

# Terapéutica en Medicina familiar



Javier Santacruz Varela  
Juan José Mazón Ramírez

Facultad de Medicina





## **Javier Santacruz Varela**

Médico familiar, División de Estudios de Posgrado, UNAM.

## **Juan José Mazón Ramírez**

Médico familiar, División de Estudios de Posgrado, UNAM.

## **Terapéutica en Medicina familiar**

ISBN: 978-607-7548-64-5

© 2022 Universidad Nacional Autónoma de México  
Edición y Farmacia SA de CV

Editado por: Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

Avenida Chamizal 97  
La Trinidad  
56130 Texcoco, Estado de México

[www.nietoeditores.com.mx](http://www.nietoeditores.com.mx)

# Autores

## **María del Carmen Aguirre García**

Médica familiar, coordinadora de la Clínica de Educación en Salud, Unidad de Medicina Familiar 11, IMSS.

## **Iván Alejandro Alonso Saldivar**

Médico familiar, Centro de Salud Urbano 1, Querétaro.

## **Cleto Álvarez Aguilar**

Coordinación Auxiliar Médica de Investigación en Salud, IMSS, Delegación Michoacán.

## **Penney Amador**

Médico familiar, Unidad de Medicina Familiar 9, IMSS, Ciudad de México.

## **Esther Azcárate García**

Médica familiar, profesora titular del curso de especialidad en Medicina Familiar, Unidad de Medicina Familiar 94, IMSS, Ciudad de México.

## **Francisco Barbosa Castañeda**

Médico familiar, Coordinación Auxiliar Médica de Educación en Salud, Delegación Guerrero, IMSS Acapulco, Guerrero.

## **Azucena Lourdes Cabrera Reyes**

Pediatra, Subdivisión de Medicina Familiar, División de Estudios de Posgrado, Facultad de Medicina, UNAM.

## **José Antonio Castellanos López**

Médico familiar, Unidad de Medicina Familiar 70, IMSS, Careyes, Jalisco.

## **Carlos Castillo Retes**

Médico familiar, adscrito a la Unidad de Medicina Familiar 55, IMSS, Delegación Jalisco.

## **Leticia Cervantes**

Médica familiar, Unidad de Medicina Familiar 28, IMSS. Mexicali, Baja California.

## Terapéutica en Medicina Familiar

### **Wendy Lea Chacón Pizano**

Coordinación Auxiliar Médica de Educación en Salud, IMSS, Delegación Michoacán.

### **Pedro Dorantes Barrios**

Médico familiar, ginecoobstetra, Subdivisión de Medicina Familiar, División de Estudios de Posgrado, Facultad de Medicina, UNAM.

### **Iván Martínez Garrido**

Médico familiar, Unidad de Medicina Familiar 13, IMSS, Querétaro, Querétaro.

### **María Elena Gómez Coronado**

Médica familiar, Unidad de Medicina Familiar 35, IMSS, Monterrey, Nuevo León.

### **James Gonzáles-Flores**

Profesor de la Facultad de Ciencias, Universidad Nacional Autónoma de México.

### **Brian González-Pérez**

Profesor de la Facultad de Medicina de Tampico, Tamaulipas, Universidad Autónoma de Tamaulipas.

### **Guadalupe Elda Hernández Fernández**

Residente de tercer año del Curso de Especialización en Medicina Familiar, Centro Médico, ISSEMyM, Ecatepec, Estado de México.

### **Minerva Paulina Hernández Martínez**

Médica familiar, Clínica de Medicina Familiar Guadalajara 1, ISSSTE, Guadalajara, Jalisco.

### **Elizabeth Hernández Portilla**

Médica familiar, Unidad de Medicina Familiar 61, IMSS, Boca del Río Veracruz.

### **Isaías Hernández Torres**

Médico familiar, Subdivisión de Medicina Familiar, División de Estudios de Posgrado, Facultad de Medicina, UNAM.

### **Irina Elizabeth Juárez Muñoz**

Médica familiar, coordinadora de Posgrado en Medicina, Universidad Panamericana, Ciudad de México.

**Jesús Abel Letrado Cabrera**

Médico familiar, profesor adjunto de la especialidad en Medicina Familiar, Clínica de Medicina Familiar, ISSSTE, Guadalajara, Jalisco.

**Karla Grissell Limas Maldonado**

Residente de tercer año del Curso de especialización en Medicina Familiar, Hospital General de Zona 23, Parral, Chihuahua.

**Lázaro Pablo Linares Cánovas**

Policlínico Docente Luis Augusto Turcios Lima, Universidad de Ciencias Médicas de Pinar del Río, Cuba.

**Gloria Araceli López García**

Pediatra con posgrado en Medicina del Adolescente, jefa de Consulta externa y de la División de Calidad, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Pediatría, CMN Siglo XXI, IMSS, profesora auxiliar del curso de especialización en Pediatría IMSS-UNAM.

**Eduardo López Ortiz**

Pediatra, profesor de la especialidad, Subdivisión de Medicina Familiar, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México.

**Geovani López Ortiz**

Coordinador de investigación, Subdivisión de Medicina Familiar, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México.

**Iván Martínez Garrido**

Médico familiar, Unidad de Medicina Familiar 13, IMSS, Querétaro, Querétaro.

**Juan José Mazón Ramírez**

Médico familiar, Subdivisión de Medicina Familiar, División de Estudios de Posgrado, Facultad de Medicina, UNAM.

**Indira Mendiola Pastrana**

Pediatra, profesora en la Subdivisión de Medicina Familiar, Facultad de Medicina, UNAM, jefa de Departamento Clínico, Hospital General de Zona con Medicina Familiar 8, IMSS.

**Gerardo Muñoz Cortés**

Coordinación de Educación e Investigación en Salud, Unidad de Medicina Familiar 80, IMSS, Morelia, Michoacán.

## Terapéutica en Medicina Familiar

### **Mónica Pedraza**

Médica familiar, Unidad de Medicina Familiar 28, IMSS. Mexicali, Baja California.

### **Carlos Penney Amador**

Médico adscrito a Medicina Familiar, Unidad de Medicina Familiar 9, San Pedro de los Pinos, IMSS, Ciudad de México.

### **Mireya Pólito Sorcia**

Médica familiar, adscrita a la Unidad de Medicina Familiar 48, IMSS Carlos A Carrillo, Veracruz, Veracruz.

### **Octavio Noel Pons Álvarez**

Médico familiar, Subdivisión de Medicina Familiar, División de Estudios de Posgrado, Facultad de Medicina, UNAM.

### **Dulce Adelaida Rivera Ávila**

Médica familiar. Clínica de Medicina Familiar Oriente, ISSSTE, Ciudad de México.

### **Carlos A Rivero López**

Profesor asociado B TC, coordinador de Evaluación, Subdivisión de Medicina Familiar, Unidad de Posgrado, Facultad de Medicina, UNAM.

### **Gerardo Ismael Rodríguez Bautista**

Médico familiar, Unidad de Medicina Familiar 23, IMSS, Ciudad de México.

### **Ignacio Rodríguez Pichardo**

Coordinador clínico de Educación e Investigación en Salud, Unidad de Medicina Familiar 94, IMSS, Ciudad de México.

### **Luisa Fernanda Romero Henríquez**

Integrante del Cuerpo Académico “Desigualdad Educativa y Prácticas Profesionales CAMDF-CA-1”, Centro de Actualización del Magisterio, Ciudad de México.

### **Ivonne Anali Roy García**

Médica familiar, coordinadora de Programas Médicos, Centro de Adiestramiento en Investigación Clínica, División de Desarrollo de la Investigación, Coordinación de Investigación en Salud, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS, Ciudad de México.

**María Milagros Ruelas Castro**

Médica familiar, Unidad de Medicina Familiar 35, IMSS, Monterrey, Nuevo León.

**Sujej Analí Ruiz Magallón**

Médica familiar, Unidad de Medicina Familiar 28, Mexicali, Baja California.

**Martha Lydia Sánchez Monroy**

Médica familiar, Clínica de Medicina Familiar 3, ISSSTE, Guadalajara.

**Javier Santracruz Varela**

Médico familiar, jefe de la Subdivisión de Medicina Familiar, División de Estudios de Posgrado, Facultad de Medicina, UNAM.

**Karla Yadira Seca Aguilar**

Unidad de Medicina Familiar 89, IMSS, Saltillo, Coahuila.

**Martha Guillermina Tello Juárez**

Médica familiar, Unidad de Medicina Familiar 78, IMSS, Estado de México.

**Angélica Guadalupe Tovar Bañuelos**

Médica familiar, jefa de Enseñanza, Clínica de Medicina Familiar 1, ISSSTE, Guadalajara, Jalisco.

**Santa Vega Mendoza**

Médica familiar. Profesora ayudante del curso de especialidad, Unidad de Medicina Familiar 20.

**Rodrigo Villaseñor Hidalgo**

Profesor adjunto del curso de especialidad en Medicina Familiar, Unidad de Medicina Familiar 94, IMSS, Ciudad de México.

**Kweilan Yap Campos**

Profesor, técnico académico A de tiempo completo, División de Estudios de Posgrado, Facultad de Medicina, UNAM, Ciudad de México.



# Índice

## Sección I. Pediatría

### Capítulo 1

<b>Desnutrición-obesidad</b>	3
Francisco Barbosa Castañeda	

### Capítulo 2

<b>Enfermedades respiratorias agudas en niños</b>	25
María del Carmen Aguirre García, Santa Vega Mendoza	

### Capítulo 3

<b>Enfermedad diarreica aguda</b>	49
Octavio Noel Pons Álvarez, Azucena Lourdes Cabrera Reyes	

### Capítulo 4

<b>Enfermedades exantemáticas</b>	71
Dulce Adelaida Rivera Ávila, Martha Guillermina Tello Juárez, Ivan Alejandro Alonso Saldívar	

### Capítulo 5

<b>Trastornos del desarrollo y crecimiento</b>	91
Octavio Noel Pons Álvarez, Irina Elizabeth Juárez Muñoz, Gloria Araceli López García	

### Capítulo 6

<b>Asma</b>	119
María Milagros Ruelas Castro, María Elena Gómez Coronado	

## Sección II. Medicina Interna

### Capítulo 7

#### **Demencias**

139

Mireya Pólito Sorcia, Karla Yadira Seca Aguilar, Kweilan Yap Campos

### Capítulo 8

#### **Diabetes mellitus**

157

Elizabeth Hernández Portilla

### Capítulo 9

#### **Enfermedad pulmonar obstructiva crónica**

181

Elizabeth Hernández Portilla

### Capítulo 10

#### **Insuficiencia cardíaca**

199

Karla Grissell Limas Maldonado, Guadalupe Elda Hernández Fernández, Carlos A. Rivero López, Ivonne Analí Roy García, Carlos Penney Amador

### Capítulo 11

#### **Hipertensión arterial en el primer nivel de atención**

223

Eduardo López Ortiz, Indira Mendiola Pastrana, Brian González Pérez, Lázaro Pablo Linares Cánovas, Geovani López Ortiz

### Capítulo 12

#### **Osteoartrosis**

241

Esther Azcárate García, Ignacio Rodríguez Pichardo, Rodrigo Villaseñor Hidalgo

### Capítulo 13

#### **Sobrepeso y obesidad en el primer nivel de atención**

261

Indira Mendiola Pastrana, Eduardo López Ortiz, James Gonzáles Flores, Luisa Fernanda Romero Henríquez, Geovani LópezO rtiz

## Capítulo 14

### Síndrome metabólico

Ivonne Analí Roy García, Penney Amador

279

## Sección III. Ginecoobstetricia

## Capítulo 15

### Control prenatal

Pedro Dorantes Barrios, Isaías Hernández Torres

297

## Capítulo 16

### Enfermedades hipertensivas del embarazo

Sujey Analí Ruiz Magallón, Leticia Cervantes, Mónica

331

## Capítulo 17

### Trastornos menstruales

Minerva Paulina Hernández Martínez, Angélica Guadalupe Tovar Bañuelos, Jesús Abel Letrado Cabrera, Carlos Castillo Retes

349

## Capítulo 18

### Diabetes mellitus gestacional

Wendy Lea Chacón Pizano, Cleto Álvarez Aguilar, Gerardo Muñoz Cortés

375

## Capítulo 19

### Climaterio y menopausia

Juan José Mazón Ramírez, Gerardo Ismael Rodríguez Bautista, Martha Lydia Sánchez Monroy, José Antonio Castellanos López

393



# Presentación

Presentamos a ustedes el libro *Terapéutica en Medicina Familiar*, que forma parte de la colección *Terapéutica en ...*, que la División de Estudios de Posgrado de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM) viene preparando para apoyar el desarrollo operativo del temario del Plan Único de Especialización en Medicina (PUEM) de cada una de las especialidades médicas.

En la preparación de este libro se realizó una revisión cuidadosa de los temas del PUEM de Medicina Familiar, para seleccionar los relacionados con las patologías más frecuentes o de mayor impacto en la salud de la población. Si bien se abordan, principalmente, los aspectos terapéuticos, no se han descuidado los contenidos relacionados con el diagnóstico y la fisiopatología, que son necesarios para un tratamiento adecuado e integral. En la planificación de este libro se propuso que los autores fueran los profesores del PUEM de Medicina Familiar.

Aunque el libro está dirigido especialmente a los alumnos del curso de especialización, puede resultar útil tanto para estudiantes de pregrado como para la actualización de los médicos familiares en ejercicio.

La Medicina Familiar es una especialidad compleja, diseñada para ser parte del primer nivel de atención, de los sistemas de salud del mundo. Las responsabilidades del Médico Familiar son múltiples y todas importantes, entre ellas se incluyen tareas de promoción de la salud y medicina preventiva, muchas de ellas enfocadas a la familia y algunas para efectuarse en el ámbito comunitario. Desde luego, también se encarga del tratamiento integral de los padecimientos prevalentes o más comunes, desde su fase inicial hasta su recuperación o para su control cuando son crónicos.

El diagnóstico oportuno y el certero manejo de estos pacientes, así como la adecuada referencia y seguimiento cuando son contrarreferidos de los otros niveles de atención, pueden disminuir o retrasar la mortalidad en muchos casos y, en prácticamente todos, favorecer el bienestar de los pacientes y reducir la carga global de la enfermedad en la población.

En este libro se han conjuntado los esfuerzos de un grupo distinguido de profesores de diferentes cursos de la especialización en Medicina Familiar, que laboran en las diversas sedes académicas avaladas por la UNAM y que corresponden a las principales instituciones del Sistema Nacional de Salud. También han contribuido profesionales de la medicina que tienen labores de docencia e investigación en universidades e instituciones de salud; con lo que se intentó formar un grupo de autores que pudiera seleccionar y desarrollar los temas, no solo de manera correcta, sino que además fuera adecuada para el médico familiar y de utilidad para su actualización y educación continua.

El primer nivel de atención es fundamental en cualquier sistema de salud y está conformado por recursos humanos diversos, pero el médico familiar es un profesional central e indispensable. La Medicina Familiar ha evolucionado y se ha transformado en diversas partes del mundo, para configurarse como una especialidad de tipo integral que proporciona servicios de salud a lo largo del ciclo de vida de la familia, a personas de uno y otro sexo y de todas las edades. En muchos países los médicos familiares siguen siendo el médico de cabecera, como ocurre con el Family Physician en Canadá y el General Practitioner en el Reino Unido.

La División de Estudios de Posgrado de la Facultad de Medicina de la UNAM y, en especial, la Subdivisión de Medicina Familiar, órgano responsable de la gestión académica del PUEM de Medicina Familiar, desean que el libro sea una herramienta útil para el desarrollo del programa académico de esta especialidad, así como para los médicos de cabecera mexicanos.

**Dr. Javier Santacruz Varela**

# Sección I. Pediatría



# Desnutrición-obesidad

Francisco Barbosa Castañeda

---

Los extremos de la nutrición se originan por carencia o exceso en la ingesta calórica o de nutrientes en la dieta de una persona, lo que se denomina malnutrición. Esta abarca tres principales grupos:<sup>1</sup>

- Desnutrición: incluye emaciación, retraso en el crecimiento e insuficiencia ponderal.
- Carencias de micronutrientes: falta de vitaminas o minerales en la dieta.
- Sobrepeso y obesidad: originadas por exceso en la ingesta calórica.

## DESNUTRICIÓN

### Introducción

La atención se enfoca en los menores de cinco años; sin embargo, la evidencia demuestra que el periodo de mayor relevancia para salvaguardar la salud de un infante son los primeros mil días de vida que transcurren desde la gestación hasta cumplir dos años.<sup>1</sup>

### Patogenia

En las primeras horas de ayuno, el cuerpo mantiene la energía a través de glucogenólisis; cuando las reservas de glucógeno se han agotado, la gluconeogénesis de la oxidación de lípidos suministra la energía para la función. Una vez que el tejido adiposo se consume, se desencadena la gluconeogénesis de las reservas proteicas, lo que disminuye la masa muscular. Con esto desaparecen las reservas de grasa y músculo del cuerpo.

