consenso Argentino Intersociedades para el manejo de la infección del tracto urinario. Parte II”, *Revista Panamericana de Infectología*, 2007; 9(4: 50-64).
- MANDEL, DOUGLAS AND BENNETT’S, *Principles and Practice of Infectious Disease*, 6th edition, Philadelphia, Elsevier Churchill Livingstone, 2005.
- MENHNERT-KAY, S., and col., “Diagnosis and management of uncomplicated Urinary Tract Infection”, *Am Fam Physician* 2005; 72:451-56.
- MILO, G., and colls., “Duration of antibacterial treatment for uncomplicated urinary tract infection in women”, *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2005, Issue 2. Art. No. CD004682. DOI: 10.1002/14651858.CD004682.pub2
- MITTAL, P.; WING, D.A., “Urinary tract infections in pregnancy”, *ClinPerinatol*, 2005;32:749-64.
- NICOLLE, L.E.; BRADLEY, S.; COLGAN, R; RICE, J.C.; SCHAEFFER, A; AND OTÓN, T.M; “Infectious Disease Society of America Guidelines for the diagnosis and treatment of Asymptomatic Bacteriuria in Adults”, *ClinInfectDis*, 2005; 40: 643-54.
- RUBINSTEIN, A., TERRASA, S., *Medicina Familiar y Práctica Clínica Ambulatoria*, Buenos Aires, Medica Panamericana, 2da. edición, 2006.
- RUBINSTEIN, E., ZARATE, M., CARRETE, P. y DEPRATI, M., editores, Botargues M, *Manual PROFAM, Terapéutica en Medicina Ambulatoria*, actualización y revisión 2010, Fundación MF.
- SCHOLES, D., and colls., “Risk Factors Associated with Acute Pyelonephritis in Healthy Women”, *Ann Intern Med*, 2005;142:20-27.
- SCHOOF, M.; KRISTA, H.; Cochrane for Clinicians, “Putting evidence into practice. Antibiotics for recurrent urinary tract infections”, *Am Fam physicians*, 2005; 71(7): 1301-1302.
- SIMERVILLE, and colls., “Urinalysis: A comprehensive review”, *Am FamPhysician*, 2005; 71: 1153-62.
- SMALL, F.M.; VÁZQUEZ, J.C., “Antibiotics for asymptomatic bacteriuria in pregnancy”, *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2007, Issue 2. Art. No.: CD-000490DOI:10.1002/14651858.CD000490.pub2.
- WARREN, J., and colls., “Guidelines for Antimicrobial Treatment of Uncomplicated Acute Bacterial Cystitis and Acute Pyelonephritis in Women”, *Clinical Infect Dis*, 1999; 29:745-58.
- YOSHIKAWA, T.T.; RAJAGOPALAN, S., *Antibiotics Therapy for geriatric patients*, New York, Taylor & Francis Group, New York, 2006.



Hiperplasia Prostática Benigna (HPB)



1. Introducción

La hiperplasia benigna de próstata es una patología muy prevalente en los hombres mayores de 50 años. Por lo tanto, es fundamental conocer el tratamiento de los síntomas, el manejo del paciente, y el momento oportuno para derivarlo al especialista.

Anatómicamente, la próstata se halla debajo del cuello vesical y alrededor de la uretra. En la próstata periuretral se encuentran las zonas preprostática y de transición, donde se origina la HPB, mientras que más alejada de la uretra y cerca del recto está la zona periférica, donde se origina el cáncer.

En las biopsias, la prevalencia de la HPB es del 50% en pacientes de alrededor de 60 años y mayor del 80% en los de 80. Las manifestaciones clínicas de HPB son variadas con lo que la determinación de la prevalencia por clínica es muy dificultosa; más aún si tenemos en cuenta que gran parte de los mayores de 80 presentan síntomas urinarios. De todas maneras, el primer diagnóstico a considerar en un paciente mayor de 50 años con síntomas urinarios de varios meses de evolución es la HPB.

2. Cuadro clínico

Las principales manifestaciones clínicas se pueden dividir en síntomas obstructivos e irritativos:

- **Síntomas obstructivos.** Se producen por la estrechez uretral que aumenta la resistencia a la salida de la orina de la vejiga. Se observan dificultades para iniciar la micción, chorro débil o afinado, chorro intermitente, goteo posmiccional, vaciamiento incompleto.
- **Síntomas irritativos.** Son el principal motivo de consulta, ya que alteran la vida normal del paciente. Se caracterizan por alta frecuencia, urgencia, nicturia e incontinencia de urgencia. No se conoce claramente la fisiopatología, pero se presume un compromiso secundario del detrusor.

La sintomatología de la HPB se instala gradualmente, durante varios años. Los síntomas no son específicos, por lo que es necesario descartar otras patologías con el examen clínico minucioso y algunas pruebas sencillas.

2.1. Diagnósticos diferenciales

2.1.1. Cáncer de próstata

En el tacto rectal, la próstata normal tiene una consistencia "como la punta de la nariz". En la HPB puede volverse duro-elástica como la eminencia tenar. Ahora bien, la pal-

pación de un nódulo duro, o si la próstata impresiona infiltrada por un tejido duro e irregular, de consistencia como la del hueso malar, se debe sospechar el diagnóstico de cáncer. La utilización como *screening* de cáncer de próstata precoz del dosaje de valores de PSA es controvertida debido a la baja especificidad. No se recomienda su utilización en pacientes asintomáticos. Tanto el cáncer como la HPB pueden presentar valores de PSA entre 4 ng/ml y 10 ng/ml. Si se considera la prevalencia elevada de la HPB, un paciente con estos valores de PSA tiene el 80% de posibilidad de presentar HPB y 20% de presentar cáncer. Es por eso que siempre debe realizar una biopsia transrectal (BTR) para confirmar el diagnóstico de cáncer.

Es importante tener en cuenta que, si bien la BTR tiene baja morbilidad y casi no presenta mortalidad, es un procedimiento invasivo y no está libre de complicaciones. La determinación indiscriminada del PSA llevaría a la realización de muchas BTR, que aumentaría la cantidad total de complicaciones. Ade-

más, aunque la incidencia de complicaciones sea aceptable, no se ha demostrado que el diagnóstico precoz disminuya la morbimortalidad asociada al cáncer de próstata.

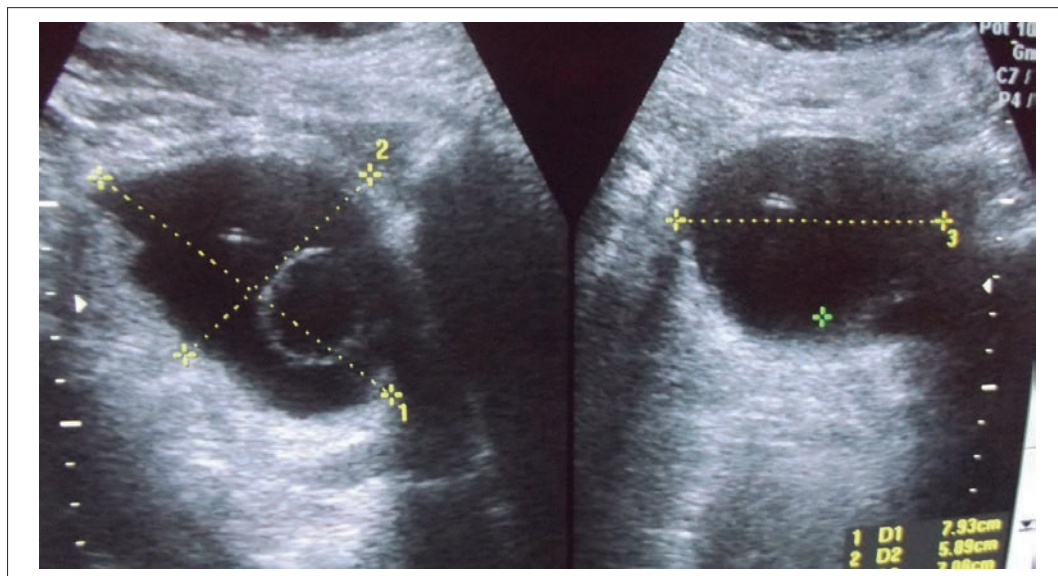
No se debe solicitar PSA a pacientes asintomáticos, sólo debe ser utilizado para el estudio de los pacientes con dificultades en la micción o ante hallazgos en el examen físico.

Si el valor está entre 4 ng/ml y 10 ng/ml se debe realizar el diagnóstico diferencial entre HPB, cáncer y prostatitis; con valores mayores de 10 la posibilidad de cáncer aumenta y si el valor es mayor de 15 el diagnóstico de cáncer es casi de certeza.

Con un valor de PSA mayor a 10ng/ml o un tacto rectal que detecte una lesión indurada se debe solicitar biopsia ecodirigida y derivar al urólogo.

Recordar que el PSA no se eleva luego de un tacto rectal, pero sí luego del masaje o instrumentación prostática.

IMAGEN 1. ECOGRAFÍA



Vejiga con sonda vesical, debajo se observa la próstata con imagen hipoeoica. En correlación con los valores de PSA se debe valorar la realización de biopsia.

2.1.2. Cáncer de vejiga

El síntoma principal y más frecuente del cáncer de vejiga es la hematuria macroscópica,

que es inespecífico. El sedimento de orina permite observar la presencia de hematuria microscópica. Si el sedimento es normal, el

diagnóstico de cáncer de vejiga es poco probable, aunque no se descarta completamente, ya que en etapas iniciales puede manifestarse sólo por síntomas irritativos.

Los factores de riesgos principales son el tabaquismo y la exposición laboral, especialmente a derivados del benceno y anilinas, que se utilizan en la coloración de telas, tejidos, cueros, fábricas de goma y pinturas.

2.1.3. Infección urinaria baja y prostatitis

Se debe pedir un urocultivo en caso de sospecha clínica o sedimento con piuria (5 ó más leucocitos por campo) o piocitos (leucocitos que albergan en su citoplasma gran

cantidad de gérmenes fagocitados). No es necesario realizar el masaje prostático previo a la obtención de la muestra.

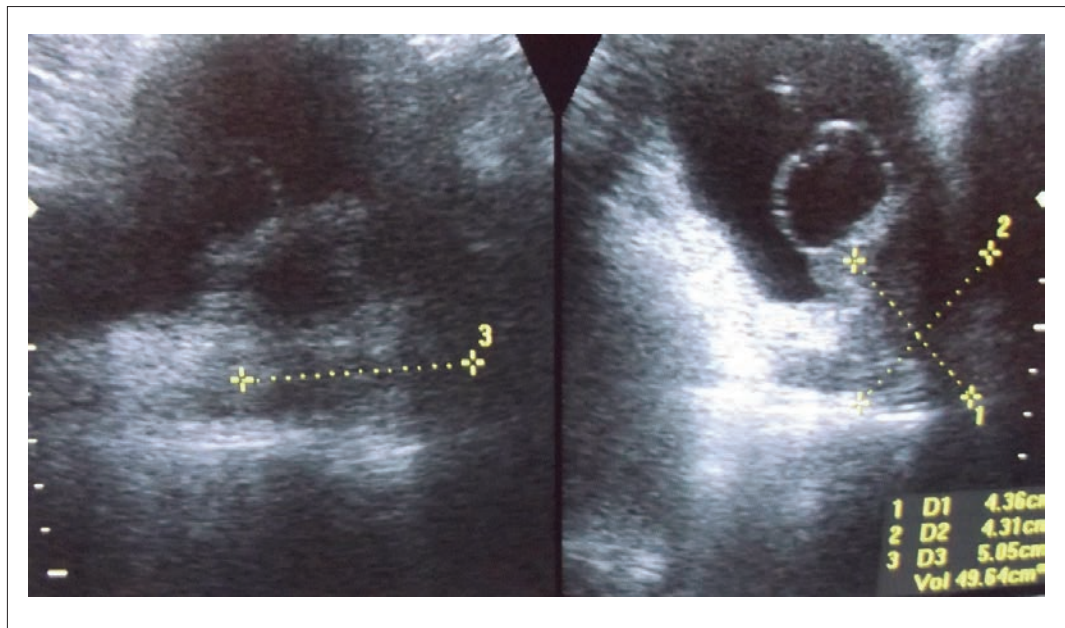
2.1.4. Estrechez uretral

Suele ser consecuencia de un proceso inflamatorio uretral. Los antecedentes de resección transuretral, instrumentación uretrales o uretritis purulenta requieren de la evaluación por el urólogo.

2.1.5. Contractura del cuello vesical

Se presenta con síntomas urinarios bajos, aunque la mayor prevalencia se observa entre la tercera y cuarta década de la vida. Debe ser evaluado por el urólogo.

IMAGEN 2. ECOGRAFÍA DE VEJIGA



Se observa sonda vesical y paredes engrosadas por esfuerzo aumentado.

2.1.6. Hiperactividad del detrusor

Los síntomas más frecuentes son los irritativos como la urgencia, la incontinencia de urgencia, la nocturia, pero también se pueden presentar síntomas obstructivos, si se asocia a hipotonía vesical, frecuente en los ancianos.

En pacientes de entre 30 y 50 años, la hiperactividad del detrusor suele ser secundaria a cistitis, HPB y cáncer de vejiga, entre

otros. En personas mayores, la hiperactividad del detrusor puede producirse sin una causa identificable, quizá por disminución del control inhibitorio de la corteza cerebral sobre la vejiga. La enfermedad de Parkinson y las demencias también se asocian a la hiperactividad del detrusor.

Para el diagnóstico es usualmente necesaria la flujometría y la evaluación por el urólogo.

2.1.7. Vejiga neurogénica

El diagnóstico debe considerarse con el antecedente de enfermedad neurológica o la presencia, al examen físico, de esfínter anal hipotónico o atónico en el tacto rectal.

3. Diagnóstico

El diagnóstico de HPB es esencialmente clínico y es fundamental realizar una buena anamnesis. Los estudios complementarios serán útiles para evaluar eventuales complicaciones, documentar el grado de obstrucción y considerar otros diagnósticos diferenciales, pero ninguno otorgará certeza diagnóstica de HPB.

Se debe evaluar la gravedad de los síntomas, ya que esto determinará el tratamiento. En los casos leves, no es necesario comenzar tratamiento farmacológico, que sí se indicará en casos moderados o graves.

Es necesario tener en consideración cuánto se altera la vida cotidiana por los síntomas del paciente: por ejemplo, en algunos casos, levantarse a orinar durante la noche es bien tolerado y en otros no. En ocasiones los síntomas son leves, pero el paciente sufre por el temor de que se trate de un cáncer, que debe ser despejado con una adecuada explicación.

3.1. Examen físico

Un tacto rectal es imprescindible para evaluar el tamaño y la consistencia de la próstata, la presencia de nódulos o asimetría, y el tono del esfínter anal.

Una próstata pequeña no descarta la HPB, con el tacto se palpan los lóbulos periféricos y el crecimiento del tejido periuretral no es accesible al mismo. Un paciente puede tener obstrucción urinaria baja por adenoma de próstata con una próstata pequeña al tacto rectal. Cuando la próstata es grande (mayor de 40 gramos), ésta puede ser el origen de los síntomas obstructivos, aunque con muchas excepciones. Por ello, el tacto

rectal tiene baja sensibilidad y especificidad para detectar o descartar obstrucción y sólo es útil para evaluar inicialmente la presencia de cáncer, el tono del esfínter anal para descartar la disfunción vesical de origen neurogénico y para decidir el tratamiento farmacológico inicial según el tamaño prostático.

3.2. Estudios complementarios

Se debe solicitar:

- En caso de sospecha de infección urinaria, sedimento de orina y urocultivo para evaluar la presencia de hematuria o infección
- Función renal: los valores de creatinina plasmática son útiles para determinar si existe compromiso de la función renal por la obstrucción.

Estudios opcionales

- PSA: sirve para el diagnóstico diferencial de cáncer de próstata. Sin embargo existen casos de falsos positivos y, ocasionalmente, falsos negativos.
- Flujometría: es especialmente útil en los pacientes mayores de 75 años con síntomas urinarios bajos, particularmente si predominan los síntomas irritativos, para diferenciar obstrucción de hiperactividad del detrusor, dado que la prevalencia de esta última patología es mayor en este grupo etario.

La flujometría permite medir el flujo urinario por segundo. Para que la técnica sea correcta, el volumen total de orina debe ser mayor o igual a 150 ml. El flujo mayor de 15 ml/seg prácticamente excluye la obstrucción significativa. Si el flujo es menor de 15 ml/seg o de 10 ml/seg, aumenta la posibilidad de obstrucción como causa de los síntomas, sin embargo, algunos pacientes presentan estos valores por debilidad del detrusor y no por obstrucción. Contrariamente, en caso de obtener valores normales en el estudio, puede aún existir obstrucción que sea vencida por contracción aumentada del detrusor.

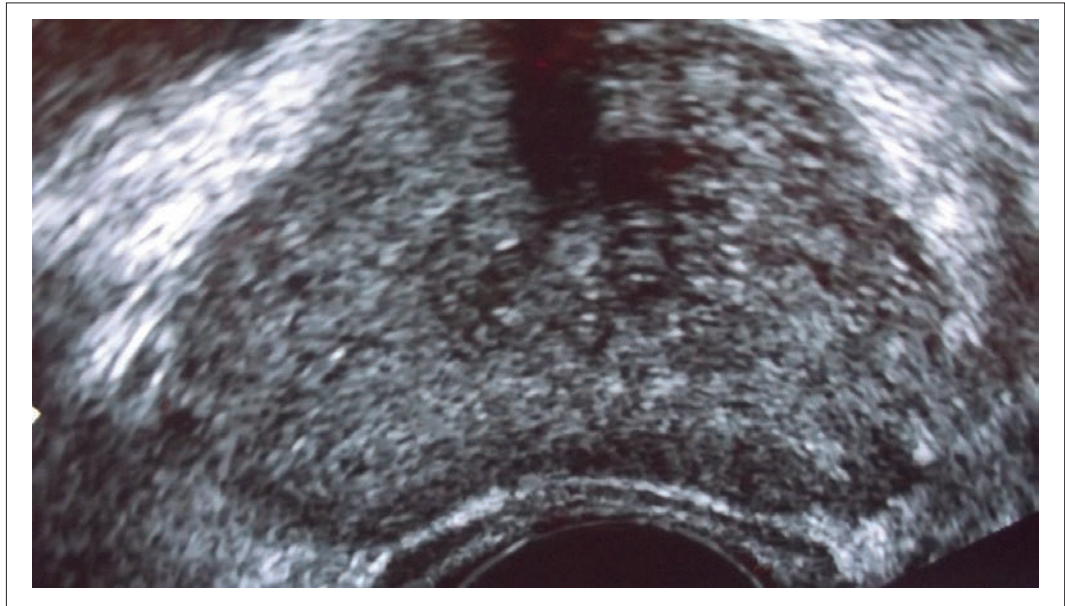
- Ecografía: la ecografía renal y vesical se debe realizar en todos los pacientes con insuficiencia renal crónica. El clearance de

creatinina normalmente disminuye 10 ml por década después de los 30 años. Si la función renal es normal, la ecografía no es necesaria.

La ecografía también permite medir el residuo postmiccional (RPM) siempre que éste sea mayor de 100 ml. Cuando el residuo es

mayor a 150 ml, se considera que la obstrucción es grave. Por otro lado, la ecografía es útil para evaluar la presencia de cálculos vesicales, que siempre se deben considerar en el diagnóstico diferencial de estos pacientes.

IMAGEN 3. ECOGRAFÍA PROSTÁTICA TRANSRECTAL



Se observa próstata normal.

- Uretrocistoscopia: no se debe usar como estudio de rutina. Algunos urólogos la utilizan en la planificación quirúrgica.

El manejo clínico consistirá en confirmar que la causa de los síntomas es la HBP, cuantificar los síntomas, realizar el tacto rectal, evaluar la función renal y solicitar un análisis de orina.

El PSA, la flujometría y la medición de RPM son útiles, fundamentalmente, en los pacientes con predominio de síntomas irritativos y escasos síntomas de obstrucción. La evaluación con estudios más complejos o invasivos se decidirá con el urólogo.

3.4. Complicaciones

3.4.1. Retención aguda completa de orina (RACO)

La presentación del cuadro de RACO es un episodio imprevisible y agudo que puede

ocurrir en cualquier momento de la evolución, inclusive en los pacientes con síntomas leves y como primera manifestación de la enfermedad. Tiene una incidencia del 1,5% al 2,5 % de los pacientes con HBP por año.

Se deben buscar causas desencadenantes como cirugías no urológicas, instrumentación de la uretra y el consumo de ciertos medicamentos. El tratamiento de urgencia es la colocación de una sonda vesical e iniciar inmediatamente tratamiento con alfa bloqueantes y el manejo posterior debe ser hecho por el urólogo. De no poder realizar una consulta a la brevedad con urología, se recomienda retirar la sonda a los 4 días de iniciado el tratamiento con alfabloqueantes.

El deterioro de la función renal por obstrucción prostática es poco frecuente, si existe, es una indicación clara de cirugía. Todo paciente que presentó RACO debe ser derivado al urólogo.

3.4.2. Infección urinaria

La infección urinaria recurrente por prostatitis crónica o por reinfección debido a un RPM elevado es una indicación de cirugía.

3.4.3. Hematuria

La HPB es una de las causas más frecuentes de hematuria en los ancianos, debido a la fragilidad de los vasos submucosos de la uretra prostática. Sin embargo, en todo paciente con diagnóstico de HBP y hematuria se deben descartar otras causas de hematuria como las infecciones urinarias, cálculos, neoplasias y glomerulopatías. La evaluación de la hematuria debe incluir un urocultivo, ecografía renal, radiografía directa del árbol urinario para detectar cálculos y, eventualmente, una cistouretroscopia con eventual PAP urinario. Si con esto no se llega al diagnóstico de la causa, se debe considerar realizar una pielografía.

4. Tratamiento

En los pacientes con síntomas, que no han presentado complicaciones, el objetivo del tratamiento es sólo el alivio sintomático. Por ello, en los pacientes con síntomas leves, e inclusive en algunos individuos con síntomas moderados, que no alteran significativamente la calidad de vida, se puede optar por no indicar tratamiento.

La evolución de la enfermedad es muy variable, algunos pacientes mejorarán sin tratamiento, otros permanecerán estables por años y otros empeorarán progresivamente o desarrollarán complicaciones.

Es importante informar al paciente que la enfermedad no siempre es progresiva y que el objetivo del tratamiento es solo aliviar los síntomas, de modo que pueda decidir si desea recibir tratamiento o esperar. En los pacientes con síntomas leves, el tratamiento farmacológico o quirúrgico no previene la progresión de la enfermedad o el desarrollo de complicaciones, por lo que no está indicado. En los casos leves o moderados no complicados, es muy importante que el paciente tome la decisión de operarse con el urólogo.

Si se decidió la conducta expectante, se debe reevaluar al paciente en forma anual para detectar la progresión de la enfermedad o la presencia de complicaciones.

Algunos pacientes con síntomas leves y la mayoría de los que tienen síntomas moderados optarán por recibir tratamiento. Se debe comenzar el tratamiento con fármacos, ya que muchos nunca necesitarán cirugía.

4.1. Tratamiento farmacológico

4.1.1. Alfa Bloqueantes

A diferencia del finasteride, que actúa sobre el parénquima prostático para reducir su tamaño, los $\alpha 1$ bloqueantes actúan sobre los receptores $\alpha 1$ adrenérgicos que se encuentran en concentraciones elevadas en el piso de la vejiga, el esfínter vesical interno y las células musculares lisas del estroma de la próstata hiperplásica. Estos fármacos favorecen la relajación del músculo liso prostático, por lo que disminuyen la resistencia del flujo urinario, pero no afectan el tamaño total de la glándula.

IMAGEN 3. ALFA 1 BLOQUEANTES Y SU DOSIFICACIÓN

Fármaco	Dosificación
Terazosín	Dosis de inicio: 1-2 mg/día Aumentar en forma semanal o quincenal hasta 5-10 mg/día, que es la dosis de mantenimiento
Doxazosin	Dosis de inicio: 1-2 mg/día. Dosis de mantenimiento 4 mg/día
Tamsulosin	0,4 mg/día al acostarse, no es necesario el ajuste posológico

Fármaco	Dosificación
Afluzosín	Es de vida media corta Dosis de inicio. 2,5 mg/día al acostarse Dosis de mantenimiento 2,5 mg el 8 horas

Cuando se evaluó la eficacia del terazosín, se observó que 10 mg diarios mejoraban los síntomas de la escala de AUA en un 40%. En otro estudio se observó que el terazosín mejoraba el puntaje de la escala de AUA en 4 puntos y la flujometría en aproximadamente 2,5 ml. El efecto comienza aproximadamente a las dos semanas y el efecto máximo se observa entre las 6 y 12 semanas y persiste en los tratamientos prolongados. Si bien se considera que todos los α bloqueantes tendrían eficacia similar, no hay estudios que los comparen.

En los estudios con terazosín se observó que tiene efecto antihipertensivo y disminuye la presión arterial sistólica aproximadamente 15 mmHg en los pacientes hipertensos y 4 mmHg en los normotensos. El efecto antihipertensivo de los otros α bloqueantes es similar, excepto para el alfuzosín.

Según los estudios realizados, existen 3 tipos de receptores $\alpha 1$: los $\alpha 1a$, los $\alpha 1b$ y los $\alpha 1c$. Los $\alpha 1a$ serían específicos del músculo liso prostático, mientras que los $\alpha 1b$ predominan en el músculo liso vascular. Se postula que el alfuzosín tiene menos efecto antihipertensivo porque su efecto es más específico sobre los receptores $\alpha 1a$, pero es un fármaco de vida media corta por lo que se lo debe administrar tres veces al día; esto limita su utilidad para un tratamiento crónico como el de la HPB.

Efecto sobre las complicaciones: A diferencia del finasteride, no se demostró que estos medicamentos sean útiles para prevenir las complicaciones.

Efectos adversos: se relacionan fundamentalmente con el efecto antihipertensivo; cansancio, mareos, hipotensión ortostática, síncope y rinitis. Cuando un paciente toma antihipertensivos se debe disminuir las do-

sis o suspenderlos al iniciar el tratamiento con α bloqueantes.

4.1.2. Finasteride

El principal estímulo androgénico para el crecimiento prostático es la 5 hidrox-testosterona que se produce por acción de la enzima 5α reductasa. El finasteride es un inhibidor de esta enzima, que inhibe la producción de 5 hidrox-testosterona, por lo que inhibe el estímulo hormonal más importante de la próstata. Por ello, favorece la disminución del tamaño del parénquima prostático. Como en otros tejidos dependientes de los andrógenos, la testosterona actúa directamente, sin necesitar la acción de la 5α reductasa, por lo que el finasteride prácticamente no tiene acción fuera de la próstata. La excepción es el folículo piloso que depende de la acción de la hormona y tiene 5α reductasa. Por ello, el finasteride también se utiliza en el tratamiento de la alopecia androgénica y el hirsutismo.

El inicio del efecto puede demorar varias semanas y el beneficio máximo puede demorar un año. La dosis para el tratamiento de la HPB es de 5 mg una vez al día, puesto que las dosis mayores no son eficaces. Con este tratamiento se observa que el tamaño de la próstata disminuye entre el 19% y el 30%; el flujo urinario aumenta entre 1,5 ml/seg y 1,7 ml/seg y el puntaje de los síntomas obstructivos y no obstructivos mejora un 20%. Los pacientes con mayor volumen prostático y síntomas moderados o graves suelen ser los que más se benefician. En los pacientes con próstata pequeña, el finasteride en general no tiene efecto. El tratamiento se puede continuar indefinidamente.

Efectos adversos: el 5% de los pacientes presenta disfunción sexual o problemas en la eyaculación.

Disminuye los valores de PSA a la mitad, por lo que se debe considerar cuando se evalúa el PSA de un paciente.

El finasteride se tolera bien y produce mejoría de los síntomas y de la flujometría en los pacientes con prostatismo moderado a grave y próstata aumentada de tamaño. Sin embargo, la mejoría es modesta y no está claro si se relaciona con un alivio significativo en la vida del paciente. En la práctica diaria se debe considerar que algunos pacientes mejoran solos y que el efecto placebo puede ser significativo, por lo que es difícil conocer la causa de la recuperación en los pacientes que consumen finasteride.

4.1.3. Elección del fármaco

Los α bloqueantes son eficaces independientemente del tamaño prostático mientras que el finasteride es efectivo sólo en las próstatas grandes, con PSA entre 4 ng/ml y 10 ng/ml. Si en el tacto rectal el paciente tiene la próstata pequeña, se debe comenzar el tratamiento con alfa bloqueantes, si es grande se podrá optar por uno u otro fármaco. Aunque la evidencia no es definitiva, también estos pacientes se beneficiarían con los α bloqueantes.

Además, los α bloqueantes tienen un inicio de acción más rápido. En los hipertensos se pueden utilizar para tratar la hipertensión arterial permitiendo tratar dos patologías con un único fármaco.

El finasteride tiene la ventaja de que no necesita titulación y tiene bajo índice de

complicaciones. Además se recomienda en los ancianos frágiles con antecedentes de hipotensión ortostática, caídas o síncope. En los pacientes con próstata grande y síntomas graves que no desean o no pueden operarse, se puede optar por la asociación de ambos fármacos.

4.2. Tratamiento quirúrgico

El tratamiento de elección de la HPB, y con el que se comparan los nuevos tratamientos, es la resección transuretral (RTU). La RTU que se indica y se realiza adecuadamente mejora los síntomas de un 85% de los pacientes. Esto implica que el 15% de los pacientes a los que se les realiza esta cirugía no mejoran y de los que mejoran, muchos persisten con síntomas. Además se debe considerar que el tratamiento farmacológico y la cirugía no son tan útiles para los síntomas irritativos, que son los que más afectan al anciano. La mejoría de la flujometría con la RTU es de aproximadamente 6 ml/seg.

La RTU se debe indicar en aquellos pacientes que presentan síntomas moderados o graves, cuando se encuentra comprometida su calidad de vida, con una flujometría menor de 15 ml/seg que fracasaron con tratamiento farmacológico. Si el paciente refiere síntomas graves pero la flujometría es mayor de 15 ml/seg, se deberá realizar un estudio urodinámico formal.

Otras indicaciones de cirugía son la infección urinaria recurrente, la RACO, la hematuria recurrente, los cálculos vesicales y la uronefrosis, esta última es una indicación absoluta.



Bibliografía

RUBINSTEIN, A., TERRASA, S., *Medicina Familiar y Práctica Clínica Ambulatoria*, Buenos Aires, Medica Panamericana, 2da. ed., 2006.

DEPARTAMENTO DE FARMACOEPIDEMIOLOGÍA, SEGURO SOCIAL, “Hiperplasia Prostática Benigna”, *Guía de Práctica Clínica*, Costa Rica, 2005.

SPATAFORA, *et al.*, “Evidence-based guidelines for the threatment of lower urinary tract symptoms related to unclompllicated benign prostatic hyperplasia in Italy: updated summary from AURO”, *TherAdvUrol*, 2012; 4(6): 279-301.

COZAR-OLMO, *et al.*, “Consenso sobre el impacto de la nueva evidencia científica disponible sobre la hiperplasia benigna prostática”, *Actas UrolEsp*, 2012; 36:265-75.

Cefaleas



Las cefaleas se definen como el dolor de los tejidos sensibles del cráneo y la cara, dentro de los que se encuentran los ojos, los senos paranasales, el tejido celular subcutáneo, la piel, los vasos, los oídos, las meninges, los pares craneales, entre otros.

El 75% de la población sufre al menos un episodio anual, el 5% consulta, y, de éstos, el 1% tiene patología intracraneal severa, mientras que sólo 1/3 lo tiene como única manifestación.

Las cefaleas pueden ser **primarias**, si no tienen causa estructural demostrable y se las denomina **secundarias** cuando se deben a procesos estructurales.

El diagnóstico de cefalea es clínico.

Es importante caracterizar el dolor para evaluar si es primario o secundario, para realizar diagnóstico o evaluar la necesidad de realizar estudios complementarios.

Características del dolor:

Comienzo: el inicio agudo de un dolor, que en pocos minutos alcanza gran intensidad en una persona sin antecedentes de migraña, debe hacer sospechar al médico de que se trate una causa secundaria y grave, como una hemorragia.

La cefalea tensional suele tener un comienzo subagudo. La migraña puede tener un inicio agudo o subagudo en cada episodio, pero se considera una dolencia crónica dado que estos episodios de presentación acompañan al paciente a lo largo de toda la vida.

Frecuencia, horario y duración: el perfil temporal también puede orientar al médico en la causa. Un dolor basal, que oscila de intensidad, suele ser tensional; uno que evoluciona por episodios debe hacer pensar en migraña, cefalea en racimos o trigeminal.

Localización: la migraña es unilateral en el 70% de los casos. La tensional suele ser bilateral. La cefalea en clúster (racimos) y la neuralgia del trigémino son siempre unilaterales.

Carácter: continuo-opresivo (tensional), pulsátil (migraña).

Intensidad: una buena manera de evaluarla es preguntando si permite continuar con las actividades cotidianas-laborales o si siente que es la peor que ha tenido hasta el momento.

Agravantes: suele ser útil indagar si cambia la intensidad con la maniobra de Valsalva,

la dieta, o los cambios hormonales del ciclo sexual femenino.

Síntomas asociados: la presencia de fotofobia puede surgir con la migraña y suele estar presente en la meningitis, junto con náuseas y vómitos.

Síntomas acompañantes: náuseas, vómitos, sonofobia, fotofobia, anorexia, poliuria, excitación, cambios de carácter.

Aura: consiste en un fenómeno que antecede a la presencia de la crisis migrañosa.

Habitualmente puede ser visual, auditiva, motora o sensitiva, entre otros.

Factores desencadenantes: estrés, alimentos, insomnio, cambios hormonales.

Antecedentes:

- Familiares con cefaleas, enfermedades neurológicas previas o traumatismos.
- Abuso de fármacos u otras sustancias, tratamientos previos.
- Otras enfermedades.
- Alergias medicamentosas.

CUADRO 1. CEFALÉAS SECUNDARIAS

Cefaleas Secundarias
Post-traumáticas.
Trastornos vasculares: ACV, vasculitis, disección grandes vasos, MAV.
Tumores.
Trastorno de estructura cráneo-faciales: sinusitis, glaucoma, art. témporo-mandibular, odontógena.
Asociada al uso de sustancia o su supresión.
Síndrome de hipotensión o hipertensión de LCR.
Neuralgias craneanas.
Trastornos metabólicos: hipoxemia, hipercapnia, hipoglucemia.
Asociada a infección.