El edema nutricional de kwashiorkor se describió en la década de 1930, pero el mecanismo patológico subyacente aún no se comprende del todo. La similitud en la dieta entre niños con marasmo y kwashiorkor, y los estudios en animales sobre la restricción proteica, no respaldan que el edema es consecuencia de la baja concentración plasmática de proteínas, por la deficiencia de estas en la dieta. La hipótesis de que el aumento de exposición a radicales libres produce edema al aumentar la permeabilidad vascular, no fue respaldada por falta de efecto con suplementación dietética con antioxidantes. Investigaciones plantean la posibilidad de una infra expresión hereditaria del proteoglicano sulfato de heparina, que tiene un papel en la integridad de la mucosa, la absorción de ácidos grasos libres y la adhesión de queratinocitos.<sup>2</sup>

La adaptación reductiva es una respuesta a la malnutrición, describe la disminución de la tasa metabólica basal y el catabolismo de las reservas de carbohidratos, proteínas y grasas. Un efecto clínicamente importante es la disminución del número y la función de las bombas de Na-K en las membranas celulares, lo que resulta en mayor sodio intracelular y pérdida de potasio en el espacio extracelular y de allí en la orina. Los efectos netos son aumento del sodio corporal total, bajo sodio plasmático y agotamiento del potasio corporal total. Se minimizan los procesos fisiológicos, como frecuencia cardiaca, actividad física y crecimiento, se deteriora la función de todos los órganos principales. La atrofia del músculo cardiaco y la hipocalemia contribuyen a contractilidad cardiaca deficiente. Las reservas hepáticas de glucosa están agotadas y la gluconeogénesis está alterada. Los sistemas inmune e inflamatorio se suprimen con respuestas debilitadas a infecciones. Las infecciones se vuelven frecuentes, provocando pérdida de energía y nutrientes a través de hiporexia, vómito y diarrea deteriorando el estado nutricional. Incluso en ausencia de cuadro clínico de infección, la microbiota intestinal puede provocar enteropatía que dificulta la digestión y absorción de nutrientes, exacerbando la desnutrición. La reducción en la producción de ácido, enzimas y motilidad intestinal también afecta la absorción de nutrientes.<sup>2</sup>

## Epidemiología

La principal causa de muerte en niños menores de cinco años es la desnutrición por deficiencia en macronutrientes o micronutrientes. En 2016 a nivel mundial, aproximadamente 155 millones de niños

menores de 5 años tuvieron retraso en el crecimiento y 52 millones emaciación. En tanto, en América Latina y el Caribe 6 millones de niños sufrieron de retraso en el crecimiento y 1 millón emaciación.<sup>3</sup>

En México, según datos de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medico Camino 2016, la desnutrición aguda ya no es un reto de salud pública, la prevalencia de desnutrición crónica (baja talla) en menores de 5 años fue de 13.6%, lo que representa 1.5 millones de niños.<sup>4</sup>

### Cuadro clínico

La desnutrición infantil se determina midiendo el peso y la altura del niño o niña, con estos indicadores antropométricos se describen las siguientes formas clínicas: <sup>1</sup>

- a. *Retraso en el crecimiento* donde se relaciona la altura de acuerdo con la edad. Refleja desnutrición crónica en niños y niñas de 0 a 59 meses.
- b. *Peso inferior al normal* que relaciona el peso a la edad. Este incluye elementos de retraso en el crecimiento y emaciación en niños y niñas de 0 a 59 meses.
- c. *Emaciación*, parámetro que relaciona el peso con la altura del niño o niña. Refleja una desnutrición aguda en niños y niñas de 0 a 59 meses.

Las formas clínicas en las que se manifiesta la desnutrición se clasifican según la severidad en moderada a grave y grave, con base en patrones de crecimiento infantil de la OMS. Moderada a grave cuando se encuentra de acuerdo inferior a -2 desviaciones estándar y grave cuando es inferior a -3 desviaciones estándar.

Los patrones de la OMS se pueden consultar en:

[http://www.who.int/childgrowth/standards/imc\\_para\\_edad/es/](http://www.who.int/childgrowth/standards/imc_para_edad/es/)

A partir de los 5 años hasta los 19 años se utilizan los patrones de crecimiento de la OMS, donde la interpretación es esbeltez cuando es menor a -2 desviaciones estándar y delgadez severa cuando es menor a -3 desviaciones estándar, posterior a los 5 años el término de des-

nutrición no es referido. Los patrones de crecimiento de acuerdo con la OMS se pueden consultar en:

[http://www.who.int/growthref/who2007\\_bmi\\_for\\_age/en/](http://www.who.int/growthref/who2007_bmi_for_age/en/)

La desnutrición aguda grave está representada por el marasmo y kwashiorkor.

### ***Marasmo***

Se caracteriza por agotamiento de las reservas de grasa subcutánea, desgaste muscular y ausencia de edema. Ocurre con mayor frecuencia en niños menores de 5 años debido a su mayor requerimiento calórico y mayor susceptibilidad a infecciones. Estos niños están demacrados, débiles, letárgicos y tienen bradicardia, hipotensión e hipotermia asociada. Su piel es xerótica y arrugada debido a la pérdida de grasa subcutánea, pero no se caracteriza por una dermatosis específica. El desgaste muscular a menudo comienza en axila e ingle, luego en muslo y glúteo, seguido del pecho y abdomen, finalmente los músculos faciales que son metabólicamente menos activos. La pérdida de almohadillas de grasa bucal le da la apariencia de facies envejecida. Los niños afectados son apáticos, pero se pueden volver irritables y difíciles de consolar. <sup>2</sup>

### ***Kwashiorkor***

Este término fue introducido por primera vez por Cicely D. Williams en 1935, es tomado del idioma Ga de Ghana y significa enfermedad del destete. Un escenario común es cuando el niño pequeño mayor es desplazado de la lactancia materna por el nacimiento de un hermano menor y tiene que destetar rápidamente, pero no puede aumentar la ingesta de manera adecuada. El cuadro clínico se caracteriza por peso casi normal para la edad, edema marcado generalizado, dermatosis, pelo hipopigmentado, abdomen distendido y hepatomegalia. Se presenta el signo de bandera que refleja los periodos de nutrición deficientes y óptimos, con la ingesta adecuada de proteínas el color del cabello se restaura y esto origina bandas alternas de cabello pálido y de color normal. Las manifestaciones cutáneas son piel atrófica seca con áreas confluentes de hiperqueratosis e hiperpigmentación. Estas áreas desiguales de piel oscura y pálida dan la impresión de pavimentación loca o pintura escamosa, especialmente sobre extremidades

y nalgas. Los niños a menudo presentan características clínicas de ambos síndromes: “kwashiorkor marásmico”.<sup>5</sup>

## **Complicaciones**

La desnutrición aguda grave puede ocasionar hipoglucemia, hipotermia, infección, deshidratación, desequilibrio electrolítico e insuficiencia cardíaca por sobrecarga de líquidos involuntarios.<sup>2</sup>

## **Diagnóstico**

El diagnóstico de desnutrición es clínico. En la desnutrición aguda grave se debe contemplar en la historia clínica las prácticas de alimentación, el destete e interrupción alimentaria durante infecciones.

## **Historia clínica en desnutrición aguda grave<sup>2</sup>**

*Padecimiento actual:* disminución de peso reciente, edema de pies, diarrea (duración, frecuencia, consistencia, presencia de moco o sangre), fiebre (duración, cuantificada, predominio) y tos por más de 2 semanas sospechar de tuberculosis.

*Antecedentes perinatales:* semanas de gestación al nacimiento, peso al nacer y asfixia al nacer.

*Antecedentes patológicos:* tuberculosis, sarampión y virus de inmunodeficiencia humana (VIH).

*Historia familiar:* contacto con familiar con diagnóstico de tuberculosis o con más de dos semanas con tos.

*Historia social:* estructura familiar (número de padres, hermanos, orden de nacimiento, poligamia), salud mental materna (depresión), estado económico (ocupación parental, ingreso familiar, disponibilidad de alimentos) y alojamiento (hacinamiento, fuente de agua, saneamiento).

*Historia alimentaria y dietética:* dieta actual (cantidad de comidas, refrigerios por día, tipo de alimento, fuentes de proteínas, porción de comida), prácticas de alimentación, duración de lactancia materna exclusiva, suplementaria, uso de fórmula infantil, leche no humana, edad y dieta en destete.

## Examen físico<sup>2</sup>

Temperatura mayor a 37.5 °C o menor a 35.5 °C, signos de choque (tiempo de llenado capilar mayor a 3 segundos, pulso débil, letargo o pérdida del estado consciente), cabello (opaco, escaso, quebradizo, hipopigmentación, signo de bandera, pestañas de escoba y alopecia), facies (cara de luna en kwashiorkor y facies de simio en marasmo), ojos (conjuntiva pálida, manchas de Bitot, ulceración corneal, queratomalacia, fotofobia y edema periorbitario), boca (estomatitis angular, queilitis, glositis, moniliasis oral, encías sangrantes esponjosas y aumento de la parótida), dientes (moteado del esmalte y erupción retardada), piel (arrugada en marasmo, brillante y edematosa en kwashiorkor, hiperqueratosis folicular seca, hiper e hipopigmentación irregular, dermatosis de pintura escamosa, erosiones y mala cicatrización de heridas), uñas (coiloniquia, placas de uñas delgadas, blandas, fisuras o crestas), músculos (hipotrofia en glúteos y muslos, signos de Chvostek o Trousseau por hipocalcemia), esquelético (deformidad por deficiencias de calcio, vitamina D o vitamina C), abdomen (distendido, hepatomegalia con hígado graso y puede haber ascitis), cardiovascular (bradicardia, hipotensión, gasto cardiaco reducido y vasculopatía de vasos pequeños), hematológico (palidez, petequias y diátesis hemorrágica) y comportamiento (letárgico, apático e irritable).

Los estudios de laboratorio y gabinete son útiles para detectar las complicaciones y probable sitio de infección. Solicitar glucemia, electrolitos en sangre, biometría hemática completa, examen general de orina y tele de tórax.

## Prevención

Para erradicar la desnutrición es necesario enfocarse en tres aspectos: el alimento, la salud y la atención sanitaria. El estado nutricional óptimo se logra cuando se tiene acceso a una alimentación variada y rica en nutrientes, a prácticas adecuadas de atención materna e infantil, a servicios de salud apropiados y a un entorno saludable de agua potable que incluya saneamiento y buenas prácticas de higiene.<sup>1</sup>

La prevención de desnutrición en la infancia inicia con una adecuada nutrición materna para garantizar un peso óptimo al nacimiento, garantizar la lactancia materna es esencial. La lactancia debe iniciar en

la primera hora posterior al nacimiento y continuar como alimento exclusivo los primeros 6 meses de vida, después combinar el amamantamiento con alimentos hasta cumplir los 2 años de vida. Los alimentos proporcionados a partir de los 6 meses de edad deben ser seguros, oportunos, adecuados y suficientes.<sup>1</sup>

Garantizar el saneamiento adecuado, fomentar la higiene de manos y el acceso a agua potable es vital para romper con el ciclo de infección y desnutrición.<sup>1</sup>

Fomentar el uso de los servicios de salud, donde se debe tratar la carencia de micronutrientes y desnutrición grave. Los centros de salud deben evaluar en la población infantil el estado de nutrición en cada consulta y proporcionar suplementos de vitamina A durante las campañas nacionales de salud en niños mayores de 6 meses de edad.<sup>1</sup>

## **Tratamiento**

El tratamiento de la desnutrición aguda grave involucra servicios comunitarios y hospitalarios.

### *Cuidado terapéutico basado en la comunidad*<sup>2</sup>

Los niños con desnutrición aguda grave sin complicaciones que están clínicamente estables y pasan la prueba del apetito se manejan mejor en la comunidad. El cuidado terapéutico basado en la comunidad por lo general se basa en los centros de salud locales. Al momento del diagnóstico al niño se le administra un ciclo de antibióticos orales de amplio espectro y después semanalmente se le proporcionan alimentos terapéuticos listos para usar. El cuidado terapéutico basado en la comunidad también se usa para tratar la desnutrición moderada. El objetivo es promover la recuperación mediante el suministro de raciones de alimentos nutritivos, preferiblemente de alimentos disponibles localmente y la educación sanitaria adecuada para prevenir la progresión de la desnutrición.

Bebés menores de 6 meses: alimentarnos con leche humana extraída si el niño está demasiado enfermo para mamar. Si no es posible la lactancia usar leche de fórmula infantil comercial con las precauciones adecuadas para evitar la contaminación bacteriana.

*Niños VIH positivos:* el tratamiento es el mismo que para los niños VIH negativos, pero con la adición de cotrimoxazol profiláctico. La candidiasis bucal grave puede necesitar tratamiento con fluconazol. El tratamiento antirretroviral debe iniciarse después de la fase de estabilización y seguir el mismo régimen que para los niños sin desnutrición.

### ***Tratamiento en el hospital<sup>2</sup>***

Los niños con complicaciones como edema severo, fiebre o diarrea deben hospitalizarse. El marasmo y kwashiorkor sigue el mismo principio.

De acuerdo con el protocolo de la OMS de 10 pasos que consta de dos fases:

- Fase de estabilización inicial donde se otorga tratamiento a las alteraciones metabólicas y estabiliza la condición del niño.
- Fase de rehabilitación donde se recupera el peso.

### **Prevención y tratamiento de la hipoglucemia<sup>2</sup>**

Una glucemia de 54 mg/dL se debe tratar. En el paciente consciente se debe proporcionar por vía oral o por sonda nasogástrica una solución glucosada al 10% en un bolo de 50 mL, con una alimentación láctea inmediatamente. En caso de no contar con solución glucosada al 10% diluir una cucharada cafetera de azúcar por cada 3.5 cucharadas cafeteras de agua. Alimentar posteriormente cada dos horas, día y noche. En paciente inconsciente, aletargado o con convulsiones administrar 5 mL/kg de solución glucosada al 10% por vía intravenosa, seguido de un bolo de 50 mL por vía intravenosa o vía nasogástrica.

La glucemia debe vigilarse cada 2 horas (dextrostix) hasta su normalización. Si la glucemia persiste en menos de 54 mg/dL repetir pasos previos.

### **Prevención y tratamiento de la hipotermia<sup>2</sup>**

Temperatura axilar inferior a 35°C o temperatura rectal menor de 35.5°C. Una forma efectiva de recalentamiento es el cuidado de la madre canguro. Minimizar la exposición del cuerpo al medio ambiente

(baño, revisiones médicas). Cubrirlo con una manta caliente. Mida la temperatura rectal cada dos horas hasta que sea mayor de 36.5 °C.

### **Prevención y tratamiento de la deshidratación<sup>2</sup>**

Asumir la deshidratación en todos los niños con diarrea acuosa o producción reducida de orina. La rehidratación intravenosa solo se usa en caso de choque debido al riesgo de precipitar insuficiencia cardíaca. La rehidratación enteral con ReSoMal (solución de rehidratación para la malnutrición) la cual contiene 2 litros de agua hervida y fría, solución de rehidratación oral de la OMS un paquete, azúcar 50 g y solución de electrolitos/minerales 40 mL. En caso de no contar con ReSoMal, se utiliza la solución de rehidratación oral de osmolaridad reducida de la OMS.

### **Corrección del desequilibrio electrolítico<sup>2</sup>**

Preparar solución de electrolitos/minerales y administrar 5 mL/kg cada 30 minutos durante dos horas por vía oral o sonda nasogástrica. Después 5-10 mL/kg/hora durante las siguientes cuatro horas.

### **Prevención y tratamiento de la infección<sup>2</sup>**

Todos los niños deben ser tratados empíricamente con antibióticos de amplio espectro. En la desnutrición complicada administre antibióticos por vía parenteral (bencilpenicilina IV más gentamicina IV).

### **Corrección de las deficiencias de micronutrientes**

F-75, F-100 (la leche terapéutica utilizada en la fase de rehabilitación) y alimentos terapéuticos listos para usar contienen suficientes minerales, vitaminas (incluida la vitamina A) y oligoelementos. La vitamina A adicional se debe administrar si hay signos oculares de deficiencia o antecedentes de sarampión. Aunque los niños desnutridos generalmente tienen deficiencia de hierro, el hierro puede exacerbar las infecciones y los suplementos deben retrasarse hasta la fase de rehabilitación.

### **Inicio prudente de la alimentación**

La alimentación de leche recomendada para la fase de estabilización inicial es F-75, que puede prepararse con ingredientes disponibles

localmente. El contenido de energía y proteína (75 kcal/100 mL y 0.9 g de proteína/100 mL respectivamente) y el volumen total de alimento está restringido para prevenir insuficiencia cardiaca, la diarrea osmótica y el empeoramiento del edema. Se ofrecen con frecuencia 2 a 3 horas incluso durante la noche). La alimentación por sonda nasogástrica puede ser necesaria para lograr ingestas recomendadas.

### **Crecimiento de recuperación**

Una vez que los problemas médicos y el edema se resuelven, las concentraciones de azúcar en la sangre son estables y ha reaparecido el apetito, el niño está listo para la transición a la fase de rehabilitación. El F-75 se reemplaza gradualmente por F-100 (100 kcal/100 mL y 2,9 g de proteína/100 mL) y alimentos terapéuticos listos para consumir. Los alimentos terapéuticos listos para consumir son alimentos de alta energía y proteínas hechos de pasta de maní, leche en polvo, aceite y azúcar, enriquecidos con electrolitos, vitaminas y minerales, incluido el hierro. Se mantienen durante meses a temperatura ambiente, no requieren cocinarse o mezclarse con agua.