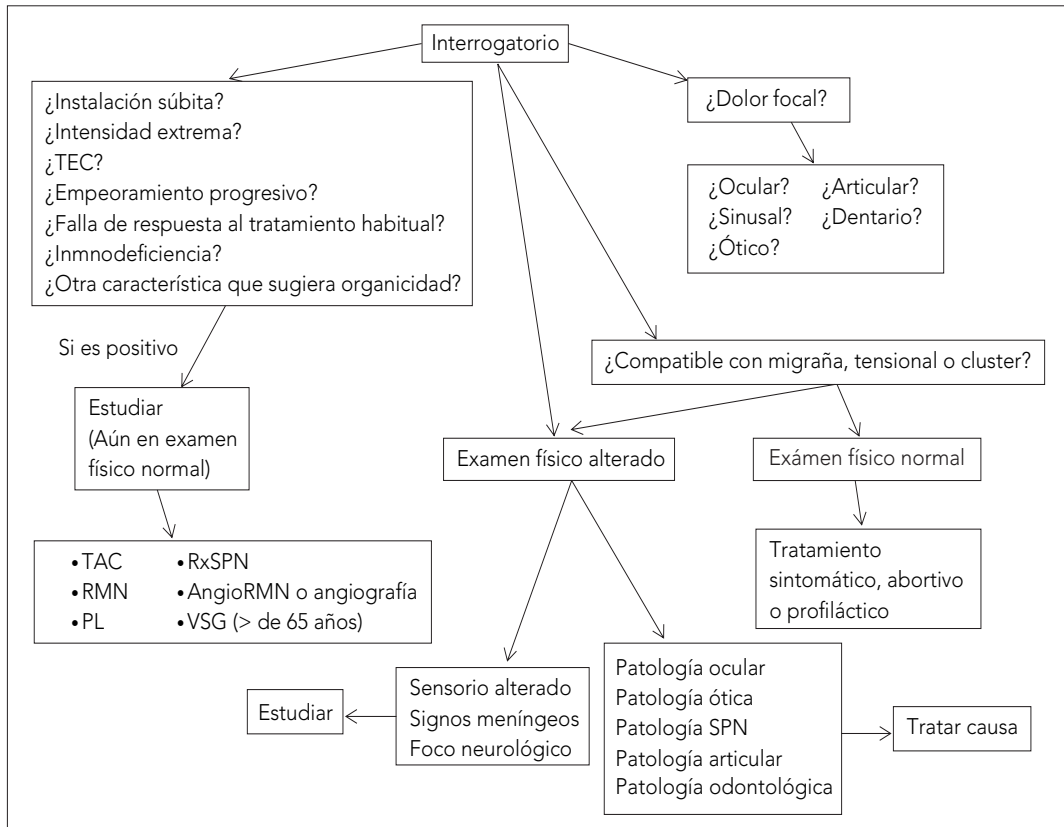
Sospechar secundaria en:

- Cefalea aguda, de instalación súbita, "la peor de su vida" por su intensidad (sospechar hemorragia subaragnoidea).
- Cefalea persistente de menos de 6 meses de evolución, no determinada por interrogatorio o examen físico, en pacientes mayores de 40-50 años.
- Asociada a convulsiones, o signos de foco, o cambios en la personalidad.
- Falla en el tratamiento o cambios en las características de una cefalea crónica (deja de responder a analgésicos habituales).
- Asociada a náuseas, fiebre, vómitos o pérdida de peso que no se expliquen por otra causa sistémica.
- Instalación subaguda que empeora progresivamente en días o semanas.

CUADRO 2. EMERGENCIA EN CEFALÉAS

Emergencias en cefalea	
HSA	Stroke agudo
Infecciones del SNC	Tumores
Disección arterial	Hemorragia intracraneal traumática
Arteritis de la temporal	Intoxicación por CO
Glaucoma agudo	Emergencia hipertensiva
Pseudo tumor cerebral	

GRÁFICO 1. ALGORITMO DE EVALUACIÓN DEL PACIENTE CON CEFALEA



1. Cefalea tensional

1.1. Introducción

Episodios recurrentes de cefaleas de frecuencia y duración variables, sin pródromos ni auras. Es un dolor sordo, no pulsátil, opresivo, de intensidad mediana o moderada, occipital o frontal, que no impide la actividad física. Predomina en mujeres, y el 70% de la población puede haberlo sufrido alguna vez.

1.2. Cuadro clínico

Criterios de la *International Headache Society* (IHS) para definición de cefalea tensional.

- Al menos 10 episodios de cefalea que cumplan los criterios B y D.
- Duración de 30 min a 7 días.
- Al menos 2 de las siguientes:
 - Bilateral
 - Opresiva, tirante. No pulsátil.

- Intensidad leve a moderada.
- No se agrava con actividad física cotidiana como subir escaleras o caminar

- Cumple las 2 situaciones:
 - Sólo uno de los siguientes: fotofobia, sonofobia, náuseas.
 - Ni náuseas severas ni vómitos.
- No puede ser atribuida a otra alteración.

1.3. Tratamiento

Es importante tener en consideración, como condicionante o determinante de la cefalea, el contexto situacional y psicológico. En este sentido, varios aspectos de la terapéutica se orientan a mejorar esas condiciones. La contención emocional y afectiva, las estrategias de manejo del estrés y las terapias de relajación deben considerarse en los episodios recurrentes o crónicos de cefalea tensional. También es importante adecuar la alimentación y el sueño, junto con la realización de actividad física moderada.

El tratamiento farmacológico se centra en el uso de analgésicos, principalmente AINES en dosis habituales y, en algunos casos, relajantes musculares. El paracetamol puede indicarse en dosis de 1 g. En caso de dolor crónico amitriptilina 25-100 mg/día.

2. Migraña

2.1. Introducción

Es una cefalea primaria caracterizada por alteraciones neurológicas, gastrointestinales y autonómicas. Cada año es padecida por el 17% de las mujeres y el 6% de los hombres. Existe una asociación familiar.

Suele ser unilateral, pulsátil, de intensidad moderada a severa, y se agrava con la actividad física. Puede acompañarse de sonofobia, fotofobia, náuseas, vómitos y síntomas neurológicos como alteraciones visuales, sensitivas o motrices. Dura 3 a 7 horas, a veces más.

Puede repetirse 3-4 veces por mes o alterarse con otro tipo de cefaleas. Puede ser con aura o sin ella.

2.2. Cuadro clínico

Clasificación según la IHS:

2.2.1. Migrañas sin aura

- a. Al menos 5 ataques que llenen los criterio B-D
- b. Duración 4–72 hs.
- c. Al menos dos de las siguientes:
 - Localización unilateral
 - Calidad pulsátil
 - Intensidad moderada a severa
 - Se agrava con actividad física
- d. Durante la cefalea debe haber por lo menos 2:
 - Náuseas
 - Vómitos
 - Fotofobia
 - Sonofobia
 - Osmofobia o cacosmia

- e. No puede ser atribuido a otra alteración.

2.2.2. Migrañas con aura

- a. Al menos dos ataques que llenen los criterios del Aura (B)
- b. Migrañas con aura:
 - Síntomas visuales reversibles ó
 - Síntomas sensitivos reversibles
 - Alteraciones reversibles del lenguaje
 - Los síntomas se desarrollan gradualmente en menos de 15 minutos
 - Estos síntomas duran 5 a 60 minutos
- c. No puede ser atribuido a otra alteración

2.2.3. Migraña complicada

Existe un déficit neurológico que persiste durante toda la cefalea y aún puede permanecer residual. El diagnóstico se realiza por exclusión de malformación arteriovenosa (MAV), hemorragia subaracnoidea, ACV. Se recupera en días o semanas, aunque repetidos episodios de similar localización pueden causar daño permanente por compresión con inflamación durante la vasodilatación. El tratamiento debe estar manejado por el especialista.

Oftalmopléjica: rara. Afección más frecuente: motor ocular común, puede ocurrir en cuarto o sexto par.

Hemipléjica: síntomas motores o sensitivos unilaterales. Duran días o semanas.

De la arteria basilar (la menos frecuente): vértigo, ataxia, tinitus, alteración de la conciencia.

Es frecuente la asociación con otras comorbilidades, que se destacan el ACV, epilepsia, prolapso de válvula mitral, síndrome de Raynaud, depresión, manía, ansiedad y pánico.

Es importante que el paciente participe del manejo de su enfermedad: enseñarle el uso de un calendario para establecer

la frecuencia, intensidad, duración y síntomas asociados a las crisis de migraña.

Habitualmente se presentan cuatro etapas en el cada episodio migrañoso:

1. Pródromos
2. Aura
3. Crisis dolorosa
4. Resolución

CUADRO 3. PRÓDROMOS

Psicológicos	Neurológicos	Generales
Depresión Hiperactividad Euforia Irritabilidad Somnolencia Trastornos del sueño	Fotofobia Sonofobia Dificultad en concentrarse Trastornos en el habla Mucho sueño Bostezos	Cuello rígido Escalofríos Anorexia Diarrea o constipación Sed Poliuria Retención de líquidos

CUADRO 4. AURA

Aura
<p>Visual: luces como flashes o pérdida visual.</p> <p>Sensorial: pinchazos o agujas en la cara o en los miembros.</p> <p>Fenómenos motores: debilidad o incoordinación.</p> <p>Problemas de lenguaje: dificultad para encontrar palabras.</p> <p>Trastornos en la concentración, vértigo o mareos.</p>

CUADRO 5. CRISIS DOLOROSA

Características de la fase dolorosa	
<p>Dolor unilateral</p> <p>Pulsátil</p> <p>Moderado a severo</p> <p>Aumenta con la actividad</p> <p>Frecuentemente al despertar</p> <p>Malestar profundo</p> <p>Molestia a los ruidos</p>	<p>Molestia a la luz</p> <p>Molestia a los olores</p> <p>Náuseas o vómitos</p> <p>Dura entre 4 y 72 horas</p> <p>Comienzo gradual</p> <p>Escalofríos</p>

Los factores desencadenantes pueden ser variados y es importante identificarlos para prevenir los episodios. Se describen:

factores psicológicos, hormonales, alimentarios, ambientales y sin motivo aparente.

CUADRO 6. FACTORES DESENCADENANTES

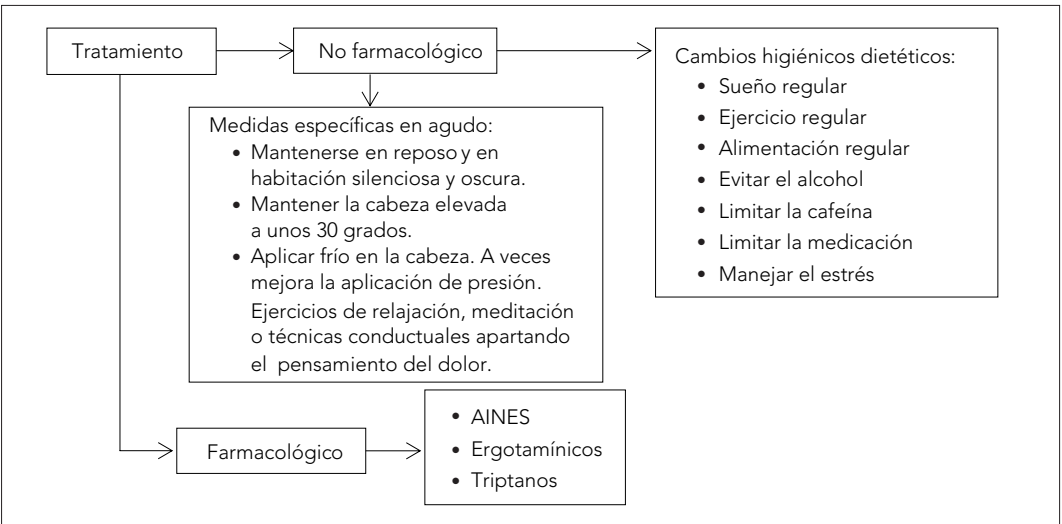
Alimentarios	Ambientales	Psicológico	Hormonales
Alcohol, sobre todo el vino tinto y los licores coloreados. Conservantes químicos: Glutamato y nitritos en carnes ahumadas. Quesos curados, frutos secos. Falta de cafeína (abstinencia en pacientes con alto consumo de cafeína). El chocolate.	Olores fuertes. Humo de cigarrillo. Cambios de presión barométrica. Olores de la cocina.	No es el estrés sino su alivio lo que parece desencadenar las crisis. (Migraña del fin de semana). El dormir de más o de menos. Una excitación ya sea producida por una alegría, tristeza o enojo.	Período menstrual (antes o durante). Cese de la migraña en el embarazo. Efectos diversos de la medicación anticonceptiva. Disminución o desaparición después de la menopausia.

2.3. Tratamiento

Realizar un plan de tratamiento de acuerdo con el diagnóstico, los síntomas, la comorbilidad como los trastornos de ansiedad o depresión. Explicar al paciente de qué se

trata y agregar medidas higiénicas dietéticas, utilizar un registro de los episodios y sus características, además del tratamiento farmacológico que se requiera.

GRÁFICO 2. ESQUEMA TERAPÉUTICO



Mientras más precoz el tratamiento, más efectivo.

- **AINES** (Solos o con metoclopramida o cafeína): Naproxeno 500 mg (hasta 1500 mg/día), ibuprofeno 400 mg (hasta 3200 mg/día), Aspirina, paracetamol (desde 1 g), ketorolac, diclofenac.
- **Ergotámicos**: Es un tratamiento no recomendado por los altos efectos adversos y porque no aporta beneficios respecto de los triptanes. Se indica 1 mg cada 30 min

hasta controlar el síntoma. Máximo 6 mg/día y 10 mg/sem. Debe haber un intervalo de 4 días entre dosis para evitar cefalea de rebote. Contraindicados en vasculopatías, dado que aumenta riesgo de ictus. Se deben tener en cuenta interacciones medicamentosas.

- **Triptanes**: Rápida acción y efectividad. Sumatriptán VO 50 a 100 mg (máx. 300 mg). Posibles efectos adversos: náuseas y precordialgia. Contraindicado: vasculopatía, HTA, uso de IMAO o ergotámicos.

2.3.1. Prevención

Se utiliza tratamiento preventivo en:

- Tres o más ataques incapacitantes por mes
- Migraña complicada
- Migraña crónica (más de 15 días al mes, por más de 3 meses)
- Aura prolongada
- Duración prolongada del ataque, aún con tratamiento adecuado
- Fracaso del tratamiento convencional
- Pacientes que al levantarse tienen dolor, sin tiempo para tratamiento sintomático
- Efecto adverso severo del tratamiento sintomático (ej. vómitos)
- Infarto migrañoso
- Preferencia del paciente

El tratamiento profiláctico recomendado es:

- Betabloqueantes: Propranolol 80 a 240 mg/día.
- Antidepresivos, ansiolíticos.
- Estabilizadores: Divalproato de sodio 500 a 1500 mg.
- Topiramato: 25 mg/día
- Bloqueadores cálcicos.

3. Cefalea en racimos o "Clúster"

3.1. Introducción

Se trata de una patología crónica que presenta períodos quiescentes y de crisis. Es

una cefalea muy intensa, asociada a síntomas autonómicos homolaterales. El malestar suele despertar al paciente dentro de las 2 hs de haberse dormido.

3.2. Cuadro clínico

Criterios IHS:

- Al menos 5 ataques con dolor unilateral intenso o muy intenso, orbitario, supraorbitario y/o temporal, de entre 15-180 minutos de duración cuya aparición se repita desde 1 a 8 veces por día.
- Dolor unilateral intenso o muy intenso, orbitario, supraorbitario y/o temporal, de entre 15-180 minutos de duración, acompañado de al menos uno de los siguientes (siempre ipsilateral):
 - Inyección conjuntival y/o lagrimeo.
 - Congestión nasal y/o rinorrea.
 - Edema palpebral.
 - Miosis y/o ptosis.
 - Transpiración cara y/o frente.
- Las crisis aparecen desde 1 a 8 veces al día.
- No puede ser atribuida a otra alteración.

3.3. Tratamiento

Oxígeno 8 a 10 Lt, 100% por 10 minutos.

Otras: Sumatriptán subcutáneo, lidocaína 4% intra nasal homolateral.

Profilaxis: Prednisona 40-60 mg/día que se suspenden gradualmente dos semanas luego de suprimidos los síntomas.



Bibliografía

INTERNATIONAL HEADACHE SOCIETY, "The International Classification of Headache Disorders", 2nd Edition. *Cephalalgia*, 2004; 24 (suppl 1): 1-160.

NATIONAL CLINICAL GUIDELINE CENTRE, "Headaches: Diagnosis and management of headaches in young people and adults", *Clinical Guidelines*, 2012.

EVERS, et al., "EFNS guideline on the drug treatment of migraine – report of an EFNS task force", *Eur J Neur*, 2006, 13: 560-572.

SARCHIELLI, et al., "Italian guidelines for primary headaches: 2012 revised version", *J Headache Pain*, 2012, 13: 31-70.



Lumbalgia



1. Introducción

La lumbalgia, o dolor lumbar, es un problema muy frecuente en la población adulta. Muchas veces es referido como dolor de cintura o de cadera por los pacientes. Aproximadamente el 3% de las consultas a los médicos generales se realizan por dolor lumbar y entre el 70% y el 90% de los adultos presentan dolor lumbar alguna vez en su vida.

Ante un paciente que manifiesta dolor lumbar es importante tener en cuenta los siguientes conceptos:

- Es uno de los motivos de consulta más frecuentes.
- El 90% de los casos mejoran espontáneamente dentro de las 8 semanas, independientemente del tratamiento realizado.
- Las causas más frecuentes son las mecánicas y el dolor miofascial. En muchos casos, la causa real de este dolor no puede ser diagnosticada.
- Los estudios complementarios no deben ser utilizados en forma rutinaria. Existe una correlación muy pobre entre los hallazgos radiológicos y la clínica. En la mayoría de los casos, los estudios no son necesarios y pueden resultar perjudiciales para el paciente.
- Se debe evitar el reposo prolongado.

- Solo los pacientes con patología más grave requieren derivación al especialista.

Hasta hace poco tiempo las causas del dolor lumbar eran atribuidas a alteraciones anatómicas o radiográficas. Hoy se sabe que la mayoría de los casos de dolor lumbar no tienen relación con anomalías estructurales de la columna. Sin embargo es importante conocer las raras anomalías que pueden causar dolor lumbar.

La unidad espinal está constituida por tres articulaciones: las dos articulaciones sinoviales apofisarias posteriores y la de los cuerpos vertebrales con su disco intervertebral. Los cambios estructurales pueden deberse a sinovitis de las articulaciones apofisarias, artrosis, traumatismos o cambios degenerativos al disco intervertebral, o subluxaciones traumáticas. El resultado de estos cambios es el atrapamiento de las raíces nerviosas.

Debido a la proximidad del disco intervertebral con la médula espinal y a las raíces nerviosas, la protrusión del disco puede causar compresión de estas estructuras. Las raíces nerviosas, en su origen, presentan una dirección descendente, pasando por debajo del pedículo, la protrusión del disco puede com-

primir la raíz superior. De esta forma una hernia a nivel del disco entre L5 y S1 comprimirá la raíz L5. La estenosis del canal espinal secundaria a alguno de los cambios estructurales mencionados, en especial los cambios degenerativos, puede ser causa de dolor.

El desplazamiento de una vértebra sobre la otra, la espondilolistesis, que suele ser secundaria a la artrosis, puede también provocar dolor lumbar. La tabla 1 relaciona el tipo de dolor que resulta de estos cambios estructurales.

CUADRO 1. ALTERACIONES ESTRUCTURALES EN LA COLUMNA LUMBAR QUE SON CAUSA DE DOLOR LUMBAR

Alteración	Características del dolor
Sinovitis o artrosis de las articulaciones apofisarias	Lumbalgia crónica de tipo mecánico
Hernia de disco	Lumbalgia aguda con ciática
Espondilolistesis	Lumbalgia crónica de tipo mecánico
Canal estrecho lumbar	Lumbalgia crónica con claudicación neurogénica

2. Cuadro clínico

2.1. Evaluación de la lumbalgia: interrogatorio

La información necesaria para el diagnóstico del dolor lumbar se puede obtener del interrogatorio. Una anamnesis ade-

cuada permite clasificar al dolor en alguna de las clases de dolor lumbar que se detallan en la siguiente tabla. Los datos principales que se deben conocer son el tiempo de evolución del dolor, su localización y el momento en que se presenta el dolor.

CUADRO 2. CLASIFICACIÓN DEL DOLOR LUMBAR

Tipo de dolor	Características
Dolor mecánico	Aparece con el movimiento mejora en reposo. Máximo en la región lumbar, puede irradiar hasta la rodilla.
Dolor miofacial	Es más continuo, pero aumenta con el movimiento, cambios de clima, etc. Intensidad variable.
Dolor neurogénico	Lacerante, quemante, acompañado de parestesias. Dolor sigue los dermatomas.
Dolor inflamatorio	Peor en reposo, mejora con la actividad. Acompañado de rigidez.
Dolor psicogénico	Exagerado para los hallazgos. Depresión o problemas laborales.
Dolor sistémico	Síntomas generales. Comienzo insidioso. Continuo y de igual intensidad.

2.2. Tiempo de evolución del dolor

Cuando el dolor lumbar lleva más de 3 meses de evolución se considera lumbalgia crónica (algunos autores lo consideran crónico cuando supera los 6 meses). Suele presentarse en mujeres posmenopáusicas o varones con antecedentes de traumatismo o lumbalgia relacionada con el trabajo. Generalmente refieren dolor importante,

en la región lumbar baja, con irradiación a ambos muslos. Este dolor empeora con los movimientos, aunque generalmente está presente tanto durante el día como la noche y, en ocasiones, aumenta con el reposo. En estos pacientes se deben buscar síntomas y signos de fibromialgia y depresión. En pocos casos este dolor puede ser secundario a artrosis de las articulaciones

facetarias o a espondilolistesis, que se manifiesta como dolor localizado en la región lumbar, sin irradiación, que empeora con la extensión de la columna; o al canal estrecho lumbar, como fue mencionado en la introducción. La mayoría de los pacientes refieren dolor agudo.

2.3. Localización y temporalidad del dolor

En el dolor de tipo mecánico, el paciente suele localizar el sitio de máximo padecimiento en la región lumbar baja, en el centro de la columna. Puede existir irradiación hasta las rodillas. Éste suele comenzar luego de un esfuerzo inusual, una mala posición o de un traumatismo menor. Se relaciona con el movimiento y mejora con el reposo, aunque el estar de pie o sentado por tiempo prolongado lo provoca nuevamente. Estos pacientes generalmente realizan tareas de levantar o manipular pesos. Es frecuente el relato de haberse “quedado duro”, en posición de semiflexión anterior de corta duración. La causa exacta del dolor no puede ser determinada aún con estudios sofisticados, y probablemente se deba a lesión o desgarro de los músculos o los tendones.

2.4. Características del dolor

Dolor neurogénico (ciática): es lacerante, quemante con irradiación al miembro inferior, siguiendo la distribución de la raíz nerviosa. Cuando la raíz comprometida es la L5 o S1, que son los principales componentes del nervio ciático se denomina ciática. El dolor puede estar acompañado por espasmos musculares o parestesias.

Cuando el dolor se debe a una hernia de disco suele manifestarse como dolor en el miembro inferior, acompañado o no por dolor en la región lumbar. Con cierta frecuencia se presenta en adultos jóvenes, de alrededor de 30 o 40 años de edad. Los factores predisponentes son la obesidad,

el sedentarismo y el tabaquismo. De ser posible, la marcha tiene un efecto antálgico si se mantiene la pierna afectada en semiflexión y apoyando sobre ella el menor peso posible.

Cuando el dolor se localiza en la ingle y en la cadera, se sugiere hernia a nivel L4-L5. Cualquier actividad que provoca el aumento de la presión intraabdominal o intratorácica, como estornudar, toser, “hacer fuerza para ir de cuerpo”, agacharse hacia adelante o levantar peso, agravan los síntomas. Éstos también pueden empeorar por la hiperextensión de la columna.

Ante la presencia de síntomas que aparecen en forma espontánea durante el sueño, y más aún si despiertan al paciente, se debe sospechar de patología intraespinal, como un tumor o una infección. Si el dolor es producido por el atrapamiento de una raíz nerviosa por una causa diferente a la hernia de disco, no suele localizarse en la región lumbar. En estos casos los síntomas de ciática no se agravan con el aumento de la presión intraabdominal o torácica, y el examen neurológico es normal. Este dolor se puede clasificar como “pseudociática”, lo que sugiere que la causa está fuera del canal, y que probablemente está originado por una bursitis o dolor miofascial.

En aquel paciente que refiere que debe parar de caminar por dolor intenso en los miembros inferiores (MMII), se debe sospechar la presencia de canal estrecho lumbar. Puede estar acompañado por parestesias y suele aliviar al colocarse en flexión anterior. Estos pacientes refieren que pueden andar en bicicleta por períodos prolongados y sin molestias, pero no pueden caminar unas pocas cuadras.

Ante la presencia de dolor lumbar y debilidad en los miembros inferiores se debe sospechar una compresión de la cola de

caballo. La debilidad de los MMII suele estar acompañada por Lasegue positivo bilateral, anestesia perianal, disminución del tono del esfínter anal, que puede presentarse como incontinencia urinaria y fecal. La retención aguda de orina (RACO) es muy frecuente en los síndromes de la cola de caballo. Las causas de esta compresión pueden ser: hernia de disco central masiva, hemorragia extradural, tumores, infecciones o traumatismos.

Si el paciente presenta dolor con una localización más difusa, o lo localiza en la región paraespinal, glútea, ileocostal, sacroespinal o interespinal se debe sospechar dolor miofacial. El dolor suele presentarse como una molestia constante con exacerbaciones y remisiones parciales, suele ser peor en el trabajo, con los cambios climáticos y con la actividad, como caminar. Suele mejorar con reposo y calor local. Generalmente se presenta en pacientes entre 30 y 50 años de edad, y muchos de estos pacientes manifiestan otros síntomas de fibromialgia.

Ante la presencia de dolor agudo, localizado, intenso, sin irradiación, que no se modifica con los cambios de posición y que no ceden completamente con el reposo en una mujer mayor, se debe sospechar una fractura por compresión secundaria a osteoporosis.

Dolor lumbar inflamatorio: este dolor suele presentarse asociado a rigidez, suele ser más importante por la mañana y mejorar con el ejercicio. Los pacientes localizan el dolor en la región lumbar y en uno o ambos glúteos (compromiso sacro ilíaco). Generalmente no refieren irradiación a los MMII. El dolor suele ser de comienzo insidioso y no excesivamente intenso. La causa más frecuente es la espondilitis anquilosante. En la tabla 4 se describen otros hallazgos que sugieren la presencia de esta enfermedad.

Datos que deben hacer pensar en espondiloartropatía seronegativa

- Edad menor a 40 años.
- Rigidez matinal.
- Duración mayor a 3 meses.
- Comienzo insidioso.
- Empeora en reposo, mejora con la actividad.
- Dolor sacroilíaco.

Dolor psicógeno: en ocasiones la intensidad del dolor puede ser distorsionada en forma consciente o inconsciente. Es raro que el dolor sea puramente psicogénico, pero la depresión suele incrementar la intensidad del dolor o aumentar la duración del problema menor. Habitualmente en estos casos, el relato del dolor es inespecífico, la intensidad suele excesiva con respecto a la incapacidad que produce y puede presentarse sintomatología incongruente al examen físico, como dolor a la palpación superficial o dolor lumbar al presionar la cabeza hacia abajo.

Dolor de causa sistémica: las infecciones de las vértebras o los discos son raras, así como los tumores primarios o secundarios. En estos casos, el dolor suele estar exquisitamente localizado y se puede acompañar de dolor a la percusión local profunda. Generalmente, los síntomas son de comienzo insidioso y se pueden acompañar de síntomas generales. El dolor no cede con el reposo, puede despertar al paciente por la noche y generalmente se observa en pacientes menores de 30 años o mayores de 50 años. Esto debe hacer pensar en tumores intraespinales o enfermedad abdominal o retroperitoneal. En estos casos se debe interrogar sobre el antecedente de un tumor conocido (próstata, mama, etc.)

Ante la sospecha de infecciones espinales, se debe interrogar sobre adicción a drogas endovenosas, infecciones urinarias o

en piel, ya que las infecciones espinales son de origen hematógeno principalmente, sobre todo en un paciente con lumbalgia y fiebre.

2.5. Examen físico

El examen físico se propone detectar:

1. Anormalidades estructurales.
2. Limitación en la movilidad, contracturas musculares y puntos dolorosos.
3. La presencia de compromiso medular o de raíz nerviosa.

La inspección se debe realizar con el paciente de pie. Se buscarán asimetrías, deformidades de la columna o en las espinas ilíacas, evidencias de contracturas de los músculos paraespinales en algún nivel de la columna.

Una percusión ligera sobre la columna puede ayudar a localizar un lugar del dolor puntual. Es importante también buscar contracturas musculares o puntos de fibromialgia.

Se debe investigar la movilidad activa cuando el dolor es de origen mecánico. La movilidad de la columna puede estar limitada, especialmente la flexión hacia adelante o hacia el lado contralateral, al provocar la elongación de los músculos o ligamentos comprometidos. La hiperextensión también puede ser dolorosa, especialmente si la causa del dolor es muscular.

Cuando la inflamación es la causa del dolor, la movilidad activa suele estar limitada en todas las direcciones: flexión, extensión y flexión lateral bilateral. Se le debe solicitar al paciente que toque el piso con los dedos de las manos, si está limitado por rigidez se debe sospechar enfermedad inflamatoria.

Por último, se debe investigar la presencia de compromiso neurológico. Con el paciente en posición supina se realiza la maniobra de Lasegue:

- El paciente debe estar acostado en decúbito dorsal.
- Primero se debe examinar el lado no doloroso y luego el doloroso.
- Los movimientos deben ser realizados en forma pasiva, la fuerza la hace el médico.
- Se levanta la pierna lentamente, sosteniéndola desde el talón y el paciente debe mantener la rodilla siempre extendida y los músculos relajados.
- Cuando exista irritación en L5-S1 experimentarán dolor agudo y parestesias hasta el pie entre los 30 y 70 grados de elevación.
- En ese punto la rodilla se flexiona hasta que alivien los síntomas.
- Con la pierna levantada y la rodilla semiflexionada se realiza la dorsiflexión del pie buscando la reproducción de los síntomas.

Es importante destacar que todo paciente sano sentirá dolor en algún momento durante la maniobra por el estiramiento del nervio. Este dolor se focaliza en el hueco poplíteo y no suele dar parestesias. Si el dolor es de causa neurogénica seguirá el territorio de distribución del dermatoma afectado. Cuando la maniobra contralateral es positiva, se eleva la pierna no afectada por el dolor, es muy sugestivo de hernia de disco. Se debe investigar la movilidad de las caderas, ya que el compromiso de las mismas puede originar dolor en la zona glútea que puede confundirse con lumbalgia. Durante la maniobra de Lasegue se debe aprovechar para medir el largo de las piernas, desde la espina ilíaca anterosuperior, por la cara interna de la pierna hasta el maléolo interno. Una diferencia mayor a 2 cm debe ser considerada significativa y puede causar dolor de tipo mecánico.

Es importante evaluar la fuerza muscular pidiendo al paciente que levante las piernas por separado. Si se detecta debilidad muscular, siempre se debe examinar la sensibilidad perianal, en busca de signos de compresión de la cola de caballo.

Sin cambiar al paciente de posición se debe realizar el examen abdominal y examinar los pulsos pedios, tibiales posteriores y femorales para descartar vasculopatías.

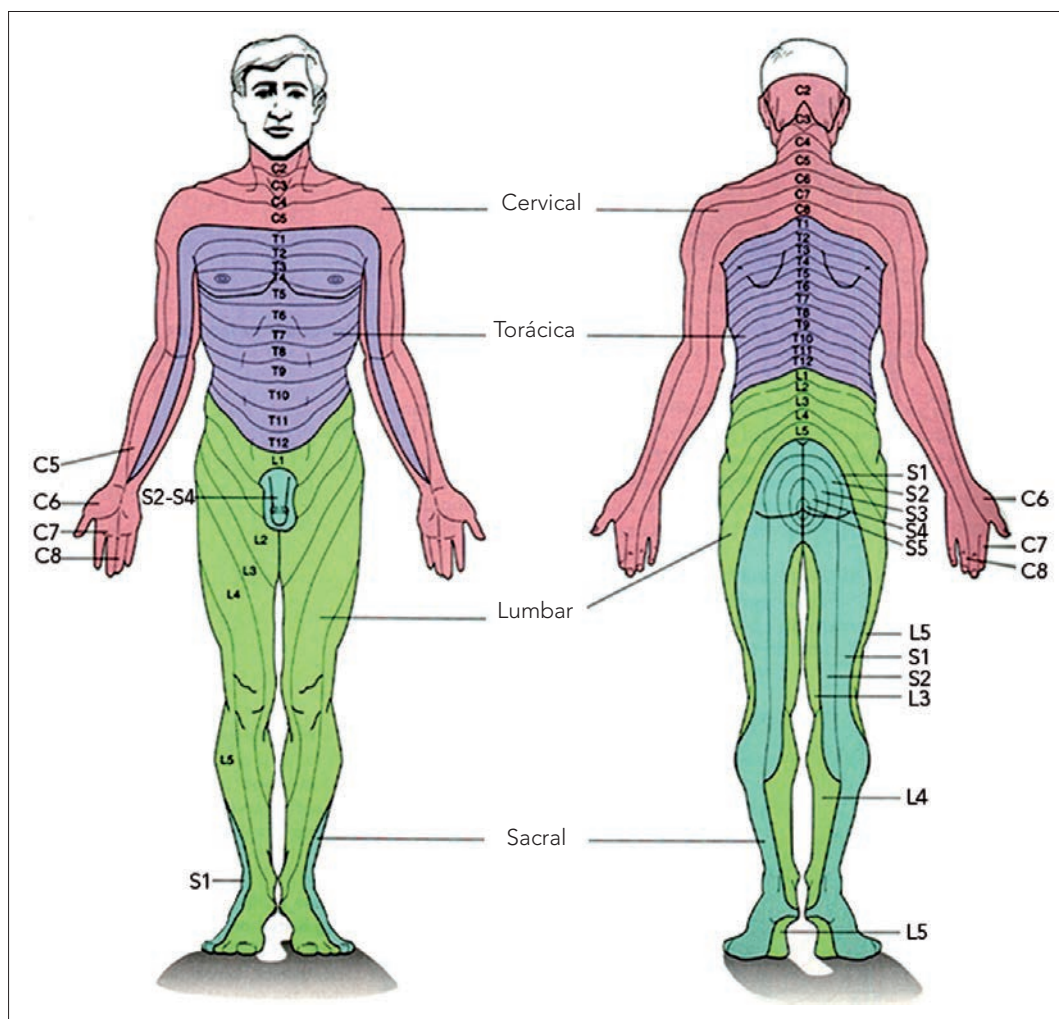
Se debe realizar también el examen neurológico específico:

- Una disminución de la fuerza de la dorsiflexión del tobillo y del dedo gordo del pie sugiere compromiso de L4-L5. Esto también

se investiga pidiendo al paciente que se pare sobre los talones.

- La disminución de la fuerza de la flexión plantar del pie sugiere lesión de S1.
- La alteración de los reflejos patelares sugiere compromiso de L4 y la del reflejo aquiliano, compromiso de S1.
- La alteración de la sensibilidad táctil en la parte medial (compromiso de L4), dorsal (L5) y lateral (S1) del pie.

IMAGEN 1. DERMATOMAS: REGIONES CORRESPONDIENTES A CADA RAÍZ SENSITIVA



Signos de alarma del dolor lumbar

- Dolor nocturno
- Fiebre
- Pérdida de peso
- Edad < 30 años
- Antecedentes de traumatismo reciente

- Antecedentes de cáncer
- Antecedentes de corticoterapia
- Trastornos esfinterianos
- Dolor de tipo visceral

Ante un paciente con lumbalgia acompañada de fiebre o pérdida de peso se debe

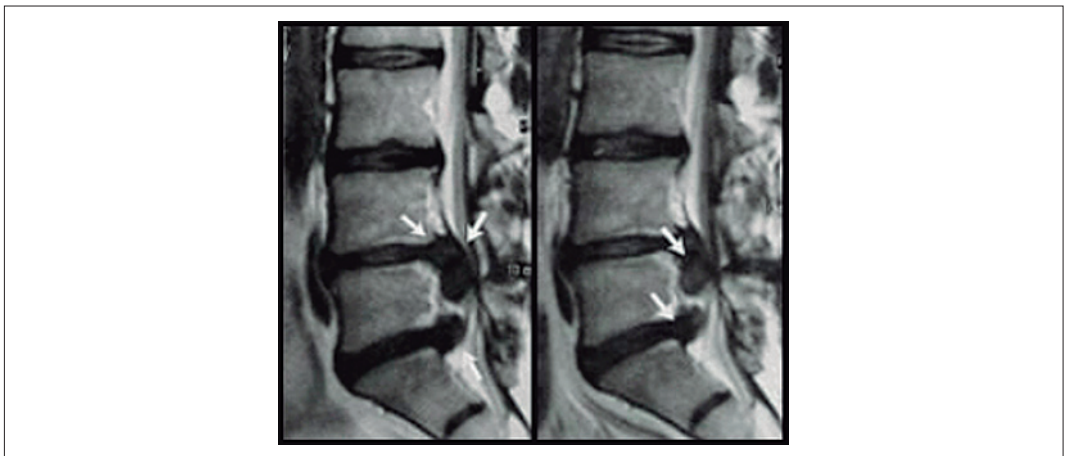
sospechar una infección vertebral o del disco. Estas se pueden ser causadas por *Mycobacterium tuberculosis* o *Estafilococo*. Es importante indagar si existen antecedentes de drogadicción intravenosa.

Ante un dolor de comienzo insidioso que se vuelve intenso, no remite, despierta al paciente de noche y no responde al reposo en cama, se debe sospechar la presencia de un tumor. Es frecuente que se presente dolor a la palpación profunda de la zona. Los tumores que afectan a las vértebras pueden ser primarios o metastásicos (próstata, mama, etc.)

El aneurisma de aorta abdominal complicado puede presentarse como lumbalgia, en este caso, el dolor suele irradiarse hacia la izquierda y puede extenderse al miembro inferior.

Los tumores o hematomas retroperitoneales se presentan con dolor unilateral o bilateral en la cara anterior del muslo, generalmente compromete a los segmentos L2-L4 por la infiltración del plexo lumbar. Puede verse disminuido o ausente el reflejo patelar, y se puede producir atrofia del cuádriceps. La hiperextensión del muslo aumenta o reproduce el dolor.

IMAGEN 2. RMN



Se observa hernia de disco L4-L5, hernia incipiente L5-S1.

Una velocidad de eritrosedimentación elevada y un hemograma orientarán el diagnóstico cuando se sospecha que la causa de la lumbalgia es infecciosa o tumoral. En

2.6. Estudios diagnósticos

Ya se ha mencionado que las radiografías no son útiles en casos como el dolor de causa mecánica o de origen miofacial. Las placas radiográficas sirven para descartar fracturas por compresión, espondilolistesis, enfermedad de Paget, sacroileitis en espondilo artropatías seronegativas y algunos tumores. Las radiografías oblicuas no aportan datos adicionales.

Para descartar tumores metastásicos se deben evaluar los pedículos en la radiografía de frente, dado que son los primeros lugares que se afectan en estos casos. Para detectar la presencia de fracturas, evaluar la alineación de las vértebras y la estructura de los cuerpos vertebrales es útil la radiografía de perfil.

Para descartar hernias de disco, canal estrecho lumbar, o la compresión de la cauda equina se puede solicitar una tomografía computada o una resonancia nuclear magnética. Estos estudios deben reservarse para los casos en que se considera posible la resolución quirúrgica y son resorte del especialista.

casos de lumbalgia, con o sin fracturas patológicas y compresión medular, con dolores óseos desencadenados por el movimiento, en personas mayores de 65 años, considerar

el diagnóstico de mieloma múltiple. En ese caso solicitar radiografías de huesos planos para buscar lesiones osteolíticas. El diagnóstico se apoya en caso de constatar anemia, hipercalcemia y FAL elevada.

El electromiograma no es útil en el diagnóstico de la causa de la lumbalgia.

3. Tratamiento

3.1. Tratamiento no farmacológico

No existe una causa anatómica o patológica que explique el dolor en la mayoría de los casos, por lo que el tratamiento consiste en aliviar los síntomas lo más rápido y eficientemente posible, y con la menor toxicidad.

Es fundamental brindar reaseguro de que los síntomas cederán en poco tiempo. Es importante explicarle al paciente los orígenes probables de su dolor y darle indicaciones sobre cómo proteger su espalda.

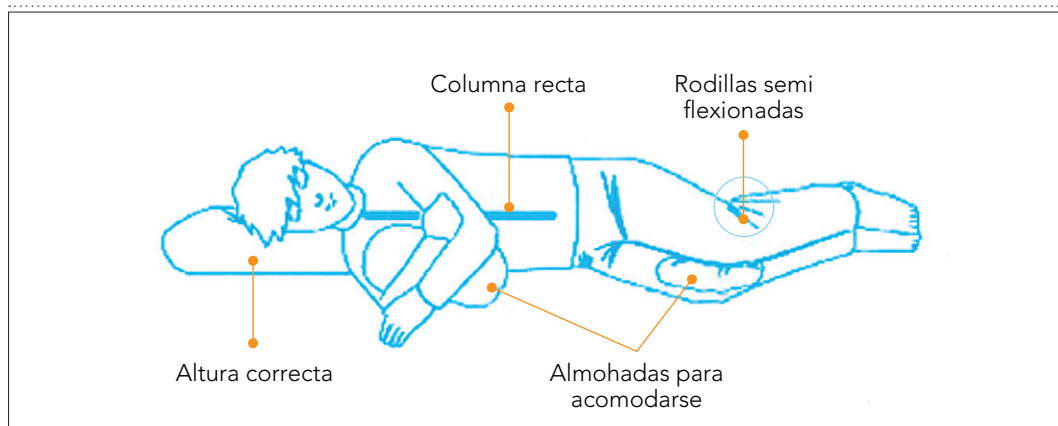
El reposo puede aliviar el dolor, esto lleva a que los pacientes con lumbalgia tiendan a hacer reposo en la cama, pero está demostrado que el reposo por más de dos o tres días resulta perjudicial. Se debe estimular a los pacientes para la movilización precoz asegurándoles que esto, lejos de empeorar la dolencia, ayudará a aliviarla y evitará la evolución a la cronicidad.

La única manera de tener una columna sana y disminuir la aparición de episodios de lumbalgia es haciendo actividad física con regularidad.

El calor local, más raramente el frío, pueden ayudar a aliviar el dolor. La kinesioterapia también puede ser de utilidad, pero lo más importante es que el kinesiólogo enseñe al paciente cómo cuidar su espalda.

Es de gran utilidad rectificar la columna lumbar durante el sueño, esto se logra durmiendo de costado, con ambas caderas y rodillas flexionadas, colocando una almohada entre las rodillas.

IMAGEN 3. POSICIÓN DE RECTIFICACIÓN DE LA COLUMNA DURANTE EL SUEÑO



3.2. Tratamiento farmacológico

Se deben indicar analgésicos como el paracetamol en primera instancia, en dosis de 500 a 650 mg cada 4 a 6 horas. Los antiinflamatorios no esteroideos, como el ibuprofeno o diclofenac, también pueden ser de utilidad, especialmente en los pacientes que no han respondido en episodios previos al paracetamol.

Los relajantes musculares pueden ser útiles en aquellos pacientes con dolor miofascial, no deben ser utilizados en cualquier caso. Por el contrario, los corticoides no están indicados para el tratamiento de la lumbalgia.

Las inyecciones locales solo deben ser aplicadas por los especialistas. Las infiltraciones epidurales se utilizan para el tratamien-

to de algunos pacientes con compresión de raíces nerviosas, pero su utilidad no ha sido demostrada.

Se debe considerar la derivación al especialista para aquellos pacientes que no responden a estos tratamientos.



Bibliografía

Diagnóstico Tratamiento y Prevención de Lumbalgia Aguda y Crónica en el Primer Nivel de Atención. México: Secretaría de Salud. 2008.

GALLARDO, J., “La inervación sensitiva segmentaria dermatomas, miotomas y esclerotomas”, *Rev. chil. anest.*, 37(1):26-38, 2008.

LÓPEZ ROLDÁN, V., “Guía clínica para la atención del síndrome doloroso lumbar”, *Rev Med IMSS*, 2003; 41 (Supl): S123-S130

RUBINSTEIN, A., TERRASA, S., *Medicina Familiar y Práctica Clínica Ambulatoria*, Buenos Aires, Medica Panamericana, 2da. edición, 2006.



Problemas traumatológicos

AUTOR: DR. EDUARDO SEBASTIÁN OCEJO



1. Introducción

La patología producida por lesiones traumáticas es una problemática de alta prevalencia en contextos de encierro. Los episodios en los cuales se producen estos problemas son diversos: actividades deportivas, laborales, violencia entre las personas o lesiones autoinflingidas. A continuación se explicará el abordaje de las afecciones más prevalentes en este medio.

En muchas ocasiones las lesiones del aparato locomotor pueden desviar la atención de situaciones más urgentes en los pacientes con politraumatismo. El profesional de la salud debe estar en condiciones de analizar las lesiones, priorizarlas y determinar la conducta a seguir.

Siempre se deben retirar las vestimentas del paciente, quien indicará los lugares dolorosos para luego proceder a buscar signos externos de lesión en el aparato locomotor: edema, tumefacción, derrame, crepitación, angulaciones, movimientos patológicos, dolor a la movilización. En los traumatismos donde se sospecha la presencia de lesiones óseas es de especial importancia el estudio radiológico del segmento afectado.

2. Cuadro clínico

2.1. Fracturas

La fractura puede definirse como la interrupción de la continuidad ósea o cartilaginosa. Desde un punto de vista etiológico pueden clasificarse en fracturas habituales, en las que el origen es un único traumatismo con la suficiente energía como para producir la fractura, o las fracturas patológicas donde el factor etiológico más importante es la debilidad ósea.

Estas últimas, por lo general, son debidas a procesos que cursen con osteopenia u osteosclerosis, también por procesos ocales o metastásicos. Por último se reconocen las fracturas por estrés o fatiga donde el factor desencadenante es el resultado de esfuerzos mecánicos repetitivos.

En relación al mecanismo de producción de las fracturas se pueden establecer los siguientes:

- *Por mecanismo directo:* son las producidas en el lugar del impacto a causa de un traumatismo con la suficiente energía como para producirla.
- *Por mecanismo indirecto:* son las que se producen a distancia del lugar del traumatismo.

- Por compresión: en este tipo de fracturas la fuerza suele actuar en el eje del hueso, son frecuentes en las vértebras, en las mesetas tibiales y en el calcáneo (caídas de pie) en donde se produce un aplastamiento que impacta sobre el sistema trabecular.
- Fracturas por flexión: en este tipo de fracturas la fuerza actúa en forma perpendicular al eje mayor del hueso.
- Fracturas por cizallamiento: el hueso es sometido a una fuerza de dirección paralela y de sentido opuesto, originándose una fractura de trazo horizontal.
- Fracturas por torsión: es la producida por movimientos de rotación sobre el eje del hueso, este tipo de mecanismos produce las fracturas espiroideas.
- Fracturas por tracción: este tipo de fracturas son las que se producen debido a "arrancamientos" y "avulsiones", debido a fuerzas en sentido opuesto.

Un capítulo aparte lo merecen las fracturas expuestas. Cualquier fractura que afecte las partes blandas adyacentes, con comunicación del hematoma fracturario con el exterior a través de la superficie de la piel lesionada por el hueso, se considera una urgencia quirúrgica y se debe intervenir antes de las seis horas de producida. Este tipo de fractura supone un mayor riesgo de infección, la reducción del potencial de consolidación ósea y la modificación de las posibilidades terapéuticas.

Clasificación de Gustillo y Anderson de las fracturas expuestas:

- **Grado I:** herida menor de 1 cm sin contaminación grave, en general producida por un mecanismo desde adentro hacia afuera. Casi

siempre presenta trazos de fractura simples, transversos y oblicuos cortos.

- **Grado II:** herida mayor de 1 cm con lesión más amplia de partes blandas por avulsión, atricción o aplastamientos mínimos. Trazos transversos u oblicuos cortos, con conminución mínima. Contaminación moderada.
- **Grado III:** lesión extensa de partes blandas que incluye piel, músculo o estructuras neuovasculares. La lesión de piel suele ser mayor de 10 cm como consecuencia de traumatismos de alta energía. Tiene un grado alto de contaminación.
 - **III-a:** lesión extensa de partes blancas con cobertura adecuada de hueso y elementos nobles.
 - **III-b:** lesión extensa de partes blandas, con despegamiento perióstico y sin cobertura de hueso. Contaminación masiva.
 - **III-c:** lesión vascular asociada con fractura expuesta.

En estos casos debe estabilizarse clínicamente al paciente, examinar la herida (tamaño, grado de contaminación), efectuar radiografías, colocar una vía venosa, administrar suero y vacuna antitetánica para posteriormente efectuar la limpieza mecánica y quirúrgica en quirófano. Los esquemas de tratamiento antibiótico en estos casos podrán ser:

- Fractura expuesta de miembros (grados I, II y III.a): cefalotina 2 gr IV cada 6 horas, durante 24 horas.
- Fractura grado III b-c: agregar gentamicina o ciprofloxacina durante 72 horas.

Una vez establecido el diagnóstico de fractura y luego de descartar lesiones vasculares asociadas se debe practicar la inmovilización de la zona.

CUADRO 1. MÉTODO DE INMOVILIZACIÓN SEGÚN EL SEGMENTO AFECTADO

	Cabestrillo	Férula en U	Férula inflable	Valva de yeso	Férula metálica articulada	Férula Thomas	Tracción esquelética
Hombro	X						
Brazo		X					
Codo			X	X	X		
Antebrazo			X	X			

	Cabestrillo	Férula en U	Férula inflable	Valva de yeso	Férula metálica articulada	Férula Thomas	Tracción esquelética
Mano			X	X	X		
Cadera						X	
Fémur						X	X
Rodilla			X	X	X		X
Pierna y tobillo			X	X	X		
Pie			X	X	X		

2.2. Luxaciones

La luxación puede definirse como la pérdida de contacto entre dos superficies articulares. Clínicamente se presentan con edema, deformidad, dolor intenso e impotencia funcional. El diagnóstico se basa en el examen general, examen vascular y neurológico y radiografías de frente y perfil, en ocasiones oblicuas para descartar fracturas asociadas.

La reducción de las luxaciones es resorte del médico traumatólogo y debe hacerse lo antes posible y bajo anestesia o analgesia profunda. En el caso de que un paciente presente fracturas en otras partes del cuerpo y luxación, ésta siempre es prioridad.

Una vez lograda la reducción, debe realizarse una inmovilización y radiografías de control. Las luxaciones no complicadas de los miembros superiores no requieren internación. La luxación de la rodilla siempre debe ser seguida en la internación ya que puede existir lesión de la arteria poplítea, para ello deberá prestarse especial atención a la presencia de un hematoma en el hueco poplíteo y a la ausencia de pulsos distales.

2.3. Esguinces

Los esguinces (torceduras) se producen por un mecanismo de inversión o hiperextensión de los ligamentos que conectan dos o más huesos en una articulación, resultando la distensión o ruptura ligamentaria.

En la práctica clínica la más frecuente la representa el esguince de tobillo, que se

produce por un mecanismo de inversión que lesiona el ligamento lateral externo (peroneoastragalino anterior, peroneo calcáneo, peroneoastragalino posterior).

En general pueden clasificarse las esguinces en grados: 1, 2 y 3, según sea el compromiso ligamentario. La clínica está representada por dolor, edema, tumefacción o hematoma e impotencia funcional variable. Según la gravedad del cuadro deberá indicarse reposo, elevación del miembro afectado, medios físicos (hielo), antiinflamatorios, inmovilización.

Los esguinces de mayor gravedad siempre deberán ser evaluados por el especialista a los efectos de establecer la necesidad de un tratamiento quirúrgico. Siempre será necesaria una adecuada rehabilitación, sea cual fuere el tratamiento instaurado.

2.4. Lesiones músculo-tendinosas

También estas lesiones se caracterizan por una alta incidencia en estos contextos. La *American Academy of Orthopaedic Sports Medicine* clasifica todas las lesiones musculares en tres grandes grupos:

- Rupturas o distensiones musculares
- Contusiones musculares
- Síndrome doloroso muscular de aparición tardía.

Las **rupturas musculares** se caracterizan por ser el producto de una distensión del músculo o una contractura brusca. Pueden

ser divididas en tres grados según el nivel de gravedad:

- Leves: lesión microscópica de estructuras con mínima hemorragia y rápida resolución.
- Moderada: ruptura parcial microscópica con significativa hemorragia y repercusión muscular.
- Grave: hemorragia manifiesta con tumefacción y palpación de discontinuidad.

Las **contusiones musculares** son producto de una fuerza externa que actúa sobre un músculo en contracción o relajación, lo que determina una lesión vascular que generará un hematoma intermuscular o intramuscular.

El **síndrome doloroso muscular** se caracteriza por una mialgia que aparece de 12 a 24 horas después de realizada una actividad física (deporte, esfuerzo postural, carga de peso, etc.), existen evidencias de un proceso inflamatorio agudo.

El diagnóstico de todas las lesiones musculares se basa en la clínica investigando el mecanismo lesional y los puntos dolorosos, tumefacción, equimosis o hematoma y deformidad. Puede resultar útil el estudio ecográfico de la región y, en casos más complejos, la resonancia nuclear magnética.

3. Tratamiento

El tratamiento se basa en el reposo, la analgesia y la fisiokinesioterapia. En la primera etapa se indicará reposo, antiinflamatorios y analgésicos y crioterapia (hielo). Luego

podrá indicarse fisiokinesioterapia, a partir de los 7 días de producida la lesión.

Las lesiones tendinosas incluyen las siguientes entidades:

- **Paratendinitis:** inflamación de la capa externa del tendón o paratendón que cursa con signos y síntomas externos, incluso la crepitación.
- **Tendinitis:** es la lesión que produce la respuesta inflamatoria del tendón con dolor.
- **Tendinosis:** se trata de la degeneración tendinosa sin respuesta inflamatoria con dolor crónico.
- **Ruptura tendinosa:** es, por lo general, precedida de inflamación crónica la que determina la ruptura del tendón.

El diagnóstico de las tendinopatías o tenopatías es clínico y deberá evaluarse la presencia de respuesta inflamatoria o no. Suelen ser útiles, pero no imprescindibles, la ecografía y la resonancia nuclear magnética. El tratamiento, por lo general, es conservador utilizando AINES, electroterapia, termoterapia. En caso de entesitis (enfermedad de las inserciones tendinosas) puede resultar útil la infiltración con corticoides. El tratamiento quirúrgico suele reservarse para los casos en los que falle el tratamiento conservador.

4. Artritis séptica

El dolor articular agudo es la sensación de dolor que presenta un individuo en una (monoartritis) o varias articulaciones (poliartritis) que puede presentarse con signos inflamatorios e impotencia funcional articular.

CUADRO 2. LAS CAUSAS MÁS FRECUENTES SON

Monoartritis	Poliartritis
Artritis séptica Artritis gotosa Alteraciones mecánicas Condrocálcinosis Osteonecrosis Osteocondritis Sinovitis	Artritis reumatoidea Artrosis Artritis psoriásica Hemofilia Síndrome de Reiter Lupus eritematoso sistémico

La artritis séptica es la inflamación de causa infecciosa de las articulaciones. No es frecuente y en general existen factores predisponentes para que se produzca como alteración articular de base, prótesis, traumatismo, infecciones extra articulares preexistentes, inmunocompromiso, uso de drogas endovenosas.

En relación con la etiología, se describe el hallazgo de *S. aureus* en más de la mitad de los casos, otras especies de *Streptococcus* y bacilos gram negativos en el resto de los casos. La artritis gonocócica es la más frecuente en individuos menores de 35 años. Otros microorganismos menos frecuentemente involucrados son: *Pseudomonas* (usuarios de drogas endovenosas), *Brucellasp.*, *N. gonorrhoeae*, *N. meningitidis* (asociada a meningitis), *P. multocida* o anaerobios (mordeduras de perros o gatos).

Clínicamente se presenta un individuo con afección monoarticular con dolor, limitación funcional y fiebre. Puede existir aumento de la temperatura local, flexión (posición antálgica) y derrame articular. La articulación que se afecta con más frecuencia en el adulto es la rodilla, seguida por la cadera, el hombro, el tobillo, la muñeca y el codo.

En estos casos deberá interrogarse al paciente sobre sus antecedentes, factores de riesgo, y deberá practicarse el examen físico general y de las articulaciones.

Ante un paciente con dolor articular, inflamación, limitación funcional y fiebre se debe sospechar artritis séptica y derivar de inmediato a un centro con la complejidad suficiente para hacer una punción diagnóstica y el tratamiento correspondiente.

El tratamiento de la artritis séptica es considerado una urgencia médica ya que de acuerdo al tiempo de resolución del cuadro dependerá la óptima recuperación funcional. El tratamiento quirúrgico será evaluado por el especialista de acuerdo al cuadro y se realizarán punciones y lavados, artroscopía o artrotomía, según corresponda.

El tratamiento antibiótico empírico se hará por vía endovenosa al inicio y la terapéutica debe continuar hasta 4 a 6 semanas después del inicio del cuadro y de acuerdo al resultado de los cultivos. Los esquemas más utilizados son:

- Cefalotina: 1 gr cada 6 horas o clindamicia 600 mg cada 8 horas para Gram +.
- Ceftriaxona: 2 gr cada 12 horas para Gram –.
- Piperacilina/tazobactam 4,5 gr cada 8 horas más amikacina 500 mg cada 12 horas para bacilos negativos.
- En caso de no contar con diagnóstico etiológico, se utilizan inicialmente cefalosporinas de tercera generación. En caso de alergia severa a betalactámicos se utiliza levofloxacina 500 mg/día.

Luego de superado el cuadro y de la terapéutica indicada deberá realizarse la rehabilitación temprana a través de la kinesioterapia.



Bibliografía

CAMPBELL, *Cirugía Ortopédica*, Buenos Aires, Médica Panamericana, 1993.

RAMOS VÉRTIZ, A. J., *Traumatología y Ortopedia*, 2da ed., Buenos Aires, Editorial Atlante, 2006.

SÁNCHEZ MARTÍN, M., *Cartílagos Articulares de la Rodilla*, Madrid, Editorial Marbán, 2011.

RODRÍGUEZ GARCÍA, et. al., *Diagnóstico y Tratamiento Médico*, Madrid, Editorial Marbán, 2010.



SECCIÓN 5

Emergencias de salud en contextos de encierro



Los servicios de urgencia de las instituciones de salud se definen como unidades que prestan servicio inmediato a las personas cuando ellas se encuentran en riesgo de muerte o de sufrir una incapacidad permanente u otro riesgo grave. Desde luego, los servicios de urgencia tienen diferentes capacidades y amplitudes según se trate de sistemas integrales de atención, de unidades de salud aisladas, o de locales de primeros auxilios.

Las instituciones penitenciarias tienen distintas capacidades de alojamiento y las correspondientes unidades sanitarias suelen tener una complejidad directamente proporcional a cada institución. Las posibilidades de que una emergencia ocurra son más altas en los establecimientos con más personas alojadas, pero aun así, la emergencia se puede presentar en cualquier momento y en cualquier lugar.

Esta realidad nos obliga a tener un sistema de emergencias montado y listo para ser utilizado en todos los establecimientos en donde se alojen personas privadas de su libertad. Este sistema debe ser capaz de diagnosticar un caso, estabilizar y decidir la necesidad de su derivación en forma inmediata. El propósito de los servicios de

urgencia en el sistema de salud penitenciario es el de constituirse como la primera vía de atención de la emergencia y como un lugar eficaz para realizar un traslado rápido a instituciones extramuros de mayor capacidad de atención.

Toda unidad sanitaria debe tener preestablecido un centro de derivación de mayor complejidad extramuros. La red de derivación de emergencia debe estar armada antes de que el evento se presente y la ocurrencia de la urgencia no debe sorprender al centro derivador ni al receptor. La única manera de lograr esto es habiendo hecho la planificación y la articulación correspondiente entre los establecimientos involucrados en forma oportuna.

Por lo tanto, en la mayoría de las unidades sanitarias penitenciarias será necesario desarrollar una capacitación permanente en cuanto a procedimientos para brindar los primeros auxilios y traslados en condiciones de seguridad para: pacientes politraumatizados o quemados, pacientes en coma, pacientes intoxicados, pacientes en estado de choque, o cualquier otro caso que requiera traslado a un mayor nivel de complejidad.

En la atención del trauma existe el concepto de la **hora de oro** (*Golden Hour*). Este concepto trata acerca de la importancia de las medidas que se tomen en la atención inicial del trauma y cómo éstas condicionan la evolución futura del paciente y sus posibilidades de sobrevivida o el nivel de secuelas que podrá tener.

Como el propósito de los servicios de urgencia en el sistema de salud penitenciario es el de constituirse como la primera instancia de atención de la emergencia, esta instancia debe poder brindar la atención necesaria para garantizar que en la **hora de oro** se actúe conforme a los estándares internacionales para optimizar la evolución del paciente.

Así mismo, en los complejos que tienen Hospitales Penitenciarios, se deberá sumar capacitación en manejo y tratamiento de pacientes en estado crítico.

En la presente sección se tratarán algunas situaciones que generan urgencias en la atención de la salud de la población penitenciaria y sus tratamientos actualizados, considerando a las unidades sanitarias penitenciarias como parte de la red de atención de emergencias de la salud. La selección se basa en la importancia del tratamiento actualizado y la pertinencia epidemiológica, considerándose un aporte al manejo general de reanimación y sostén que realizan los profesionales de la salud en los establecimientos penitenciarios.



Bibliografía

LEY NACIONAL 24.660, BO 16/09/1996.

MINISTERIO DE SALUD Y MINISTERIO DE JUSTICIA DE LA NACIÓN,
Plan estratégico de Salud Integral en el Servicio Penitenciario Federal 2012-2015, Ediciones Infojus, 2012.

THE AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS, *Advanced Trauma Life Support (ATLS)*, 8th edition, 2011.

BARQUÍN CALDERÓN, Manuel, *Dirección de hospitales*, McGraw-Hill, 2003.



Paro cardiorespiratorio



1. Resucitación Cardiopulmonar (RCP)⁽¹⁾

Las Guías 2010 de la AHA (*American Heart Association*) para RCP y Atención Cardiovascular de Emergencia (ACE) recomiendan un cambio en la secuencia del SOPORTE VITAL BÁSICO (SVB/BLS) de A-B-C (vía aérea-ventilación-compresiones torácicas) a C-A-B (compresiones torácicas-vía aérea-ventilación) para adultos, niños e infantes, excluyendo a los recién nacidos.

Este cambio se debe a que la gran mayoría de los paros cardíacos ocurren en adultos y las mayores tasas de supervivencia se registran en pacientes de todas las edades cuyo paro fue presenciado por otro y que presentaban un ritmo inicial de fibrilación ventricular (FV) o taquicardia ventricular (TV) sin pulso. En estos pacientes, el elemento crítico inicial del soporte vital básico es el de las compresiones torácicas y la desfibrilación temprana. En la secuencia A-B-C las compresiones torácicas se ven retrasadas en la respuesta del operador a abrir la vía aérea para realizar respiración boca a boca,

colocar un dispositivo o reunir los equipos necesarios para iniciar la ventilación. Al cambiar la secuencia a C-A-B, las compresiones torácicas se iniciarán antes y el retraso en la ventilación deberá ser mínimo (solo el tiempo requerido para realizar el primer ciclo de 30 compresiones torácicas, o aproximadamente 18 segundos).

A la hora de actuar frente a un paciente con un paro cardíaco debemos tener en cuenta las siguientes premisas:

1. Cada minuto que pasa sin RCP, la probabilidad de éxito disminuye en 7-10%.
2. **Lo primero que se debe hacer es activar el sistema de respuesta de emergencia.**
3. Inmediatamente, **iniciar RCP temprana, con énfasis en las compresiones torácicas.**
4. **La frecuencia de las compresiones es de 100 por minuto.**
5. La compresión debe tener una profundidad de al menos 5 cm en adultos.
6. Permitir la expansión torácica completa luego de cada compresión.
7. Minimizar las interrupciones en la compresión torácica.
8. **Relación compresión/ventilación: 30 compresiones/2 ventilaciones.**

(1) Actualización en base a las nuevas guías del ACLS 2010.

9. Una vez que la vía aérea esté asegurada con un dispositivo avanzado para la vía aérea (ej. IOT) las compresiones torácicas pueden ser continuas y no más cicladas con la ventilación (8-10 ventilaciones /min).

10. Evitar una ventilación excesiva.

II. Los pasos a seguir según las nuevas guías son:
- a. Reconocimiento inmediato del paro cardíaco y activación del sistema de respuesta de emergencia.

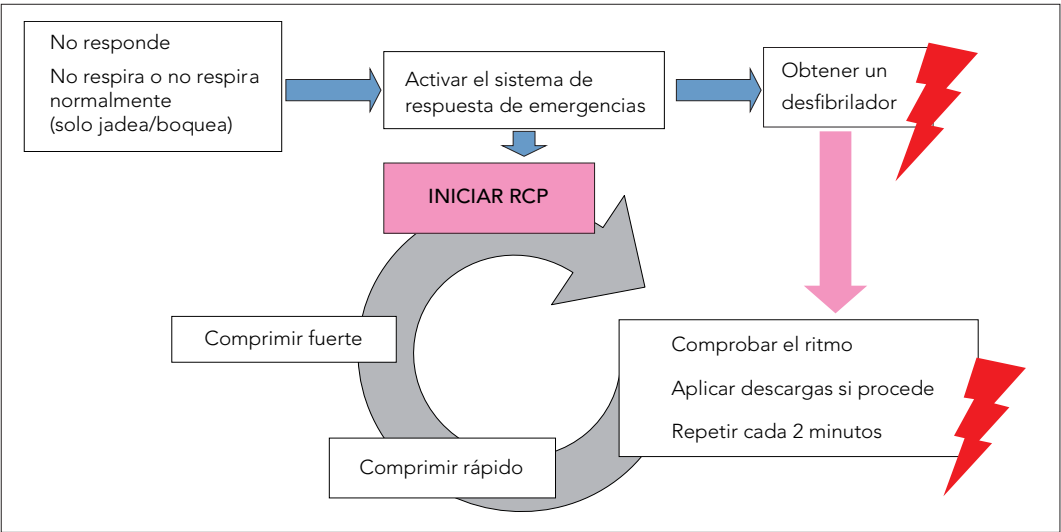
b. RCP temprana (compresiones torácicas)

c. Desfibrilación temprana.

d. Soporte vital AVANZADO efectivo.

e. Atención integrada post-paro cardíaco.

GRÁFICO 1. ALGORITMO SIMPLIFICADO DE SVB/BLS EN ADULTOS



Fuente: Aspectos destacados de las guías de la American Heart Association de 2010 para RCP y ACE. AHA, 2010.