### **Estimulación sensorial y apoyo emocional**

Es vital crear un ambiente estimulante para los niños desnutridos con la mayor participación posible de cuidadores, oportunidades para el juego y la actividad física.

### **Seguimiento**

En lugar de alcanzar objetivos antropométricos específicos, el momento del alta depende de las circunstancias familiares y del apoyo continuo disponible en un programa comunitario. Los cuidadores deben recibir educación acerca de nutrición y salud, incluidas instrucciones sobre cuándo buscar atención médica. Deben comprender la importancia de las citas de seguimiento que tienen como objetivo monitorear el aumento de peso y detectar la recaída temprano.

## OBEESIDAD

### Introducción

La Organización Mundial de la Salud (2004) declaró a la obesidad como una pandemia del siglo XXI.<sup>6</sup> Es reconocida actualmente como uno de los retos más importantes de la salud pública en el mundo debido a su magnitud, trascendencia, incremento exponencial y el efecto negativo sobre la salud de la población infantil con el riesgo de padecer enfermedades crónicas no transmisibles, mortalidad prematura y aumento en los costos de atención médica, además de reducir la calidad de vida. La obesidad se define como una enfermedad de etiología multifactorial, multicausal de curso crónico, caracterizada por un aumento excesivo de peso que suele iniciar en la infancia y adolescencia; en la cual se involucran aspectos genéticos, ambientales y de estilo de vida; caracterizada por un balance positivo de energía, que ocurre cuando la ingestión de calorías excede al gasto energético ocasionando una acumulación excesiva de grasa corporal, más allá del valor esperado de acuerdo al género, talla y edad del individuo y por ende una ganancia de peso.<sup>6,7</sup>

El desequilibrio energético se debe a la ingesta inadecuada de alimentos, su disponibilidad, asequibilidad y comercialización, el sedentarismo y su relación con un entorno obesogénico. Ninguna intervención por sí misma puede frenar la creciente epidemia de obesidad, por lo cual, es indispensable reforzar y promover intervenciones de salud pública que contribuyan a mejorar los concentraciones de bienestar de la población, con acciones que incluyan fomentar la alimentación correcta y la actividad física a nivel individual, familiar, escolar y comunitario; desarrollar campañas que incidan en el cambio conductual de la población, entre otras.<sup>4,7</sup>

### Patogenia

La fisiopatología de la obesidad corresponde a una alteración en la función del tejido adiposo, tanto de forma cuantitativa como cualitativa, en su capacidad para almacenar grasa. La inflamación del tejido adiposo (lipoinflamación) está íntimamente vinculada con alteraciones metabólicas. Tradicionalmente se ha considerado que un momento determinado en el crecimiento de un adipocito, al ir aumentando su volumen de grasa (hipertrofia), alcanzará un umbral de tamaño crítico en el que se dará un proceso de hiperplasia, esti-

mulando a una célula precursora y generando así, una nueva célula adiposa. Actualmente se sabe que es un proceso fuertemente regulado por muchos factores y que la sola exposición a una dieta alta en grasa hace que las células precursoras comienzan a proliferar a nivel visceral sin la necesidad de una señal de los adipocitos hipertrofiados. Parece ser que una vez superado dicho tamaño umbral, el adipocito hipertrofiado presentará una disfunción en su actividad caracterizada por disminución de la sensibilidad a la insulina, hipoxia, aumento de los parámetros de estrés intracelular, aumento de la autofagia y la apoptosis, así como la inflamación de los tejidos.

En la niñez y adolescencia el proceso dominante de desarrollo es la hiperplasia en determinados estadios, debido a que es más fácil la adipogénesis una vez alcanzado dicho tamaño crítico. Por el contrario, en la edad adulta es más difícil esta situación, pudiéndose alcanzar un mayor tamaño en el adipocito sin que se estimule la hiperplasia, siendo el desarrollo por hipertrofia el mecanismo normativo de desarrollo en el tejido adiposo subcutáneo en la ganancia de peso.

El mayor tamaño del adipocito, unido a un estado inflamatorio concomitante condiciona alteración de su perfil secretor con una mayor producción de leptina y menor de adiponectina (la cual inhibe su expresión por factores inflamatorios como el TNF); causa una menor sensibilidad a la insulina, dando lugar a una peor función mitocondrial y un mayor estrés del retículo endoplasmático, produciendo una mayor lipólisis basal, alterando el citoesqueleto celular, y ocasionando una menor lipogénesis de novo. Debido a su limitada capacidad hiperplásica, desarrollo por hipertrofia y generación inflamatoria, y a su mayor respuesta a catecolaminas y menor respuesta inhibitoria de la insulina a la lipólisis, el tejido adiposo visceral se convierte en el primer almacén de triglicéridos ante la incompetencia del tejido adiposo subcutáneo para almacenar el exceso de energía. Por tanto, la capacidad de una correcta expansión del tejido adiposo, hiperplasia frente a hipertrofia, es lo que determina en buena medida la existencia de sujetos obesos metabólicamente sanos y sujetos delgados metabólicamente enfermos.<sup>6</sup>

## Epidemiología

La obesidad infantil ha crecido de forma alarmante, entre 1975 y 2016, la prevalencia mundial se había casi triplicado. En todo el mundo, la

cantidad de lactantes y niños de 0 a 5 años que padecen sobrepeso u obesidad aumentó de 32 millones en 1990 a 41 millones en 2016 y los niños y adolescentes de 5 a 19 años pasaron de los 11 millones en 1975 multiplicándose por 10 en 2016 con un total 124 millones con obesidad y además, 213 millones presentaban sobrepeso. En los países en desarrollo con economías emergentes (clasificados por el Banco Mundial como países de ingresos bajos y medianos) la prevalencia de sobrepeso y obesidad infantil entre los niños en edad preescolar supera el 30%. Si se mantienen las tendencias actuales, la cantidad de lactantes y niños pequeños con sobrepeso aumentará a 70 millones para 2025.<sup>7</sup> México ocupa el primer lugar mundial en obesidad infantil, y el segundo en obesidad en adultos, precedido solo Estados Unidos,<sup>3,8</sup> datos recolectados por la Asociación Internacional para el Estudio de la Obesidad muestran que 1 de cada 3 niños padece sobrepeso en México.

El impacto de la obesidad en los costos de salud en México se estima en cerca de mil millones de dólares.<sup>8</sup> Según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012 (ENSANUT 2012), México presenta una prevalencia de sobrepeso y obesidad en escolares de 5 a 11 años del 19.8% y del 14.6%, respectivamente (34.4% en total). Campeche ocupa el primer lugar en obesidad con el 23.2%. Según la ENSANUT de Medio Camino 2016, la prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad en la población de 5 a 11 años de edad disminuyó de 34.4% en 2012 a 33.2% en 2016, una reducción de 1,2 puntos porcentuales; sin embargo, la diferencia no fue estadísticamente significativa.

Las prevalencias de sobrepeso (20.6%) y de obesidad (12.2%) en niñas en 2016 fueron muy similares a las observadas en 2012 (sobrepeso 20.2% y obesidad 11.8%). En niños hubo una reducción estadísticamente significativa de sobrepeso entre 2012 (19.5%) y 2016 (15.4%) que resultó estadísticamente significativa; mientras que las prevalencias de obesidad en 2012 (17.4%) y 2016 (18.6%) no fueron estadísticamente diferentes. En adolescentes de entre 12 y 19 años la prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad fue de 36.3%, 1.4 puntos porcentuales superior la prevalencia en 2012 (34.9%).<sup>4</sup> Cada año mueren a consecuencia del sobrepeso y la obesidad por lo menos 2,6 millones de personas.<sup>7</sup> **Cuadro 1**

**Cuadro 1.** Clasificación del estado nutricional de acuerdo a la OMS para niños menores de 5 años

Z-Score IMC	Percentila IMC	Estado nutricional
<- 2DE	< 3	Delgadez
+1 a -1 DE	15-84	Normal
> + 1DE	85-p96	Sobrepeso
> + 2DE	> 97	Obesidad

### Cuadro clínico

El sobrepeso y la obesidad no manifiestan síntomas específicos. Algunos de los signos son un índice de masa corporal (IMC) elevado y una distribución poco saludable de la grasa corporal que se puede estimar mediante la medición de la circunferencia de la cintura. Si aumentó la circunferencia de la cintura, eso indica que tiene una mayor cantidad de grasa en el abdomen, lo cual es un signo de obesidad y puede aumentar el riesgo de tener complicaciones.<sup>6,7</sup>

### Complicaciones

La obesidad infantil se asocia a una mayor probabilidad de muerte y discapacidad prematura, así como consecuencias para la salud tanto a corto como a largo plazo. Los efectos más importantes del sobrepeso y la obesidad infantil, que a menudo no se manifiestan hasta la edad adulta, son: enfermedades cardiovasculares (cardiopatías, hipertensión arterial sistémica y accidentes vasculares cerebrales); resistencia a la insulina (con frecuencia es un signo temprano de diabetes inminente); dislipidemias; síndrome metabólico; síndrome de ovario poliquístico; problemas respiratorios (asma, apnea del sueño); hígado graso no alcohólico; hiperandrogenismo; pubertad precoz; alteraciones gastrointestinales trastornos osteomusculares (especialmente artrosis, pie plano, trastornos ortopédicos y escoliosis); algunos tipos de cáncer (endometrio, mama, próstata y colon); discapacidad; ginecomastia; problemas dermatológicos y secuelas psicológicas (como aislamiento por el estigma social, depresión e inseguridad).<sup>7</sup>

## Diagnóstico

Para establecer el diagnóstico se tiene que efectuar una valoración periódica sobre el crecimiento y desarrollo de los niños y adolescentes. En cada evaluación médica se debe integrar una historia clínica completa, incluyendo en el interrogatorio, los factores de riesgo para desarrollar obesidad:

*Antecedentes heredofamiliares:* obesidad en los padres y familiares, diabetes mellitus, hipertensión arterial, enfermedad isquémica en varones menores de 55 años o mujeres menores de 60 años, síndrome de ovarios poliquístico, hipertrigliceridemia, y/o hipercolesterolemia, hiperuricemia.

*Antecedentes perinatales:* macrosomía neonatal, peso bajo al nacimiento.

*Aspectos psicosociales:* hijo único, trabajan ambos padres, aislamiento social del niño con problemas familiares afectivos.

*Hábitos alimenticios:* ablactación temprana, alimentos altos en grasa y azúcares, alimentos industrializados.

*Hábitos diarios:* más de tres horas dedicadas a actividades sedentarias, ejercicio menos de tres veces a la semana.

*Exploración física:* se deben tomar en cuenta las medidas antropométricas que indiquen el incremento de la grasa corporal y los factores de riesgo asociados a la obesidad. En 2006 la OMS publicó normas de crecimiento infantil, utilizando información recolectada en el Estudio Referencial Multicéntrico de Crecimiento, el cual brinda nuevos lineamientos para la evaluación de obesidad en niños de hasta cinco años.<sup>7</sup>

En el caso de los niños menores de 5 años podemos definir que: (**Cuadro 1**)

*Sobrepeso:* es el peso para la estatura con más de dos desviaciones típicas por encima de la mediana establecida en los patrones de crecimiento infantil de la OMS.

*Obesidad:* es el peso para la estatura con más de tres desviaciones típicas por encima de la mediana establecida en los patrones de crecimiento infantil de la OMS.

En caso de dudas consultar gráficos y tablas (patrones de crecimiento de la OMS para niños menores de cinco años en inglés).

[http://www.who.int/childgrowth/standards/weight\\_for\\_height/en/](http://www.who.int/childgrowth/standards/weight_for_height/en/)

### Niños de 5 a 19 años

*Sobrepeso:* es el IMC para la edad con más de una desviación típica por encima de la mediana establecida en los patrones de crecimiento infantil de la OMS.

*Obesidad:* es mayor que dos desviaciones típicas por encima de la mediana establecida en los patrones de crecimiento infantil de la OMS.<sup>7</sup>

En caso de dudas consultas gráficos y tablas (patrones de crecimiento de la OMS para niños de 5 a 19 años en inglés).

[http://www.who.int/growthref/who2007\\_bmi\\_for\\_age/en/](http://www.who.int/growthref/who2007_bmi_for_age/en/)

El Centro para Control y Prevención de Enfermedades (CDC) en los niños de la misma edad y sexo, el sobrepeso se determina según las tablas de crecimiento como un IMC en el percentil 85 o por arriba de este percentil, y por debajo del percentil 95. La obesidad se define como un IMC en el percentil 95 o por arriba de este percentil.<sup>9</sup> **Cuadro 2**

**Cuadro 2.** Estado nutricional

Percentila IMC	Estado nutricional
<5	Desnutrición
5-84	Eutrófico
85-94	Sobrepeso
≥95	Obesidad
≥99	Obesidad extrema

*Índice de masa corporal.* Se obtiene al dividir el peso corporal entre la talla elevada al cuadrado (kg/m<sup>2</sup>). A diferencia de los adultos, los niños crecen en altura y peso, por lo que los valores del IMC varían con la edad de acuerdo con el sexo y es esperada una ganancia gradual a través de los años que culmina cuando cesa el crecimiento lineal. En niños y adolescentes no se dispone de valores absolutos para establecer los diagnósticos de sobrepeso u obesidad dado que el crecimiento es un evento dinámico y por lo que es indispensable utilizar curvas y tablas de referencia que sean válidas y útiles en cada entorno.<sup>7,9</sup>

## **Prevención**

El problema es social y por consiguiente requiere un enfoque poblacional, multisectorial, multidisciplinar y adaptado a las circunstancias culturales. Al contrario de la mayoría de los adultos, los niños y adolescentes no pueden elegir el entorno en el que viven ni los alimentos que consumen.<sup>7</sup> México lanzó el Programa Nacional de Salud del cual muchas de las acciones se elaboraron siguiendo los lineamientos planteados por la OMS que, en 2004, comunicó la Estrategia Mundial sobre Régimen Alimentario, Actividad Física y Salud. Esta propuesta fue la primera de alcance internacional en plantear tareas concretas para enfrentar la epidemia de obesidad.<sup>8,9</sup>

En respuesta a la alarmante epidemia de obesidad que afecta a los niños y adolescentes de la Región, los países de las Américas dieron un paso muy importante al ratificar por unanimidad el Plan de acción para la prevención de la obesidad en la niñez y la adolescencia en ocasión del 53 Consejo Directivo de la Organización Panamericana de la Salud (OPS). En el plan de acción se reconoce que, para hacer frente a la epidemia, es necesario pasar del enfoque orientado a cambiar los comportamientos individuales a un enfoque que aborde el ambiente obesogénico. Un ejemplo de este cambio de enfoque es el impuesto al consumo sobre las bebidas azucaradas que entró en vigor en México en el año 2014 y que llevó a que las ventas de estas bebidas disminuyeran un 6 % durante su primer año de aplicación.

La prevención y el tratamiento de la obesidad exige un enfoque en el que participen todas las instancias gubernamentales y en el que las políticas de todos los sectores tengan en cuenta sistemáticamente la salud, eviten los efectos sanitarios nocivos y, por tanto, mejoren la salud de la población y la equidad en el ámbito sanitario. En el caso

de los lactantes y los niños pequeños, la OMS recomienda: el inicio inmediato de la lactancia materna durante la primera hora de vida; la lactancia exclusivamente materna durante los seis primeros meses de vida; y la introducción de alimentos sólidos complementarios nutricionalmente adecuados e inocuos a los 6 meses, manteniendo al mismo tiempo la lactancia materna hasta los 2 años o más.

Los niños pequeños han de tener una alimentación variada que incluya alimentos como la carne, las aves, el pescado o los huevos, que deben tomar tan a menudo como sea posible. Deben evitarse alimentos complementarios ricos en grasas, azúcar y sal.<sup>10</sup> Los niños en edad escolar y adolescentes deben: limitar la ingesta energética procedente de grasas y azúcares; aumentar el consumo de frutas y verduras, así como de legumbres, cereales integrales y frutos secos; realizar actividad física con regularidad (60 minutos al día). En el plano individual, las personas pueden optar por: limitar la ingesta energética procedente de la cantidad de grasa total y de azúcares; aumentar el consumo de frutas y verduras, así como de legumbres, cereales integrales y frutos secos; y realizar una actividad física periódica (60 minutos diarios para los jóvenes y 150 minutos semanales para los adultos). En el plano social, es importante ayudar a las personas a seguir las recomendaciones mencionadas, mediante la ejecución sostenida de políticas demográficas y basadas en pruebas científicas que permitan que la actividad física periódica y las opciones alimentarias más saludables estén disponibles y sean asequibles y fácilmente accesibles para todos, en particular para las personas más pobres. Un ejemplo de una política de ese tipo es un impuesto sobre las bebidas azucaradas.