CUADRO 1. RESUMEN DE LOS ELEMENTOS CLAVE DE SVB/BLS EN ADULTOS, NIÑOS Y LACTANTES(2)

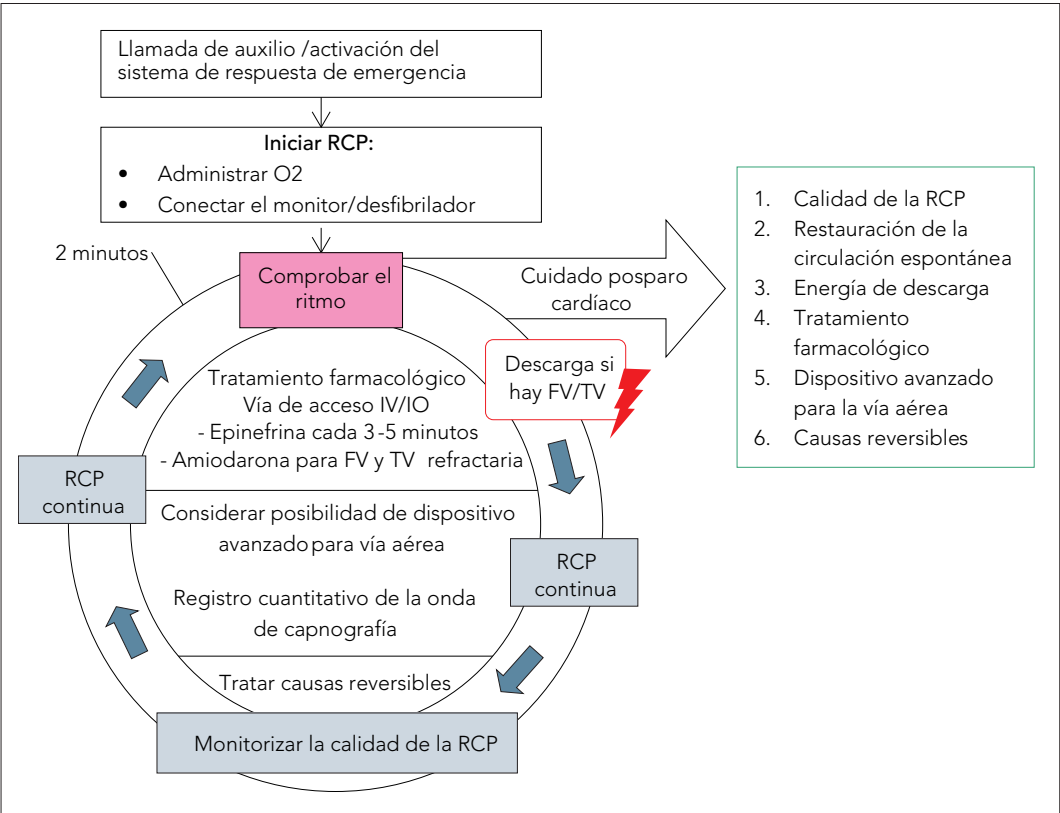
	Recomendaciones		
Componente	Adultos	Niños	Lactantes
Reconocimiento	No responde (para todas las edades)		
	No respira o no lo hace con normalidad (es decir, sólo jadea/boquea)	No respira o sólo jadea/boquea	
	No se palpa pulso en 10 segundos para todas las edades (sólo PS)		
Secuencia de RCP	C-A-B		
Frecuencia de compresión	Al menos 100/min		
Profundidad de las compresiones	Al menos 2 pulgadas, 5 cm	Al menos 1/3 del diámetro anteroposterior. Al menos 2 pulgadas, 5 cm	Al menos 1/3 del diámetro anteroposterior. Al menos 1½ pulgadas, 4 cm
Expansión de la pared torácica	Dejar que se expanda totalmente entre una compresión y otra. Los reanimadores deben turnarse en la aplicación de las compresiones cada 2 minutos		

(2) Excepto recién nacidos, para quienes la etiología del paro cardíaco es casi siempre la asfixia.

Componente	Recomendaciones		
	Adultos	Niños	Lactantes
Interrupción de las compresiones	Reducir al mínimo las interrupciones de las compresiones torácicas. Intentar que las interrupciones duren menos de 10 segundos.		
Vía aérea	Inclinación de la cabeza y elevación del mentón (si el PS sospecha de traumatismos: tracción mandibular)		
Relación compresión-ventilación (hasta que se coloque un dispositivo avanzado para la vía aérea)	30:2 1 ó 2 reanimadores	30:2 Un solo reanimador 15:2 2 reanimadores PS	
Ventilaciones: cuando el reanimador no tiene entrenamiento o cuando lo tiene, pero no es experto	Únicamente compresiones		
Ventilaciones con dispositivo avanzado para la vía aérea (PS)	1 ventilación cada 6-8 segundos (8-10 ventilaciones/min) De forma asíncrona con las compresiones torácicas Aproximadamente 1 segundo por ventilación. Elevación torácica visible		
Secuencia de desfibrilación	Conectar y utilizar el DEA en cuanto esté disponible. Minimizar la interrupción de las compresiones torácicas antes y después de la descarga, reanudar la RCP comenzando con compresiones inmediatamente después de cada descarga.		

Abreviaturas: DEA: desfibrilador externo automático; RCP: reanimación cardiopulmonar; PS: profesional de la salud.

GRÁFICO 2. CICLO DE RCP



1.1. Calidad de la RCP

- Comprimir fuerte (≥ 5 cm) y rápido (≥ 100 /min) y permitir una completa expansión.
- Reducir al mínimo las interrupciones de las compresiones.
- Evitar una excesiva ventilación.
- Turnarse en las compresiones cada 2 minutos.
- Si no se utiliza un dispositivo avanzado para la vía aérea, relación compresión-ventilación de 30:2.
- Registro cuantitativo de la onda de capnografía.
 - Si $P_{ETCO_2} < 10$ mm Hg. intentar mejorar la calidad de la RCP.
- Presión intrarterial
 - Si la presión de la fase de relajación (diastólica) es < 20 mm Hg. intentar mejorar la calidad de la RCP.

1.2. Restauración de la circulación espontánea

- Pulso y presión arterial
- Aumento repentino y sostenido de P_{ETCO_2} (normalmente ≥ 40 mm Hg)
- Ondas de presión arterial espontánea con monitorización intrarterial

1.3. Energía de descarga

- **Bifásica:** recomendación del fabricante (120-200 J); si se desconoce este dato, usar el valor máximo disponible. La segunda dosis y las dosis sucesivas deberán ser equivalentes. Se puede considerar el uso de dosis mayores.
- **Monofásica:** 360 J.

1.4. Tratamiento farmacológico

- Dosis IV de epinefrina: 1 mg cada 3-5 minutos.
- Dosis IV de vasopresina: 40 unidades pueden reemplazar a la primera o segunda dosis de epinefrina.
- Dosis IV de amiodarona: primera dosis: bolo de 300 mg. Segunda dosis: 150 mg.

1.5. Dispositivo avanzado para la vía aérea

- Intubación endotraqueal o dispositivo avanzado para la vía aérea supraglótico.
- Onda de capnografía para confirmar y monitorizar la colocación del tubo endotraqueal.
- 8-10 ventilaciones por minuto con compresiones torácicas continuas.

1.6. Causas reversibles

- Hipovolemia
- Hipoxia
- Ion hidrógeno (acidosis)
- Hipocalcemia/hipercalcemia
- Neumotórax a tensión
- Taponamiento cardíaco
- Toxinas
- Trombosis pulmonar
- Trombosis coronaria

1.7. Reanimación en equipo

Los pasos del algoritmo de SVB/BLS se han presentado hasta ahora como una secuencia para ayudar a un único reanimador a priorizar sus acciones. Ahora se hace más hincapié en practicar la RCP como un equipo, ya que en la mayoría de los servicios de emergencia y hospitales hay un equipo de reanimadores que lleva a cabo varias acciones a la vez. Por ejemplo, un reanimador activa el sistema de respuesta de emergencias mientras un segundo inicia las compresiones torácicas, un tercero administra la ventilación o bien obtiene la bolsa-mascarilla para practicar la ventilación de rescate, y un cuarto consigue un desfibrilador y lo prepara. Algunas reanimaciones comienzan con un único reanimador que pide ayuda, mientras que otras lo hacen con varios reanimadores bien dispuestos. El entrenamiento debe centrarse en ir organizando un equipo a medida que van llegando reanimadores, o designar un líder del equipo si hay varios reanimadores presentes. Con la llegada de más personal,

requiere menos energía; una energía inicial de 50 a 100 J con un dispositivo monofásico o bifásico suele ser suficiente. Si falla la primera descarga de la cardioversión, los profesionales deben aumentar la dosis de manera escalonada.

2.2. Taquicardia ventricular

La TV monomórfica estable de adultos responde bien a las descargas de cardioversión con ondas bifásicas o monofásicas (sincronizadas) a dosis iniciales de 100 J. Si no hay respuesta tras la primera descarga, sería razonable aumentar la dosis de manera escalonada. La cardioversión sincronizada no se debe utilizar para el tratamiento de la FV, ya que no es probable que el dispositivo detecte las ondas QRS y por lo tanto puede que no aplique una descarga. La cardioversión sincronizada tampoco debe utilizarse para la TV sin pulso o polimórfica (TV irregular). Estos ritmos requieren la aplicación de descargas con dosis altas de energía no sincronizada (es decir, dosis de desfibrilación).

3. Nuevos protocolos farmacológicos

No se recomienda usar atropina de manera habitual para el tratamiento de la AESP (actividad eléctrica sin pulso)/asistolia, y se ha eliminado del algoritmo de SVCA/ACLS del paro cardíaco. El tratamiento de la AESP/asistolia es ahora coherente con las recomendaciones y algoritmos de SVCA/ACLS y soporte vital avanzado pediátrico (SVPA/PALS).

Se ha simplificado el algoritmo para el tratamiento de la taquicardia con pulso. Se recomienda el uso de adenosina para el diagnóstico y tratamiento inicial de la taquicardia estable regular monomórfica de complejo ancho no diferenciada, lo que también es coherente con las recomendaciones para SVCA/ACLS y SVPA/PALS. Es importante señalar que la adenosina no

debe utilizarse para la taquicardia irregular de complejo ancho, ya que puede causar un deterioro del ritmo y provocar una FV. Para el tratamiento de un adulto con bradicardia sintomática e inestable, se recomienda la infusión de fármacos cronotrópicos como alternativa al marcapasos.

4. Cuidados postparo cardíaco

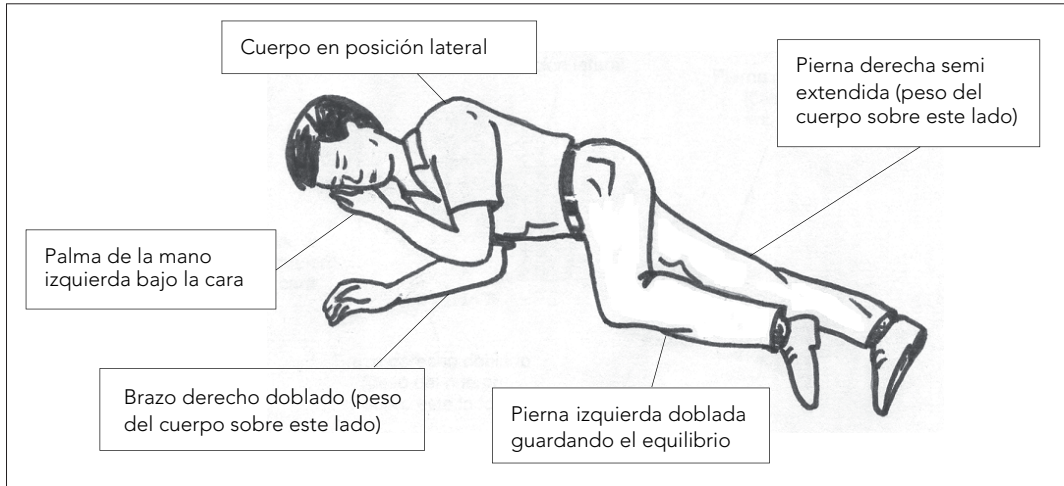
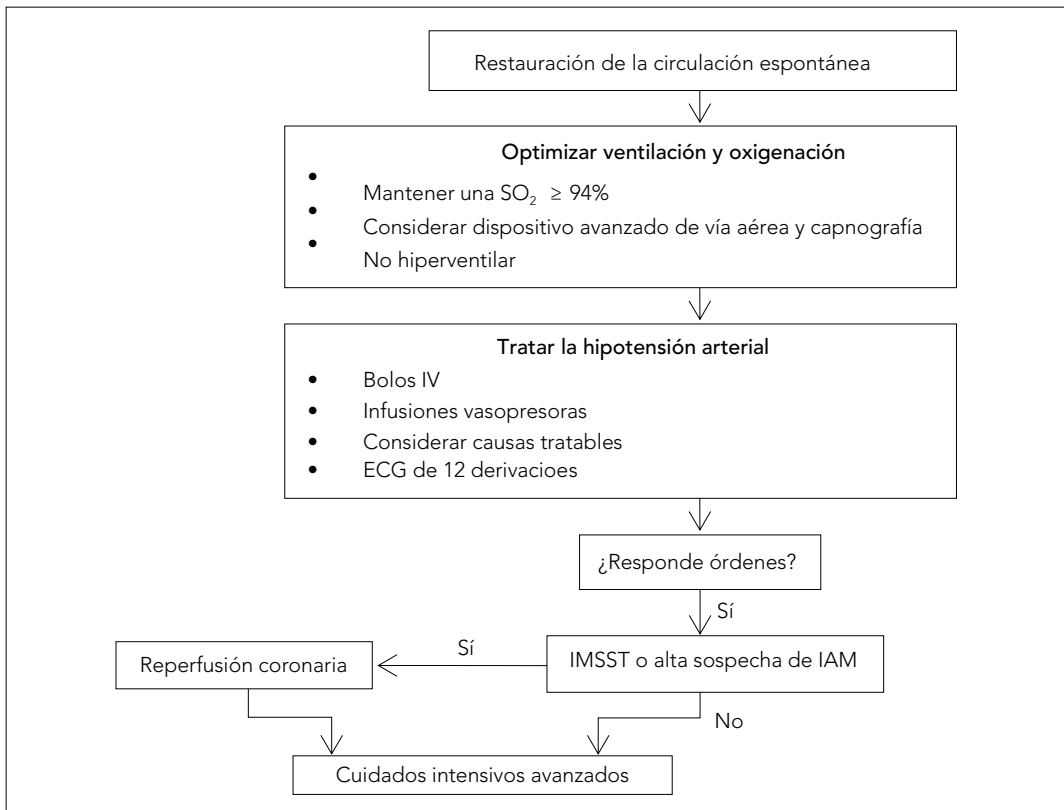
Para mejorar la supervivencia de las víctimas de paro cardíaco que ingresan en un hospital tras el restablecimiento de la circulación espontánea, debe implantarse un sistema multidisciplinario, integrado, estructurado y completo de cuidados postparo cardíaco de manera regular. El tratamiento debe incluir soporte neurológico y cardiopulmonar. La intervención coronaria percutánea debe realizarse cuando esté indicado (en presencia de un ritmo de AESP o asistolia). Debido a que las convulsiones son comunes postparo cardíaco, se debe realizar e interpretar lo más rápido posible un electroencefalograma para poder hacer su diagnóstico. También se debe monitorizar con frecuencia o de manera continua a los pacientes en coma tras el restablecimiento de la circulación espontánea.

4.1. Ventilación/Oxigenación

Evitar ventilación excesiva. Iniciar con 10-12 ventilaciones/min y titular una PCO_2 objetivo de 35 a 40 mmHg. En lo posible, titular la FiO_2 al mínimo necesario para mantener una $SO_2 \geq 94\%$.

Infusión IV

- I. FLUIDOS: 1-2 lts de solución salina o Ringer lactato.
2. ADRENALINA: 0,1-0,5 mcg/kg/min (en adultos de 70 kg: 7-35 mcg/min)
3. DOPAMINA: 5-10 mcg/kg/min
4. NORADRENALINA: 0,1-0,5 mcg/kg/min (en adultos de 70 kg: 7-35 mcg/min)

GRÁFICO 4. POSICIÓN DE RECUPERACIÓN**GRÁFICO 5. CUIDADOS POSPARO CARDÍACO INMEDIATO**

IMSST: Infarto de miocardio con supra desnivel del segmento ST. IAM: Infarto agudo de miocardio

Bibliografía

AMERICAN HEART ASSOCIATION, *Guía ACLS* (Advanced Cardiovascular Life Support), 2010.

Urgencias en salud mental



1. Introducción

Se proponen las siguientes precauciones y medidas ante la premura y gravedad de las situaciones de emergencia que se suceden en la clínica en salud mental. Estas brindan instrumentos técnicos y actitudinales para la atención de la urgencia en salud mental integrada a la atención de la salud general.

Las prácticas aquí planteadas se inscriben en el marco del modelo comunitario de atención en salud mental. El mismo plantea el diseño de una estrategia terapéutica (ET) que consiste en la construcción de un mapa de recursos y definición de actividades para la resolución de cada caso en particular.

Como parte de esta ET se propone un tratamiento integral, no invasivo y lo menos alterador o restrictivo posible (art. 2 y art. 7 ley 26.657).

Dicha ET deberá ser evaluada permanentemente y modificable según la marcha del proceso, requiriendo de la participación del equipo de salud, del equipo interdisciplinario de salud mental, de familiares y del propio usuario cuando su situación lo permita y en la medida de sus posibilidades.

En la situación de urgencia si hay riesgo inminente, justificado y constatable no es imprescindible el consentimiento informado. (Ley 26.657, art 2. Principio 11. Inc. 8).

1.1. Definición

La urgencia en salud mental se constituye como una situación de grave riesgo para la salud o la vida de una persona que lleva implícita la premura en la intervención. Implica una crisis que puede tener causas orgánicas psíquicas o sociales, y constituye una ruptura del equilibrio vital.

La urgencia implica el determinar agudeza, gravedad y severidad.

2. Medidas iniciales para el cuidado

- Brindar una atención digna, receptiva y humanitaria teniendo en cuenta los derechos de la persona.
- Actuar con celeridad es necesario para disminuir y/o evitar el sufrimiento de la persona en crisis.
- No dejar solo al usuario. Garantizar el acompañamiento a la persona en crisis y a su familia, contando con soporte institucional: equipo de salud/acompañantes terapéuticos/operadores de salud mental.

- Actuar en equipo para aumentar la efectividad, maximizar recursos, disminuir los miedos que se pueden presentar durante la intervención.
- Tener presente el miedo como variable:
 - a. tanto de la persona en crisis (el miedo lleva a defenderse pudiendo generar una conducta violenta)
 - b. como del propio equipo de salud (ante las expresiones del paciente o por prejuicios y/o desconocimiento).
- Transmitir seguridad y confianza interviniendo con decisión y firmeza.
- La actitud de respeto y acercamiento (conexión empática, comunicación afectiva, presentación mutua) favorece la calma de la persona en crisis y posibilita generar un vínculo de confianza con ella y/o con su acompañante/referente vincular.
- Evitar un trato peyorativo y de descrédito de lo que dice.
- Transmitirle que la intención es ayudarlo y explicar con claridad toda práctica a realizar.
- No subestimar la situación, no actuar solo o encerrado, asegurarse de desarmar al paciente si estuviera armado. Es incumbencia de las fuerzas de seguridad intervenir en este procedimiento, lo que no va en desmedro de la destreza del equipo para tal fin.
- Incluir al familiar o acompañante vincular para intercambiar información y ayudar en la contención de la situación. La presencia del mismo contribuye a evitar la extrañeza, colaborar con el necesario acompañamiento y sostener el lazo social (Ley 26657- Art.9, Lazo social subjetivante. Art. 14 atención en el territorio de pertenencia).
- En caso de ser traído por organismos de seguridad, se solicita la permanencia de dicho personal con el fin de aportar datos, de acompañar a la persona, localizar referentes vinculares y toda otra colaboración que la situación requiera.
- Consignar datos de filiación, aspecto general, estado motriz, signos vitales, actitud, lenguaje, estado de consciencia, orientación témporo-espacial, pensamiento, juicio, atención, memoria, concentración, afectividad, senso-percepción, estado del sueño, actitud alimentaria.

3.1. Síntomas y signos presentes en el momento de esta evaluación

- Insomnio, angustia, ansiedad, pánico, tristeza, ideas de suicidio, agitación psicomotriz, impulsividad, agresividad, violencia, conducta querellante, ideas persecutorias, alucinaciones visuales, auditivas, cenestésicas, delirios, mutismo, retraimiento, catatonía, desorientación auto y alopsíquica. Intoxicación por sustancias. Trastornos alimentarios.

Se considera que no es prioritario para un equipo de salud general hacer un diagnóstico psicopatológico preciso, sino una valoración sintomática de la crisis que permita actuar con eficacia.

Tener en cuenta que puede aparecer signo-sintomatología psiquiátrica en cuadros diversos (tóxicos metabólicos u orgánicos).

El intento de suicidio y la excitación psicomotriz por intoxicación o abstinencia a sustancias psicoactivas genera una de las situaciones de crisis de mayor impacto en el equipo de salud.

4. Conducta terapéutica

Eventualmente puede ser difícil realizar un diagnóstico diferencial inmediato. Lo fundamental es evitar el sufrimiento de la persona resolviendo el cuadro de excitación a la vez que se evalúa integralmente el estado situacional, a fin de ser asertivo en la conducta terapéutica.

3. Evaluación del estado del paciente y de la situación

- Evaluar cómo llega: por sí mismo o si es traído y por quien.
- En el caso que el usuario llegue solo, está indicado localizar referentes vinculares (familiares, amigos, vecinos).

Para esto será pertinente sedar, de ser necesario, con dosis adecuadas para no ocultar rasgos de organicidad, toxicidad y/o abstinencia. Entonces sí, si es posible, realizar un diagnóstico diferencial entre patología orgánica, intoxicación por sustancias de abuso, tóxicos o medicamentos y patología psiquiátrica aguda; teniendo en cuenta que estos cuadros pueden coexistir.

Esto posibilitará realizar un tratamiento interdisciplinario causal y específico para cada cuadro.

Se debe recordar que la mayor parte de los síndromes confusionales son de causa orgánica.

Se dispondrá de recursos básicos según cada caso, teniendo en cuenta la sintomatología predominante y se implementarán medidas de contención psicosocial, psicofarmacológica y/o física (medida excepcional) adaptando su aplicación según lo requiera la agudeza, gravedad y severidad de la situación.

Esto significa que pueden existir medidas de contención combinada y, aunque se priorice el inicio de contención farmacológica o física, es importante acompañarlas interviniendo verbal, afectiva y vincularmente a fin de calmar y/o disminuir el sufrimiento de la persona en crisis y de su entorno.

4.1. Medidas de contención psicosocial

Se deben realizar intervenciones verbales, intervenciones afectivas y vinculares (presencia de familiar, amigo, acompañante terapéutico), también con el grupo de allegados del paciente.

Muchas crisis se resuelven en esta instancia, sin necesidad de recurrir a la medicación ni a la contención física.

4.2. Medidas de contención psicofarmacológica

Es necesario hacer un uso racional de los psicofármacos:

- Se utilizará la vía oral en primer lugar si el paciente acepta.

- Se usará la vía intramuscular si no acepta la vía oral y en caso de riesgo inminente ya que es más rápida.

El uso combinado de haloperidol y de lorazepam es la mejor indicación farmacológica para mitigar la urgencia.

El uso combinado de benzodiacepinas y antipsicóticos potencia sus efectos sedativos, permitiendo usar dosis más bajas de ambos psicofármacos. A través de la medicación se pretende lograr la sedación del paciente, con el fin de poder definir una conducta efectiva para el seguimiento. La combinación de ambos potencia el efecto incisivo (antidelirante/antialucinatorio) del haloperidol y el efecto sedativo del lorazepam, que cada uno por separado poseen, permitiendo utilizar menor dosis de cada uno.

El haloperidol tiene una dosis letal muy alta y el mayor efecto incisivo de todos los antipsicóticos. El lorazepam al ser relajante muscular disminuye la aparición de disquinesias precoces que se pueden presentar con el haloperidol y que consisten en distonías cervicofaciales, bucolinguales y faríngea o de otros grupos musculares.

No es aconsejable el uso de antipsicóticos típicos sedativos como la clorpromazina, levomepromazina y prometazina por ser bloqueantes alfa adrenérgicos pudiendo generar efectos contraproducentes (hipotensión, arritmias, etc.), sobretodo en usuarios con antecedentes cardiovasculares previos.

4.2.1. Esquema de referencia

- Lorazepam: 1, 2 o 4 mg vía oral o vía IM. (La ampolla de 4 mg requiere cadena de frío)
- Haloperidol: iniciar con 5 mg vía oral o IM. No se han reportado muertes por sobredosis agudas.

Si es necesario, repetir ambos luego de la primera hora pudiendo acortarse el tiempo de repetición a cada 30 minutos hasta lograr la sedación de la persona.

Si se conocen los antecedentes de tratamientos anteriores y la urgencia constituye una descompensación, se revisará el esquema previo para decidir qué psicofármacos usar. En caso de crisis maníaca recurrir a fármacos anticiclantes o antirrecurrenciales:

- Carbamazepina 200 a 800mg/d o divalproato de sodio 500 a 1000mg/d

Una vez yugulada la urgencia se deberá construir la estrategia terapéutica necesaria para el tratamiento de base y el seguimiento oportuno. Podrá cambiarse el esquema psicofarmacológico a un antipsicótico atípico con menos efectos colaterales a largo plazo.

Para el tratamiento a mediano y largo plazo es preferible el uso de antipsicóticos atípicos con menor producción de síndrome extra piramidal (SEP).

Los antipsicóticos atípicos de elección, luego de superada la urgencia son: la risperidona, la olanzapina, clozapina, quetiapina.

El uso de estos medicamentos se consignará en la estrategia terapéutica a construir por el equipo interdisciplinario, partiendo de dosis equivalentes y efectivas en comparación con el haloperidol utilizado.

Debido al uso de antipsicóticos es necesario estar alerta ante la eventual aparición del **síndrome neuroléptico maligno** o de disquinesia tardía, que son entidades poco frecuentes pero que requieren de una intervención urgente. Sus síntomas son:

- Rigidez muscular
- Hipertermia
- Inestabilidad autonómica
- Aumento de CPK
- Leucocitosis

Ante la aparición de estos síntomas derivar con urgencia hacia una institución de alta complejidad con terapia intensiva para su mejor atención y resolución.

4.3. Medidas de contención física:

Se recurrirá a la contención física cuando haya riesgo inminente y si ha sido imposible operar por medio de lo interrelacional y/o del uso del psicofármaco.

No olvidar que la palabra y la escucha atenta pueden calmar al paciente en algunos casos sin utilizar medidas tan coercitivas. Cuando éstas fueran necesarias, el intercambio verbal tranquilizador se ha de mantener durante todo el tiempo de ejecución, explicitando cada acto del procedimiento, su intención de ayudar y cuidar, así como la transitoriedad y brevedad posible de la medida de contención física.

Si esta medida se aplica, la persona deberá ser evaluada y acompañada en forma permanente para evitar lesiones por contención mecánica y para responder a las necesidades fisiológicas y emocionales de la persona.

Se retirará la indicación lo antes posible y en cuanto aparezca el efecto sedativo de la psicofarmacoterapia aplicada.

Debe contarse con un plan específico a ser aplicado por el personal de guardia actuando juntos y coordinadamente garantizando comodidad y seguridad.

Las sujeciones de cuero o material de consistencia similar son las más seguras para realizar la contención.

4.4. Internación

Como parte de la estrategia terapéutica podrá ser indicada la internación, entendida como último recurso luego de agotada toda instancia menos restrictiva. La internación se implementará por períodos cortos de tiempo, en los hospital generales, incluyendo acompañamiento de referentes vinculados y/o de personal socio-sanitario. Para esto se derivará para evaluación y admisión a los programas específicos para tales fines (PRISMA, PROTIN, CRD).

4.4.1. Posibles criterios de internación

Dificultad de resolución o prolongación en el tiempo de la situación de crisis con escasa respuesta al esquema psicofarmacológico.

Continuidad de la sintomatología aguda, estado general complicado y/o comorbilidad, desconexión de la persona con su entorno y con su situación, riesgo de auto o hetero agresión, ausencia y/o fragilidad de redes de sostén familiar y social.



Bibliografía

AMERICAN PSYCHIATRY ASSOCIATION, “Practice Guidelines for the Treatment of Psychiatric Disorders”, Compendium 2006.

OMS, “CLASIFICACIÓN Internacional de la Enfermedades (CIE10)”, 1992.

SERVICIO PENITENCIARIO FEDERAL, Dirección de Sanidad, “Protocolo de prácticas para la atención de la urgencia en salud mental”, Memorando 58/2011.

LEY 26.657, BO 03/12/2010.



Suicidio



1. Introducción

Aunque los incidentes de autolesiones y los intentos de suicidios en establecimientos penitenciarios no están asociados sólo con padecimientos mentales, en la mayoría de los casos claramente se relacionan con depresiones u otros trastornos específicos. Investigaciones en diversos países indican que la mayoría de las personas privadas de su libertad que cometen suicidio sufrían algún tipo de padecimiento mental al ingresar a la prisión, ya sea por dependencia a sustancias psicotrópicas como el alcohol y otras, trastornos mentales, o ambos.

También existe asociación entre autolesiones, intentos de suicidio, y ser víctima de violencia en los servicios penitenciarios. Cualquiera sea la causa, todas requieren intervenciones terapéuticas.

Existe una relación de prevalencia entre las personas en contexto de encierro que tienen historia de autolesiones y los que cometen suicidio. Así pues, aquellos que se dañan sí pueden ser considerados con un mayor riesgo de intento de suicidio que otros.

Uno de los resultados especialmente trágicos de un trastorno depresivo mayor es el suicidio. Éste sigue siendo uno de los resultados

más comunes y evitables en la depresión. En la población general, entre el 15 y el 20% de los pacientes depresivos terminan sus vidas cometiendo suicidio. Se estima que esto aumenta en contextos de encierro.

Asimismo, un número sustancial de individuos con esquizofrenia intentan suicidarse en algún momento durante el curso de su enfermedad.

Estudios internacionales indican que las tasas de suicidio en las prisiones exceden significativamente los de la población en general y han aumentado en las últimas décadas en algunos países. Los encierros de largo plazo, la utilización de celdas mono-celulares, la discapacidad mental, el abuso de sustancias y una historia de tendencias suicidas están asociados con un mayor riesgo.

2. Prevención

Si bien existe en el ámbito del Servicio Penitenciario Federal un programa específico para prevención de suicidios (Programa Marco de Prevención de Suicidios para internos alojados en el ámbito del Servicio Penitenciario Federal), aquí haremos referencia a los aspectos a tener en cuenta por fuera del mismo.

La salud de todas las personas privadas de libertad deberá pasar a ser un tema diario, en el que el trabajador sanitario penitenciario deberá pensar y ocuparse independientemente de la demandas de atención. Para esto, es vital que los profesionales de la salud salgan de sus consultorios y deambulen por los espacios de encierro propiamente dichos para, de esta manera, asegurar la prevención.

Si bien es esperable que por esto en un primer momento aumente la demanda de consultas, esta pauta se modificará en breve tiempo una vez que esta visita sea naturalizada.

El profesional de salud penitenciario deberá ver y examinar a cada interno tan pronto como sea posible, después de su ingreso y posteriormente según sea necesario, con una vista particular al descubrimiento de padecimiento físico o mental. En estos exámenes se deberán tomar todas las medidas necesarias que eviten la segregación de las personas privadas de su libertad sospechadas de enfermedades infecciosas o condiciones contagiosas. Así mismo, es en estas instancias se deberá proceder a la comprobación de discapacidades físicas o mentales que podrían dificultar la rehabilitación y la capacidad para el estudio y el trabajo.

Existen circunstancias en que una evaluación de riesgo de suicidio puede ser especialmente indicada:

- ***Evaluación de ingreso al penal.***
- ***Ante cualquier emergencia, crisis, o cambios abruptos en la presentación clínica.***
- ***Antes de cualquier cambio en el estado de situación (desde cambios de locación, trabajo, tratamientos, hasta egresos del establecimiento penitenciario)***
- ***Ante la falta de mejoría o gradual empeoramiento a pesar de tratamientos.***
- ***Ante sensaciones negativas o de anticipación frente a situaciones de pérdidas***

significativas en el ámbito de las relaciones interpersonales o que resulten estresantes psicosocialmente (p. ej. divorcio, pérdidas financieras, problemas legales, personales, vergüenza o humillación).

- ***Ante la aparición de una enfermedad clínica (especialmente si es de amenaza para vida, si es causal de desfiguraciones, o está asociada a dolor severo o discapacidad funcional ejecutiva)***

Cabe aclarar que preguntar sobre ideación suicida, en contra del sentido común, no es un factor de inducción, sino por el contrario ayuda a prevenir situaciones de riesgo. La idea será generar un clima de confianza para que si esto existe, pueda ser explicitado.

2.1. A continuación se sugieren preguntas que pueden ser útiles para indagar, en la entrevista de salud, acerca de aspectos específicos de pensamientos, comportamientos y planes suicidas:

- Empezar con preguntas que abordan los sentimientos del paciente acerca de la vida:
 - ¿Ha sentido que la vida no era digna de ser vivida?
 - ¿Alguna vez deseó irse a dormir y no despertar?
- Seguir con preguntas específicas acerca de autolesiones, pensamientos de suicidio o muerte:
 - ¿Es la muerte algo en lo que ha pensado recientemente?
 - ¿Han llegado las cosas hasta el punto en que ha pensado hacerse daño a sí mismo?
- Para las personas que tienen pensamientos de autolesiones o suicidio, pregunte:
 - ¿Con qué frecuencia han ocurrido esos pensamientos? (incluyendo la frecuencia, la calidad obsesiva de los mismos, su controlabilidad)
 - ¿Cómo piensa que estos pensamientos influirán en el futuro?
 - ¿Qué piensa que pasaría si realmente se mata a sí mismo? (por ejemplo escape, reencuentro con la pareja, renacimiento, reacciones de los demás)

- ¿Ha hecho un plan específico para dañarse o matarse a sí mismo? (Si es así, explicitarlo)
- Para las personas que han intentado suicidarse o han tenido episodios de autolesiones, hacer preguntas en referencia a estas situaciones:
 - ¿Puede describir lo que pasó? (circunstancias, precipitantes, visión de futuro, uso de alcohol u otras sustancias, método, intención, gravedad de la lesión)
 - ¿Qué pensó que iba a suceder? (por ejemplo, ir a dormir, morir, conseguir una reacción de una persona en particular)
 - ¿Recibió tratamiento? (médico, psiquiátrico, de emergencia, hospitalización, ambulatorio)
- Para los individuos con reiterados intentos o pensamientos suicidas pregunte:
 - ¿Cuán frecuentemente se intenta dañar (o matar) a usted mismo?
 - ¿Cuándo fue el episodio más reciente?
 - ¿Puede describir sus pensamientos en el momento en que estaba pensando más seriamente en el suicidio?
- Para las personas con psicosis, preguntar específicamente acerca de alucinaciones y delirios:
 - ¿Ha hecho las cosas que las voces le piden que haga? (¿Qué lo condujo a obedecer las voces?, y si intentó resistirse a ellas, ¿por qué no pudo hacerlo?)
 - ¿Le han dicho las voces que se dañe o mate a sí mismo? (¿Con qué frecuencia? ¿Qué sucedió?)
 - ¿Hay cosas por las que se sienta culpable?
- Evalúe la posibilidad de daño a terceros:
 - ¿Piensa que hay personas que pueden ser responsables de lo que experimenta? (Ideas persecutorias ¿tiene alguna idea de dañarlos?)
 - ¿Hay otras personas que piensa que deberían, o que le gustaría, que mueran consigo?
 - ¿Piensa que existe alguien que sería incapaz de continuar sin Ud.?