La industria alimentaria puede desempeñar un papel importante en la promoción de dietas sanas del siguiente modo: reduciendo el contenido de grasa, azúcar y sal de los alimentos procesados; asegurando que las opciones saludables y nutritivas estén disponibles y sean asequibles para todos los consumidores; limitando la comercialización de alimentos ricos en azúcar, sal y grasas, sobre todo los alimentos destinados a los niños y los adolescentes; y garantizando la disponibilidad de opciones alimentarias saludables y apoyando la práctica de actividades físicas periódicas en el lugar de trabajo.

Reducir el tiempo de inactividad (televisión, computadora); alentar la ida al colegio y a otras actividades sociales a pie o en bicicleta en condiciones de seguridad; integrar la actividad física en las rutinas de

la familia, buscando tiempo para hacer paseos en familia o participar juntos en juegos activos; asegurarse de que la actividad sea apropiada para la edad y proporcionar equipo protector (casco, muñequeras, rodilleras, etc.). Ofrecer educación sanitaria que ayude a los estudiantes a adquirir conocimientos, actitudes, creencias y aptitudes necesarias para tomar decisiones fundamentadas, tener conductas saludables y crear condiciones propicias para la salud; ofrecer programas alimentarios escolares que incrementen la disponibilidad de alimentos saludables en las escuelas (por ejemplo, desayuno, almuerzo o refrigerios a precios reducidos); tener máquinas expendedoras que solo vendan alimentos saludables, como agua, leche, frutas y verduras, emparedados y refrigerios con pocas grasas; garantizar que los alimentos servidos en las escuelas cumplan requisitos nutricionales mínimos; ofrecer a los estudiantes y al personal servicios de salud escolar que ayuden a fomentar la salud y el bienestar, así como a prevenir, reducir, seguir, tratar y derivar los problemas de salud o trastornos importantes; usar los jardines de la escuela como instrumento para concienciar a los alumnos sobre el origen de los alimentos; fomentar la participación de los padres. Ofrecer clases diarias de educación física con actividades variadas adaptadas a las necesidades, intereses y capacidades del máximo número de estudiantes; ofrecer actividades extracurriculares: deportes y programas no competitivos (por ejemplo, recreos activos); alentar la utilización de medios de transporte no motorizados para acudir a la escuela y a otras actividades sociales; ofrecer acceso a los estudiantes y a la comunidad a instalaciones adecuadas para la práctica de actividades físicas; alentar a los estudiantes, profesores, padres y demás miembros de la comunidad a que tengan actividades físicas.<sup>7</sup>

## **Tratamiento**

Enseguida del diagnóstico de obesidad, o sus complicaciones metabólicas, debe iniciarse el tratamiento multidisciplinario con personal adiestrado en esta área: médico familiar, pediatra o endocrinólogo según sea el diagnóstico, psiquiatra o psicólogo infantil, nutricionista y rehabilitador. La estrategia debe consistir en múltiples frentes y ser dirigida no solo al niño o al adolescente, sino también a la familia y, de hecho, al contexto educativo y social en el que se desarrollan. Los médicos, por ejemplo, deben prescribir y fomentar hábitos de alimentación saludables, evitar alimentos y bebidas altos en calorías y deficientes en nutrientes.<sup>6</sup> A los pacientes debe alentárseles a no

consumir bocadillos constantemente, sobre todo después de la escuela y la cena, e incitar a los padres para que planifiquen comidas con horarios regulares.

Fortalecer los niveles de actividad también es decisivo para el control de peso; los niños y adolescentes necesitan un mínimo de 20 minutos al día y en condiciones ideales, 60 minutos de actividad física vigorosa al menos cinco días a la semana. Uno de los aspectos menos obvios que contribuye a una estrategia de estilo de vida saludable general es la promoción de patrones de sueño saludables. Asimismo, también se debe alentar a los padres para que limiten el tiempo que el niño pasa frente a una pantalla (fuera de las tareas escolares) a no más de dos horas al día, así como eliminar otras conductas sedentarias basadas en los dispositivos digitales. Los miembros del equipo de atención sanitaria también deben abordar la dinámica familiar con el fin de tratar de diagnosticar cualquier patrón de crianza mal adaptado que pueda contribuir a la obesidad del paciente pediátrico.

El tratamiento farmacológico no está aprobado para pacientes pediátricos, excepto el que pueda indicar el endocrinólogo pediatra, pues se analiza para cada caso el estado de desarrollo, implicaciones metabólicas, riesgos de toxicidad o dependencia a que haya lugar con el paciente y se debe valorar su uso hasta los 16 años solo si las intervenciones en el estilo de vida no están funcionando. Por último, la cirugía bariátrica debería ser el último recurso solo llevándose a cabo en pacientes adolescentes maduros, con trastornos concomitantes graves relacionados con la obesidad. El paciente y su familia deben estar motivados en cuanto a la reducción de peso, y también comprometidos al apego de las exigencias a largo plazo que acompañan a cualquier procedimiento bariátrico.

## REFERENCIAS

1. UNICEF. Mejorar la nutrición infantil. El imperativo para el progreso mundial que es posible lograr. New York, USA: Unicef; 2013.
2. Kulkarni B, Mamidi RS. Nutrition rehabilitation of children with severe acute malnutrition: Revisiting studies undertaken by the National Institute of Nutrition. Indian J Med Res 2019;150(2):139-152.
3. UNICEF/WHO/World Bank Group. Levels and trends in child malnutrition. 2017 edition. Washington DC: Unicef/WHO/world bank group joint child malnutrition estimates; 2017.

4. Secretaría de Salud. Encuesta nacional de salud y nutrición de medio camino 2016. Informe final de Resultados. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública; 2016.
5. Grover Z, Ee LC. Protein Energy Malnutrition. *Pediatr Clin North Am.* 2009;56(5): 1055-1068
6. Suárez Carmona W, Sánchez Oliver AJ, González Jurado JA. Fisiopatología de la obesidad: Perspectiva actual. *Rev chil nutr* 2017;44(3):226-233. .
7. Organización Mundial de la Salud (OMS). La obesidad entre los niños y los adolescentes se ha multiplicado por 10 en los cuatro últimos decenios. Londres: OMS 2017. [Internet]. [Acceso: 31 de marzo de 2018]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>
8. Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos (OCDE). [Internet]. [Publicación: 27 de mayo de 2014]. Disponible en: [http://www.oecd.org/health/health-systems/Obesity-Update-2014MEXICO\\_ES.pdf](http://www.oecd.org/health/health-systems/Obesity-Update-2014MEXICO_ES.pdf)
9. Centro para el control y prevención de enfermedades (CDC). [Internet]. [Publicado: 4 de octubre de 2017]. Disponible en: <https://www.cdc.gov/ncbddd/spanish/disabilityandhealth/obesity.html>
10. Organización Mundial de la Salud. Estrategia mundial sobre régimen alimentario, actividad física y salud. Ginebra: OMS; 2004. [Internet]. [Acceso: 15 de septiembre de 2016]. Disponible en: [http://www.who.int/dietphysicalactivity/strategy/eb11344/strategy\\_spanish\\_web.pdf?ua=1](http://www.who.int/dietphysicalactivity/strategy/eb11344/strategy_spanish_web.pdf?ua=1)



# Enfermedades respiratorias agudas en niños

María del Carmen Aguirre García  
Santa Vega Mendoza

---

## Introducción

Las infecciones respiratorias agudas constituyen un importante problema de salud pública, por su alta morbilidad en el mundo y por ser responsables de una cantidad significativa de muertes.

Las infecciones respiratorias agudas en niños se definen como el conjunto de enfermedades del aparato respiratorio que afecta desde los oídos, nariz, garganta hasta los pulmones, y se clasifican en infecciones de la vía superior e inferior.

La vía respiratoria superior comprende las vías respiratorias desde la nariz a las cuerdas vocales en la laringe, incluidos los senos paranasales y el oído medio. La vía respiratoria inferior incluye a: la tráquea, los bronquios, bronquiolos y los alvéolos.

A menudo son causadas por diferentes microorganismos como virus y bacterias, que comienzan de forma repentina y duran menos de dos semanas para ser consideradas agudas.

El niño desarrolla entre tres a siete infecciones del aparato respiratorio superior cada año, que, dependiendo de la intensidad y el compromiso del estado general, pueden ser leves, moderados o graves; estas últimas son responsables de una mortalidad importante en lactantes y menores de cinco años.<sup>1,2</sup>

## Patogenia

Las enfermedades respiratorias graves de la infancia son aún frecuentes en los países en vías de desarrollo.

La mayor parte de las infecciones tienen lugar de forma epidémica en estaciones de invierno, y en su etiología los virus son responsables en más del 90% de los casos.

Las características anatómicas funcionales en los niños, estrechez de la nariz, del techo de *cavum* o nasofaringe, elevación de la laringe entre otras, contribuyen a la propagación de la infección, a lo que se agrega, también, la inmadurez de los mecanismos de defensa.

El cuadro comienza con el contagio a través de fomites o de contactos estrechos con personas infectadas.

El virus o bacterias dependiendo del periodo de incubación se multiplica abundantemente en la nasofaringe, como consecuencia la célula es destruida y se desprende, por lo que la función fisiológica del epitelio ciliar se ve alterada, la respuesta inmunitaria celular ocasiona la formación de moco y dificulta el flujo aéreo.<sup>3</sup>

## Epidemiología

La neumonía es la principal causa individual de mortalidad infantil en todo el mundo. Se calcula que fallecieron 920,136 niños menores de 5 años en 2015, lo que supone el 15% de todas las defunciones de niños menores de 5 años en todo el mundo.<sup>4</sup>

La mortalidad por neumonía en México, hasta el 2013, ocupaba uno de los primeros lugares a nivel general; sin embargo, en el 2014 ocupó el décimo segundo lugar por el incremento de enfermedades crónico-degenerativas.<sup>5</sup>

La tasa de mortalidad infantil, para el 2017 fue de 11.6 por cada 1000 nacidos vivos, donde la neumonía ocupó uno de los primeros lugares en la población infantil y la morbilidad por infecciones de vías respiratorias en los últimos tres años se mantuvo entre los primeros tres.<sup>6,7</sup>

Las infecciones de vías respiratorias y enfermedades diarreicas en menores de 5 años son indicadores de salud a nivel mundial, porque traducen indirectamente el acceso a los servicios de salud de esta población que es vulnerable y así mismo las condiciones de heterogeneidad socioeconómica que vive el país.

En un análisis de las últimas tres Encuestas Nacionales de Salud 2000, 2006 y 2012, donde se exploró a los menores de cinco años que presentaron un episodio de gripe, resfriado (rinofaringitis), tos, bronquitis o dolor de oídos (otalgia) en las últimas dos semanas, y de éstos a quienes fueron atendidos por un profesional de salud, se observa un incremento en la solicitud de atención 56.53% (2000), 59.19% (2006), 63.68%(2012). Uno de los factores de protección más importantes es el alcance de la vacunación para sarampión, difteria, tos ferina y tétanos (DPT), tuberculosis (BCG) y anti poliomielitis que disminuyeron del 75.23% (2000), 78.88%(2006), al 67.48%(2012).<sup>8</sup>

Los agentes etiológicos no bacterianos son los más frecuentes de enfermedades del aparato respiratorio inferior, en los lactantes y niños de corta edad.

En un estudio llevado a cabo en México se realizó la prueba del multipánel respiratorio FilmArray<sup>TM</sup> incluyendo a 251 pacientes menores de 18 años, con edad promedio de 1.6 años, con predominio en la población masculina de 142 (56.6%) que manifestaron datos de infección de vías aéreas superiores, con duración de los síntomas previos al diagnóstico de cuatro días, con un mínimo de cero en pacientes con síntomas el mismo día del diagnóstico y un máximo de 90 en pacientes tratados previamente con medicamento empírico.

Los agentes que se encontraron con mayor frecuencia en lactantes con 72.5% de las pruebas con resultado positivo, seguidos de preescolares 66.7%, escolares 57.8%, adolescentes 54.5% y neonatos con 50%, fueron virales.

El virus aislado con mayor frecuencia fue el virus sincicial respiratorio 66 (33.5%), seguido de rinovirus 54 (27.4%), metapneumovirus 15 (7.6%), parainfluenza 3 15 (7.6%), influenza B 11 (5.5%), adenovirus 10 (5%), influenza A 6 (3.0%), coronavirus NL63 5 (2.5%), coronavirus HKU1 3 (1.5%), influenza A H3N1 3 (1.5%), y el resto subtipos de parainfluenza.<sup>9</sup>

## Cuadro clínico y tratamiento

El cuadro clínico y el tratamiento de las infecciones respiratorias agudas son muy variados y dependen del sitio afectado y del patógeno implicado, contacto previo, edad y estado inmunitario del huésped.<sup>11</sup>

### Resfriado común (rinofaringitis aguda)

Los síntomas inician 1 a 3 días después del contacto e infección con el virus siendo los síntomas más intensos entre el tercero y quinto día. El primer síntoma referido es dolor faríngeo posteriormente obstrucción nasal, estornudos, rinorrea inicialmente clara, posteriormente suele ser amarillenta y al final verdosa sin necesidad de ser bacteriana, tos seca de predominio nocturno, afonía, cefalea, malestar general, irritabilidad, hiporexia, en algunas ocasiones puede presentarse fiebre, dolor torácico, epifora, mialgias, vómito, diarrea y dolor abdominal.<sup>11-13</sup>

La obstrucción nasal es más frecuente en los lactantes, en quienes la respiración es exclusivamente nasal y aunado a las vías respiratorias de pequeño calibre se presentan datos de dificultad respiratoria durante la lactancia o el sueño. La fiebre puede ser muy variable en cada paciente, suele presentarse desde febrícula hasta la fiebre de difícil control, siendo los lactantes los más vulnerables. La tos se debe a que la mayor cantidad de receptores se encuentra en la laringe, tráquea y bronquios que estimulan la secreción de moco o el goteo posnasal.

En general el cuadro completo del resfriado común tiene una duración de 1 semana, pero en el 25% de los pacientes suele durar 2 semanas. A la exploración física en la vía aérea superior se podrá observar la secreción nasal e identificar su color y consistencia: la cavidad nasal con mucosa edematizada, en algunos casos en mucosa oral lesiones ulcerativas, con faringe eritematosa sin otro tipo de lesiones, nasofaringe con secreción, cuello con adenomegalias de pequeño tamaño, móviles y poco dolorosas.

El cuadro clínico puede relacionarse con algunas características del agente etiológico, por ejemplo, con la presencia de adenovirus hay mayor sintomatología generalizada, conjuntivitis y puede haber hematuria; el virus de influenza afecta más las vías respiratorias inferiores con datos de hiperreacción bronquial.<sup>11,14</sup>

El tratamiento de las infecciones de origen viral está dirigido a los síntomas que estas causan ya que no existen terapias antivirales eficaces que prevengan o traten la infección y si existen son específicas para un determinado patógeno.

No está indicado tratar el resfriado común con antibióticos, antitusígenos, descongestionantes, antihistamínicos, bromuro de ipratropio spray nasal, vitamina C y gluconato de calcio.<sup>13</sup>

El tratamiento está dirigido al control de los síntomas: 1) Fiebre, iniciar en el hogar previa orientación a la madre /cuidador, en caso de no mejorar administrar paracetamol 10 a 15 mg/kg/dosis cada 4-6 horas o ibuprofeno 10 mg/kg/dosis cada 6-8 horas. 2) Aumentar la ingesta de líquidos para mantener hidratadas las mucosas y secreción de moco. 3) Evitar exposición a humo de cigarro y contaminación ambiental y 4) Dar seguimiento 24 a 48 horas para evitar las complicaciones de otitis media y sinusitis, ante fiebre inicial posterior a las 48 horas, que persiste más de 72 horas, sin mejoría de los síntomas después de 10 días, rinorrea purulenta con fiebre  $\geq 39^{\circ}\text{C}$  de más de 3 días.<sup>14</sup>

## Faringitis y amigdalitis

Proceso inflamatorio de la faringe y sus estructuras subyacentes generalmente de causa infecciosa. Esta característica clínica incluye también a la tonsilitis (amigdalitis) y faringoamigdalitis, usualmente de evolución aguda causada por virus en un 80% y bacterias como el estreptococo  $\beta$  hemolítico del grupo A (EBHGA).<sup>12</sup>

Las manifestaciones clínicas de la faringitis viral es presencia de conjuntivitis, coriza, tos no productiva, odinofagia, disfonía, malestar general, mialgias, cefalea, escalofríos, fiebre, exudado purulento, diarrea, exantema o enantema. En caso de etiología bacteriana el inicio es súbito, dolor faríngeo moderado a intenso, fiebre, malestar general, cefalea, dolor abdominal (adenitis mesentérica), náusea, vómito y exantema.