2.2. Aspectos a tener en cuenta en la evaluación psiquiátrica por riesgo suicida.

- Identificar los signos y síntomas psiquiátricos.
 - Determinar la presencia o ausencia de signos y síntomas asociados con diagnósticos psiquiátricos específicos.
 - Identificar síntomas psiquiátricos específicos que pueden influir en el riesgo de suicidio, incluyendo agresión, violencia hacia los demás, impulsividad, desesperanza, agitación, ansiedad psíquica, anhedonia, insomnio global y ataques de pánico.
- Evaluar comportamiento suicida, incluyendo metodología del plan y actos de autoagresión.
 - Por cada intento, obtener detalles sobre los precipitantes, sincronización, intención, consecuencias y gravedad médica.
 - Determinar si el alcohol y las drogas fueron consumidos antes de intentar.
 - *Pesquisar aspectos interpersonales del intento (por ejemplo, personas presentes en el momento de la tentativa o a quien se comunicó el intento).*
 - Determinar los pensamientos del paciente sobre el intento (por ejemplo, la percepción del potencial de letalidad, ambivalencia hacia la vida), visualización de muerte, grado de premeditación, persistencia de la ideación suicida y reacción ante el intento.
- Revisar historial de tratamiento y relaciones de tratamiento.
 - Revisar historial psiquiátrico (p. ej., anterior y diagnósticos comórbidos, hospitalizaciones previas y otros tratamientos, ideación suicida en el pasado).
 - *Revisar historial de tratamiento médico (por ejemplo, identificar intentos de suicidio relacionados a diagnósticos médicos actuales o pasados).*
 - Medir la fuerza y la estabilidad de las relaciones terapéuticas actuales y pasadas.
- Identificar la historia familiar de suicidio y padecimientos mentales.

- Investigar sobre la historia familiar de suicidio e intentos de suicidio, hospitalizaciones psiquiátricas, padecimientos mentales, adicciones.
- Determinar sobre la infancia y entorno y problemática familiar actual, incluyendo uso de sustancias, conflictos, separaciones, problemas legales, violencia doméstica y abuso físico o sexual.

Identificar la situación psicosocial y la naturaleza de la crisis.

Considerar estresores psicosociales que puedan aumentar el riesgo de suicidio (por ejemplo, dificultades financieras o legales, conflictos interpersonales o pérdidas; problemáticas relacionadas con la orientación sexual en jóvenes; problemas de vivienda; pérdida del empleo; fracaso escolar).

Apreciar fortalezas y vulnerabilidades psicológicas de cada paciente.

Tenga en cuenta cómo pueden afectar las habilidades de afrontamiento, los rasgos de personalidad, los estilos de pensamiento y las necesidades en la formulación del plan de tratamiento.

2.3. Factores de riesgo de suicidio

- *Sexo: los intentos consumados son más frecuentes en varones. Las tentativas son más frecuentes en mujeres.*
- *Edad: el riesgo aumenta con la edad.*
- *Estado civil: viudos, divorciados y solteros tienen mayor riesgo.*
- *Enfermedad física grave.*
- *Antecedentes familiares de suicidio.*
- *Tentativas previas.*
- *Trastornos psiquiátricos asociados: abuso de alcohol y drogas, trastornos de personalidad con impulsividad marcada y cuadros psicóticos.*
- *Reacciones de duelo: muerte reciente de un ser querido.*
- *Desempleo, dificultades laborales, judiciales o económicas severas.*
- *Aislamiento social.*

• *El síntoma psicopatológico más relacionado es la desesperanza.*

• *Pensamientos explícitos de suicidio o planes de autoagresión.*

3. Manejo del episodio

3.1. Establecer y mantener una alianza terapéutica

Es necesaria una buena relación con el paciente para explorar y reducir los riesgos de autolesiones y suicidio.

3.2. Atender la seguridad del paciente.

Considere la observación permanente hasta que pueda completarse una evaluación del riesgo o si el paciente es considerado de riesgo significativo de suicidio.

Detecte y evacúe objetos potencialmente peligrosos en el ambiente donde se alojará al paciente, asegurando las pertenencias del mismo.

3.3. Determinar el lugar del tratamiento.

Realizar el tratamiento en el lugar que provea mayor seguridad y eficacia, y de la manera menos restrictiva posible.

Tomar en consideración el riesgo de suicidio estimado y el potencial de peligrosidad a los demás.

Determinar un curso óptimo posible de tratamiento de acuerdo a la capacidad del paciente para beneficiarse de niveles diferentes de la atención.

3.4. Desarrollar un plan de tratamiento.

Considerar los efectos beneficiosos y adversos potenciales de cada opción junto con información sobre las preferencias del paciente.

Pesquisar y tratar situaciones de abuso o abstinencia a sustancias psicoactivas.

Hacer un seguimiento intenso especialmente en las primeras etapas del tratamiento.

Tomar conductas terapéuticas asociadas a diagnósticos asociados al episodio.

Hacer derivación a nivel de atención correspondiente e inclusión a programas específicos.

Para mayor información sobre el manejo de situaciones de este tipo, véase el capítulo “Salud mental en contextos de encierro” en la sección “Problemas de rastreo especial en la salud penitenciaria”.



Bibliografía

AMERICAN PSYCHIATRY ASSOCIATION, *Practice Guidelines for the Treatment of Psychiatric Disorders*, Compendium, 2006.

OMS, “Clasificación Internacional de la Enfermedades (CIE10)”, 1992.

Ley 26.657, BO 03/12/2010.

SPF, Dirección de Sanidad, “Protocolo de prácticas para la atención de la urgencia en salud mental”, Memorando 58/2011.



Status epileptico



1. Introducción

El *status epileptico* se define como la aparición de una crisis comicial continua de al menos 5 minutos, o en crisis recurrentes sin recuperación total del estado neurológico entre los episodios. También a la actividad epileptica clínica o electroencefalográfica, más o menos continua, por un lapso mayor de 30 minutos, esté o no comprometida la conciencia. Si bien clásicamente se considera al *status epileptico* luego de los 30 minutos, se demostró que las crisis mayores de 5 minutos tienen graves complicaciones.

El status epileptico es una emergencia médica

Durante la fase tónica la respiración se detiene. En la fase clónica pueden movilizarse pequeños volúmenes de aire. El paciente suele estar cianótico y taquicárdico. Las alteraciones metabólicas son frecuentes.

En distintos países la prevalencia es variable (10/100.000 en Suiza y 41/100000 en EE.UU.), con mayor prevalencia durante la vejez. En la Argentina, la prevalencia de *status epileptico* se calcula de 24,3/100.000 habitantes, mientras que la epilepsia está presente en 13 de cada mil argentinos.

Una tercera parte de los casos de *status epileptico* se presenta en pacientes con antecedentes de epilepsia, mientras otra tercera parte es el debut de la enfermedad. El tercio restante se presenta en personas que están cursando un sistémico agudo o una enfermedad neurológica.

1.1. Clasificación

1.1.1. Status convulsivo

Representa aproximadamente el 70% de todos los tipos de *status epilepticos*. Se presenta como crisis epilepticas generalizadas continuas o crisis recurrentes sin recuperación del nivel de conciencia entre ellas. Existen los siguientes subtipos:

- Tónico-clónico generalizado (más frecuente)
- Parcial simple
- Tónica
- Mioclónica

1.1.2. Status no convulsivo

Aproximadamente el 30% de todos los *status epilepticos* son no convulsivos. Aunque puede existir una historia clínica y unos signos clínicos sugestivos de *status epileptico* no convulsivo, su diagnóstico suele ser complicado y requiere frecuentemente del uso de estudios complementarios.

Signos negativos: anorexia, afasia, mutismos, catatonía, coma, confusión, letargia. El 30% de los pacientes en terapia con deterioro del sensorio están en status.

Signos positivos: nistagmus, desviación ocular, perseverancia, psicosis, automatismos, llanto, delirio, ecolalia, alucinaciones, risa, tics, náuseas, vómito, parpadeo.

Presentación de casos atípicos: Coma, confusión, somnolencia, afasia, síntomas vegetativos, alteraciones psiquiátricas

Se pueden encontrar los siguientes subtipos:

- Ausencia generalizada
- Parcial Complejo (más frecuente)

1.2. Desencadenantes

El status epiléptico (SE) es una manifestación relativamente poco frecuente de la epilepsia. Las causas son múltiples y son el

factor pronóstico fundamental en la morbimortalidad inmediata y a largo plazo. Se presentan por fallas en los mecanismos que abortan las crisis, persistiendo una excesiva estimulación o por fallo en su supresión. Frecuentemente se relaciona con una alteración en la relación glutamato/GABA. Se observan cambios celulares de tipo isquémico, por la disminución en el aporte de oxígeno, por exceso en su utilización o por efecto citotóxico del glutamato. Puede observarse pérdida de la masa neuronal en corteza, hipocampo, amígdala, cerebelo y tálamo.

Existe una distribución diferente de causas por edades, en adultos la causa más frecuente es la submedicación, cambios en el tratamiento en pacientes con epilepsia y en los ancianos la causa vascular cerebral (ACV, hipoxia).

CUADRO 1. DESENCADENANTES

Desencadenantes agudos	Desencadenantes agudos y crónicos
<ul style="list-style-type: none">• Suspensión o exceso de drogas antiepiléptica• Intoxicación o abstinencia alcohólica• Insuficiencia renal o hepática• Infecciones• Hipoxia• Hipo e hiperglucemia, calcemia, natremia, magnesemia	<ul style="list-style-type: none">• LOE• TEC• ACV• MAV• Encefalitis• Meningitis• Epilepsia• Gliosis, lesiones cicatriciales

Las lesiones intracraneales expansivas, traumatismos craneo encefálicos o ictus, se asocian, además, a un peor pronóstico.

En ocasiones los SE son provocados por la administración de fármacos u otros tóxicos capaces de disminuir el umbral epileptógeno del cerebro. Las situaciones más frecuentes son pacientes psiquiátricos con altas dosis de tratamientos antidepresivos o neurolépticos, o pacientes con infecciones a los que se les ha iniciado un antibiótico, principalmente ciprofloxacina e imipenem. También se observa SE secundario a drogas como paco, cocaína o LSD, pero el que continúa estando más en relación con

el SE convulsivo es el alcohol. Tanto en los cuadros de consumo excesivo como de abstinencia alcohólica pueden aparecer convulsiones que llegan a tener una mortalidad del 30%.

2. Diagnóstico

2.1. Anamnesis y examen físico

Es importante recolectar la mayor cantidad de datos posible para realizar una exhaustiva historia clínica y un completo examen físico. Es necesario investigar si hubo o hay:

- Epilepsia previa
- Cambio o abandono de medicación

- Agregado de alguna medicación que pueda tener interacciones farmacocinéticas
- Traumatismo
- Signos neurológicos focales
- Signos de enfermedad como infección, enfermedad hepática, renal o reumatológica, inmuno compromiso
- Abuso de drogas y alcohol

- Antecedentes familiares y psiquiátricos

Siempre es importante poder realizar una buena descripción semiológica del evento, conocer como fueron los síntomas iniciales, si hubo actividad motora focal o generalizada. En toda crisis comicial se debe **registrar el momento del comienzo**, para poder tener certeza sobre la duración del episodio.

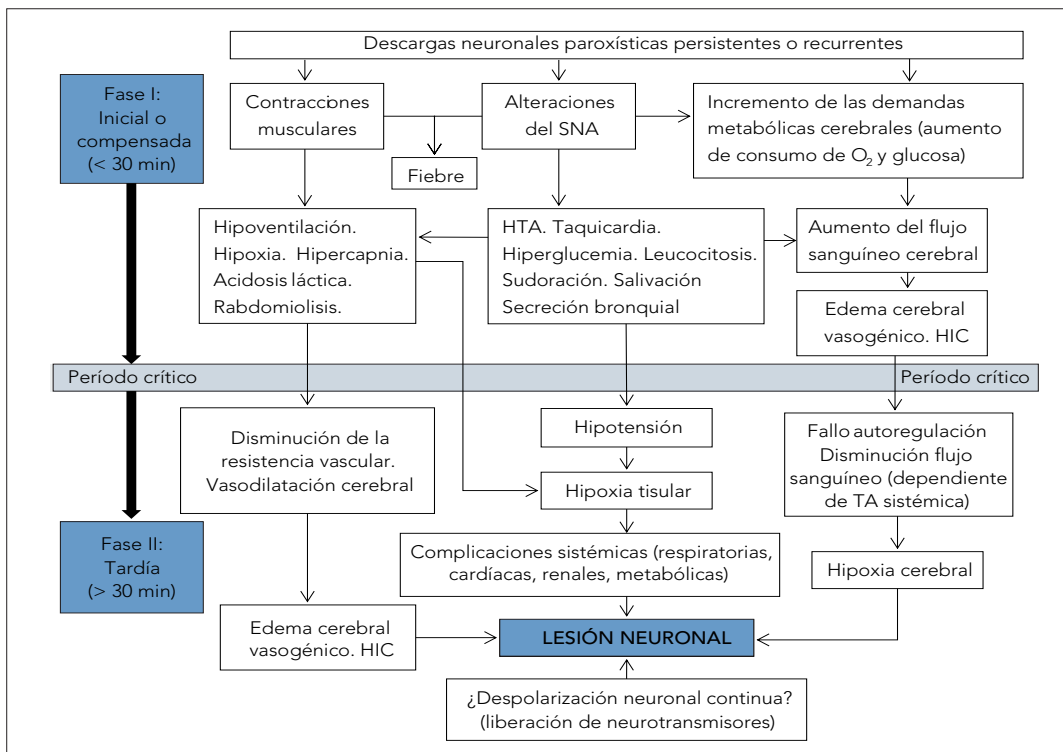
CUADRO 2. PRESENTACIÓN CLÍNICA ASOCIADA

Manifestaciones clínicas sistémicas	Cambios de laboratorio
Taquicardia Arritmias Hipertensión arterial, luego hipotensión Hipertermia (puede persistir hasta 24 luego de la crisis) Aumento de secreciones Relajación de esfínteres	Acidosis respiratoria y metabólica Leucocitosis Hiper o hipoglucemia

Se pueden dividir en tres períodos:

- Fase temprana: son crisis de más de 5 minutos, aunque probablemente no corresponderían a SE y cederían espontáneamente.
- Segunda fase: convulsiones
- Tercera fase: expresión EEG con manifestaciones clínicas más sutiles: nistagmus, leves movimientos de los miembros y cara, etc.

GRÁFICO 1. TRATAMIENTO



HIC: Hipertensión Intracraneana. SNA: Sistema Nervioso Autónomo.

2.2. Exámenes complementarios

Los estudios complementarios no deben retrasar el inicio del tratamiento

Una vez iniciado el tratamiento, se debe derivar al paciente a un hospital general, donde realizar todos los estudios necesarios, y continuar con el esquema terapéutico, en caso de ser necesario.

- Laboratorio: glucemia inmediata (tira reactiva), hemograma, examen químico completo (glucosa, ionograma, calcio, fósforo, magnesio, función renal y hepática, coagulograma), estado ácido-base, test de embarazo, perfil de tóxicos y dosaje de anticonvulsivantes.

Si se encuentra causa metabólica → corregir.

- TAC: se debe realizar a todos los pacientes que estén en status una vez, e inmediatamente después de resolverse el mismo. No es necesario realizarla a pacientes con epilepsia conocida que hayan desarrollado una crisis similar a las anteriores y que haya discontinuado o disminuido la medicación habitual.
- Punción lumbar: se debe realizar PL a los pacientes en los que no se encuentre una causa definida, previa realización de una TAC. Especialmente se debe hacer una PL si hay sospecha de:
 - Infección del SNC (meningitis o encefalitis)
 - Sospecha de hemorragia subaracnoidea.
 - Inmuno comprometido
 - Deterioro del sensorio sin causa conocida
 - Diagnóstico etiológico dudoso (se puede ver pleocitosis benigna post-ictal)
- Electroencefalograma: Realizar interconsulta con neurología.

3. Tratamiento

3.1. Protocolo de status

3.1.1. Tiempo 0

- Poner en decúbito lateral.
- ABC: asegurar la vía aérea
- Control de signos vitales: temperatura, TA, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria

- Control rápido de glucemia (HGtest)
- O2 al 100%
- Acceso venoso con soluciones isotónicas
- Administrar tiamina 100mg y glucosa (50 ml de dextrosa al 50%)
- Anamnesis y examen físico
- Laboratorio: hemograma, glucemia, función renal y hepática, calcio, magnesio, fósforo, ionograma, EAB, dosaje de tóxico y anticomiciales. No corregir acidosis metabólica.

3.1.2. Tiempo 5-10 min.

- Inicio de tratamiento farmacológico
- Lorazepam 0.1 mg/Kg IV a una infusión de 2 mg/min (4 a 8 mg) ó diazepam 0.3 a 0.5 mg/Kg a una infusión de 5 mg/min IV (10 mg) en bolo lento asociado a fenitoina (DFH).
- Segunda dosis de benzodiazepinas
- En caso de administrar diazepam siempre luego administrar carga de DFH. La carga de DFH es 10 – 20 mg/kg IV diluido en 500 ml de solución fisiológica a pasar en 30 min. Si el paciente recibía DFH se administra sólo la mitad de la carga. La DFH se ajusta a la albúmina: DFH% [(0.2 x albumin) + 0.1]
- Forma de presentación: ampollas endovenosas de 100 mg.
- Efectos adversos: bradicardia sinusal, bloqueo sinoauricular, bloqueo auriculoventricular de segundo y tercer grado, síndrome de Adam Stokes, extrasístoles, hipotensión, rash, síndrome de Stevens Johnson, fiebre, linfadenopatías y alteración hepática.
- Ante la falta de respuesta se puede repetir media carga de DFH.
- CONTRAINDICACIÓN: alergia a la droga: utilizar fenobarbital.

3.1.3. Tiempo 30 a 40 min.

A partir de este momento, el tratamiento del status epiléptico debe hacerse en fuera de la unidad penitenciaria, en un hospital general con sala de alta complejidad y soporte vital.

- Internación en UTI, monitoreo hemodinámico estricto.

- Intubar con ayuda de bloqueantes neuromusculares (bromuro de pancuronio).
- Fenobarbital 10 -20 mg/kg IV a una infusión de 50 a 100 mg/min. Diluido en 500 ml de solución fisiológica a pasar en 30 min.
- Forma de presentación: ampollas endovenosas de 100 mg y 200 mg.
- Efectos adversos: insuficiencia ventilatoria y cardíaca, hipotensión, deterioro del sensorio.
- En caso de alergia a DFH o fenobarbital administrar Ac valproico 15 – 30 mg/kg IV a pasar en 10 min.
- Forma de presentación: ampollas endovenosas de 500 mg.
- Efectos adversos: alteración hepática y pancreática (pancreatitis), trombocitopenia, deterioro del sensorio.

3.1.4. Tiempo 45 a 60 min.

- Se considera status epiléptico refractario
- Pentobarbital 15 mg/ kg IV a pasar en 45 min, luego 0.5 mg/kg/h durante 12 a 24 hs. después del control del status y disminuir gradualmente.
- Forma de presentación: ampollas endovenosas de 60 mg.
- Efectos adversos: hipotensión, depresión miocárdica, debilidad muscular generalizada,

retraso en la extubación, íleo, susceptibilidad a infecciones por Gram positivos.

- Carga de midazolam 0.2 mg/kg en bolo lento IV.
- Forma de presentación: ampollas endovenosas de 15 mg
- Efectos adversos: depresión respiratoria, apnea, paro respiratorio o paro cardíaco, náuseas, vómitos, cefaleas, hipo, laringospasmo, disnea, alucinaciones, sobresedación, somnolencia, ataxia.
- Propofol 2 mg/kg EV, repetir cada 3 a 5 min. Máximo 10 mg/kg
- Formas de presentación: ampollas endovenosas de 200 mg
- Por su corta vida media, ser altamente lipofílico, su gran volumen de distribución y su rápida eliminación permite una rápida extubación una vez controlado el status.
- Efectos adversos: rabdomiólisis, acidosis, arritmias cardíacas, insuficiencia hepática (con dosis mayores a 5 mg/kg/h)

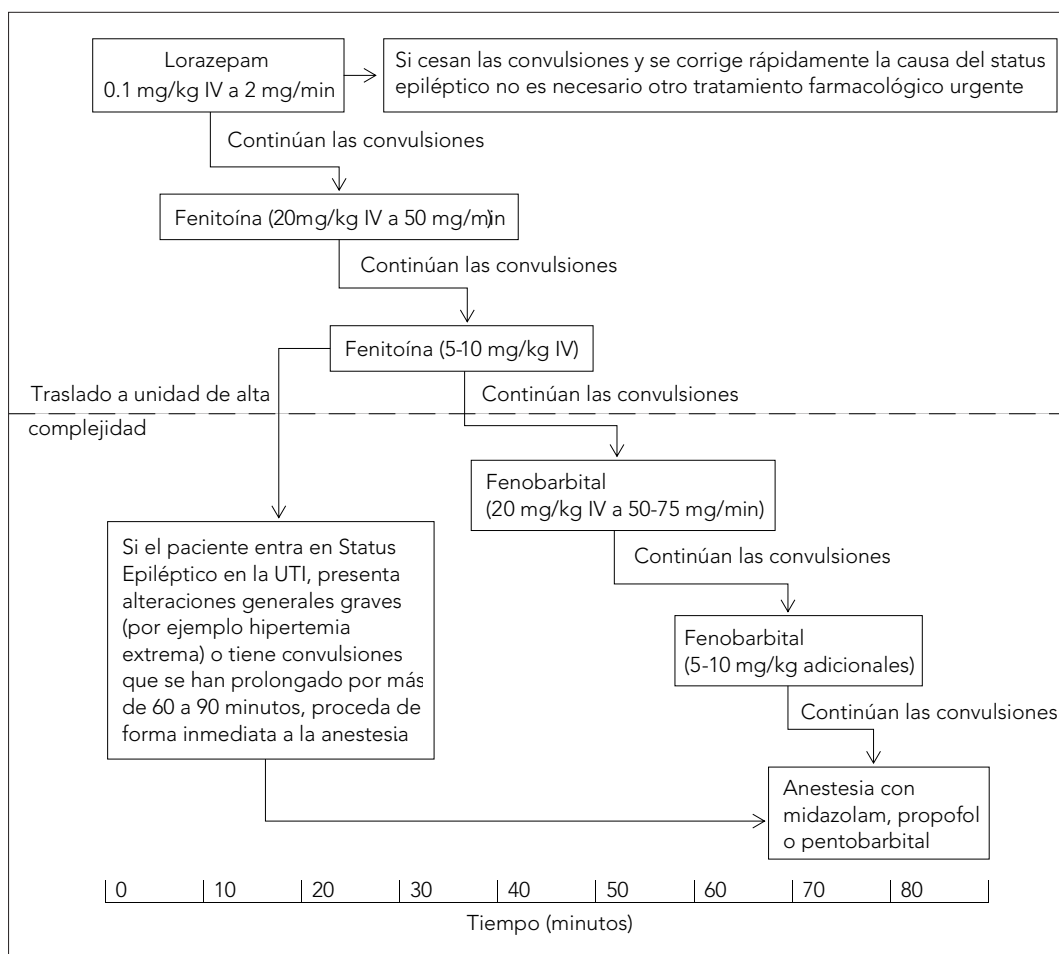
Siempre que sea posible se deben realizar monitoreos seriados de EEG, para controlar la respuesta y ajustar las dosis de los anticomiciales. Aproximadamente el 70 % de los SE ceden en la etapa de tratamiento con benzodiazepinas y DFH.

CUADRO 3. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Drogas antiepilépticas usadas en el tratamiento del status epiléptico			
Droga	Dosis de carga	Dosis de mantenimiento	Efectos adversos
Diazepam	0,3-0,5 mg/kg	No	Depresión respiratoria, hipotensión arterial
Lorazepam	0,1mg/kg	No	Ídem
Midazolam	0,2 mg/kg	0,05-0,4	Ídem
Fenitoína (DFH)	10-20 mg/kg	5 mg/kg/día	Depresión miocárdica, hipotensión arterial
Propofol	2 mg/kg	2-10 mg/kg/hora	Depresión respiratoria, hipotensión, acidosis láctica
Fenobarbital	10-20 mg/kg	0.5-5 mg/kg/hora	Depresión miocárdica, hipotensión
Valproato de sodio	Bolo 15-30 mg/kg	No	No

Modificado de: Nair PP, Kalita J, Misra UK. Status epilepticus: Why, what, and how. J PostgradMed 2011; 57: 242-52

GRÁFICO 2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DEL STATUS EPILEPTICO GENERALIZADO TÓNICO-CLÓNICO EN EL ADULTO



Fuente: Kasper et al, Harrison: Principios de Medicina Interna, 16° ed.2005

Bibliografía

FERMOSO GARCÍA, J., "Status epilepticus convulsivo generalizado", *An Med Interna*, Madrid, 2001; 18: 291-293.

KASPER, DENNIS, L.; et al, *Harrison. Principios de Medicina Interna*, 16° ed., McGraw-Hill, México, 2005.

KNAKE, S., et al., *Epilepsy & Behavior* 15, 2009, 10-14.

NAIR, P.P.; KALITA, J.; MISRA, U.K.; "Status epilepticus: Why, what, and how", *J Post grad Med*, 2011; 57:242-52.

PLACENCIA, M.; "Incidencia y Prevalencia", en Campos, M., Kanner, A., *Epilepsias: diagnóstico y tratamiento*, Santiago, Editorial Mediterráneo Ltda, 2004:56.

ROMANO, L.M.; et al, "Incidencia del status epilepticus en el adulto: estudio epidemiológico prospectivo basado en población cautiva en Argentina", *Neurología Argentina* 2010; 2,3: 172-179.

RUBINSTEIN, A., TERRASA, S., *Medicina Familiar y Práctica Clínica Ambulatoria*, Buenos Aires, Medica Panamericana, 2da. ed., 2006.

WALKER, M., "Status Epilepticus: an evidence based guides", *BMJ*, 2005; 331; 673-677.

"Sistémática DE Agudos 2011-2012", Servicio de Clínica Médica, Hospital Ramos Mejía, 2011.

Abdomen agudo



1. Introducción

El abdomen agudo es un cuadro de sintomatología abdominal, de inicio súbito, que constituye una urgencia clínica. Los síntomas principales son dolor, náuseas o vómitos, cambios del ritmo intestinal y/o alteración de las funciones genitourinarias.

El objetivo principal debe ser el diagnóstico rápido y efectivo para lograr establecer si se trata o no de un cuadro de resolución quirúrgica, porque en este caso la mortalidad está en función directa del retraso en la intervención. Los elementos más importantes para realizar una correcta interpretación del cuadro son la anamnesis y el examen físico.

Existen tres tipos de dolor abdominal:

- **Dolor visceral profundo.** Originado en vísceras huecas como respuesta a distensión o isquemia por estímulo del peritoneo visceral, transmitido por fibras simpáticas, generalmente mal localizado.
- **Dolor visceroparietal.** Producido por el estímulo de terminaciones sensitivas localizadas en peritoneo parietal, mesenterio y diafragma. Se manifiesta a nivel de los dermatomas correspondientes.
- **Dolor referido.** Es el percibido en un lugar distante al del órgano que lo origina. Se produce por la relación que presentan las fibras aferentes (las provenientes de receptores viscerales y somáticos) en la médula ya que activan las

mismas vías espinotalámicas, relacionando el cerebro al dolor como de origen somático por la existencia de mayor cantidad de receptores.

2. Etiología

Causas de dolor abdominal de origen “extra-abdominal”:

- **Cardíacas:** IAM, isquemia, miocarditis, endocarditis, ICC.
- **Metabólicas:** uremia, DBT, porfiria, insuficiencia adrenal, etc.
- **Torácicas:** neumonitis, TEP, neumotórax, empiema, esofagitis, espasmo esofágico, ruptura esofágica.
- **Hematológicas:** anemia de células falciformes, anemia hemolítica, púrpura de Schönlein Henoch, leucemia aguda.
- **Infecciones:** herpes zoster, osteomielitis, fiebre tifoidea.
- **Otras:** Contusión, hematoma o tumor muscular, abstinencia de narcóticos, padecimientos mentales, etc.

3. Cuadro clínico

3.1. Anamnesis

El objetivo principal es evaluar la gravedad del cuadro y la necesidad de derivar a un centro de mayor complejidad. Hay que preguntar por la cronología, localización, intensidad y carácter, factores que alivien

o agraven el dolor, síntomas asociados, fármacos y por los antecedentes personales y familiares. La severidad del dolor está generalmente relacionada con la del cuadro y con el tiempo desde el comienzo. En la mujer en edad fértil debe siempre interrogarse sobre posibles alteraciones en la menstruación y la posibilidad de embarazo.

Es comprensible que una mujer desconozca la posibilidad de estar embarazada, no se debe descartar esta posibilidad hasta tener un test de sangre u orina que lo confirme.

Se debe interrogar exhaustivamente el tránsito intestinal de gases y materia fecal y las alteraciones del ritmo evacuatorio; la ingesta de objetos corto-punzantes suele ser referida espontáneamente por los pacientes, pero es de buena práctica preguntar al respecto.

Una correcta anamnesis suele orientar al diagnóstico y la severidad del cuadro, es importante no quedarse con la información recabada inicialmente y reinterrogar al paciente mientras se encuentra en observación, suele surgir información adicional que ayuda al diagnóstico.

3.2. Dolor

Existen tres tipos de dolor abdominal:

- **Dolor visceral o tipo cólico:** Es un dolor mal localizado, difuso a predominio de la línea media. El paciente no lo puede circunscribir. Tiene cuatro orígenes:
 - Aumento de la presión dentro de una visera hueca: cólico uretral, cólico vesicular.
 - Isquemia aguda: el origen es el aumento de la concentración de iones de hidrógeno, como la isquemia mesentérica.
 - Distensión de la capsula de un órgano macizo, el ejemplo clásico es el dolor hepático por hepatitis.
 - Procesos inflamatorios: al producirse daño tisular y liberación de factores inflamatorios que estimulan las terminales nerviosas.
- **Dolor somático:** suele ser bien localizado y el paciente lo indica con precisión. Lo suele definir como de aparición brusca, quemante, lacerante o punzante. Suele mejorar con los analgésicos. Ejemplo de esto es el dolor producido por la irritación del peritoneo parietal en la apendicitis o en la diverticulitis.
- **Dolor referido:** Es aquel que se percibe distante del sitio en el que se genera el estímulo doloroso. Es debido a la convergencia de las fibras nerviosas aferentes viscerales y cutáneas en la misma neurona del asta posterior medular, como el dolor testicular referido en el cólico renal, la epigastralgia en el infarto agudo de miocardio, el dolor de la neumonía basal derecha en el abdomen, entre otros.

CUADRO 1. TOPOGRAFÍA DE DOLOR

Superior	Patología biliar, úlcera péptica, pancreatitis aguda, dispepsia, neumonía, absceso o infarto esplénico.
Inferior:	Apendicitis, enfermedad diverticular, litiasis renal, enfermedad inflamatoria pélvica, embarazo ectópico.
Difuso:	Infarto/isquemia mesentérica, peritonitis, obstrucción intestinal, hemoperitoneo.

3.3. Fiebre

De aparición frecuente en los procesos peritoneales aunque es más marcada cuando el origen es una infección urinaria o una colangitis. La presencia de abscesos se expresa con una característica de tipo “en picos”. Recuerde que los inmunocomprometidos pueden no hacer fiebre ante un abdomen agudo al igual que los ancianos.

3.4. Posición del paciente

El paciente perforado evita el movimiento. Si cambia de decúbito lo hace con dificultad y le origina mucho dolor.

El paciente con peritonitis extensa eleva sus rodillas inclusive ante una irritación del psoas tiende a flexionar el muslo sobre el abdomen (posición en gatillo de fusil).

El paciente que presenta un dolor visceral o cólico se mueve permanentemente. Busca cambios de posición para aliviarse.

3.5. Examen físico

Tener presentes los datos extraídos en la anamnesis:

- Fiebre.
- Piel: evaluar la presencia de ictericia, palidez, petequias, púrpura, hematomas, vesículas de distribución radicular, etc.
- Sistema cardiocirculatorio: pulso, búsqueda de signos de shock, hipotensión arterial, ortostatismo, palidez y frialdad.

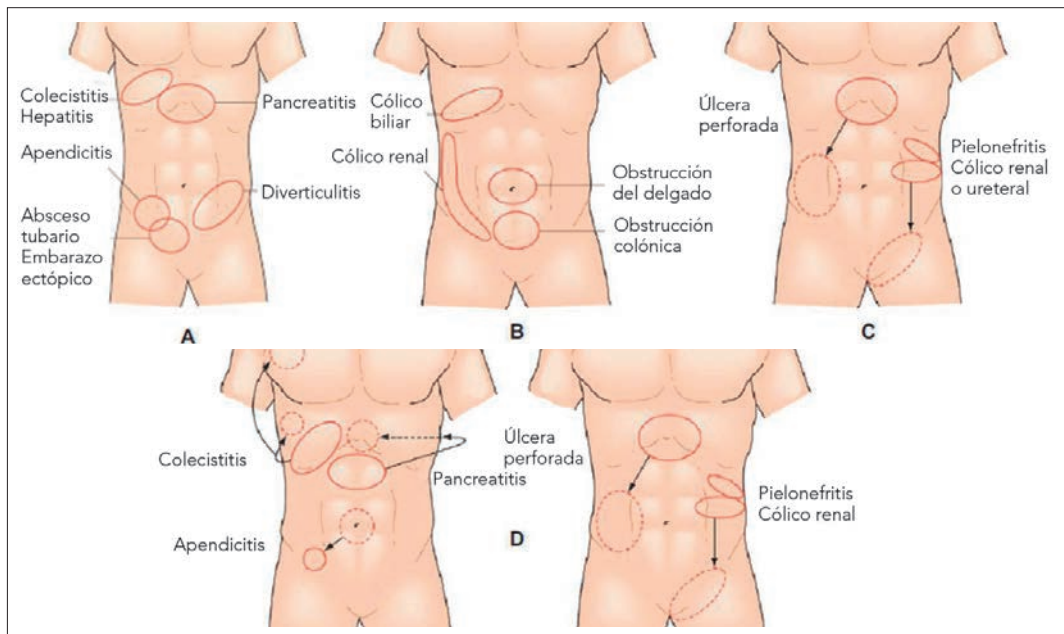
SHOCK + DOLOR ABDOMINAL → Sepsis, pancreatitis aguda, patología vascular o hemoperitoneo.