Se recomienda realizar una exploración física minuciosa para identificar si la causa es viral o bacteriana contemplando, conjuntivas, cavidad nasal, mucosa oral, faringe, amígdalas, cuello y los datos encontrados serán de acuerdo con el agente etiológico. **Cuadro 1**

Entre las bacterias de interés en la faringoamigdalitis aguda está *S. pyogenes* (EBHGA) por las complicaciones que origina se han identificado algunas características clínicas que nos orientan a dicho diagnóstico: edad 5 a 15 años, antecedente de exposición estreptocócica, inicio súbito, odinofagia moderada a severa, fiebre, malestar general, conjuntivitis granulosa, cefalea, náusea y vómito, eritema faríngeo, inflamación amigdalina, exudado faríngeo y amigdalino amarillento-purulento, petequias en paladar, adenitis cervical anterior, dolor abdominal (adenitis mesentérica), exantema escarlatiforme.<sup>12,14</sup>

**Cuadro 1.** Etiología viral de la faringoamigdalitis y sus características clínicas generales

<b>Agente viral</b>	<b>Características clínicas</b>
Adenovirus	Menores de 3 años Fiebre de mayor a 39° C Conjuntivitis Eritema faríngeo Amígdalas hipertróficas con exudado en el 50% de los pacientes Linfadenopatías cervicales
Enterovirus (coxsackie A y B echovirus)	Más frecuente durante el verano-otoño Faringe eritematosa Úlceras en las amígdalas, úvula y pilares amigdalinos, ocasionalmente con exudado amigdalino raramente adenopatías cervicales Herpangina: caracterizado por fiebre y dolor faríngeo, lesiones papulo-vesiculares color blanco grisáceo, con base eritematosa en la orofaringe posterior
Virus de Epstein Barr (mononucleosis infecciosa)	Dolor faríngeo Fiebre 1 a 3 semanas Linfadenopatía generalizada 89.5% de 3 a 6 semanas Linfadenopatía cervical dolorosa principalmente en la cara lateral de cuello Hepatomegalia Esplenomegalia

Con la finalidad de facilitar el diagnóstico se han propuesto escalas que consideran las características clínicas y la epidemiología para distinguir en la atención médica la infección bacteriana (EBHGA) de las causas virales. En la actualidad, una de estas escalas es la de McIsaac que es una modificación de los criterios de Centor para aplicación en la población de adultos y mayores de 3 años, basándose en la presentación de la fiebre, la hipertrofia amigdalina y la adenopatía.

Estos criterios de Centor modificados por McIsaac han sido de utilidad en el diagnóstico de la posible etiología estreptocócica y así evitar el uso indiscriminado de antibióticos en la faringoamigdalitis de etiología viral. La interpretación de esta escala se basa en la suma total de puntos, de tal manera que de 0-1 punto no se requiere estudio microbiológico siendo el riesgo de infección por *S. pyogenes* (EBHGA) del 2-6%. En caso de una puntuación de 2-3 puntos se requiere estudio microbiológico y dar tratamiento solo si el resultado es positivo (riesgo de infección por EBHGA de un 10 -28%) y si el puntaje es de 4-5 puntos, se debe realizar estudio microbiológico e iniciar tratamiento antimicrobiano, ya que el riesgo de faringitis estreptocócica va del 38-63%.<sup>14</sup> **Cuadro 2**

El tratamiento está dirigido a erradicar el agente causal para evitar las complicaciones supurativas y no supurativas entre ellas: fiebre reumática, glomerulonefritis postestreptocócica, absceso periamigdalino, retrofaringeo, linfadenitis cervical supurada, celulitis, neumonía y meningitis. Paracetamol 10 a 15 mg/kg/dosis vía oral de 6-8 horas, na-

**Cuadro 2.** Criterios modificados de Centor por McIsaac para la faringitis estreptocócica

Criterio	Puntaje
Fiebre mayor a 38°C	1
Hipotrofia y exudado amigdalino	1
Adenopatía anterolateral dolorosa	1
Ausencia de tos	1
Edad de 3 -14 años	1
Edad mayor a 15 años	0
Edad mayor a 45 años	-1

proxeno en caso necesario 10 mg/kg/dosis cada 12 horas vía oral. Anti-biótico: penicilina G benzatínica en niños con menos de 27 kg: 600,000 UI por vía intramuscular en dosis única y en niños con más de 27 kg: 1,200,000 UI por vía intramuscular en dosis única. Penicilina V en niños con menos de 27 kg: 250 mg vía oral cada 8-12 horas por 10 días y menos de 27 kg: 500 mg por vía oral cada 8-12 horas por 10 días. Amoxicilina 50-100mg/kg/día cada 8 horas por 10 días. Eritromicina 30-40 mg/kg/día vía oral de 6-8 horas por 10 días. Cefalexina 20 mg/kg/dosis cada 12 hrs durante 10 días. Azitromicina 12 mg/kg/día cada 24 horas durante 5 días. Claritromicina 10-15mg/kg/día cada 12 horas durante 10 días. Clindamicina 10 mg/kg/dosis cada 8 horas por 10 días. Cefadroxilo 30 mg/kg/día vía oral cada 24 horas maximo 1 g por 10 días.

Solo dar tratamiento de erradicación a un portador crónico cuando: a) Se presente brote comunitario de fiebre reumática, glomerulonefritis postestreptocócica o infección invasiva de estreptococo  $\beta$  hemolítico del grupo A; b) Durante brotes de faringitis por EBHGA en comunidades cerradas; c) Antecedente familiar o personal de fiebre reumática y d) Cuando la amigdalectomía se ha considerado solo por ser portador.<sup>12,14,15</sup>

### Laringitis, laringotraqueítis aguda (CRUP)

Este padecimiento es de etiología viral, principalmente del virus parainfluenza tipo 1. Su cuadro clínico comienza con afectación de la vía respiratoria superior y puede propagarse posteriormente hacia las vías respiratorias inferiores.<sup>11,12,14</sup>

**Laringitis.** Es una enfermedad infecciosa aguda de vías respiratorias altas que ocasiona obstrucción de las vías aéreas en la infancia.<sup>11,12,14</sup>

**Laringotraqueítis (CRUP).** Se refiere a la inflamación de la laringe y tráquea caracterizado por tos, disfonía y estridor; usualmente en niños de 6 meses a 3 años con un pico de presentación a los 2 años. La mayoría de los niños presentan de 1 a 2 cuadros y en caso de que sean recurrentes hay que descartar un proceso alérgico. Muchos niños tienen un cuadro prodrómico de 12 a 48 horas caracterizado por tos y rinorrea.<sup>12,14</sup>

**Laringotraqueobronquitis:** es la extensión del proceso inflamatorio a las vías respiratorias bajas aumentando la gravedad y con alta probabilidad de sobre infección bacteriana a nivel pulmonar.<sup>12,14</sup>

Los síntomas son de inicio gradual con irritación y congestión nasal, rinorrea, posteriormente se agrega la tos seca o ronca (tos perruna), disfonía, estridor inspiratorio, y dificultad respiratoria que puede ser brusca en caso del *crup* o leve y progresiva en caso de la laringitis. Los síntomas persisten de 3 a 7 días con mejoría gradual. En caso de progresión del cuadro y la gravedad podemos encontrar estridor, taquipnea y espiración prolongada. De acuerdo con el estridor podemos clasificar a la laringotraqueitis en: *leve* (tos sin estridor en reposo, sin tiraje intercostal), *moderada* (hay estridor en reposo, tiraje leve, hipoventilación leve y  $SO_2 \geq 95\%$ ) y *grave* (estridor en reposo, tiraje moderado a grave, hipoventilación moderada,  $SO_2 \leq 94$ ). La clasificación de Westley valora la gravedad de la enfermedad, incluye estridor respiratorio, tiraje, ventilación centrada de aire, cianosis, nivel de consciencia, de acuerdo con el puntaje obtenido se clasifica en leve menor a 3 puntos, moderada 3-7 puntos, grave mayor a 7 puntos. La clasificación de Forbes la clasifica en 4 estadios dependiendo de los signos y síntomas al momento. Puede llegar a cianosis, hipoxia, insuficiencia respiratoria o la muerte.<sup>12,14</sup>

Inmediatamente de integrar el diagnóstico se iniciará el tratamiento sugiriendo lo siguiente:

- Tranquilizar a los padres y evitar que el niño llore, explicar el proceso de tratamiento y la evolución del padecimiento a los familiares.
- Evaluar la severidad del cuadro con la escala de Taussing si se tiene puntaje menor a 4 el tratamiento debe ser ambulatorio, puntaje de 4-7 es hospitalario, puntaje mayor a 7 es hospitalario en terapia intensiva.
- Iniciar tratamiento si se cuenta de manera inmediata, siendo la piedra angular del tratamiento los esteroides y la epinefrina ambos nebulizados. Dexametasona 0.6 mg/kg/dosis (máximo 10mg) IM esperando respuesta en las primeras 6 horas, seguido de prednisolona 1 mg/kg VO cada 12 horas. Adrenalina ampolleta 1:1 000 (1 mg/mL). Preparar 3 mL de adrenalina más 2 mL de solución salina al 3%. Nebulizar por 10 minutos con reposo de 20 minutos, hasta completar 3 nebulizaciones con monitoreo de signos vitales a partir de la segunda dosis. Si se dispone de epinefrina racémica la dosis es de 0.05 mg/kg/dosis (máximo .05 mL) diluido en 3 mL de solución salina y nebulizar por 15 minutos. El efecto de la adrenalina dura 2 horas, después puede reaparecer la obstrucción.<sup>12,14</sup>

- Referir inmediatamente a urgencias en caso de laringotraqueítis grave, (previo al traslado iniciar el tratamiento), con alteraciones de la conciencia, cianosis, estado tóxico.
- Dar seguimiento después de la contrarreferencia para continuar medidas preventivas y evitar complicaciones.<sup>14</sup>

## Sinusitis

La sinusitis es la inflamación de la mucosa de uno o más senos paranasales por invasión de microorganismos virales o bacterianos por su tiempo de evolución puede ser aguda (síntomas con duración de menos de 30 días), subaguda (síntomas que se resuelven de 30 a 90 días) o crónica (episodios de inflamación que duran más de 90 días).<sup>12,14,16</sup>

Cuando hay sinusitis recurrente suelen ser episodios agudos de 1-4 semanas de duración, separados por periodos asintomáticos de más de 6 meses, con una frecuencia de cuatro episodios por año.

Sus agentes etiológicos más frecuentes son bacterianos en 60% y en niños son *S. pneumoniae* 35-42%, *H. influenzae* 21-28%, *Streptococcus pyogenes* 3-7%, anerobios 3-7%, *M. catarrhalis* 21-28%, no dejando atrás los virales el más frecuente es el rinovirus, seguidos por influenza, parainfluenza y adenovirus.<sup>17</sup>

Sus manifestaciones clínicas inician con persistencia de los signos de otra infección respiratoria alta de 7 a 10 días de iniciado el cuadro. Esto debe orientar a una enfermedad bacteriana, con rinorrea anterior y retrofaríngea serosa, acuosa o purulenta, congestión nasal, reaparición de la fiebre, cefalea, tos seca o húmeda diurna. Estos síntomas suelen exacerbarse durante la noche, con hiposmia-anosmia, voz nasal, dolor facial en torno de las cejas en decúbito (seno frontal), a nivel de la nariz o base de la nariz (seno etmoidal), zona occipital (celdillas etmoidales posteriores y seno esfenoidal) zona malar y molares superiores en bipedestación (seno maxilar), halitosis, dolor faríngeo, malestar general con mialgias, astenia y adinamia. Edema de cara como signo de daño orbitario o periorbitario, odontalgia franca. En niños menores de 4 años considerar cambios en su comportamiento (gestos, golpearse la cabeza, jalarse el pelo, presionar la cara con la madre-cuidador o en superficies frías).

Para facilitar el diagnóstico clínico se han utilizado **criterios** de sinusitis *mayores* (dolor facial, congestión nasal, obstrucción nasal, descarga purulenta, hiposmia-anosmia fiebre) y *menores* (cefalea, halitosis, fatiga, dolor dental y tos). La integración clínica es considerar un diagnóstico muy probable con la coexistencia de dos criterios mayores, o 1 mayor y 2 o más menores; y diagnóstico sugestivo, con la presencia de 1 mayor y 2 o más menores.<sup>12,14,16,17</sup>

Otra forma de clasificar a la sinusitis es por su severidad de la siguiente forma: **No severa** (rinorrea de cualquier característica, congestión nasal, tos, cefalea, fiebre menor a 39°C). **Severa** (rinorrea purulenta unilateral, congestión nasal, dolor facial en zona de los senos paranasales, edema facial con compromiso orbitario o periorbitario, fiebre mayor a 39°C, cefalea intensa y odontalgia franca).<sup>12,14,16</sup>

Para el tratamiento considerar como medidas generales la orientación de los padres sobre el aumento de la ingesta de líquidos, mantener la vía respiratoria limpia, aseos nasales con solución salina, dar ventilación a la vivienda y evitar aeroalergenos.

Para el control de la fiebre y el dolor está indicado paracetamol 10-15 mg/kg dosis cada 4-6 horas. Ibuprofeno 10 mg/kg/dosis cada 6-8 horas mientras hay molestias.<sup>14</sup>

El tratamiento antimicrobiano de elección en primera línea para la sinusitis aguda en niños es la amoxicilina a dosis alta (80-90 mg/kg/día en tres tomas al día) durante 10 días. Si la respuesta es lenta a la disminución de los síntomas se aconseja prolongar el tratamientos durante 2 a 3 semanas. Segunda línea: amoxicilina/clavulanato 90 mg/kg/día vía oral cada 12 horas, cefuroxima 30 mg/kg/día vía oral cada 12 horas, ceftriaxona 50 mg/kg/día intramuscular cada 24 horas.

Tercera línea: Claritromicina 15 mg/kg/día vía oral cada 12 horas, azitromicina 10 mg/kg/día cada 24 horas vía oral, clindamicina 30.40 mg/kg/día vía oral cada 6 horas.<sup>12,14,15,18</sup>

Los antihistamínicos solo serán indicados en caso de presentar un componente alérgico y en particular los no sedativos (cetirizina, loratadina). Los descongestivos tópicos y orales mejoran la aireación de los senos paranasales; solo serán utilizados en caso necesario al igual que

los corticoides administrados vía nasal como el furoato de mometasona 400 microgramos dosis considerando los efectos secundarios.<sup>12,13</sup>

Como medidas preventivas promover la vacunación contra *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* e influenza. Enviarlos al segundo nivel en caso de complicaciones intracraneales y de orbita, necesidad de aspiración sinusal, aislamiento de patógenos resistentes, diagnóstico de sospecha de inmunodeficiencia, sinusitis recurrente.<sup>14,17</sup>

### Otitis media aguda

La otitis media se define como la presencia de líquido en el oído medio de comienzo rápido o descarga a través de la membrana timpánica. El pico de prevalencia de la otitis media es de los 6 a los 18 meses de edad.<sup>12,14,16</sup>

Los agentes causales con mayor frecuencia son los bacterianos, *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis* y *Streptococcus* del grupo A. Del grupo de los virus es el Sincitial respiratorio, virus de la influenza, enterovirus, coronavirus y rinovirus.<sup>12</sup>

Las manifestaciones se dan en tres etapas:

1. **Fase hiperémica** (1-2 días): fiebre  $\geq 39^{\circ}\text{C}$ , otalgia, hipoacusia, llanto inexplicable; a la exploración auditiva con hiperemia de la membrana timpánica con extensión al conducto auditivo, tímpano opaco no translúcido y dolor a la movilidad de la membrana.
2. **Fase exudativa** (2-3 días): persistencia de la fiebre, náusea, vómito, malestar general, congestión nasal, en ocasiones diarrea, manipulación de los pabellones auriculares (clásico signo de que el niño se jala la oreja), sensación de oído tapado, molestias para la deglución; a la exploración la membrana enrojecida, abombada e inmóvil.
3. **Fase supurativa**: intensidad de los síntomas con fiebre de hasta  $40^{\circ}\text{C}$ , otalgia pulsátil con otalgia intensa, a la exploración con tímpano tenso, abombado, inmóvil, con zonas necróticas. Perforación de la membrana drenando material purulento, sanguinolento, fétido, con una duración de hasta 2 semanas, en este momento cede el dolor y los síntomas generales.<sup>12,14</sup>

El tratamiento debe estar dirigido al control del dolor, la gravedad de la infección y la edad niño.

Para el dolor indicar paracetamol 10 a 15 mg/kg/dosis cada 4-6 horas. Se inicia antibiótico en: 1) Niños de 6 o mayores con signos de gravedad (fiebre  $\geq 39^{\circ}\text{C}$  en las últimas 24 horas, otalgia en las últimas 48 horas; 2) niños de 6-23 meses de edad con otitis media aguda bilateral aún sin signos de gravedad; 3) Niños de 6-23 meses con otitis unilateral sin datos de gravedad; 4) Niños de 24 meses y más con otitis bilateral sin datos de gravedad.

El antibiótico de elección continúa siendo la amoxicilina. Se debe adicional inhibidor de betalactamasa en caso de haber recibido amoxicilina en los últimos 30 días, presencia de conjuntivitis purulenta, historia de otitis media aguda sin respuesta a amoxicilina.

La duración del tratamiento para niños de dos años y niños con síntomas graves es debe ser 10 días, en niños de 2-5 años con síntomas moderados se recomienda esquema de 7 días, y para niños de 6 años y más con otitis media moderada se puede indicar de 57 días.