- Aparato respiratorio: Mecánica ventilatoria, presencia de signos de neumonía o pleuritis.
- Abdomen:
 1. Inspección: cicatrices quirúrgicas, distensión abdominal, lesiones cutáneas, masas, hernias.
 2. Palpación: debe ser realizada detenidamente, es importante desviar el foco de atención del paciente, por ejemplo, haciéndole preguntas mientras se palpa para

evitar la contractura voluntaria del abdomen. Se debe buscar contractura abdominal, masas, signos característicos (Murphy, Blumberg, etc.), exploración de potenciales orificios herniarios. La principal causa de oclusión intestinal en pacientes sin cirugías abdominales es la hernia atascada; en personas con cirugías previas, las bridas.

3. Percusión: permite detectar aire o líquido en la cavidad abdominal. Es preferible a la palpación profunda y al signo de rebote en la evaluación del dolor por ser menos traumática.
4. Puño percusión: debe hacerse en busca de cólico renal.
5. Auscultación: realizarla por un minuto.
6. Tacto rectal: es obligatorio realizarlo en todo paciente con dolor abdominal agudo. Pueden hallarse tumoraciones, fecalomas, prominencias laterales originadas en la acumulación de líquidos o sólidos en el espacio perirrectal, en la pared anterior se evalúa el fondo de saco de Douglas, la próstata y el cuello uterino.
7. Tacto vaginal: el signo de Frenkel positivo es altamente sugestivo de enfermedad inflamatoria pélvica u otra patología ginecológica como embarazo ectópico.

IMAGEN 1. CARACTERÍSTICA Y UBICACIÓN DEL DOLOR: POSIBLES ETIOLOGÍAS



A) Características del dolor: gradual, progresivo; B) Características del dolor: cólico, calambres, intermitente; C) Características del dolor: repentino, severo; D) Dolor referido: Los círculos se refieren a fuentes primarias o áreas de dolor muy intenso. (Fuente: Abdullah y Firmansyah, *Diagnostic Approach and Management of Acute Abdominal Pain*, Indone J Intern Med; Vol 44 (4) 2012).

3.6. Diarrea y estreñimiento

- La diarrea en el contexto de un cuadro de dolor abdominal suele estar causada por una gastroenterocolitis u otro cuadro de inflamación intestinal, también puede asociarse a la administración de antibioticoterapia. Es excepcional que un cuadro quirúrgico curse con este síntoma.
- El estreñimiento es más común de los cuadros potencialmente quirúrgicos. Si se tratara de una obstrucción intestinal se corresponde a una detención del tránsito con falta de eliminación de gases y de materia fecal. En la peritonitis, por vía refleja se produce una disminución o ausencia del peristaltismo que también se traduce en ausencia de tránsito intestinal.

3.7. Estudios complementarios

La disponibilidad de realizar estudios complementarios es diferente en todas las unidades. Muchas no cuentan con esa posibilidad y por este motivo no se pueden fijar criterios uniformes de cómo estudiar un cuadro de abdomen agudo. La premisa que siempre debe prevalecer es optimizar los recursos disponibles antes de derivar un paciente, aunque estos recursos solo sean el interrogatorio y el examen físico para no demorar una derivación a un centro con capacidad quirúrgica si se sospecha un abdomen agudo quirúrgico.

Laboratorio

- Hemograma con recuento diferencial.
- Ionograma.
- Función renal.
- Glucemia.
- Sedimento urinario.
- Estado ácido-base.
- Acido láctico (aumenta en sepsis e isquemia intestinal).
- Hepatograma y amilasa en pacientes con dolor abdominal alto.
- Descartar embarazo en mujeres en edad fértil con dolor abdominal bajo.

Imágenes

- Radiografías: suele recomendarse comenzar el estudio del abdomen agudo con ra-

diografía de abdomen de pie y de cúbito dorsal y radiografía de tórax (es mejor que la de abdomen para ver neumoperitoneo). En la actualidad está en revisión la necesidad de la radiografía de pie. Se debe buscar la presencia de niveles, fecalomas, cálculos, aire libre, etc. Las radiografías son diagnósticas en el caso de obstrucción en el 50-60% de los pacientes.

- Ecografía: hoy, ante la sospecha de un abdomen agudo biliar, ginecológico y aun urinario, el primer estudio de realización es la ecografía
 - Indicaciones clínicas para la solicitud de ecografía abdominal en la urgencia
 1. Abdomen agudo: sospecha de origen biliar, ginecológico y/o urinario.
 2. Sospecha de líquido libre en el abdomen.
 3. Sepsis o shock de origen desconocido.
 4. Masa palpable.
 5. Distensión abdominal brusca.
 6. Sospecha de abdomen agudo en la embarazada.
 7. Traumatismo cerrado de abdomen.
- ECG: para descartar cardiopatía isquémica, especialmente en dolor en hemi-abdomen superior.
- TAC de abdomen: es el estudio por imágenes de mayor sensibilidad y especificidad para la mayoría de los diagnósticos etiológicos del abdomen agudo. Se debe descartar el embarazo antes de solicitarla.

3.8. Evolución

En ocasiones, no puede establecerse un diagnóstico en el momento del abordaje inicial. Un paciente con un cuadro de dolor abdominal sin defensa y sin signos de repercusión sistémica como taquicardia, taquipnea, fiebre elevada e hipotensión, puede ser mantenido en observación siempre que pueda ser evaluado periódicamente. Con el tiempo, estos cuadros suelen definirse hacia la resolución espontánea o hacia la desmejoría que determinará la necesidad de derivación. El médico se debe manejar con calma y cautela ante el dolor abdominal.

4. Tratamiento

Las siguientes indicaciones deberán adecuarse según disponibilidad de cada paciente:

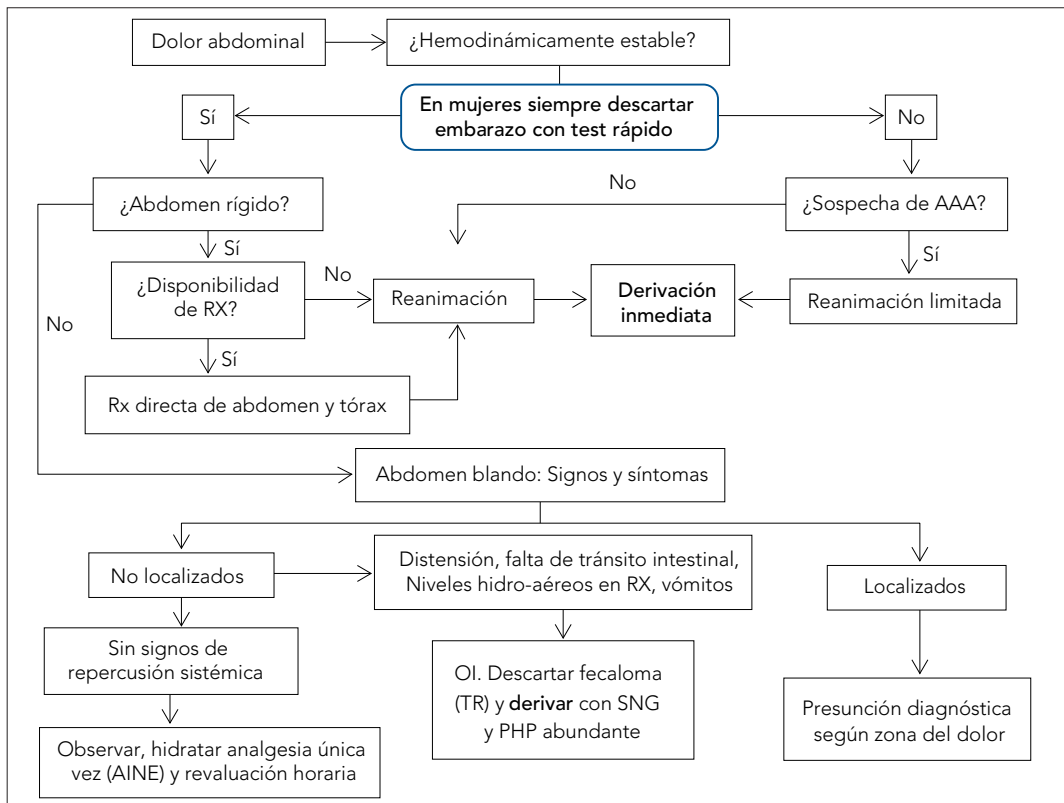
1. Nada por boca.
2. Reanimación: vía periférica, PHP adecuado a antecedentes intentando aportar necesidades basales de hidratación, glucosa y electrolitos. Se debe tener en cuenta que los cuadros de oclusión o suboclusión intestinal presentan vómitos y un tercer espacio, las necesidades de aporte hídrico son mayores.
3. Descompresión gastrointestinal con SNG, también puede utilizarse sonda rectal.
4. Antibióticos: aguardar si existe definición quirúrgica urgente, excepto en colecistitis aguda, peritonitis bacteriana espontánea y diverticulitis, en las que se debe iniciar tratamiento empírico de inmediato.
5. En la actualidad existen varias publicaciones que avalan la administración de analgésicos, en contradicción con el clásico concepto de contraindicación formal de analgesia en el abdomen agudo. Ante un cuadro de dolor

leve a moderado sin repercusión sistémica se recomienda administrar una **dosis única** de analgésico de baja potencia (AINE) y continuar la evaluación dinámica del cuadro. Esta medicación atenuará el dolor, disminuirá la ansiedad del paciente y, a diferencia de la creencia tradicional, no ocultará síntomas de gravedad, que solo pueden ser solapados con derivados opioides o corticoides.

6. Ante la persistencia o el aumento del dolor luego de la administración del AINE, se recomienda la derivación a un centro donde, como mínimo, se puedan hacer estudios complementarios para caracterizar el diagnóstico.

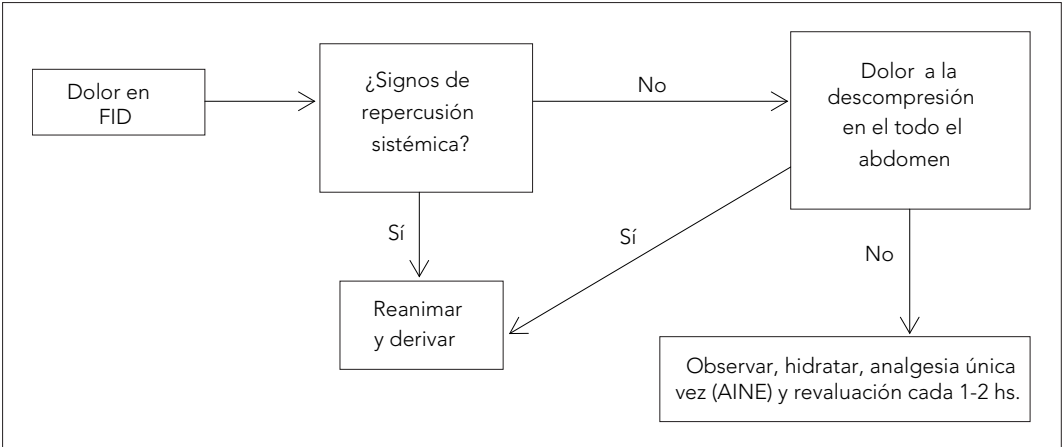
A continuación se presentan algunos algoritmos que tienen como objetivo principal establecer criterios claros de derivación y repasar las causas mas frecuentes de abdomen agudo. El médico tratante debe estar siempre atento a causas poco frecuentes o factores de riesgo particulares del paciente en cuestión y no sesgar los diagnósticos a lo enunciado en los algoritmos.

GRÁFICO 1. ALGORITMOS DE ABDOMEN AGUDO



OI: oclusión intestinal. AAA: aneurisma de aorta abdominal. TR: tacto rectal. SNG: sonda nasogástrica. PHP: plan de hidratación paraenteral.

GRÁFICO 2. ALGORITMO DE DOLOR EN FOSA ILÍACA DERECHA

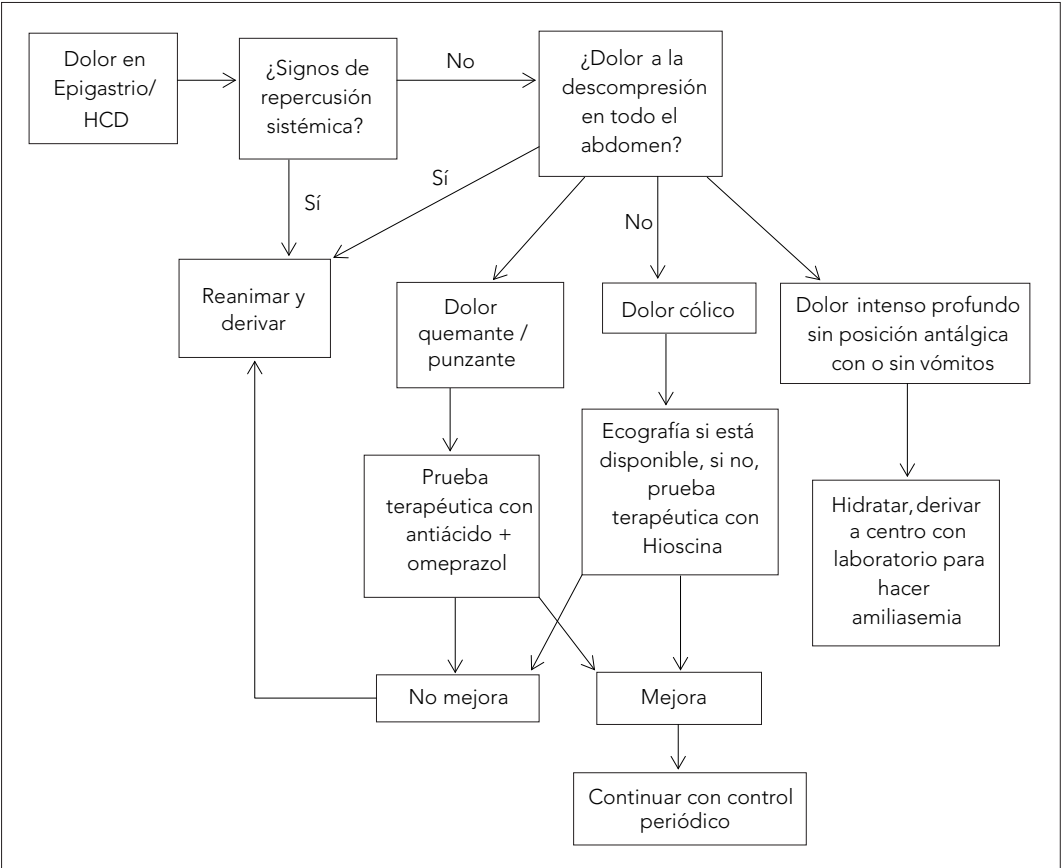


Signos de repercusión sistémica: taquicardia, taquipnea, fiebre >38° o hipotensión

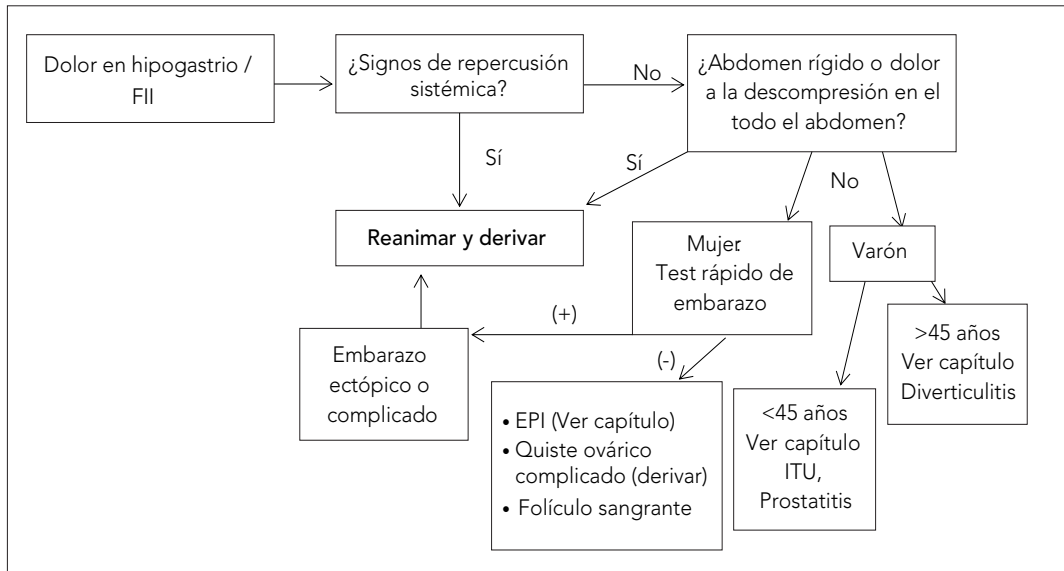
Cronología de Murphy: el cuadro de apendicitis aguda habitualmente se inicia con dolor en la zona epigástrica o con dolor difuso en el abdomen y paulatinamente,

en un plazo de entre 6 y 24 hs, migra y se focaliza en la fosa ilíaca derecha (FID). La presencia de esta cronología hace altamente probable la presencia de apendicitis aguda, el inicio del dolor en FID disminuye la posibilidad de estar ante una apendicitis.

GRÁFICO 3. ALGORITMO DE DOLOR EN EPIGASTRIO Y/O HIPOCONDRIO DERECHO



HCD: Hipocondrio derecho.

GRÁFICO 4. ALGORITMO DE DOLOR EN HIPOGASTRIO Y/O FOSA ILÍACA IZQUIERDA

FII: Fosa ilíaca izquierda. EPI: Enfermedad pélvica inflamatoria. ITU: Infección del tracto urinario.

Bibliografía

ABDULLAH y FIRMANSYAH, "Diagnostic Approach and Management of Acute Abdominal Pain", *Indones J Intern Med*; Vol 44 (4) 2012.

AZZATO, F.; WAISMAN, H., *Abdomen agudo*, Bs. As., Médica Panamericana, 2008.

DORADO POMBO, S., "Dolor abdominal", *Manual de urgencias médicas*, 2ª ed., Madrid, Díaz de Santos, 1997; 441-451.

GLASCOW, R.; MULVIHILL, S., "Dolor abdominal, incluido el abdomen agudo", en: Sleisenger & Fordtran, *Enfermedades gastrointestinales y hepáticas*, 6ta. ed., Bs. As., Médica Panamericana, 2000; p. 87-97.

KRESTIN, G., *Abdomen agudo, Diagnóstico por imagen y su aplicación clínica*, Madrid, Marban, 1997.

RUBINSTEIN, A., TERRASA, S., *Medicina Familiar y Práctica Clínica Ambulatoria*, Bs. As., Médica Panamericana, 2da. ed., 2006.

SILEN, W., "Dolor abdominal", en AA.VV, *Harrison. Principios de medicina interna*, 13ª. ed., Madrid, McGraw-Hill, 1994; p. 71-75.

SÁNCHEZ, M. et al., "Urgencias médicas", en Muñoz, B.; Villa, L.F. et al., *Manual de medicina clínica, diagnóstico y terapéutica*, Díaz de Santos, 1993; 899-917.

Anexo 1

Plan Estratégico de Salud Integral en el Servicio Penitenciario Federal

2012 - 2015



1. Situación actual

En la Republica Argentina han existido múltiples momentos históricos en los cuales la vulneración de los derechos humanos ha sido naturalizada y legitimada, tanto desde los actores políticos de turno como desde algunos sectores de la propia comunidad, que por conveniencias políticas y económicas se desarrollaron como partícipes activos de estos procesos.

El Gobierno Nacional, desde el inicio de su gestión, en el mayor proceso de inclusión social que se tenga nota de los últimos 60 años de la historia argentina, ha diseñado, implementado y sostenido políticas y acciones tendientes a tratar con los determinantes sociales, a fin de hacer efectivo el anhelado ideario de Justicia Social.

En palabras de la Presidenta Cristina Fernández de Kirchner: “No vamos a tener modelos carcelarios dignos, si no vivimos en una sociedad digna y no se vive en una sociedad digna, si no aseguramos trabajo, educación, salud y vivienda para sus habitantes”.

En ese sentido, desde el Gobierno Nacional se han hecho especiales esfuerzos en rearmar y fortalecer hasta en lo más fino la trama institucional fragmentada por el

neoliberalismo, transformando al Estado argentino en la herramienta inteligente y necesaria para promover un modelo de desarrollo con crecimiento económico e inclusión social y la más alta calidad de vida de las personas que habitan el territorio nacional.

En ese marco, las acciones y políticas en Salud Pública se entienden como otra herramienta más de intervención sobre factores socio-económicos, de distribución del ingreso, para combatir la exclusión social. Las políticas sanitarias son parte de las políticas de inclusión social, como lo son también las políticas de soberanía económica que permiten su desarrollo.

El proceso político iniciado el 25 de mayo de 2003 reabre, en la historia argentina, la página de la lucha por la verdad, la memoria, la justicia, la dignidad, y la igualdad en toda la sociedad argentina.

En el Servicio Penitenciario Federal, las políticas penitenciarias iniciadas por el General Perón, que condujeron a una transformación sustancial de la realidad en las cárceles con el fin de producir un sistema penitenciario más digno, hoy son resignificadas desde la gestión del ex Presidente Néstor Kirchner y profundizadas por la Presidenta Cristina Fernández de Kirchner.

“...sé que una de las asignaturas pendientes que tendrá que llevar Cristina adelante es el mejoramiento profundo del Sistema Penitenciario Argentino, es una tarea central para consolidar profundamente la política que todos nosotros, todos los que estamos acá y la mayoría de los argentinos creemos respecto a los derechos humanos, el respeto a las garantías individuales, el respeto a la recuperación, a la re-educación de muchos presos comunes...”⁽¹⁾

El eje de Memoria, Verdad y Justicia, en el plano de recuperación y respeto de los Derechos Humanos, se ha constituido en una política de Estado y atraviesa todas las instancias de gestión. Los cierres de las Unidades Penitenciarias Federales de Caseros, Hospital Borda y Hospital Moyano —paradigmáticas en el avasallamiento de derechos humanos dentro de la órbita penitenciaria—, y las actuales mesas de debate con los organismos de Derechos Humanos tanto con las personas privadas de la libertad como con el personal penitenciario, marcan la convicción y consecuencia con las ideas.

Dentro del marco de las políticas impulsadas por este Gobierno, se recuperaron 5.000.000 de puestos de trabajo. El proceso de inclusión laboral intramuros también ha demostrado mejoras. Actualmente, el 70% de la población privada de la libertad en el Servicio Penitenciario Federal (SPF) trabaja, con capacitación, certificación oficial, y el Salario Mínimo Vital y Móvil garantizado.

Por otro lado, se construyeron más de 1000 nuevas escuelas y se fundaron 9 nuevas universidades nacionales. El 75,7% de la población privada de la libertad se encuentra incluida en la educación formal, participando en un proceso integral que incluye alfabetización y educación primaria, secundaria, terciaria y universitaria.

Con relación a la Salud, entendida como un derecho humano universal interdependiente de los demás derechos —y en palabras del Dr. Ramón Carrillo “impos-tergable de los Pueblos e indelegable del Estado”—, se ha iniciado la constitución de una cobertura explícita de todas las necesidades sanitarias con el diseño de estrategias específicas para conocer, entender y responder institucionalmente frente a los procesos de salud-enfermedad de las poblaciones más postergadas y vulnerables. La ampliación de la cobertura del Plan REMEDIAR hacia Centros de Atención Primaria y hospitales de localidades pequeñas, comunidades de pueblos originarios, centros de privación o restricción de la libertad de adolescentes infractores de la ley penal nacionales y provinciales, y servicios penitenciarios; la implementación y extensión del Plan Nacer hacia el Plan SUMAR; la extensión de la cobertura de inmunizaciones hasta llegar a uno de los planes de vacunación más importantes del mundo; y los diversos programas focales que orientan los esfuerzos del Estado Nacional a atender a las poblaciones más vulnerables, son muestra de la vocación de este Gobierno en hacer llegar las políticas de Estado a todos los rincones de nuestro país.

Es en ese contexto que el 29 de julio de 2008 se firma el Convenio Marco de Cooperación y Asistencia “Justicia con Salud, Salud para Incluir” entre los Ministerios de Justicia y Derechos Humanos y Salud de la Nación, que da origen a una Unidad Interministerial Coordinadora de Salud Penitenciaria, que hoy genera el Programa Nacional de Salud en Contexto de Encierro, en el ámbito del Ministerio de Salud.

Se hace mandatorio, entonces, la confección de un plan estratégico de salud que diseñe y establezca los objetivos y estrategias necesarias para consolidar la base de trabajo sanitario, para el **Plan Estratégico**

(1) Ex Presidente Néstor Kirchner. Palabras en el acto de demolición de la cárcel de Caseros, 14/11/2007.

de Salud Integral en el Servicio Penitenciario Federal 2012-2015.

2. Objetivo general

Consolidar un sistema integral de atención de la enfermedad y cuidado de la salud que incluya a las personas privadas de la libertad y su continuidad al egresar de los establecimientos penitenciarios

3. Objetivos específicos

3.1. Generar sistemas de promoción de la salud en las unidades penitenciarias.

La lógica buscada para generar una comunidad saludable precisa que el cuidado del modo de vida sea una herramienta apropiada por la comunidad. Por lo tanto, es estratégica la formación en conceptos centrales de la salud tanto para el personal penitenciario como para la población privada de la libertad. El sistema de salud del SPF debe coordinar la capacitación adecuada, la difusión y socialización de las herramientas y conocimientos centrales que permitan generar esa capacidad de cuidado y vida saludable.

3.2. Desarrollar estrategias de prevención

Las personas que viven en lugares cerrados tienen un riesgo epidemiológicamente mayor de padecer un brote de enfermedades transmisibles. El sistema de salud del SPF se orienta a desarrollar estrategias específicas en términos de prevención, detección precoz y atención de las personas que padecen este tipo de enfermedades, dando la mejor atención y cuidado según los estándares reconocidos por el Ministerio de Salud de la Nación.

3.3. Abordar estrategias para disminuir la incidencia de enfermedades no transmisibles

Los estudios realizados en nuestro país, y en otros lugares del mundo, dan cuenta

de una situación de transición epidemiológica, aún en aquellos que eran considerados tercer mundo en esta área. Se observa, entonces, el establecimiento de las enfermedades crónicas y no transmisibles como las principales causas de morbilidad y mortalidad en nuestro país. La concepción imperante en el mundo sobre el origen y condicionamiento de estas situaciones incluye, como principal aspecto modificable, la intervención sobre los factores de riesgo. Las políticas de prevención o control de los factores de riesgo, la instalación de un modo de vida saludable, la detección temprana y el tratamiento adecuado son los ejes centrales en la política de prevención con mayor incidencia epidemiológica en la actualidad, que se presume será aún más condicionante en el futuro cercano.

3.4. Generar un sistema de continuidad dentro del SPF y con las instituciones de salud del medio libre

La fragmentación en el sistema de salud es uno de los principales determinantes de falta de atención del proceso salud-enfermedad. La accesibilidad es uno de los puntos que centralmente se ve afectado por la falta de integralidad en el sistema. Es muy importante la articulación permanente de los efectores del sistema dentro del SPF, que permitan una continuidad en el cuidado de la salud independientemente del efector del sistema que esté participando. Sin embargo, la problemática de accesibilidad al sistema de salud es, frecuentemente, más profunda para las personas que recuperan su libertad. Se hace imperativo constituir una red capaz de contener a todas las personas y ser capaz de dar respuesta en términos de accesibilidad y cobertura de atención, ya sea por cambio de unidades del SPF, por derivaciones a centros asistenciales pertenecientes al sector público o por el regreso a los hogares de las personas que se encuentran bajo la custodia del SPF.

3.5. Optimizar la administración de recursos e insumos

El uso inteligente y eficaz de los recursos es indispensable para poder mejorar la accesibilidad y la calidad de la atención. La adquisición de insumos debe respetar las mejores pautas de seguridad y los estándares internacionales de cuidado de la salud a la vez que garantizar la sustentabilidad técnica, financiera y la viabilidad política. De esta manera, se permitirá la utilización de los recursos en diversas áreas que tenderán a garantizar la salud y bienestar de la población que se encuentra en el SPF. La lógica de administración centralizada y gestión local, mediante la utilización de sistemas de información, permite la optimización del uso de recurso al tiempo que aporta tanto al conocimiento cabal del sistema para el monitoreo y evaluación, como al diseño de futuras políticas de recursos.

3.6. Generar conocimiento acerca de los procesos de Salud-Enfermedad-Atención que se desarrollan en el SPF, su epidemiología e impacto

El conocimiento de la situación epidemiológica, institucional, el flujo e impacto de esos procesos dinámicos es una herramienta central para la toma de decisiones racionales, tanto sea para el equipo de salud tratante, como para los decisores y gestores. El registro continuo, informe y análisis de esa información es una herramienta importante, que en diversas oportunidades tendrá que valerse de indagaciones específicas que tiendan a profundizar en circunstancias particulares. Esta información, adecuadamente recabada, procesada y analizada, será insumo fundamental en la planificación estratégica.

4. Acciones

4.1. Una estrategia de Atención Primaria de la Salud

En el SPF las condiciones de atención, los recursos humanos, la capacidad instalada

y la logística determina las condiciones propicias para un abordaje del proceso salud-enfermedad-atención acorde a las necesidades de la población, atendiendo a las particularidades de vulnerabilidad específicas. El trabajo preventivo es la estrategia indicada para la programación de las actividades, tanto sea en dispositivos de capacitación en cuestiones de salud, difusión y promoción de actividades saludables, el diagnóstico precoz mediante consultas programadas, y el rastreo de enfermedades determinadas según edad, sexo y factores de riesgo.

El equipo de salud será conformado por los trabajadores del sector salud, es decir, médicos, psicólogos, enfermeros, farmacéuticos, odontólogos, kinesiólogos, asistentes técnicos, personal administrativo, entre otros, con el particular esfuerzo de incorporar personas privadas de la libertad que se capaciten como agentes sanitarios.

4.2. Manual de cuidado de la salud y atención de la enfermedad

El marco teórico y conceptual desde el cual se realizan los abordajes de atención y trabajo con la comunidad de personas que habitan en el SPF debe ser objeto de constante análisis y evaluación. El conocimiento compilado desde la experiencia e investigación de diversos organismos de significancia a nivel nacional e internacional debe tener un correlato en la práctica de los profesionales de la salud en nuestro contexto. Para ese propósito se confeccionará un Manual de Cuidado de la Salud y Atención de la Enfermedad, que consiste en un compendio de la información médica científicamente acreditada adaptado al contexto de trabajo en el SPF. Esta herramienta, que será distribuida por todo el país, será una fuerte herramienta de apoyo y consulta para la actividad asistencial y organizativa por parte de todo el personal de salud. Por otro lado, es válido considerarla un texto en constante evaluación que será actualizado

periódicamente según las nuevas evidencias científicas o según la valoración de su utilidad frente a las situaciones concretas de trabajo a lo largo de todo el país.

La elaboración estará basada en los documentos científicos que haya validado las organizaciones de salud que son reconocidas como referentes por el Estado nacional, principalmente los documentos elaborados por el Ministerio de Salud de la Nación y los entes descentralizados de salud. El manual deberá ser claro, conciso, gráficamente pedagógico, complementado con flujogramas o algoritmos que indicarán las principales acciones que deberán realizarse en las distintas instancias de atención de salud.

4.3. Programa de formación continua y específica para los profesionales de la salud del SPF

La mejor estrategia para la toma de decisiones en las instituciones de salud es la generación de un consenso basado en información científicamente sustentable. La formación continua con debate sobre los objetivos y estrategias a desarrollar es la mejor manera de conformar un equipo que confluya en el trabajo hacia una construcción de un sistema de salud en el SPF que esté preparado para mejorar las condiciones sanitarias de toda la población.

El Manual de Cuidado de la Salud y Atención de la Enfermedad se confeccionará en función de la experiencia y el conocimiento producido por los profesionales de la salud que se desempeñan en el SPF, junto con las últimas actualizaciones internacionales en materia de cuidado de la salud y atención de la enfermedad. En conjunto con el Ministerio de Salud de la Nación y las universidades nacionales se realizarán cursos de capacitación y actualización que acrediten académicamente el esfuerzo profesional. En esta senda se avanzará con la intención de constituir un postgrado específico para estos profesionales de la salud.

El esquema de capacitación debe ser continuo, con adecuaciones según las necesidades de cada región o comunidad, participativo, y que contribuya al establecimiento y difusión de pautas de buenas prácticas en salud.

4.4. Optimizar las condiciones laborales del personal de salud

La implementación de medidas tendientes a optimizar las condiciones de trabajo del personal de salud, aplicando normas de Higiene y Seguridad, tanto para las personas privadas de libertad como del personal a cargo de las mismas, constituye un elemento proclive a la apropiación del espacio de salud para toda la comunidad, favoreciendo las prácticas de buen vivir que allí se encuentren representadas.

4.5. Capacitación en salud para el personal del SPF

La educación para la salud es importante para favorecer a la apropiación por parte de las comunidades del derecho a la salud y de los recursos que el sistema sanitario dispone para facilitar la ejecución efectiva. Además, predispone al buen vivir y a las prácticas preventivas que, siendo de uso habitual por los trabajadores del SPF, tiendan a mejorar la prevención de enfermedades y promoción de la salud. En ese sentido se comenzará con módulos de educación para la salud en las Escuelas de oficiales y suboficiales, junto con talleres sobre temáticas específicas sobre salud a las que se convocará a los trabajadores del SPF.

4.6. Capacitación en salud para la población privada de la libertad

La capacitación de personas privadas de la libertad como promotores de salud es una herramienta fundamental para lograr el fortalecimiento de la educación sanitaria en la población que habita en el SPF. El agente que mejor puede transmitir a los miembros de una comunidad los valores culturales, las formas de alcanzar un buen vivir, como

valores alimenticios o recreativos, es aquel que pertenece a la comunidad afectada. El promotor de salud tiene un punto de vista estratégico para detectar los signos de alarma y problemáticas de salud en los convivientes. La realización de talleres de prevención y promoción, grupos de discusión y capacitación específica de personas que tengan un rol y responsabilidad comunitaria como promotores de salud no sólo es útil para el sistema sanitario del SPF, sino que le brinda al agente un conocimiento que le será útil a la hora de reinsertarse social y laboralmente.

4.7. Creación de un sistema de información en salud

La recolección racional y sistemática de la información en salud es una herramienta clave para la gestión de las políticas sanitarias, para el diseño de nuevas estrategias, y que debe ser pasible de ser apropiado por los equipos de salud y la comunidad. El registro de las atenciones, los talleres, las actividades de promoción debe asociarse al de los diagnósticos, estudios complementarios y terapéuticas aplicadas. Es, además, de suprema importancia aportar con la recolección de información estadística a la base de datos que obra en el Ministerio de Salud de la Nación, en la dependencias que correspondiera.

Por este motivo, se inscribió en el Ministerio de Salud a las unidades asistenciales del SPF como efectores de una jurisdicción particular, que permite la administración en forma de red de todas las unidades de atención. La información generada descentralizadamente será un recurso utilizable tanto por la autoridad nacional como por la administración del sistema de salud del SPF. Paulatinamente, se llevará a cabo la unificación de los sistemas de registros mediante la implementación del Conjunto Mínimo de Datos Básicos y el reporte al Sistema Nacional de Vigilancia en Salud, que será realizado en plataformas digitales en línea.

4.8. Creación de línea de base e indicadores de trazado de situación epidemiológica

El conocimiento científico de la realidad epidemiológica en el SPF, como base de la situación al inicio del Plan de Salud, es una necesidad en vistas de coordinar un sistema de monitoreo y evaluación de los objetivos fijados. En conjunto con la Dirección de Medicina Comunitaria se diseñó una herramienta de pesquisa particular, para el SPF, que tiene elementos de comparación con la población general del país, que permite realizar indicadores sanitarios de relevancia y desarrollar trazadores que admitan el seguimiento a futuro del sistema. Esta línea de base permitirá readecuar los objetivos y desarrollar estrategias adicionales que surjan de las problemáticas evidenciadas en la indagación.

4.9. Sistema Integral de Administración de Insumos Médicos

El gasto en insumos y tecnologías médicas es uno de los principales costos relacionados con la salud. El uso adecuado y racional de esos recursos permite maximizar la cobertura de insumos a la vez de permitir la reorientación, si correspondiera, de esfuerzos hacia otras actividades que lo requirieran.

En este sentido se diseñó un plan de trabajo basado en tres ejes: la asociación eficaz con el Programa REMEDIAR del Ministerio de Salud de la Nación, la compra centralizada de insumos y el sistema de monitoreo de insumos médicos.

4.9.1.

El Programa REMEDIAR es una estrategia que cumple 10 años proveyendo medicamentos esenciales a efectores de primer nivel de salud en todo el territorio nacional, garantizando estándares de calidad y siendo capaz de marcar patrones de precios. El continuo de auditorías, capacitaciones y adecuaciones específicas al contexto del

SPF permiten el abastecimiento de todas las unidades con botiquines diseñados según las necesidades locales.

4.9.2.

El sistema de compras centralizadas reduce entre 5 y 8 veces el costo respecto de la compra en droguería o farmacia descentralizadamente. Se diseña un sistema de compras que cuenta con la operación de adquisición y logística centralizada en la droguería central del SPF, que permite la distribución racional a todas las unidades sanitarias del país, además de la capacidad de redistribución operativa y conocimiento global de la red de insumos. El sistema de compras centralizado se realiza priorizando la producción pública de medicamentos e insumos médicos. Los laboratorios de producción pública son sociedades íntegramente del estado, atravesando las máximas exigencias en tecnología de producción y distribución.

El sistema de compras centralizado comienza con la elaboración de una solicitud de insumos basado en las necesidades sugeridas por el equipo de salud, el historial de utilización de los diversos insumos y luego la evaluación, con criterio sanitario y científico, por el equipo de coordinación centralizada. El resultado global se presenta inicialmente a los laboratorios de producción pública para el suministro de aquellos productos que elaboren, para luego realizar una licitación centralizada con el remanente.

4.9.3.

El Sistema de Monitoreo de Insumos Médicos (SMIS) es una herramienta de administración de insumos que elaborara el Ministerio de Salud de la Nación, que cuenta con una plataforma virtual en línea para realizar el monitoreo y trazabilidad de los insumos sanitarios. Este sistema tiene niveles de acceso diferenciales que permiten la gestión descentralizada y la administración centralizada, con la inclusión de los recursos del REMEDIAR y los adquiridos por el SPF. El

SMIS dispone de diversos sistemas de alarmas y seguimiento que garantizar transparencia, seguridad y eficacia en la utilización de los recursos.

4.10. Informatización de las Historias Clínicas

La continuidad, transparencia y ductilidad de la documentación relacionada con la atención en salud es un estándar buscado por toda gestión sanitaria. La gestión informatizada de las historias clínicas permite garantizar el seguimiento de la atención en distintos centros asistenciales, al tiempo de mejorar la transparencia y confidencialidad de cada caso. Por otro lado, es factible automatizar sistemas de alarmas y comunicaciones estadísticas que fidelicen los registros y permitan una gestión basada en el conocimiento epidemiológico real de la situación de salud de la población.

4.11. Introducir eficazmente los programas sanitarios nacionales y locales a las unidades penitenciarias

El Ministerio de Salud de la Nación cuenta con diversas estrategias para el abordaje de problemáticas precisas en situaciones o poblaciones de mayor vulnerabilidad. Estos programas, con una lógica centrada en la patología y/o población específica, asignan recursos y logística para el diagnóstico, atención y seguimiento de estos grupos de personas. Dentro del SPF ya participan los programas de Salud Sexual y Reproductiva, Maternidad e Infancia, VIH y Enfermedades de Transmisión Sexual, Tuberculosis, Salud Mental y Prevención de Cáncer Cérvico Uterino. La incorporación eficaz de estos programas focales es una estrategia central para la atención de patologías específicas y poblaciones vulnerables. Se confeccionaron protocolos de ejecución de los programas que establecen las normas principales de ejecución, así como las responsabilidades, siendo políticas de ejecución consensuadas entre el Ministerio de Salud de la Nación y

el Ministerio de Justicia y Derechos Humanos de la Nación.

Por otro lado, existen estrategias del Ministerio de Salud de la Nación con lógica centrada en la transferencia de logística, recursos y criterios sanitarios, como son el caso del Plan Nacer y SUMAR, REMEDIAR, Sistema Nacional de Vigilancia en Salud (SNVS), Funciones Esenciales en Salud Pública (FESP), entre otras. Se deberán incorporar todas las instancias necesarias a fin de agilizar y coordinar las acciones de salud del SPF en sintonía con las estrategias en políticas sanitarias de la nación.

4.12. Monitoreo continuo del funcionamiento de las unidades

El monitoreo y evaluación del funcionamiento de las distintas unidades asistenciales, ya sea en variables de cobertura como en aspectos puntuales, es una forma recomendable de coordinar el adecuado funcionamiento en búsqueda del cumplimiento de los objetivos fijados. Los esquemas de monitoreo pueden realizarse en función de aspectos específicos de cada unidad, como la ejecución de un programa, la infraestructura, la capacitación de los recursos humanos, el registro y transmisión de la información estadística, etc. El sistema de monitoreo y evaluación tendrá como función coordinar y/o ejecutar las acciones específicas, para luego procesar y publicar los resultados seleccionando indicadores que tengan la capacidad de ser trazadores para la evaluación de los procesos.

4.13. Generación de convenios de cooperación y trabajo conjunto con Hospitales Públicos

La continuidad del seguimiento del proceso salud-enfermedad-atención en instituciones públicas de salud ajenas al SPF es una necesidad. En vista de la dificultad del acceso a la atención en que podría encontrarse la persona que recupera la libertad, es estratégica la asociación con hospitales

de la comunidad para la continuidad del proceso. Por otro lado, la adecuada articulación con las instituciones de salud del medio libre permitirá el eficaz sistema de referencia y contrarreferencia para interconsultas y estudios de mayor complejidad. Por tanto es preciso la celebración de convenios con los hospitales públicos sean de jurisdicción nacional, provincial o comunal.

4.14. Cooperación Salud, SPF readaptación social para la continuidad de la atención

Durante la estadía dentro del SPF, todas las personas privadas de la libertad tienen acceso completo a la atención del proceso salud-enfermedad según lo exige la ley 24.660. Sin embargo, sucede que muchas veces recuperar la libertad genera una situación crítica que puede imponer un obstáculo más en el acceso a la atención con el riesgo de discontinuar tratamientos en enfermedades crónicas. El seguimiento del adecuado traspaso del ámbito de contención del proceso salud-enfermedad-atención es una estrategia central que precisa de la colaboración entre el Ministerio de Salud de la Nación, los efectores de salud de las distintas jurisdicciones, el SPF y la Dirección Nacional de Readaptación Social. Es preciso consolidar un protocolo de seguimiento en esta situación que precisa de convenios explícitos con los centros de atención de salud y hospitales de la comunidad, junto con una previsión y adecuado pasaje de información entre el área social y sanitaria del SPF y la Dirección Nacional de Readaptación Social.

4.15. Convenios de cooperación de Universidades Nacionales y otros organismos científicos vinculados a la salud. Capacitación laboral en salud a personas privadas de la libertad

La cooperación con universidades nacionales en todo el país permite el desarrollo de conocimientos, capacitaciones y herramientas científico-técnicas específicas que

permiten redundar en importantes avances para la gestión y conocimiento en el SPF. La incorporación de carreras terciarias y universitarias es una estrategia central en el modelo de inclusión social que impulsa este proyecto, que deben ser acompañadas con la creación de capacitaciones laborales específicas en temáticas relacionadas con la salud, que podrán incluirse como estrategias de inserción laboral intramuros. Los convenios con universidades, además, podrán redundar en procesos investigativos sobre la realidad sanitaria en el SPF, que sirvan como insumo para la gestión, y capacitaciones específicas para personal penitenciario.

4.16. Reducir el impacto de las emergencias en salud mediante el desarrollo de estrategias específicas protocolizadas

En las comunidades cerradas, principalmente de las dimensiones del SPF, una situación emergente en términos de salud puede concretarse como una epidemia, sea un fenómeno infectocontagioso, de violencia, de abuso de sustancias, entre otras. El establecimiento de sistemas de alarmas que permitan identificar la aparición de fenómenos que contengan la potencialidad de consolidarse como un brote epidémico permite el desarrollo de estrategias específicas acorde a la situación. En este sentido, se disponen los sistemas de información en salud adecuados a las condiciones específicas que sugieren el ambiente propio del SPF, por ejemplo con la modificación de los plazos de denuncia de las diarreas infecciosas, en estrategia conjunta con el SNVS.

5. Metas

1. Lograr disminuir en al menos un 30% la tasa de prevalencia de enfermedades transmisibles.
2. Lograr 70% la detección temprana y el tratamiento adecuado y oportuno de

por lo menos tres enfermedades no transmisibles (cáncer de colon, mama y cérvico uterino; hipertensión arterial y diabetes).

3. Lograr el 100% de cobertura de controles adecuados de mujeres embarazadas.
4. Lograr un 100% de controles adecuados de salud para los/as niños/as menores de 4 años.
5. Lograr un 100% de cobertura de controles periódicos de salud en personas adultas.
6. Lograr la cobertura de inmunizaciones —según edad, sexo, embarazo y condición clínica—, de al menos 100% de la población privada de la libertad.
7. Lograr el acceso universal de toda la población privada de la libertad a métodos anticonceptivos de barrera.
8. Lograr la cobertura del 100% de tamizaje para la prevención de cáncer de cuello cérvico uterino.
9. Lograr la cobertura del 100% de tamizaje para la prevención de cáncer de colon.
10. Lograr la cobertura del 100% de tamizaje para la prevención de cáncer de mama.
11. Lograr un 100% de capacitaciones y sensibilizaciones en los profesionales del equipo de salud.
12. Lograr un 100% de personal penitenciario sensibilizado en acciones de promoción de salud.
13. Lograr un 100% de consolidación de redes de referencia y contra-referencia.
14. Lograr un 100% de nominalización y trazabilidad de los medicamentos.

6. Indicadores de impacto 2011-2015

1. Porcentaje de población que ha alcanzado un determinado nivel educativo.
2. Porcentaje de población con ocupación laboral.

3. Estado de salud percibido.
4. Tasa de prevalencia de VIH con tratamiento adecuado y disminución de carga viral.
5. Tasa de incidencia de TBC.
6. Tasa de incidencia de lesiones.
7. Prevalencia de problemas bucodentales en población adulta.
8. Porcentaje de embarazos controlados adecuadamente.
9. Porcentaje de niños/as con controles completos de salud.
10. Cobertura de vacunación por dosis aplicada según rango etario y sexo.
11. Cobertura de rastreo de cáncer de mama.
12. Cobertura de rastreo de cáncer de colon.
13. Cobertura de rastreo de cáncer cérvico uterino.
14. Promedio de demora de atención en salud (no emergencia).
15. Tasa de salidas a hospitales extramuros.
16. Tasa de consulta por interno por diagnóstico. Razón de consulta programada sobre consulta espontánea.
17. Tasa de prescripción de psicofármacos (mayor a 30 días en el año).
18. Tasa de tratamiento psicológico para los pacientes con tratamiento psicofarmacológico.
19. Tasa de atención especializada externa por interno.
20. Incidencia de accidentes laborales.
21. Número de cursos de capacitación realizados a personal de salud.
22. Distribución por unidades, temáticas abordadas.
23. Número de cursos de sensibilización a personal penitenciario en promoción de la salud. Distribución por unidades, temáticas abordadas.
24. Número de cursos de sensibilización a personas privadas de la libertad en promoción de la salud. Distribución por unidades, temáticas abordadas.
25. Porcentaje de procesos con utilización de recursos bajo sistema de información.
26. Porcentaje de insumos suministrados mediante sistema de nominalización y trazabilidad.



Anexo 2

Control Periódico de Salud

Planillas



Apellido y nombre: Edad: DNI:

CPS del paciente de 18 a 21 años

Se debe realizar de manera obligatoria al menos un control periódico anual completo de salud a todas las personas privadas de libertad del SPF y a todo ingresante antes de transcurridos 30 días del ingreso.

Antecedentes/enfermedades:

1) Inmunizaciones

		Sí	No
Hepatitis A	Ofrecer hacer test serológico y vacunación según resultado		
	¿Ya vacunado o inmunizado? (adjuntar comprobante de vacuna o serología)		
	Indico vacuna		
	Indico serología		
Hepatitis B (anti HBV)	Todos los internos y el personal deben estar vacunados o tener serología protectora documentada		
	¿Vacunación completa? (3 dosis)		
	¿Presenta serología protectora?		
	Indico vacuna		
Doble adultos (dT_a)	Refuerzo a los 16 años y luego cada 10 años. De no tener 3 dosis en algún momento de la vida, se deben vacunar con 3 dosis (0-1-6 meses) y luego refuerzos cada 10 años.		
	¿Ya vacunado?		
	Indico vacuna		
Triple viral (MMR)	Quienes no recibieron la vacunación deben recibir 2 dosis con intervalo de 1 mes.		
	¿Ya vacunado?		
	Indico vacuna		
Antigripal	Una dosis anual a comienzos del otoño: marzo-abril-mayo.		
	¿Ya vacunado?		
	Indico vacuna		

2) Examen físico

Peso (kg):	Talla (m ²)	IMC (kg/m ²):	TA (mmHg):
Auscultación cardíaca:			
Auscultación respiratoria:			
Examen de piel —rastreo de nevos— (al menos una vez):			
Agudeza visual (prueba de Snellen)	Ojo izquierdo: /10	Ojo derecho: /10	
Examen de cavidad oral. Evaluar necesidad de atención odontológica:			
Apto para actividad física recreativa	Sí:	Con restricciones*:	No apto:

(*)Solo caminata u otra actividad física leve equivalente.

3) Salud mental (realizar el siguiente interrogatorio al paciente)

	Si	No
Durante las dos últimas semanas		
<i>¿Se ha sentido triste, deprimida(o) o pesimista, casi todos los días?</i>		
<i>¿Siente que ya no disfruta o ha perdido interés por cosas o actividades que antes le resultaban agradables o entretenidas?</i>		
<i>¿Ha tenido problemas para dormir (insomnio o dormir demasiado), casi todas las noches?</i>		
<i>¿Ha pensado que no vale la pena vivir o ha tenido pensamientos recurrentes de muerte?</i>		
<i>¿Ha pensado quitarse la vida?</i>		
Ante la mayoría de las respuestas positivas (3 o más) derivar a salud mental. Véase apartado Depresión en capítulo "Salud Mental en Contextos de Encierro".		

4) Detección de pacientes de riesgo para cáncer de colon

El objetivo es detectar grupos de riesgo.

Se debe realizar el interrogatorio una sola vez en la vida.

	Si	No
<i>¿Tuvo usted algún pólipo o cáncer de colon y/o recto?</i>		
<i>¿Tiene usted colitis ulcerosa o enfermedad de Crohn (enfermedad inflamatoria intestinal)?</i>		
<i>¿Tiene usted algún familiar cercano (padre, hermano o hijo) que haya tenido un cáncer colorrectal u otro cáncer o pólipos colorrectales?</i>		
<i>Si la respuesta anterior es positiva, ¿a qué edad lo tuvo?</i> Edad:		
<i>¿Tuvo usted algún nódulo o cáncer de mama?</i>		
<i>¿Tiene usted algún familiar cercano (madre, hermana o hija) que haya tenido un cáncer de mama? ¿A qué edad lo tuvo?</i> Edad:		
<i>De obtener una respuesta positiva, se debe actuar siguiendo las recomendaciones del capítulo "Rastreo de cáncer de colon, mama, y cuello uterino"</i>		

5) Consumo problemático de sustancias

	Si	No
Tabaquismo		
Alcoholismo		
Consume otras drogas		
Especificar:		
<i>¿Desea iniciar tratamiento de rehabilitación?</i>		

Apellido y nombre: Edad: DNI:

6) Mujeres en edad fértil

Realizar el PAP a partir del inicio de las relaciones sexuales (IRS). Si el PAP es normal y en ausencia de factores de riesgo (FR) se puede realizar cada 3 años.

Si no presenta 2 PAP previos normales o tiene factores de riesgo, se realiza un PAP por año.

Factores de riesgo: más de 3 parejas anuales, antecedentes de HPV, VIH u otras ETS, Displasias o carcinoma in situ en cérvix, tabaquismo grave.

Indico PAP

Sí

No

Se debe adjuntar resultado de PAP en la historia clínica e informar oportunamente a la paciente

7) Planificación familiar en mujeres

Mujeres en edad fértil, embarazadas o que planean embarazarse: Ácido fólico: 0.8 mg/día
En caso de antecedentes de embarazos con alteraciones del tubo neural: 4 mg/día

Indico ácido fólico

Sí

No

Indico método anticonceptivo

Sí

No

8) Recomendaciones

Actividad física: regular (aeróbico 30 min., mínimo 3 veces por semana, adecuando según edad y criterio médico). Evitar sedentarismo.

Salud dental: cepillado con pastas fluoradas y control odontológico anual.

Sexualidad: prevención de enfermedades de transmisión sexual (ETS), planificación familiar, ofertar siempre los métodos anticonceptivos del programa de Salud Sexual y Procreación Responsable, haciendo especial hincapié en el uso de preservativo como el único que previene las ETS.

Ofrecer testeo de VIH anualmente

Problemas detectados	Conductas/Plan terapéutico

Apellido y nombre: Edad: DNI:

CPS del paciente de 21 a 50 años

Se debe realizar de manera obligatoria al menos un control periódico anual completo de salud a todas las personas privadas de libertad del SPF y a todo ingresante antes de transcurridos 30 días del ingreso.

Antecedentes/enfermedades:

1) Inmunizaciones

		Sí	No
Hepatitis B (anti HBV)	Todos los internos y el personal deben estar vacunados.		
	¿Vacunación completa? (3 dosis)		
	¿Presenta serología protectora?		
	Indico vacuna		
Doble adultos (dT_a)	Refuerzo a los 16 años y luego cada 10 años. De no tener 3 dosis en algún momento de la vida, se deben vacunar con 3 dosis (0-1-6 meses) y luego refuerzos cada 10 años.		
	¿Ya vacunado?		
	Indico vacuna		
Triple viral (MMR)	Quienes no recibieron la vacunación deben recibir 2 dosis con intervalo de 1 mes.		
	¿Ya vacunado?		
	Indico vacuna		
Antigripal	Una dosis anual a comienzos del otoño: marzo-abril-mayo.		
	¿Ya vacunado?		
	Indico vacuna		

2) Examen físico

Peso (kg):	Talla (m²)	IMC (kg/m²):	TA (mmHg):		
Auscultación cardíaca:					
Auscultación respiratoria:					
Examen de piel —rastreo de nevus— (al menos una vez):					
Agudeza visual (prueba de Snellen)	Ojo izquierdo:	/10	Ojo derecho: /10		
Examen de cavidad oral. Evaluar necesidad de atención odontológica:					
Estimación riesgo cardiovascular (solo para mayores de 40 años):	<10% <input type="checkbox"/>	10-20% <input type="checkbox"/>	10-20% <input type="checkbox"/>	30-40% <input type="checkbox"/>	>40% <input type="checkbox"/>
Apto para actividad física recreativa	Sí:	Con restricciones*:	No apto:		

(*) Solo caminata u otra actividad física leve equivalente.

3) Exámenes complementarios

Dislipemia. (Realizar cada 5 años perfil lipídico si es normal)

	Si	No
Indico dosaje de colesterol total		
Indico dosaje de LDL		
Indico dosaje de HDL		
Indico dosaje de triglicéridos		

Screening de diabetes (glucemia en ayunas)

Realizar en todos los pacientes a partir de los 45 años o a menores que presenten IMC > 30, diagnóstico de HTA u otro factor de riesgo cardiovascular.	Si	No
Indico glucemia en ayunas		
Resultado:		

Espirometría (solo a pacientes tabaquistas)	Normal	Patológica
Resultado:		

4) Salud mental (realizar el siguiente interrogatorio al paciente)

	Si	No
Durante las dos últimas semanas		
¿Se ha sentido triste, deprimida(o) o pesimista, casi todos los días?		
¿Siente que ya no disfruta o ha perdido interés por cosas o actividades que antes le resultaban agradables o entretenidas?		
¿Ha tenido problemas para dormir (insomnio o dormir demasiado), casi todas las noches?		
¿Ha pensado que no vale la pena vivir o ha tenido pensamientos recurrentes de muerte?		
¿Ha pensado quitarse la vida?		
Ante la mayoría de las respuestas positivas (3 ó más) derivar a salud mental. Véase apartado Depresión en capítulo "Salud Mental en Contextos de Encierro".		

5) Detección de pacientes de riesgo para cáncer de colon y mama

El objetivo es detectar grupos de riesgo. Se debe realizar el interrogatorio una sola vez en la vida.

	Si	No
¿Tuvo usted algún pólipo o cáncer de colon y/o recto?		
¿Tiene usted colitis ulcerosa o enfermedad de Crohn (enfermedad inflamatoria intestinal)?		
¿Tiene usted algún familiar cercano (padre, hermano o hijo) que haya tenido un cáncer colorrectal u otro cáncer o pólipos colorrectales?		
Si la respuesta anterior es positiva, ¿A qué edad lo tuvo? Edad:		
¿Tuvo usted algún nódulo o cáncer de mama?		
¿Tiene usted algún familiar cercano (madre, hermana o hija) que haya tenido un cáncer de mama? ¿A qué edad lo tuvo? Edad:		
De obtener una respuesta positiva, se debe actuar siguiendo las recomendaciones del capítulo "Rastreo de cáncer de colon, mama, y cuello uterino"		

Apellido y nombre: Edad: DNI:

6) Consumo problemático de sustancias

	Sí	No
Tabaquismo		
Alcoholismo		
Consume otras drogas		
Especificar:		
¿Desea iniciar tratamiento de rehabilitación?		

7) Mujeres

<i>Realizar el PAP a partir del inicio de las relaciones sexuales (IRS). Si el PAP es normal y en ausencia de factores de riesgo (FR) se puede realizar cada 3 años. Si no presenta 2 PAP previos normales o tiene factores de riesgo, se realiza un PAP por año. Factores de riesgo: mas de 3 parejas anuales, antecedentes de HPV, VIH u otras ETS, Displasias o carcinoma in situ en cérvix, tabaquismo grave.</i>		
Indico PAP:	Sí	No
Se debe adjuntar resultado de PAP en la historia clínica		
Mamografía: a mayores de 45 años	Sí	No

8) Planificación familiar en mujeres

Mujeres en edad fértil, embarazadas o que planean embarazarse: Ácido fólico: 0.8 mg/día En caso de antecedentes de embarazos con alteraciones del tubo neural: 4 mg/día		
Indico ácido fólico	Sí	No
Indico método anticonceptivo	Sí	No

9) Recomendaciones

<i>Actividad física: regular (aeróbico 30 min., mínimo 3 veces por semana, adecuando según edad y criterio médico). Evitar sedentarismo.</i>
<i>Salud dental: cepillado con pastas fluoradas y control odontológico anual.</i>
<i>Sexualidad: prevención de enfermedades de transmisión sexual (ETS), planificación familiar, ofertar siempre los métodos anticonceptivos del programa de Salud Sexual y Procreación Responsable, haciendo especial hincapié en el uso de preservativo como el único que previene las ETS.</i> Ofrecer testeo de VIH anualmente

Problemas detectados	Conductas/Plan terapéutico

Apellido y nombre: Edad: DNI:

CPS del paciente de 50 a 65 años

Se debe realizar de manera obligatoria al menos un control periódico anual completo de salud a todas las personas privadas de libertad del SPF y a todo ingresante antes de transcurridos 30 días del ingreso.

Antecedentes/enfermedades:

1) Inmunizaciones

		Sí	No
Hepatitis A	Ofrecer hacer test serológico y vacunación según resultado		
	¿Ya vacunado o inmunizado? (adjuntar comprobante de vacuna o serología)		
	Indico vacuna		
	Indico serología		
Hepatitis B (anti HBV)	Todos los internos y el personal deben estar vacunados o tener serología protectora documentada		
	¿Vacunación completa? (3 dosis)		
	¿Presenta serología protectora?		
	Indico vacuna		
Doble adultos (dT_a)	Refuerzo a los 16 años y luego cada 10 años. De no tener 3 dosis en algún momento de la vida, se deben vacunar con 3 dosis (0-1-6 meses) y luego refuerzos cada 10 años.		
	¿Ya vacunado?		
	Indico vacuna		
Triple viral (MMR)	Quienes no recibieron la vacunación deben recibir 2 dosis con intervalo de 1 mes.		
	¿Ya vacunado?		
	Indico vacuna		
Antigripal	Una dosis anual a comienzos del otoño: marzo-abril-mayo.		
	¿Ya vacunado?		
	Indico vacuna		

2) Examen físico

Peso (kg):	Talla (m²)	IMC (kg/m²):	TA (mmHg):		
Auscultación cardíaca:					
Auscultación respiratoria:					
Examen de piel —rastreo de nevus— (al menos una vez):					
Agudeza visual (prueba de Snellen)	Ojo izquierdo:	/10	Ojo derecho:	/10	
Examen de cavidad oral. Evaluar necesidad de atención odontológica:					
Estimación riesgo cardiovascular :	<10% <input type="checkbox"/>	10-20% <input type="checkbox"/>	10-20% <input type="checkbox"/>	30-40% <input type="checkbox"/>	>40% <input type="checkbox"/>
Apto para actividad física recreativa	Sí:	Con restricciones*:	No apto:		

(*) Solo caminata u otra actividad física leve equivalente.

3) Exámenes complementarios

Dislipemia. (Realizar cada 5 años perfil lipídico si es normal)

	Sí	No
Indico dosaje de colesterol total		
Indico dosaje de LDL		
Indico dosaje de HDL		
Indico dosaje de triglicéridos		

Screening de diabetes (glucemia en ayunas cada 5 años)

Realizar en todos los pacientes a partir de los 45 años o a menores que presenten IMC > 30, diagnóstico de HTA u otro factor de riesgo cardiovascular.	Sí	No
Indico glucemia en ayunas		
Resultado:		

Screening de cáncer de colon:

Realizar en todos los pacientes a partir de los 50 años SOMF, si el resultado es positivo debe realizarse videocolonoscopía (VCC)	Positivo	Negativo
Resultado SOMF		

Espirometría (solo a pacientes tabaquistas)	Normal	Patológica
Resultado:		

4) Salud mental (realizar el siguiente interrogatorio al paciente)

	Sí	No
Durante las dos últimas semanas		
¿Se ha sentido triste, deprimida(o) o pesimista, casi todos los días?		
¿Siente que ya no disfruta o ha perdido interés por cosas o actividades que antes le resultaban agradables o entretenidas?		
¿Ha tenido problemas para dormir (insomnio o dormir demasiado), casi todas las noches?		
¿Ha pensado que no vale la pena vivir o ha tenido pensamientos recurrentes de muerte?		
¿Ha pensado quitarse la vida?		
Ante la mayoría de las respuestas positivas (3 ó más) derivar a salud mental. Véase apartado Depresión en capítulo "Salud Mental en Contextos de Encierro"		

6) Consumo problemático de sustancias

	Sí	No
Tabaquismo		
Alcoholismo		
Consume otras drogas		
Especificar:		
¿Desea iniciar tratamiento de rehabilitación?		

Apellido y nombre: Edad: DNI:

6) Mujeres

Realizar el PAP a partir del inicio de las relaciones sexuales (IRS). Si el PAP es normal y en ausencia de factores de riesgo (FR) se puede realizar cada 3 años. Si no presenta 2 PAP previos normales o tiene factores de riesgo, se realiza un PAP por año. Factores de riesgo: mas de 3 parejas anuales, antecedentes de HPV, VIH u otras ETS, Displasias o carcinoma in situ en cérvix, tabaquismo grave.

Indico PAP:	Sí	No
Se debe adjuntar resultado de PAP en la historia clínica		
Se debe realizar mamografía anual a todas las mujeres entre los 45 y los 70 años	Normal	Patológico
Resultado:		

7) Recomendaciones

Actividad física: regular (aeróbico 30 min., mínimo 3 veces por semana, adecuando según edad y criterio médico). Evitar sedentarismo.

Salud dental: cepillado con pastas fluoradas y control odontológico anual.

Sexualidad: prevención de enfermedades de transmisión sexual (ETS), planificación familiar, ofertar siempre los métodos anticonceptivos del programa de Salud Sexual y Procreación Responsable, haciendo especial hincapié en el uso de preservativo como el único que previene las ETS.
Ofrecer testeo de VIH anualmente.

Problemas detectados	Conductas/Plan terapéutico

Apellido y nombre: Edad: DNI:

CPS del paciente mayor de 65 años

Se debe realizar de manera obligatoria al menos un control periódico anual completo de salud a todas las personas privadas de libertad del SPF y a todo ingresante antes de transcurridos 30 días del ingreso.

Antecedentes/enfermedades:

1) Inmunizaciones

		Sí	No
Hepatitis A	Ofrecer hacer test serológico y vacunación según resultado		
	¿Ya vacunado o inmunizado? (adjuntar comprobante de vacuna o serología)		
	Indico vacuna		
	Indico serología		
Hepatitis B (anti HBV)	Todos los internos y el personal deben estar vacunados o tener serología protectora documentada		
	¿Vacunación completa? (3 dosis)		
	¿Presenta serología protectora?		
	Indico vacuna		
Doble adultos (dTa)	Refuerzo a los 16 años y luego cada 10 años. De no tener 3 dosis en algún momento de la vida, se deben vacunar con 3 dosis (0-1-6 meses) y luego refuerzos cada 10 años.		
	¿Ya vacunado?		
	Indico vacuna		
Triple viral (MMR)	Quienes no recibieron la vacunación deben recibir 2 dosis con intervalo de 1 mes.		
	¿Ya vacunado?		
	Indico vacuna		
Antigripal	Una dosis anual a comienzos del otoño: marzo-abril-mayo.		
	¿Ya vacunado?		
	Indico vacuna		

2) Examen físico

Peso (kg):	Talla (m²)	IMC (kg/m²):	TA (mmHg):		
Auscultación cardíaca:					
Auscultación respiratoria:					
Examen de piel —rastreo de nevos— (al menos una vez):					
Agudeza visual (prueba de Snellen)	Ojo izquierdo:	/10	Ojo derecho: /10		
Examen de cavidad oral. Evaluar necesidad de atención odontológica:					
Estimación riesgo cardiovascular :	<10% <input type="checkbox"/>	10-20% <input type="checkbox"/>	10-20% <input type="checkbox"/>	30-40% <input type="checkbox"/>	>40% <input type="checkbox"/>
Apto para actividad física recreativa	Sí:	Con restricciones*:	No apto:		

(*) Solo caminata u otra actividad física leve equivalente.

3) Exámenes complementarios

Screening de dislipemia. (Realizar cada 5 años perfil lipídico si es normal)

	Sí	No
Indico dosaje de colesterol total		
Indico dosaje de LDL		
Indico dosaje de HDL		
Indico dosaje de triglicéridos		

Screening de diabetes (glucemia en ayunas cada 5 años)

Realizar en todos los pacientes cada 5 años si son normales.	Sí	No
Indico glucemia en ayunas		
Resultado:		

Screening de cáncer de colon:

Realizar en todos los pacientes a partir de los 50 años SOMF, si el resultado es positivo debe realizarse videocolonoscopía (VCC)	Positivo	Negativo
Resultado SOMF		

Espirometría (solo a pacientes tabaquistas)	Normal	Patológica
Resultado:		

4) Salud mental (realizar el siguiente interrogatorio al paciente)

	Sí	No
Durante las dos últimas semanas		
¿Se ha sentido triste, deprimida(o) o pesimista, casi todos los días?		
¿Siente que ya no disfruta o ha perdido interés por cosas o actividades que antes le resultaban agradables o entretenidas?		
¿Ha tenido problemas para dormir (insomnio o dormir demasiado), casi todas las noches?		
¿Ha pensado que no vale la pena vivir o ha tenido pensamientos recurrentes de muerte?		
¿Ha pensado quitarse la vida?		
Ante la mayoría de las respuestas positivas (3 ó más) derivar a salud mental. Véase apartado Depresión en capítulo "Salud Mental en Contextos de Encierro"		

5) Deterioro cognitivo: Mini Mental Status Exam (FOLSTEIN)

5.1. Orientación: (0-10)

Temporal: fecha (1) ____ mes (1) ____ día (1) ____ año (1) ____ estación (1) ____

Espacial: lugar (1) ____ piso (1) ____ ciudad (1) ____ provincia (1) ____ país (1) ____

5.2. Repetición inmediata: (0-3)

"Le voy a nombrar 3 palabras. Quiero que las repita después de mí. Trate de memorizarlas, porque se las voy a preguntar en 1 minuto más: papel, bicicleta, manzana

Anote 1 punto por cada acierto: ____ (repetir hasta 3 veces si es necesario)

Apellido y nombre: Edad: DNI:

5.3. Atención y cálculo: (0-5)

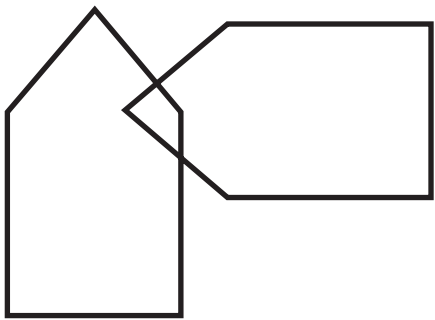
Deletrear MUNDO al revés: O ____ D ____ N ____ U ____ M ____

5.4. Memoria (0-3)

Pedir que repita las 3 palabras, dar 1 punto por cada respuesta correcta.