Referir inmediatamente a todo niño mayor de 3 meses con alteración o pérdida de la audición, paladar hendido o alguna otra malformación cráneo facial, otitis externa que no responda al tratamiento en 7 días, otalgia persistente, edema local, microabscesos y exudados en el conducto.

Tratamiento inicial: primera elección: amoxicilina 80-90 mg/kg/ día en 2 dosis, amoxicilina-clavulanato 90 mg/kg/día en 2 dosis. Tratamiento alternativo en caso de alergia a penicilina: cefuroxima 30 mg/kg/día en dos dosis. Ceftriaxona 50 mg/kg/día 1 a 3 días. Medidas preventivas: evitar exposición al tabaco y leña, evitar el uso del biberón cuando el lactante este acostado, evitar trauma local, mantener secos los conductos auditivos, seguimiento de esquema de vacunación.<sup>12,14</sup>

## Neumonía

La neumonía adquirida en la comunidad es una infección aguda del parénquima pulmonar.<sup>12,14</sup> producida por microorganismos adquiridos fuera del hospital o durante las primeras 24 a 48 h de una hospitalización.<sup>14</sup>

Sus agentes causales pueden ser virales y bacterianos, de estos últimos el más frecuente es *Streptococcus pneumoniae*; entre otros agentes podemos mencionar *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenza*, *Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydia pneumoniae*.<sup>12,14</sup>

Su cuadro clínico se compone por síntomas generales y respiratorios con presentación aguda, insidiosa y variable. Alta sospecha de neumonía con mal estado general, tos seca o productiva, fiebre alta, polipnea, taquipnea, cianosis, anorexia, dolor abdominal e irritabilidad. A la exploración física datos de dificultad respiratoria como cianosis peribucal, aleteo nasal, tiraje intercostal, retracción xifoidea, taquipnea, estertores crepitantes, disminución de los ruidos respiratorios, sople tubárico y sibilancias.

En neonatos: apnea y datos de sepsis (palidez, cianosis, rechazo al alimento, letargo, hipotonía, vómito, distensión abdominal, hipotermia o fiebre).

Se considera *neumonía leve* en niños de 2 meses a 5 años sin tiraje intercostal, pero con polipnea. El tratamiento puede ser ambulatorio. *Neumonía grave* todo menor de 2 meses y que presente convulsiones, somnolencia o dificultad para despertar, rechazo al alimento, fiebre o hipotermia, polipnea, estridor en reposo o sibilancias; con uno o varios datos de los antes mencionados referir inmediatamente a urgencias. Niños de 2 meses a 5 años con presencia de cualquier dato de dificultad respiratoria, fatiga, quejido y cianosis enviar a urgencias.<sup>12,14</sup>

El tratamiento dependerá del grupo de edad:<sup>12</sup>

*Recién nacidos:* Primera elección: betalactámico y un aminoglucósido (gentamicina 7.5 mg/kg/día en 3 dosis). Segunda elección: eritromicina 30-50 mg/kg/día durante 10 días, claritromicina 15 mg/kg/día en 2 dosis por vía oral.

*Lactante menor:* primera elección: penicilina 100,000 UI de HG sódica/kg/día cada 4 horas IV durante los primeros cinco días posteriormente continuar con penicilina 800,000 UI/IM cada 12 horas. Segunda elección son las cefalosporinas de tercera generación Cefuroxima 150 mg/kg/día dividido en 3 dosis IV, ceftriaxona 50-75 mg/kg/día en 1 dosis IV.

*Preescolar:* Primera elección: Ampicilina 200 mg/kg/día dividido en 4 dosis IV. Segunda elección tetraciclina como oxacilina 150 mg/kg/día dividido en 4 dosis IV.

*Escolar:* Primera lección penicilina cristalina 200 000 UI/kg/día dividida en 4-6 dosis IV, amoxicilina 50 mg/kg/día dividida en 3 dosis vía oral, amoxicilina-clavulanato 40 mg/kg/día dividido en 3 dosis vía oral. Segunda elección azitromicina 10 mg/kg dosis única seguida de 4 dosis de 5mg/kg/día.

*Referencia:* Se enviará a los todos niños con datos de dificultad respiratoria, neumonía grave y con factores de mal pronóstico (menor de 2 meses, desnutrición moderada, muerte por infección respiratoria aguda en un menor de 5 años en la familia, dificultad para el traslado, bajo peso al nacer, infecciones persistentes, madre analfabeta o menor de 17 años, cuadro clínico con laringotraqueitis-bronquiolitis) <sup>14</sup>

## **Complicaciones**

Las complicaciones en los niños guardan relación con los aspectos socioculturales y conductuales de la población una vez que se inicia la infección de vías respiratorias. Diversos estudios han reportado factores de riesgo en los niños como la prematurez, bajo peso, falta de lactancia materna, hacinamiento, además de la pobre escolaridad materna entre otros.<sup>18</sup>

Entre las principales complicaciones se encuentran:

## **Coinfecciones**

A menudo los procesos respiratorios agudos son de etiología viral; sin embargo, los estudios han demostrado que en 22 al 25% de los casos se detecta más de un agente etiológico siendo los virus más frecuentes asociados enterovirus-rinovirus en 52% y virus sincitial respiratorio tipo A en 54%. Esto exacerba los cuadros clínicos aumentando el tiempo de evolución o predispone a sobreinfección bacteriana, teniendo cada vez mayor resistencia bacteriana por la prescripción inadecuada de antibióticos en procesos virales.<sup>19</sup>

### ***Fiebre reumática***

Como consecuencia de una respuesta autoinmunitaria a la faringitis causada por infección con el único miembro del grupo A *Streptococcus* Grupo A. Enfermedad que se caracteriza por diversas combinaciones de dolor en las articulaciones, flogosis, insuficiencia valvular cardiaca con el potencial de insuficiencia cardiaca secundaria, corea, piel con eritema marginal y nódulos subcutáneos y fiebre. Su incidencia es de 2 por cada 1000 escolares entre 5 y 14 años. El tratamiento es la detección oportuna y erradicación de la bacteria, la penicilina benzatínica en monodosis o bien penicilina oral dos veces al día o 10 días de amoxicilina oral una vez al día han demostrado tasas satisfactorias de erradicación.<sup>20</sup>

### ***Asma***

Si bien la evidencia ha demostrado que el asma antecede a una serie de infecciones de la vía respiratoria en la infancia temprana, su patogenia para el desarrollo de asma no ha sido esclarecida porque también juega un papel importante la microbiota intestinal.<sup>21</sup>

### ***Síndrome de dificultad respiratoria aguda***

Es un síndrome clínico de pulmonar no cardiogénico caracterizado por edema hipoxemia, infiltrados radiográficos, disminución capacidad residual funcional y disminución de la distensibilidad pulmonar. El pilar de su tratamiento es apoyo ventilatorio, protección pulmonar, administración de fluidos, tratamiento de afecciones subyacentes, incluido el uso de antibióticos apropiados y cuidados generales de apoyo, para disminuir la mortalidad.<sup>22</sup>

### ***Cronicidad de los cuadros***

Ante esta se debe descartar patologías concomitantes que se reportan hasta en un 43.1%, observando asociación entre las enfermedades respiratorias producidas por virus y la enfermedad por reflujo gastroesofágico en (19.3%), o infecciones de vías respiratorias de repetición (7.1%) enfermedades cardiacas (6.6%) y asma (4.1%).<sup>19</sup>

Otra patología que descartar es la discinesia ciliar primaria que es una enfermedad genética heterogénea que se presenta en 1 de cada 1000

nacidos vivos y es caracterizada por función ciliar anormal en los pulmones que provocan infecciones recurrentes y crónicas en las vías respiratorias superiores e inferiores.<sup>23</sup>

## **Prevención**

Las estrategias de prevención y control de enfermedades infecciosas se basan en las siguientes 4 vías de transmisión de patógenos: a) la ruta aérea, b) por contacto directo con fluidos corporales, c) por contacto indirecto a través de fómites o manos-contacto corporal (ambos contactos), o d) por gotitas.

## **La higiene de manos**

En general, las manos contaminadas son el modo predominante de transmisión de agentes infecciosos, lo que subraya la importancia de una higiene adecuada de las manos (es decir, el uso de alcohol frotar las manos o lavarse las manos con agua y jabón) antes y después del contacto con cada paciente o su entorno inmediato.

Para el personal de salud la recomendación de la Organización Mundial de la Salud de 5 momentos cuando la higiene de las manos debe realizarse incluye lo siguiente: antes de tocar al paciente, antes de la limpieza y procedimientos asépticos, después de exposición o riesgo de fluidos corporales, después de tocar al paciente y después de tocar el entorno del paciente, que se deben enfatizar en los cuidadores.

## **Higiene respiratoria y etiqueta de la tos**

Debe insistirse en la importancia de: 1) cubrirse la nariz y la boca al toser o estornudar, 2) toser y estornudar en el codo en lugar de a mano, 3) el uso y desecho apropiado de los tejidos, 4) realizar higiene de manos siempre que las manos hayan estado en contacto con secreciones respiratorias y 5) mantener una separación de al menos 3 pies en la mayoría de los casos (para pacientes con fibrosis quística, la separación recomendada es de 6 pies) entre pacientes sintomáticos y otros en áreas comunes.

## El uso del cubrebocas

Si bien ha demostrado utilidad para evitar el contagio en infecciones de vías respiratorias, en los niños no es posible asegurar su efectividad ni su disponibilidad para el recambio constante.

## Evitar la contaminación cruzada

Puede ocurrir a través de juguetes, libros y computadoras, entre otros fomites cuando se comparten. Por lo tanto, se recomienda prácticas que aborden el método y la frecuencia de limpieza de los juguetes, peluches y accesorios que ocupe el niño.<sup>24</sup>

## Promover la lactancia materna

Ha demostrado que confiere inmunidad pasiva al contener grandes cantidades de IgA que se transfieren de la madre al bebe a través del calostro.

En un estudio de seguimiento en madres, 157 (58.15%) que solo habían amamantado a sus bebés durante los primeros 6 meses (lactancia materna exclusiva); y 193 madres (71.48%) que amamantaron más de 12 meses; reportó que la incidencia para otitis media aguda y gastroenteritis aguda en los bebés que fueron amamantados más de 12 meses fue menor que en aquellos que fueron amamantados menos de 12 meses ( $p < 0.05$ ).<sup>25</sup>

Otro estudio que analizó la evidencia actual con respecto a los efectos respiratorios de salud a corto y largo plazo de los nutrientes y los patrones dietéticos durante los primeros 1000 días desde la concepción, reportó que la lactancia materna tiene efectos beneficiosos sobre las infecciones respiratorias disminuyendo su incidencia, mientras que las evidencias sobre sus efectos protectores en los trastornos alérgicos no están claras.<sup>26</sup> Esta controversia se debe, a que se han descrito que las bajas concentraciones de IgA en la leche humana se asocian con mayor riesgo de alergia a la leche de vaca en los niños.<sup>27</sup> También se han descrito que los componentes presentes en la leche de vaca cruda son capaces de promover un microambiente local en el que se modifican las respuestas inmunitarias de la mucosa epitelial e influir en la migración de los linfocitos a la vía respiratoria superior y favorecer la expresión de alergias.<sup>28</sup>

## Insistir en los esquemas de vacunación

Debido al resurgimiento de viejas enfermedades transmisibles, como la tosferina causada por *Bordetella pertussis*, esta infección de los niños pequeños se origina, sobre todo, en el hogar (75 a 80%), y los padres y hermanos son las más comunes fuentes de contagio.

El esquema de vacunación en México incluye la vacuna acelular diftérica-tétanos-tos ferina, que consta de dos componentes de antígeno B pertussis, administrado junto con *Haemophilus influenzae* tipo b y vacuna de polio inactivada a niños de 2, 4, 6 y 18 meses, junto con un refuerzo a los cuatro años con la vacuna de células enteras contra la difteria, el tétanos y la tos ferina. Y un refuerzo en las mujeres embarazadas que ha demostrado protección para el recién nacido.<sup>29,30</sup>

En cuanto a la influenza, ensayos clínicos con más de 200,000 niños efectuados en niños mayores de dos años que compararon vacunas vivas atenuadas o inactivadas con placebo o ninguna vacuna, entre 1984 y 2013, demostraron que reducen el riesgo de infección gripal en niños de 3 a 16 años (n = 7718) con evidencia de certeza moderada del 18% al 4%. (RR) 0.22; (IC95% 0.11 a 0.41); y pueden reducir las infecciones de la vía respiratoria inferior en un grado menor (n = 124,606) del 17 al 12% (RR 0.69; IC95%: 0.60 a 0.80) con evidencia de baja certeza. Concluyen que siete niños necesitarían vacunarse para prevenir un caso de influenza y 20 niños para evitar que un niño sufra una neumonía.<sup>31</sup>

## Evitar el hacinamiento

Los niños que duermen en habitaciones donde hay más de tres personas tienen mayor predisposición a adquirir infecciones de las vías respiratorias, pues los adultos portan en las vías respiratorias microorganismos que se mantienen de forma asintomática, pero que son transmitidos por medio de la tos, el estornudo o el contacto directo al hablar.<sup>32</sup>

## Eliminar la convivencia con familiares fumadores

En un estudio se reportó que 50.2 % de los niños que conviven con fumadores en su hogar tuvieron una media de 3.52 episodios de infecciones respiratorias en relación con 2.53 episodios en quienes no convivían con fumadores.<sup>32</sup>

## Promover la educación en los padres

Es importante que aprendan a reconocer los signos de alarma respiratoria con una planificación de actividades educativas efectiva, para aumentar los conocimientos, creencias y prácticas acerca del adecuado tratamiento de las infecciones respiratorias agudas para evitar la llegada tardía a las unidades de salud y disminuir la morbilidad y la mortalidad.

La educación a las madres ha demostrado una repercusión en la mortalidad infantil de tal manera que por cada año de incremento de educación en las madres corresponde una reducción del 7 al 9% en la mortalidad infantil.<sup>33</sup>

## Probióticos

Su indicación es motivo de controversia en la prevención. Un metaanálisis reciente encontró que los probióticos (en general) reducen el riesgo de infecciones de las vías respiratorias (RR, 0.89, IC95%: 0.82 a 0.96). Desafortunadamente, este metanálisis incluyó a todos los grupos de edad, no especificó la cepa del probiótico y no menciona el tipo de instalación donde se utilizaron los probióticos. No obstante, se informó que, aunque no hubo ningún efecto sobre la duración de la enfermedad, el ausentismo del jardín de niños se redujo.<sup>34</sup>

## Insistir en las medidas preventivas en guarderías

Debido a la inserción de las madres en el mercado laboral hay una necesidad creciente de servicios de cuidados de los niños fuera del hogar. La prevención de infecciones respiratorias en el ámbito de las instituciones que brindan este servicio constituye un importante desafío ya que las guarderías han demostrado ser un factor de riesgo y a este respecto las recomendaciones sobre higiene respiratoria juegan un papel fundamental, la limpieza de secreciones con papel desechable y el lavado de manos posterior. La limpieza de elementos y del ambiente que implica siempre el lavado de superficies y juguetes con agua y detergente, y la ventilación periódica de los ambientes.

Las recomendaciones acerca de la exclusión de niños y personal enfermos solo por síntomas respiratorios por sí solos, sin deterioro del estado general, fiebre o diagnóstico etiológico de tipo influenza no constituyen un criterio de exclusión.<sup>35</sup>

## Suplemento de zinc

La suplementación con 5 mg de zinc durante 12 meses en un ensayo clínico aleatorizado, triple ciego, redujo significativamente la incidencia de episodios de infecciones respiratorias y enfermedades diarreicas en una población sana de niños de entre 6 y 12 meses. También se observó una reducción en la incidencia de neumonía de 13% ([RR] 0.87; IC95%: 0.81 a 0.94) en 5193 niños de 2 a 59 meses luego de la administración de suplementos con zinc.<sup>36</sup>

## Suplementos con vitamina C

La vitamina C puede proteger a las células huésped en contra de las acciones del estrés oxidativo liberadas por los fagocitos. Éstos tienen un transporte específico en el que participa la vitamina C (ácido dehidroascórbico). El aumento en la producción de estrés oxidativo durante la respuesta inmunitaria a los patógenos puede explicar la disminución de las concentraciones de vitamina C observadas en varias infecciones. Hay evidencia de que en el plasma, en leucocitos y en la orina las concentraciones de vitamina C disminuyen en el resfriado común y en otras infecciones. Por esto se sugiere su ingesta de manera preventiva y durante la infección. La suplementación con 0.2 g al día fue insuficiente para normalizar estas concentraciones en leucocitos en pacientes con resfriado común. Cuando se administraron 6 g al día de vitamina C, la disminución de ésta en los leucocitos inducida por el resfriado común fue esencialmente abolida.

No obstante, su indicación está limitada a niños menores de dos años, por su probable participación en efectos alérgicos.

## REFERENCIAS

1. Infecciones Respiratorias Agudas [Internet]. 2018. Disponible en: [http://www.ssm.gob.mx/portal/page/programas\\_salud/IRAS.pdf](http://www.ssm.gob.mx/portal/page/programas_salud/IRAS.pdf)
2. Juy A, Céspedes E, Rubal A, Maza G, Terán G. Morbilidad por infecciones respiratorias agudas en menores de 5 años, MEDISAN 2014, Nov 18 (11) ISSN 1029-3019.
3. Koneman E. Allen S. Diagnóstico Microbiológico. Editorial Médica panamericana. México 2008. <https://books.google.com.mx/books?isbn=9500608952>
4. OMS. Neumonía (mayo 2018) Disponible en: <http://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/pneumonia>

5. Soto-Estrada G, Moreno-Altamirano L, Pahua-Díaz D. Panorama epidemiológico de México, principales causas de morbilidad y mortalidad. *Rev Fac Med (Mex)*. 2016 59 (6):8-22.
6. The World Factbook Central Intelligence Agency. [Internet]. 2018. Disponible en: [www.cia.govhttps://www.cia.gov/library/publications/the-world-factbook/fields/2091.html](http://www.cia.gov/library/publications/the-world-factbook/fields/2091.html)
7. Mexico Country 2018 IndexMundi [Internet]. 2018. Disponible en: <https://www.indexmundi.com/g/r.aspx?c=mx&v=29&l=es>
8. Gutiérrez J, García-Saisó S, Espinosa-de-la Peña R, Balandrán DA. Desigualdad en indicadores de resultados y acceso a la salud para niños en México: análisis de tres encuestas de salud. *Salud Publica Mex* 2016;58(6):648-656. [Internet]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.21149/spm.v58i6.7921>.
9. Ojeda P, Munive RL, Moreno LC, Torres AG, Melgar VM. Epidemiología de las infecciones respiratorias en pacientes pediátricos empleando metodología de PCR múltiple. *Rev Latinoam Patol Clin Med Lab* 2016; 63 (4): 190-195.
10. Arredondo J, Méndez H. Infecciones de vías respiratorias agudas en población pediátrica. *Enferm infecc en ped*. 2015; 114: 728-733
11. Romero R, Romero R. Manual de infecciones del aparato respiratorio. Asociación Mexicana de Vacunología, Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica e Instituto Nacional de Atención Médica Continua; México 2014.
12. Diagnóstico y Manejo de la infección aguda de vías aéreas superiores en pacientes mayores de 3 meses a 18 años. México: Secretaría de Salud: 2016.
13. Manual de enfermedades respiratorias 2012. Prevención, diagnóstico y tratamiento. Secretaría de Salud 2012, México.
14. Fernandez-Cuesta Ma, Pacual-Pérez P, de Hoyos-López MC. Actualización del manejo de faringoamigdalitis, otitis y sinusitis en pediatría. *Rev Ped Aten Primaria* 2002; 14: 229-243
15. Lopardo G, Calmaggi A, Clara L, Levy-Hara G, Mykietiuik A, Pryluka D, et al. Consenso sobre diagnóstico y tratamiento de infecciones de vías respiratorias altas. *Medicina (Buenos Aires)* 2012; 72:484-494
16. Martínez-Campos L, Albañil-Ballesteros R, dela Flor-Bru J, Piñeiro-Pérez R, Cervera J, Baquero-Artigao F et al. Documento de consenso sobre etiología diagnóstico y tratamiento antimicrobiano de la sinusitis. *Rev. Pediatr Aten Primaria*. 2013; 15: 239-251
17. Rodrigo C, del Castillo E, Garcia-Martín E, Moreno-Pérez D, Ruiz-Contreras J. Infecciones de vías respiratorias superiores, Coordinador Aristegui J. *Protocolos clínicos SEIMC Sociedad española de enfermedades Infecciosas y Microbiológicas*. Madrid 2015
18. Heidemann SM, Nair A, Bulut Y, Sapru A. Pathophysiology and Management of Acute Respiratory Distress Syndrome in Children. *Pediatr Clin North Am* 2017;64(5):1017-1037. [Internet]. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.pcl.2017.06.004>

19. Carapetis JR, Beaton A, Cunningham MW, Guiherme L, Karthikeyan G, Mayosi BM, et al. Acute rheumatic fever and rheumatic heart disease. *Nat Rev Dis Primers*. 2016;2:15084 DOI:10.1038/nrdp.2015.84.
20. van Meel ER, Jaddoe VVW, Bonnelykke K, Jongste JC, Duijts L. The role of respiratory tract infections and the microbiome in the development of asthma: A narrative review *Pediatr Pulmonol* 2017;52(10):1363-1370. [Internet]. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/ppul>.
21. Rubbo B, Lucas JS. Clinical care for primary ciliary dyskinesia: current challenges and future directions. *Eur Respir Rev* 2017;26(145):170023.
22. Rathore MH, Jackson MA. Infection Prevention and Control in Pediatric Ambulatory Settings. *Pediatrics*. 2017;140(5)e20172857: doi 10.1542/peds.2017-2857
23. Ardiç C, Yavuz E. Effect of breastfeeding on common pediatric infections: a 5-year prospective cohort study. *Arch Argent Pediatr* 2018;116(2):126-132
24. Verduci E, Martelli A, Miniello VL, Landi M, Mariani B, Brambila M, et al. Nutrition in the first 1000 days and respiratory health: A descriptive review of the last five years literature. *Allergol Immunopathol (Madr)*. 2017;45(4):405-413. doi:10.1016/j.aller.2017.01.003.
25. Oddy W H: Breastfeeding, Childhood Asthma, and Allergic Disease. *Ann Nutr Metab*. 2017;70 (Suppl 2):26-36. doi:10.1159/000457920
26. Perdijk O, van Splunnter M, Savelkoul HFJ, Brugman S, vanNeerven RJJ. Cow's Milk and Immune Function in the Respiratory Tract: Potential Mechanisms. *Front Immunol*. 2018 ;9:143. doi:10.3389/fimmu.2018.00143.
27. Aquino-Andrade A, Martínez Leyva G, Mérida -Vieyra J, Saltigeral P, Lara A, Domínguez W, et al . Real-Time Polymerase Chain Reaction-Based Detection of *Bordetella pertussis* in Mexican Infants and Their Contacts: A 3-Year Multicenter Study. *J Pediatr* 2017; 188:217-23. Doi 10.1016/j.jepeds.2017.05.032
28. Perrett KP, Nolan TM. As Immunization During Pregnancy: Impact on the Infant *Paediatr Drugs* 2017, 19(4)313-324.
29. Jefferson T, Rivetti A, Di Pietrantonio C, Demicheli V. Vaccines for preventing influenza in healthy children. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2018. doi:10.1002/14651858.CD004879.pub5.
30. Martín RLC, Delgado GG, Ataujo RH, Hernández LI, Figueredo MR. Algunos factores de riesgo de infecciones respiratorias agudas en menores de 5 años. *Mayo* 2014-2015 *Multimed* .2017; 21(2):4-13.
31. Burgoa-Rivero CV, Sala-Mallez AA. Conocimientos y actitudes frente a signos de alarma en infecciones respiratorias y diarreicas en niños menores de 5 años. *Rev bol ped* 2008;47(2):72-76.
32. Hojsak I. Probiotics in Children: What Is the Evidence? *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr* 201;20(3):139-146. September 20(3):139-146 doi.org/10.5223/pghn.2017.20.3.139

33. Serraá ME. Prevención de infecciones respiratorias en jardines maternos: recomendaciones y revisión sistemática de la evidencia Arch Argent Pediatr 2014;112(4):323-331
34. Vob S, Schnakenberg R, Weckbecker K, Bleckwenn M. Prevention of Infections of the Upper Respiratory Tract. Dtsch Med Wochenschr 2017; 142(3): 217-224. doi:10.1055/s-0042-120574
35. Lassi ZS, Moin A, Bhutta ZA. Zinc supplementation for the prevention of pneumonia in children aged 2 months to 59 months. Cochrane Database Sys Rev 2016;12(12). doi:10.1002/14651858.CD005978.
36. Hemilä H. Vitamin C and Infections, Nutrients 2017;9(4) 339. doi:10.3390/nu9040339

# Enfermedad diarreica aguda

Octavio Noel Pons Alvarez  
Azucena Lourdes Cabrera Reyes

---

## Introducción

La enfermedad diarreica aguda es un proceso patológico consistente en la evacuación de heces sueltas o líquidas en tres o más ocasiones en 24 horas (o con frecuencia mayor que la normal para la persona), con o sin sangre, que adopten la forma del recipiente que las contiene. Se caracteriza por un aumento en la frecuencia del movimiento del intestino con un incremento en el contenido de agua, volumen y frecuencia de las evacuaciones.

Es importante tener en cuenta, para su diagnóstico, la edad del paciente y su ritmo deposicional habitual, ya que si bien es cierto que existen escasos datos de referencia del volumen fecal a las distintas edades, la frecuencia de las deposiciones es más alta en niños menores de tres meses, y el ritmo intestinal puede cambiar con el tipo de alimentación. La deposición frecuente de heces formes (de consistencia sólida) no es diarrea, ni tampoco la deposición de heces de consistencia suelta y “pastosa” por lactantes amamantados.

La diarrea suele ser un síntoma de una infección del aparato digestivo, que puede estar ocasionada por diversos organismos bacterianos, virales y parasitarios. La infección se transmite por alimentos o agua de consumo contaminados, o bien de una persona a otra como resultado de una higiene deficiente.

La enfermedad diarreica aguda manifiesta un aumento en la pérdida de agua y electrolitos a través de las heces. Por esto hasta antes de

la disponibilidad de soluciones hidratantes orales, la deshidratación grave por pérdida de líquidos era la principal causa de muerte por esta enfermedad. En la actualidad es probable que otras causas, como las infecciones bacterianas septicémicas, sean responsables de una proporción cada vez mayor de muertes relacionadas con la diarrea. Los niños malnutridos o inmunodeprimidos son los que tienen mayor riesgo de enfermedades diarreicas potencialmente mortales.

Se reconocen tres tipos clínicos de enfermedades diarreicas: a) la diarrea acuosa aguda, cuya duración varía desde horas y hasta dos semanas, siendo generalmente un proceso auto limitable; b) la diarrea con sangre aguda, también llamada diarrea disentérica o disentería y c) la diarrea persistente, que dura 14 días o más, considerándose que episodio diarreico termina cuando el último día con diarrea es seguido con al menos 48 horas, de deposiciones normales.

La enfermedad diarreica aguda es una enfermedad prevenible y tratable, que sigue siendo un problema de salud pública a nivel mundial al afectar a personas de cualquier edad y condición social. Es una enfermedad propia de los países “en vías de desarrollo”, aunque también es un problema de salud muy importante en los países industrializados a pesar de las mejores condiciones sanitarias de éstos; en ambos casos, los niños y los adultos mayores son los grupos más vulnerables con letalidad significativamente mayor en los países pobres como producto de la desnutrición y de las dificultades de acceso oportuno a los servicios de atención médica (principalmente terapia de rehidratación), estimándose una incidencia anual hasta de tres episodios en menores de tres años.

Según la Organización Mundial de la Salud, las enfermedades diarreicas son la segunda causa mundial de morbilidad y mortalidad anual en niños menores de cinco años, con 525,000 defunciones, de los 1700 millones de casos de esta enfermedad que suceden cada año en niños de ese grupo etario.

En México, la enfermedad diarreica aguda sigue siendo una de las principales causas de morbilidad. Al año se registra más de un millón de casos en niños menores de cinco años, afectado principalmente a niños y niñas menores de un año con una casuística del 23%. En concreto, hasta la semana 52 del 2017 se registraron 1,212,475 casos en menores de cinco años, aunque este dato es 20.6% menor al re-

portado durante el mismo periodo en 2016 para ese grupo etario. De acuerdo con el *Boletín Epidemiológico del Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica*, en la semana 52 del 2017 se habían registrado un total de 6,195,664 casos acumulados de las nueve enfermedades infecciosas y parasitarias del aparato digestivo que son consideradas para la estimación de la enfermedad diarreica aguda, predominando las Infecciones intestinales por otros organismos y las mal definidas (CIE 10ª Rev.) con 5,691,078 casos que representaron el 91.87 % del total, la amebiasis intestinal con 225,009 casos (3.64%) y otras salmonelosis con 91,342 casos (1.47%). Es importante resaltar que el total de casos acumulados reportados en 2017 es superior en un 25.93% con relación al mismo periodo reportado en 2016.

### **Etiología y factores de riesgo**

La enfermedad diarreica aguda es un síndrome caracterizado por la disfunción del intestino (diarrea no inflamatoria) o por inflamación (diarrea inflamatoria), que tiene cuatro mecanismos implicados en su fisiopatología: 1) aumento de la osmolaridad del contenido luminal; 2) disminución de la absorción o aumento en la secreción intestinal (diarrea secretora); 3) alteraciones en la motilidad y 4) exudación de sangre, moco y proteínas (diarrea inflamatoria).

La diarrea no inflamatoria es causada por microorganismos productores de toxinas citotóxicas que aumentan la secreción intestinal por activación de enzimas intracelulares: adenilatociclasa, sin producir daño en la superficie epitelial.<sup>1</sup> Los virus (principalmente los rotavirus y los astrovirus en segundo término) son los agentes etiológicos más frecuentes en los países desarrollados, ocasionan entre 70 y 80% del total de todos los casos de enfermedad diarreica aguda.<sup>4</sup>

La causa bacteriana se encuentra en 10 y el 20% de los casos restantes, atribuyéndose a *Escherichia coli* enterotóxica hasta la mitad de estos casos, seguida de *Staphylococcus aureus* y el *Bacillus cereus* y al *Vibrio cholerae* (O1 u O139) enterotoxigénico que es la forma más grave que puede llevar a la muerte en el plazo de unas horas cuando no se atiende oportuna y adecuadamente.

Por lo que se refiere a la diarrea inflamatoria, es causada por microorganismos que invaden la mucosa intestinal lo que provoca la aparición de moco o sangre en las heces por daño directo sobre el en-

terocito por toxinas citotóxicas, estando presente en su forma aguda principalmente bacterias como *Escherichia coli* enteroinvasora, *Shigella* sp, *Salmonella* sp y *Campylobacter* sp. En su forma persistente la causa parasitaria es la más frecuentemente encontrada (*Entamoeba histolytica*) incluso en pacientes inmunodeprimidos seguida de *Cryptosporidium* sp, *Microsporidium* sp. *Citomegalovirus* y *Salmonella* no tifóidica.

Las enfermedades diarreicas pueden transmitirse, principalmente, a través del agua contaminada con heces humanas o de animales procedentes de aguas residuales, fosas sépticas o letrinas, aunque también de persona a persona en condiciones de higiene personal deficiente. Un índice de hacinamiento elevado se asocia con incremento significativo en el riesgo de enfermedad diarreica aguda en la población en general.

Otras causas igualmente importantes son los alimentos elaborados o almacenados en condiciones antihigiénicas, el almacenamiento y manipulación del agua doméstica en condiciones carentes de seguridad sanitaria, el pescado y los mariscos de aguas contaminadas.

### Cuadro clínico

La enfermedad diarreica aguda se expresa con un cuadro clínico que puede tener un inicio súbito o insidioso, incluida una amplia gama de signos y síntomas con los que pueden integrarse los siguientes síndromes:

1. **Síndrome diarreico** caracterizado por aumento en el número de evacuaciones y en la cantidad de líquido, puede existir moco y sangre en ellas, y acompañarse de cólicos.
2. **Síndrome disentérico** se manifiesta con evacuaciones numerosas con una gran cantidad de moco y sangre con escasa materia fecal, muy frecuentemente hay cólicos, pujo y tenesmo.
3. **Síndrome infeccioso** integrado por fiebre, anorexia, vómito, ataque al estado general. Si bien no hay datos clínicos que permitan identificar con certeza el agente causal de la enfermedad diarreica aguda, existen ciertas características en la manifestación clínica que puedan orientar hacia la etiología.