5.5. Lenguaje (0-9)

- Mostrar un **lápiz** y preguntar ¿Qué es esto? ____ (1)
- Mostrar un **reloj** y preguntar ¿Qué es esto? ____ (1)
- Haga repetir una frase: “el flan tiene frutillas y frambuesas” ____ (1)
- Tome un papel y dáselo al paciente con la siguiente orden: “Tome este papel un su mano derecha, dóblelo por la mitad y déjelo en el suelo” ____ (0-3)
- Muéstrole una hoja en la que se lea la frase “**cierre los ojos**”, y dígale al paciente que haga lo que se indica en la hoja (otorgar el punto solo si el paciente cierra los ojos) ____ (1)
- Pídale a su paciente que escriba una frase (sujeto, verbo, predicado) ____ (1)
- Pídale a su paciente que copie el dibujo de los pentágonos. Para darlo por correcto deben estar presentes todos los ángulos, los lados y las intersecciones. No se toma en cuenta temblor, líneas desparejas o no rectas. La distribución de las figuras copias debe ser igual al original) ____ (1)



Puntaje total: ____/30

Valores de corte según edad y nivel educativo					
Edad en años	65-69	70-74	75-79	80-84	>84
Estudios elementales	22	22	21	20	19
Estudios primarios	26	25	25	25	23
Estudios medios	28	27	27	25	26
Estudios superiores	29	28	28	27	27

6) Consumo problemático de sustancias

	Sí	No
Tabaquismo		
Alcoholismo		
Consume otras drogas		
Especificar:		
¿Desea iniciar tratamiento de rehabilitación?		

7) Mujeres

Realizar el PAP a partir del inicio de las relaciones sexuales (IRS). Si el PAP es normal y en ausencia de factores de riesgo (FR) se puede realizar cada 3 años. Si no presenta 2 PAP previos normales o tiene factores de riesgo, se realiza un PAP por año. Factores de riesgo: mas de 3 parejas anuales, antecedentes de HPV, VIH u otras ETS, Displasias o carcinoma in situ en cérvix, tabaquismo grave.

Indico PAP:	Sí	No
Se debe adjuntar resultado de PAP en la historia clínica		
Se debe realizar mamografía anual a todas las mujeres entre los 50 y los 70 años	Normal	Patológico
Resultado:		

8) Recomendaciones

Actividad física: regular (aeróbico 30 min. Mínimo, 3 veces por semana, adecuando según edad y criterio médico). Evitar sedentarismo.

Salud dental: cepillado con pastas fluoradas y control odontológico anual.

*Sexualidad: prevención de enfermedades de transmisión sexual (ETS), planificación familiar, haciendo especial hincapié en el uso de preservativo como el único que previene las ETS.
Ofrecer testeo de VIH anualmente*

Problemas detectados	Conductas/Plan terapéutico

ÍNDICE ANALÍTICO



A

- abdomen agudo**, 96, 495, 498, 501
- abscesos anales**, 407
- absceso tubo-ovárico**, 95, 97
- abstinencia**, 22, 43, 119, 195, 196, 290, 291, 448, 478, 479, 486, 490, 495
- abuso de sustancias**, 51, 132, 483
- acantosis nigricans**, 149, 182
- accidente cerebrovascular**, 44, 149, 155, 154, 166, 181, 182, 188, 194, 444, 446, 490
- accidente isquémico transitorio**, 150, 188
- ácido fólico**, 28, 30
- acidosis tubular renal**, 412
- adenovirus**, 319, 321, 328
- adicción**, 22, 28, 30, 31, 33, 51, 191, 192, 193, 196, 284, 286, 287, 290, 305, 454, 486
- ahorcadura**, 312
- alcoholismo**, 28, 30, 31, 33, 71, 72, 123, 196, 218, 341, 385, 388, 412
- amigdalitis**, 79
- amebiasis**, 401
- amputación**, 309
- ancylostoma duodenale**, 398, 399, 400
- anemia** 58, 72, 112, 130, 223, 224, 225, 226, 227, 228, 229, 230, 231, 232, 234, 239, 251, 299, 337, 348, 353, 362, 368, 369, 389, 397, 398, 426, 427, 458, 495
- anemia ferropénica**, 232
- anemia hemolítica**, 72, 229, 231, 427, 495
- anemia macrocítica**, 226
- anemia megaloblástica**, 226, 230
- anemia microcítica**, 225, 228
- anemia normocítica**, 225
- aneurisma aórtico**, 369, 414, 457
- angina inestable**, 172, 173
- apendicitis**, 97, 399, 400, 414, 496, 500
- aplastamiento**, 309
- arrancamiento**, 309
- arrollamiento**, 309
- artritis**, 79, 109, 112, 203, 218, 235, 292, 299, 465
- ascaris lumbricoides**, 398, 400, 401
- ascitis**, 109, 123, 124, 218, 220, 261, 353
- asfixias**, 311, 312, 313
- asma**, 203, 209, 210, 211, 212, 213, 214, 262, 332, 337, 344, 346, 348
- aspergilosis pulmonar**, 211
- aspiración**, 211, 312

B

- bacilos gram negativos aerobios, BGNA**, 344, 346
- bocio**, 233, 235, 236, 237, 238, 242
- bocio polinodular tóxico**, 233, 237
- bronquiectasias**, 262, 337, 347
- bronquiolitis obliterante**, 203
- bronquitis**, 211

C

cálculos biliares, 351, 358, 359

canal estrecho lumbar, 452

cáncer, 27, 28, 29, 30, 32, 33, 107, 108, 115, 133, 134, 135, 136, 137, 139, 140, 141, 142, 189, 194, 237, 242, 275, 276, 278, 283, 299, 341, 351, 359, 360, 362, 367, 382, 383, 387, 403, 435, 436, 437, 438, 456

cáncer de colon y/o recto, CCR, 27, 29, 32, 135, 136, 137, 138, 382, 383

cáncer de cuello de útero 33, 141, 142

cáncer de esófago, 191

cáncer de estómago, 192

cáncer de hígado, 107, 115, 116, 122

cáncer de labio inferior, 275

cáncer de la cavidad oral, 276

cáncer de mama, 28, 29, 139, 140, 141

cáncer de páncreas, 192, 194

cáncer de próstata, 435

cáncer de pulmón, 191

cáncer de vejiga, 436

cáncer de vesícula biliar, 359

cándida, 79, 90, 91, 92, 93, 280, 283

cardiopatía, 132, 181, 191, 337, 348

cardiopatía coronaria, 132

cardiopatía isquémica, 181, 191

cardiopatías congénitas, 337, 348

cardioversión sincronizada, 473

caries, 269, 270, 273, 274, 280, 283

cefalea, 99, 101, 109, 114, 147, 188, 224, 247, 248, 262, 299, 312, 320, 328, 332, 370, 407, 443, 444, 445, 446, 448, 449, 493

cefalea en racimos o "Clúster", 449

cefalea primaria, 446

cefalea tensional, 443, 445

Centros de Rehabilitación de Drogodependientes, CRD, 291, 292, 480

certificados médicos, 41, 42

cervicitis, 89, 90, 92

chagas, 6, 52, 77, 245, 246, 249, 251, 252, 253, 254, 255, 256, 257

chancro, 85, 93, 98, 99, 247

chancroide, 98, 102, 104, 407

chlamydia pneumoniae, 321, 340, 344

chlamydia psittaci, 321, 340

colon irritable, CI, 352, 354, 360, 381, 382, 383, 384, 385, 387, 388, 392, 393, 394

cirrosis, 77, 107, 108, 115, 116, 119, 122, 124, 220, 346, 358

cistitis, 417, 418, 427

citomegalovirus, CMV, 78, 108, 321

clamidia, 89, 90, 93, 104

cocaína, 43, 275, 281, 282, 284, 291, 298, 299, 325, 490

colagenopatías, 239, 352

colangitis, 261, 359, 361, 399, 496

colangitis esclerosante, 399

colecistitis, 357, 358, 359, 360, 361, 369, 399, 400, 414, 499

colecistitis aguda, 358, 499

colestasis, 124, 219, 261

cólico renal, 413, 414, 496, 497

colitis ulcerosa, 27, 29, 135

constipación, 251, 352, 370, 382, 383, 384, 385, 403, 425, 447

consumo de alcohol, 151, 269, 276, 278, 291, 305, 357

control de salud, 4, 21, 22

control de salud de ingreso a las unidades penitenciarias, 21

control periódico de salud, CPS, 3, 22, 25, 26, 27, 28, 274, 317

corynebacterium diphtheriae, 321

criptococosis, 78, 79

crucifixión, 312

cryptosporidium pp., 78, 80, 399

D

diabetes, DBT, 26, 29, 30, 32, 58, 67, 68, 132, 139, 144, 145, 149, 150, 154, 155, 159, 160, 161, 162, 163, 165, 166, 167, 168, 170, 173, 175, 178, 179, 182, 185, 218, 235, 292, 299, 317, 325, 332, 341, 344, 351, 352, 388, 403, 416, 426, 495

diabetes Gestacional, 160

diabetes Mellitus tipo 2, DMT2, 159, 160, 161, 162, 163, 164, 165, 167, 168, 169, 170, 171, 172, 173, 175, 176, 177, 178, 179

decapitación, 309

defenestración, 309

déficit de alfa 1 antitripsina, 124, 219

degüello, 311

Dirección de Estadística e Información en Salud, DEIS, 12

demencia, 150, 239

depresión, 2, 132, 194, 240, 255, 285, 286, 289, 291, 292, 293, 294, 295, 296, 297, 298, 299, 300, 301, 303, 304, 305, 315, 352, 446, 448, 452, 454, 483, 493

dermatitis, 52, 71, 129, 130, 388, 389, 390, 395
dermatitis seborreica, 79

descuartizamiento, 309

desnutrición, 58, 109, 183, 248, 283, 397

deterioro cognitivo, 31

diarrea, 14, 53, 109, 173, 251, 332, 337, 348, 352, 370, 371, 382, 383, 385, 387, 388, 390, 392, 393, 394, 397, 402, 405, 406, 498

diarrea crónica, 78, 383, 387, 388, 390, 392, 393, 394, 397

diphyllobothrium latum, 399

Dirección de Estadísticas e Información de Salud, 12, 56

Dirección Nacional de Readaptación Social, 19

dislipemia, 150, 162, 163, 166, 168, 181, 182, 186, 187

dispepsia, 195, 351, 352, 353, 354, 355, 360, 368, 369, 381, 496

displasia broncopulmonar, 337, 347

displasia cervical, 78

dispositivo intra uterino, DIU, 92, 97

diverticulitis, 496, 499

documentación médica, 40

dolencias anorrectales, 403

dolor, 58, 86, 88, 95, 96, 109, 255, 262, 299, 322, 325, 326, 339, 340, 351, 352, 361, 367, 381, 399, 400, 403, 415, 418, 422, 423, 447, 449, 452, 453, 454, 456, 495, 496, 497, 501

ciático, 453

dolor abdominal, 86, 90, 95, 96, 97, 231, 234, 266, 357, 358, 359, 370, 381, 382, 387, 390, 393, 397, 402, 408, 495, 496, 497, 498

dolor inflamatorio, 452

dolor lumbar, 95, 299, 358, 431, 432, 451, 452, 453, 454, 456

dolor mecánico, 452

dolor miofacial, 452

dolor neurogénico, 452, 453

dolor psicogénico, 452

dolor referido, 495, 496, 497

dolor sistémico, 452

dolor somático, 496

dolor visceral o tipo cólico, 496

dolor visceral profundo, 495

lumbalgia, 451, 452, 455, 456, 457, 458

drogas, 2, 22, 28, 30, 31, 33, 42, 43, 57, 58, 68, 69, 73, 75, 82, 83, 84, 87, 117, 119, 128, 131, 155, 156, 160, 187, 188, 189, 190, 196, 236, 237, 251, 254, 281, 283, 284, 286, 291, 292, 296, 297, 298, 300, 305, 327, 343, 345, 346, 352, 370, 426, 427, 428, 454, 465, 485, 486, 490, 491, **ver sustancias psicoactivas**

E

estreptococo del grupo A, EBHGA, 321, 322, 323

escherichia coli, 413, 420, 423

ectoparasitosis, 127

embarazo, 28, 29, 31, 32, 71, 73, 82, 84, 87, 92, 93, 97, 100, 114, 120, 122, 128, 148, 160, 175, 196, 218, 237, 238, 241, 246, 254, 256, 265, 273, 357, 362, 402, 403, 414, 426, 427, 428, 429, 448, 492, 496, 497, 498

embarazo ectópico, 85, 95, 96, 192

emergencia, 56, 176, 261, 287, 345, 406, 421, 432, 444, 467, 468, 469, 470, 472, 477, 484, 485, 489

urgencia, 9, 43, 97, 124, 195, 220, 231, 265, 287, 296, 317, 352, 382, 388, 393, 423, 435, 437, 439, 462, 465, 467, 468, 477, 479, 480, 481, 487, 495, 498, 501

empalamiento, 309

empiema, 68, 79, 495

encefalopatía hepática, 114, 124, 220

enclavamiento, 309

endocarditis, 299, 495

endometritis, 95

endoscopia digestiva alta, 351, 353, 368

enfermedad arterial periférica, 154

enfermedad celíaca, EC, 123, 124, 217, 219, 383, 389, 391

enfermedad coronaria, 155, 161, 163, 170, 181, 182, 194, 337, 348

enfermedad Crohn, 229

enfermedad de Chagas, 245, 249, 252, 253, 254, 257

enfermedad de Cushing, 182

enfermedad de Graves, 233, 235

enfermedad diverticular, 496

enfermedades de denuncia obligatoria, 40

enfermedades de transmisión sexual, ETS, 6, 7, 28, 29, 30, 32, 51, 52, 75, 76, 77, 84, 87, 89, 94, 96, 97, 98, 103, 104, 105, 132, 142, *ver* infecciones de transmisión sexual, ITS.

enfermedades neurológicas, 132, 299, 403, 444

enfermedad inflamatoria intestinal, 27, 29, 135, 382, 383, 387

enfermedad pelviana inflamatoria, EPI, 85, 89, 90, 92, 95, 97

enfermedad periodontal, 269, 271, 273, 274, 283

enfermedad por micobacterias atípicas, 78

enfermedad pulmonar obstructiva crónica, EPOC, 132, 173, 199, 200, 201, 202, 203, 204, 205, 206, 207, 211, 218, 332, 335, 337, 346, 347

enfermedad vascular periférica, 150, 170, 173

enfisema, 337, 347

entamoeba histolytica, 399

enterobius vermicularis, 399, 401

enterococo, 420

enterovirus, 319

epididimitis, 93, 103, 104

Epstein Barr virus, EBV, 108, 124, 219, 275, 280, 321

equimosis, 309

escabiosis, 128, 129, 130, 403, *ver* *sarcoptes scabiei*, sarna.

esguinces, 463

esofagitis, 374, 375, 376, 377, 378, 495

espasmo esofágico, 495

espondilolistesis, 452, 453, 457

esquizofrenia, 287, 288, 289, 290, 483

estomatitis, 79

estrangulamiento, 312

estrechez uretral, 435

estreptococo del grupo C y G, 321

estrongiloidiasis, 398

estupefacientes, 269

excoriación, 309

F

facas, 307, 310

faringitis, 79, 319, 321, 322, 323
 faringitis aguda, 319
 faringoamigdalitis, 319, 321, 322

fasciola hepática, 399

feites, 307, 308

fibrosis quística, 325, 337, 347

fichas médicas, 40

fiebre persistente idiopática, 79

fiebre reumática, FR, 27, 29, 30, 32, 142, 162, 323, 341

fisura anal, 403, 406, 407

fracturas, 262, 457, 461, 462, 463

G

gastroenteritis, 52

giardia lamblia, 399, 401

gingivitis, 79, 269, 270, 271, 273, 274, 283
 gingivitis marginal crónica, 269, 270

gota, 154

gripe, influenza, 320, 328, 331, 332, 333, 334, 335, 336, 347

H

haemophilus ducreyi, 102, 105

haemophilus influenzae, 206, 324, 325, 327, 344, 346

helicobacter pylori, Hp, 353, 354, 356, 365, 366, 371, 372

hematoma, 309, 310

hemocromatosis, 123, 217

hemoperitoneo, 496, 497

hemorragia digestiva, 124, 220, 367

hemorroides, 403, 404, 405

hepatitis, 15, 36, 37, 52, 72, 77, 85, 93, 98, 107, 108, 109, 110, 111, 112, 113, 114, 115, 116, 117, 118, 119, 120, 121, 122, 125, 227, 235, 299, 399, 496
 HAV, hepatitis a, 15, 36, 77, 107, 108, 110, 112, 113, 114, 115, 120

HBV, hepatitis B, 36, 77, 80, 81, 85, 93, 98, 107, 108, 115, 116, 117, 118, 121, 122, 123, 125, 218
HCV, hepatitis C, 77, 80, 107, 108, 113, 117, 110, 121, 122, 124, 125, 219
hepatitis aguda, 115
hepatitis autoinmune, 123, 217, 234, 389, 390
hepatitis crónica, 116
HDV, hepatitis D, 107, 108
hepatitis fulminante, 113, 114, 124, 220
hepatitis isquémicas, 110
hepatitis tóxica, hepatitis tóxicas, 72, 110
hepatograma alterado, 119, 217
HEV, hepatitis E, 108

heridas contusas, 309, 310

hernia de disco, 452

hernia diafragmática, 337, 347

herpes, 78, 79, 97, 100, 105, 108, 275, 321
herpes genital, 91, 98, 100, 101, 102, 418
herpes simple virus, HSV, 79, 105, 108, 275, 280, 321
herpes zoster, 78

hidatidosis, 259, 262, 263, 264, 267

hipercalcemia, 150, 235, 351, 458

hiperparatiroidismo primario, 412

hiperplasia prostática benigna, HPB, 435, 436, 437, 438, 440, 441, 442

hipertensión, HTA, 29, 132, 146, 147, 148, 149, 150, 153, 154, 155, 156, 158, 161, 162, 163, 166, 168, 182, 184, 185, 201, 202, 205, 239, 261, 292, 314, 317, 346, 403, 426, 442, 444, 448
hipertensión familiar, 182

hipertiroidismo, 123, 217, 233, 234, 237, 389

hipertrigliceridemia, 357

hipotiroidismo, 123, 182, 218, 224, 230, 233, 236, 237, 238, 239, 240, 241, 242, 299, 388

histoplasmosis, 80

historia clínica, 19, 21, 22, 25, 35, 41, 42, 44, 46, 67, 77, 103, 135, 141, 283, 342, 489, 490

homicidios, 311

huelga de hambre, 42, 46, 47, 48

I

incontinencia, 387, 429, 435, 437, 454

índice de masa corporal, IMC, 27, 29, 30, 32, 149, 151, 162, 163, 164, 167, 182, 183, 218, 332, 337, 348

infarto agudo de miocardio, IAM, 165, 194, 475, 495, 496

infecciones de las vías aéreas superiores, IVAS, 79, 319

infecciones de transmisión sexual, ITS, 17, 51, 52, 53, 77, 82, 84, 85, 86, 87, 88, 91, 92, 93, 95, 98, 100, 105, 407, *ver* enfermedades de transmisión sexual, ETS.

infección del tracto urinario, ITU, 413, 414, 417, 418, 419, 420, 421, 422, 423, 424, 425, 426, 428, 429, 430, 431, 432, 433, 438, 440, 442, 496

complicada, 68, 297, 332, 335, 358, 367, 405, 417, 418, 419, 420, 421, 422, 423, 428, 429, 446, 449

no complicada, 417, 419

recurrente, 78, 79, 80, 100, 210, 211, 304, 323, 326, 351, 358, 397, 429, 440, 442

ingesta de cuerpos extraños, 308

insuficiencia adrenal, 495

insuficiencia hepática, 107, 110, 111, 114, 115, 119, 123, 218, 227, 256, 493

insuficiencia renal, 43, 58, 63, 68, 72, 124, 144, 151, 154, 172, 173, 182, 220, 227, 230, 231, 337, 346, 347, 348, 370, 415, 430, 438

insulino-resistencia, 182

intolerancia a la glucosa, 149

intoxicación, 22, 42, 290, 311, 312, 313, 478, 479

insuficiencia cardíaca, ICC, 154, 155, 201, 240, 248, 299, 332, 335, 495

isospora belli, 78, 399

isquemia, 229, 387, 406, 495, 496, 498

K

klebsiella, 413, 420, 423, 429

L

laringitis, 319, 328, 378

laringotraqueitis, 319, 328

larva migrans visceral, 401

leishmaniasis, 80

leptospirosis, 14

lesión, 280, 281, 282, 357, 424

heridas, 22, 42, 43, 115, 307, 308, 310

lesiones, 40, 44, 46, 59, 67, 68, 87, 99, 101, 102, 122, 123, 127, 128, 129, 130, 135, 136, 137, 138, 142, 170, 203, 218, 248, 254, 261, 262, 265, 275, 276, 277, 278, 279, 280, 281, 282, 283, 307, 308, 309, 310, 311, 313, 314, 315, 316, 368, 458, 461, 462, 463, 464, 480, 490, 497
 lesiones autoinfringidas, 311
 lesiones contusas, 307, 309
 lesiones cortantes, 309, 311
 lesiones graves y gravísimas, 40
 lesiones por frío, 315
 lesiones punzantes, 309
 lesiones punzocortantes, 311

leucemia, 406

leuco encefalopatía multifocal progresiva, 78, 79

leucoplaquia oral vellosa, 78

leucoplasia, 79, 276, 277, 278

linfoma, 78, 80, 280

listerosis, 78

litiasis, 357, 358, 362, 363, 411, 412, 413, 415

coletitiasis, 352

litiasis biliar, 357, 358, 362, 363

litiasis biliar (LB), 357

litiasis coledociana, 358

litiasis renal, 360, 411, 413, 496

litiasis vesicular, 360, 361

luxaciones, 463

M

marihuana, 283, 291, 298

medidas de contención física, 480

meningitis, 325, 490

metanfetaminas, 283

miastenia gravis, 36

micosis, 80

microsporidium spp, 399

mielodisplasias, 230

migraña, 407, 443, 444, 447, 448

miocarditis, 495

miositis, 188

moraxella catarrhalis, 324, 325

mordedura, 309

muerte, 27, 28, 30, 31, 40, 42, 43, 44, 45, 46, 49, 55, 107, 114, 135, 139, 165, 188, 191, 194, 199, 248, 293, 298, 307, 312, 313, 315, 332, 339, 347, 366, 426, 467, 484, 485, 486

mycobacterium tuberculosis, 55, 66, 457, *ver* tuberculosis, TB, TBC

mycoplasma pneumoniae, 206, 321, 340, 346

N

neisseria gonorrhoeae, 321

neumonía, 78, 79, 93, 206, 339, 340, 341, 342, 343, 344, 345, 346, 347, 360, 496, 497

neumonía adquirida en la comunidad, NAC, 338, 339, 340, 341, 342, 343, 344, 345, 346

neumonía recurrente, 78

neumonitis, 495

neumotórax, 68, 206, 262, 495

nódulos tiroideos, 235, 241

O

obesidad, 149, 163, 168, 182, 302, 357, 453

obstrucción de la vía aérea, 209, 311, 313

onicomicosis, 79

ooforitis, 95

orthomixovirus, 347

osteomielitis, 79, 495

otitis media, 79, 319, 323, 324, 329

otitis media aguda, OMA, 319, 323, 324

otitis media con exudado o derrame, OME, 324

oxiuros, 398, 401

P

paco, 275, 281, 490

pancreatitis, 186, 236, 261, 351, 352, 357, 358, 359, 360, 363, 369, 388, 414, 493, 496, 497

papnicolaou, PAP, 27, 29, 30, 32, 77, 141, 142, 440

papiloma humano, HPV, 27, 29, 30, 32, 142, 275

parásitos, 246, 248, 253, 266, 382, 387, 392, 397, 398, 399, 400, 401

paro cardíaco, 469, 470, 473, 474, 493
 paro cardiorespiratorio, 469

peritonitis, 68, 69, 95, 124, 220, 261, 399, 400, 496, 498, 499
 peritonitis bacteriana, 124, 220, 499
 peritonitis pélvica, 95

patología biliar, 496

pediculosis, *pediculus humanis capitis*, piojo, 87, 127, 128

pericarditis, 68, 69, 70

periodontitis, 79, 269, 270, 271, 273, 280, 284

pielonefritis, 415, 420, 422, 423, 424, 427, 428, 430, 431

placa bacteriana, 270, 271, 274

pneumocystis carinii, 78

polineuropatía periférica, 78

poliposis adenomatosa familiar, 135

porfiria, 299, 495

preservativo, 28, 30, 51, 76, 77, 85, 86, 87, 92, 95, 97, 98, 102, 104, 105, 120, 123, 218, 407

privación afectiva, 25, 51, 132

Programa Asistencial Grupal para Adictos, AGA, 291, 292, 353, 354, 356, 378, 391, 395

Programa Interministerial de Salud Mental Argentino, PRISMA, 287, 290, 297, 480

Programa Nacional de Control de Enfermedades Inmunoprevenibles, PRONACEI, 17

Programa Nacional de Control de la Tuberculosis, PNCTB, 17, 55, 56, 57, 62, 64, 71, 74

Programa Nacional de Prevención de Cáncer de Cuello de Útero, 142

Programa Nacional de Salud Sexual y Procreación Responsable, 17

Programa Nacional de VIH-SIDA e ITS, 17

Programa REMEDIAR + Redes, 74, 125, 212, 257, 267, 329, 401, 402, 422

promoción de la salud, 1, 2, 4, 76, 269, 286

prostatitis, 429, 430, 432, 436, 437, 440
 prostatitis aguda, 432
 prostatitis crónica, 432

prótesis odontológica, 274

proteus, 413

Proyecto Funciones Esenciales de Salud Pública, FESP, 17

prueba de tolerancia oral a la glucosa, PTOG, 161, 162, 163

prueba tuberculínica, de Mantoux, PPD, 23, 63, 64, 67, 77, *ver* tuberculosis, TB, TBC

pseudomona, 429, 431

psicosis, 43, 296, 485, 490
 episodios y trastornos psicóticos, 287

púas, 307, 310

puntas, 307

púrpura de *Schönlein Henoch*, 495

púrpura trombocitopénico idiopático, 78

Q

queilitis angular, 79, 279

quemaduras, 42, 308, 313, 314

R

reflujo gastroesofágico, ERGE, 210, 211, 351, 354, 360, 367, 369, 373, 374, 375, 377, 378, 379

resfrío, 319, 320, 324, 327, 328

resucitación cardiopulmonar, RCP, 469, 470, 471, 472

retención aguda completa de orina, RACO, 439, 442, 454

retinitis, 78

riesgo cardiovascular, 2, 25, 27, 28, 29, 30, 31, 77, 78, 80, 131, 143, 144, 145, 149, 150, 151, 152, 153, 155, 156, 157, 162, 163, 164, 165, 166, 167, 179, 181, 182, 184, 186, 189, 190, 196, 302

riesgo cardiovascular global, 143, 149, 150, 151, 152, 157, 162, 163, 166, 182, 184, 186, 189

riesgo epidemiológico, 9, 25, 35, 53, 61

rinovirus, 321

rotura esofágica, 369, 495

S

salmonella spp., 78

salpingitis, 95, 414

salud bucal, 28, 30, 31, 33, 269, 271, 279, 283

salud mental, 27, 29, 30, 31, 285, 487

salud sexual, 17, 28, 30

sangre oculta en materia fecal, SOMF, 30, 32, 136, 382

sarcoidosis, 218, 351

sarcoma de Kaposi, 279, 280

sarcoptes scabiei, sarna, 128, 129, 130, 403, *ver* escabiosis.

scalp, 309

sedentarismo, 25, 28, 30, 31, 33, 143, 191, 405, 453

sepsis, septicemia, 78, 80, 359, 408, 415, 423, 429, 498

VIH/SIDA, 6, 7, 13, 15, 17, 22, 23, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 36, 37, 40, 48, 49, 51, 52, 55, 57, 58, 63, 64, 67, 68, 69, 71, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 82, 84, 85, 86, 87, 89, 91, 93, 94, 95, 96, 97, 98, 100, 101, 103, 104, 105, 108, 116, 119, 122, 124, 142, 219, 253, 254, 256, 279, 283, 284, 299, 332, 335, 337, 346, 348, 383, 388, 407, 426

sífilis, 85, 93, 98, 99, 100, 102, 110, 299, 406, 407

síndrome ascítico edematoso, 110

síndrome de consunción por VIH, 78, 79

síndrome de Cushing, 149, 412

síndrome de Linch, 135

síndrome de malabsorción, 393

síndrome de Reiter, 93, 464

síndrome de Zollinger-Ellison, 368

síndrome febril prolongado, 78, 251

síndrome metabólico, 77, 155

síndrome neuroléptico maligno, 480

sinovitis, 451

sinusitis, 79, 203, 210, 323, 325, 326, 327, 328, 329, 444

sistemas de información en salud penitenciaria, 73

Sistema de Información para el Tamizaje, SITAM, 142

Sistema de Monitoreo de Insumos Sanitarios, SMIS, 17, 18, 19

Sistema Integrado de Información Sanitaria Argentina, SIISA, 10, 11, 17, 19

Sistema Nacional de Vigilancia de Salud, SNVS, 9, 12, 13, 14, 15, 17, 56, 73, 254, 342

sobrepeso, 119, 149, 168, 171, 172, 182

sofocación, 312, 313

soporte vital básico, SVB/BLS, 469, 470, 472, 473

staphylococcus, 413, 420, 423

staphylococcus aureus, 340, 344, 346, 429, 465

status epiléptico, 489, 490, 492, 493, 494

streptococcus pneumoniae, 206, 324, 325, 327, 344, 345

streptococo del grupo A, 92

strongyloides stercoralis, 398, 400

suicidio, 42, 46, 286, 287, 292, 293, 294, 296, 297, 298, 300, 478, 483, 484, 485, 486

ideación suicida, 291, 293, 298, 484, 485

riesgo de suicidio, 294, 296, 297, 484, 485, 486

sumersión, 312

sustancias psicoactivas, 22, 290, 291, 292, 294, 478, 486, *ver* drogas.

T

tabaco, 2, 145, 167, 191, 196, 200, 201, 218, 269, 275, 276, 278, 283, 291, 327

tabaquismo, TBQ, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 77, 132, 143, 149, 163, 166, 191, 192, 194, 195, 199, 200, 202, 203, 207, 209, 211, 271, 274, 278, 325, 341, 437, 453

taenia saginata, 400

taenia solium, 400

talasemia, 224, 228, 230

taquiarritmia supraventricular, 473

taquicardia ventricular, 474

tiroiditis de hashimoto, 233, 238

tiroiditis viral subaguda, 233
de Quervain, 233

tolerancia alterada a la glucosa, 160, 161

toracoabdominal, 312

tortura, 286, 305

tos, 57, 58, 62, 122, 194, 201, 202, 206, 209, 210, 249, 262, 319, 320, 321, 322, 328, 332, 337, 339, 341, 344, 348, 408

toxocariasis, 401

toxoplasmosis, 77

trastorno de ansiedad, 448

trastornos mentales, 285, 292, 293, 294, 483

treponema pallidum, 99, *ver sífilis*.

triatoma infestans, 245, *ver chagas*.

tricomona, 90, 91, 93

trichuris trichiura, 398, 400, 401

triquinosis, 15

tromboembolismo pulmonar, TEP, 248, 312, 346, 495

trypanosoma cruzi, 245, 254, *ver chagas*.

tuberculosis, TB, TBC, 6, 7, 13, 15, 17, 21, 22, 51, 52, 55, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67, 68, 69, 70, 71, 72, 73, 74, 78, 79, 203, 218, 299, 406, 408

U

úlceras genitales, 86, 88

úlceras orales recurrentes, 79

úlceras pépticas, 173, 354, 360, 365, 414

 úlcera duodenal, 365, 366, 367, 368, 370, 371

 úlcera gástrica, 365, 368, 369, 370, 371

uncinarias (*ancilostoma duodenalis* y *necator americanus*), 398, 401

uremia, 299, 352, 495

uretritis, 93, 94, 95, 103, 419, 437

V

vacuna, 35, 36, 37, 64, 66, 77, 83, 107, 113, 114, 120, 121, 125, 185, 204, 320, 328, 334, 335, 336, 347, 462

 BCG, 64, 65, 66

 doble viral, 36

 DTA, 28, 29, 31, 32, 83

 MMR, 28, 30, 31, 32

 para influenza, 83

 triple, 36

 vacuna antigripal, 83, 334, 335, 336

 vacuna antimeningocócica, 37

 vacuna antineumocócica, 36

 vacunación, 23, 35, 36, 37, 66, 77, 113, 114, 116, 120, 125

 vacuna doble adultos, 83

 vacuna hepatitis A, 83

 vacuna hepatitis B, 83

vaginitis, 89, 91

vaginosis, 90, 91

valvulopatía, 337, 348

VDRL, 23, 77, 84, 95, 100, 110, 124, 219, *ver sífilis*.

vejiga neurogénica, 426

virus parainfluenza, 319

virus sincicial respiratorio, 319

vitamina B₁₂, 228, 229, 230, 392

vulvovaginitis, 89, 91

X

xantelasmas, 182

xantomas, 184



Este libro con una tirada de 500 ejemplares, se terminó de imprimir en los Talleres Gráficos de la Cooperativa Campichuelo Ltda. en octubre de 2013.



Campichuelo 553 - C.A.B.A. - C1405BOG - Telefax: 4981-6500 / 2065-5202
campichuelo@cogcal.com.ar www.cogcal.com.ar