#### Cuadro 1

**Cuadro 1.** Datos clínicos de los agentes más frecuentes de la enfermedad diarreica aguda (enfermedad diarreica aguda) y tratamiento antibiótico

<b>Tipo de diarrea</b>	<b>Etiología</b>	<b>Fiebre-vómito</b>	<b>Tratamiento con antibiótico en niños</b>	<b>Tratamiento con antibiótico en adultos</b>
Diarrea acuosa aguda	Rotavirus	+++ /++++	Ninguno	Ninguno
	<i>Escherichia coli</i> enterotoxigénica	++ /+++	Trimetoprim-sulfametoxazol 5 a 25mg/kg 2 veces al día por 3 días (si es susceptible) o fluoroquinolona 2 veces al día por 3 días (ofloxacina, norfloxacin o ciprofloxacina).	Ciprofloxacino 500 mg dos veces al día 1 durante 3 días. Alternativa TMP-SMZ 800/160, 2 veces al día por 7 días
	<i>Escherichia coli</i> enteropatógena	++ /++++	Trimetoprim-sulfametoxazol TMP-SMZ 2 veces al día por 3 días (si es susceptible) o fluoroquinolona 2 veces al día por 3 días	Ciprofloxacino 500 mg dos veces al día 1 a 3 días. Alternativa TMP-SMZ 800/160, 2 veces al día por 7 días
	<i>Salmonella</i>	++++ /+++	Solo casos graves 0 < 6 meses. trimetoprim-sulfametoxazol 2 veces al día por 3 días (si es susceptible) o fluoroquinolona 2 veces al día por 3 días	Solo casos especiales* trimetoprim-sulfametoxazol 800-160, 2 veces al día por 5-7 días
	<i>Yersinia</i> enterocolítica	+++ /+++	Solo casos graves tratarla usando terapia combinada con doxicilina, aminoglicosido, trimetoprim-sulfametoxazol o fluoroquinolona	Doxicilina 300mg y aminoglicosidos

## Enfermedad diarreica aguda

Disenteria	Shigella	++++/+++	Trimetoprim-sulfametoxazol 5/25 mg x kg x día VO por 5 días	Ciprofloxacina 500 mg 2 veces al día 1 a 3 días
	Campylobacter jejuni	+++/**	Eritromicina 30 mg/kg/d VO por 5 a 7 días	
	E. coli enteroinvasiva	++++/+++	Trimetoprim-sulfametoxazol 2 veces al día por 3 días (si es susceptible) o fluoroquinolona 2 veces al día por 3 días	
	Entamoeba histolytica	+/**	/zMetronidazol 30mg/x//kg/xd VO por 10 días más diyodohidroxiquinoleina por 20 días	Metronidazol 500 mg por vía oral, cada 8 h, durante 5 a 10 días junto con Iodoquinoleina 650 mg tres veces al día por 10 días

## COMPLICACIONES

### Médicas

- 1. Desequilibrio hidroelectrolítico.** Es la complicación más frecuente y algunos autores consideran que forma parte del cuadro clínico de la gastroenteritis aguda. Durante un evento de enfermedad diarreica aguda se pierde agua y electrolitos (cloro, sodio, potasio, bicarbonato) que, en caso de no restablecerse, hacen que se presente deshidratación en grado variable (desde leve hasta choque hipovolémico) que puede acompañarse de acidosis metabólica y alteraciones iónicas como hipopotasemia, hipocalcemia, hipomagnesemia.
- 2. Intolerancia a carbohidratos.** Es más común en lactantes con enfermedad diarreica aguda causada por rotavirus. La intolerancia a la lactosa es la más frecuente de este grupo y se produce por daño del borde en cepillo de las células epiteliales localizadas en el intestino delgado (lugar en donde se sintetiza la lactasa), lo que lleva a un déficit transitorio de esta enzima y falta de hidrólisis de la lactosa, que permanece en el intestino delgado incrementando la carga osmótica y produciendo una diarrea osmótica. Al mismo tiempo, por acción de enzimas bacterianas, la lactosa es fermentada produciéndose una gran cantidad de gases y ácidos orgánicos ocasionando una disminución del pH hasta de 4.5; esta acidez incrementa el peristaltismo. Clínicamente se identifica por náuseas, vómito, distensión y dolor abdominal, evacuaciones explosivas de olor ácido, líquidas, además de eritema glúteo en el paciente después de que ingiere leche. El diagnóstico se confirma al detectar en las evacuaciones a través de tiras reactivas, labstixs, o clinitest, un pH menor de 5.5 y azúcares reductores. El tratamiento se establece con fórmulas libres de lactosa durante una o dos semanas, posteriores a las que debe reanudarse la alimentación habitual.
- 3. Íleo paralítico.** Es una complicación frecuente del lactante. Su etiología es multifactorial y está relacionado con hipoxia intestinal e hipopotasemia. Se manifiesta clínicamente por cese brusco de las evacuaciones, vómitos, distensión abdominal, ausencia o disminución de movimientos intestinales. Ante la sospecha clínica de esta complicación, deben tomarse radiografías de pie de abdomen (AP y lateral) encontrándose

se dilatación intestinal y niveles hidroaéreos que apoyan el diagnóstico. El estudio radiológico sirve también para investigar otras complicaciones como neumatosis, infarto, perforación, etc. por lo que, ante la persistencia de las manifestaciones clínicas de íleo paralítico, deben tomarse radiografías seriadas. El tratamiento incluye ayuno, succión gastrointestinal, corrección de las alteraciones del equilibrio hidroelectrolítico, oxígeno.

**4. Neumatosis intestinal.** Complicación grave que predomina en menores de un año y desnutridos. Es la existencia de aire entre la capa muscular y mucosa del intestino. Existen varias teorías para explicar su etiopatogenia:

- a. Teoría mecánica: infiltración a presión de gas en la pared intestinal.
- b. Teoría química: la acción de los fermentos causa destrucción de mucosa intestinal con entrada de gas a la pared.
- c. Teoría infecciosa: ulceración de la mucosa por las bacterias lo que permite infiltración de gas, producido en exceso por ellas.

Existen factores de riesgo que parecen predisponer a esta complicación: prematurez, edad menor de seis meses, desnutrición, desequilibrio hidroelectrolítico, acidosis metabólica, íleo paralítico, intolerancia a carbohidratos e infección bacteriana. Clínicamente hay íleo paralítico o distensión abdominal con persistencia de diarrea. En casos graves se palpa crepitación abdominal. Las radiografías muestran doble contorno, acolchado (excremento fuera de asas intestinales) o imagen “en chicharrón” con festonamiento del colón, también puede haber neumatosis hepática. El mal pronóstico ha mejorado con el diagnóstico y tratamiento oportuno, así como el uso de la alimentación intravenosa.

**5. Septicemia.** Es más frecuente en menores de 6 meses. En la enfermedad diarreica aguda, la septicemia puede tener dos mecanismos patogénicos: a) endógena (ingreso del agente causal a través de ulceraciones de la pared intestinal) y b) exógena (por venoclisis, sondas, catéteres, etc. los microorganismos son los habituales de piel o de hospital). El paciente tiene alteraciones en curva térmica, ataque al estado general, diarrea con sangre, hepatoesplenomegalia, petequias, etc. Los estudios de laboratorio muestran leucopenia, bandemia,

plaquetopenia, velocidad de sedimentación globular aumentada, hemocultivos positivos (el aislamiento del microorganismo dará el diagnóstico de certeza).

6. **Enterocolitis necrosante.** Predomina en recién nacidos pretérmino con otras situaciones de riesgo como hipoxia neonatal.
7. **Fenómenos hemorrágicos.** Son secundarios a hipoprotrombinemia (aporte inadecuado de vitamina K) o por un proceso sistémico endotóxico que lleve a coagulación intravascular diseminada (CID).
8. **Insuficiencia renal:** Esta complicación puede ser secundaria a hipovolemia prolongada por deshidratación inadecuadamente tratada, se deberá diferenciar entre insuficiencia renal “funcional” (prerrenal) e insuficiencia renal orgánica o necrosis tubular, en esta última hay daño al parénquima renal. También puede manifestarse por invasión del parénquima renal por bacterias entéricas ocasionando nefritis intersticial (riñón séptico).
9. **Infecciones extraintestinales:** Otras complicaciones muy poco frecuentes que pueden agruparse en este rubro son: otitis, celulitis, infecciones en sitios de venopunción, meningocefalitis y neumonía.

## Quirúrgicas

1. **Perforación intestinal.** Es la más común y se produce por el daño progresivo de la pared intestinal.
2. **Peritonitis.** Se acompaña de fiebre elevada, dolor abdominal difuso y vómitos.
3. **Infarto intestinal.** Es la necrosis hemorrágica de la pared intestinal.
4. **Invaginación intestinal.** Complicación poco común en donde el un segmento intestinal se introduce en otro.

## Diagnóstico

El diagnóstico integral de la enfermedad diarreica aguda, conlleva de manera inminente la práctica de cuatro acciones: 1) confirmación del diagnóstico de enfermedad diarreica aguda, 2) evaluación del estado de hidratación del paciente, 3) identificación de signos de alarma

que indiquen otras complicaciones y 4) evaluación de las condiciones socioeconómicas, nivel educativo y acceso a los servicios de salud del paciente y su familia.

### **Confirmación diagnóstica**

El diagnóstico de la enfermedad diarreica aguda se establece con base en los criterios señalados en la introducción de este capítulo, es decir, cuando el paciente presente más de tres evacuaciones disminuidas de consistencia con relación a su patrón habitual en 24 horas, tomando en cuenta algunas consideraciones de acuerdo con el grupo etario y ritmo deposicional (niños alimentados exclusivamente al seno materno, tienen varias evacuaciones blandas o semilíquidas).

### **Evaluación del estado de hidratación**

Para evaluar el estado de hidratación del paciente y determinar en dado caso el grado de afectación, se debe determinar la pérdida de peso reciente (si es posible) y explorar sus datos clínicos; sin embargo, en la mayoría de los casos se desconoce el peso previo a la instalación del cuadro diarreico, por lo que el diagnóstico debe sustentarse en los signos que revelen la pérdida de líquidos de acuerdo con la siguiente clasificación:

- a. **Sin deshidratación.** No se identifican signos y síntomas de deshidratación es decir no es clínicamente detectable.
  - b. **Deshidratación clínica.** Dos o más de los siguientes signos; Inquietud, irritabilidad, ojos hundidos, bebe con avidez (sediento), disminución de la turgencia de la piel (al pellizcar, la piel regresa lentamente).
  - c. **Deshidratación grave.** Dos o más de los siguientes signos: letargia-inconsciente, ojos hundidos, no puede beber o bebe poco, al pellizcar la piel regresa muy lentamente ( $\geq 2$  segundos).
1. **Identificar signos de alarma que indiquen otras complicaciones.** Este tema fue suficientemente desarrollado en la sección previa.
  2. **Evaluar las condiciones socioeconómicas de la familia, nivel educativo y acceso a servicios de salud.** La evaluación de las condiciones socioeconómicas y el nivel educativo de la

familia, así como el acceso a los servicios de salud, es indispensable para determinar la conducta terapéutica a seguir, ya que los casos más leves de diarrea no disintérica que no presenten complicaciones, tanto en niños como en adultos, generalmente pueden manejarse en el domicilio utilizando soluciones de rehidratación oral o líquidos, según corresponda. Los familiares a cargo de niños y las personas integrantes de las redes de apoyo familiar en general, deben ser capacitados con información precisa para que sean capaces de implementar el plan de tratamiento con solución de rehidratación oral, detectar oportunamente los signos de deshidratación y detectar con precisión la necesidad de llevar al enfermo a una unidad médica para su atención profesional. La intervención temprana y la administración oportuna de soluciones de rehidratación oral reducen la deshidratación y sus complicaciones, además de reducir el número de consultas a la clínica, el número de hospitalizaciones y muertes.

## AUXILIARES DEL DIAGNÓSTICO

### Exámenes de laboratorio

La práctica de exámenes para identificar la etiología de la enfermedad diarreica aguda requiere de tiempo, personal capacitado y tiene un alto costo, todo esto los hace poco útiles. Además, en la mayoría de los casos el conocimiento del agente causal no va a influir en la decisión del tratamiento. A lo anterior se suma que su identificación sucede solo en el 60 a 80% de los casos. No obstante, existen algunos estudios sencillos de efectuar y que son de utilidad para orientar hacia la etiología de agente causal:

### Estudio de moco fecal

Informa el aspecto, la existencia de sangre, leucocitos por campo, eritrocitos, grasa, pH, azúcares, bacterias, quistes ó trofozoitos y hongos. Es positivo si hay más de 10 leucocitos por campo e indica microorganismo invasor (*Shigella*, *Campylobacter*, *E. coli* enteroinvasiva, *Salmonella*, etc.) Si es negativo orienta a etiología viral (rotavirus), bacterias toxigénicas o toxinas preformadas.

### **Amiba en fresco**

Se indica su práctica cuando hay sangre en las evacuaciones y el moco fecal fue negativo para microorganismo invasor.

### **Examen de líquido duodenal**

Se indicará ante la sospecha de giardiasis además de coproparasitos-cópico.

### **Coprocultivo**

Se indicará ante las siguientes situaciones: Moco fecal sugestivo de microorganismo invasor (positivo). Hay moco o sangre en las evacuaciones septicemia o sospecha de ésta. Complicaciones como la neumatosis intestinal, infarto, perforación y peritonitis; diarrea de adquisición intrahospitalaria. Paciente inmunocomprometido. Haber estado recientemente en el extranjero.

### **Prevención**

En México, el decremento significativo de la mortalidad por enfermedad diarreica aguda, principalmente en menores de 5 años de edad, se ha originado derivado del éxito de las acciones y políticas de salud: vacunación contra el rotavirus, la administración de vitamina A y albendazol en las Semanas Nacionales de Salud. Además, la promoción de la lactancia materna y de la terapia de hidratación oral se han convertido en estrategias más importantes que se han reflejado en disminución muy significativa de la mortalidad por esta enfermedad.

Por lo que respecta a la vacunación, debemos señalar que en los últimos años se han desarrollado vacunas contra algunos de los agentes productores de gastroenteritis, sobre todo rotavirus, principal causa de diarrea grave infantil. En la actualidad están disponibles dos vacunas seguras y eficaces frente a la enfermedad grave por rotavirus producida por los tipos más prevalentes en patología humana: monovalente elaborada de virus vivos atenuados conteniendo solo un serotipo del virus y pentavalente conteniendo también virus vivos atenuados de cinco serotipos aislados originalmente en humanos y bovinos. Ambas son de administración oral en dos dosis (monovalente humana, Rotarix®) o tres dosis (pentavalente bovina-humana

Rotateq®), estando esta última integrada desde mayo del 2007 al Esquema Nacional de Vacunación con aplicación a los 2, 4 y 6 meses de edad y nunca después de los 8 meses, pudiéndose administrar con las vacunas habituales (pentavalente acelular, neumococo conjugada, hepatitis B e influenza).<sup>6</sup>

Otro factor igualmente significativo es el fomento de la lactancia materna durante los primeros seis meses de vida, ya que los niños que son alimentados exclusivamente al seno materno experimentan menor morbilidad y mortalidad por infecciones gastrointestinales. La Organización Panamericana de la Salud estimó que esta acción puede prevenir en un 13% los 10.6 millones de muertes de niños menores de cinco años que suceden anualmente en el mundo.

Dado que en la enfermedad diarreica aguda la vía de contagio principal es la fecal-oral, reforzar la higiene en el medio familiar es primordial, por lo que la Educación para la Salud en el lavado correcto de manos (al llegar de la calle, antes de preparar alimentos, antes de consumirlos, después de tocar alimentos crudos, después de ir al baño y después de cambiar pañales) y alimentos, así como el uso correcto de los objetos empleados en la manipulación de personas con diarrea, tienen un papel primordial ya que esta acción por sí misma puede reducir hasta en un 47% el riesgo de enfermedad diarreica.

Mejorar la cloración doméstica del agua para consumo en el hogar, su almacenamiento seguro y la eliminación apropiada de excretas a través de letrinas, fosas sépticas y red de drenaje suelen ser otras de las acciones de prevención primaria sustantivas para disminuir la morbilidad por enfermedad diarreica aguda.

Las acciones específicas recomendadas por la Secretaría de Salud para evitar enfermedades diarreicas son:

- Consumir agua purificada, hervida o clorada.
- Lavar y tallar con agua y jabón las verduras y frutas. Las que no puedan tallarse deberán lavarse con agua clorada (agregar 2 gotas de cloro por cada litro de agua), dejarlas reposar 30 minutos y escurrir sin enjuagar o bien, desinfectarlas con plata coloidal (seguir las instrucciones del producto).
- Utilizar cuchillos diferentes para alimentos crudos y cocidos.
- Lavar carnes y vísceras antes de su preparación.

- Cocer o freír muy bien los alimentos, sobre todo pescado y mariscos.
- No dejar alimentos cocidos a temperatura ambiente por más de 2 horas.
- En caso de utilizar leche no pasteurizada, hervirla antes de beberla.
- No consumir alimentos después de su fecha de caducidad.
- Limpiar los productos enlatados o que estén en frascos de vidrio, antes de abrirlos y consumirlos.
- Mantener los alimentos tapados y en refrigeración.
- Añadir al depósito de agua (tinacos) un cuarto de taza de cloro para desinfectar el agua.
- Evitar estornudar, picarse la nariz, toser o escupir frente a los alimentos.

### **Tratamiento**

#### *Criterios de solicitud de atención médica*

El tratamiento de enfermedad diarreica aguda se debe iniciar en el hogar con la rehidratación como piedra angular, sin embargo, se recomienda solicitar atención médica en lactantes y niños pequeños con enfermedad diarreica aguda en las siguientes situaciones:

- Cantidad de evacuaciones (más de 8 episodios en 24 h).
- Vómito persistente (más de 2 vómitos).
- Enfermedad de base relevante (malnutrición, enfermedad renal, diabetes, estados de inmunosupresión).
- Menores de 2 meses.

Además de las consideraciones anteriores se recomienda llevar al médico, en cualquier momento que los padres sospechen deshidratación o cuando la cantidad de pérdidas (vómitos, diarrea) supera a la cantidad de solución de rehidratación que el niño tolera.

#### *Criterios de gravedad y necesidad de hospitalización*

Para diversos grupos médicos, las siguientes circunstancias son consideradas indicación de tratamiento hospitalario:

- Choque.
- Deshidratación grave (más de 9% del peso corporal).
- Alteraciones neurológicas (letargo, crisis convulsivas, etc.)
- Vómitos persistentes o biliares.
- Fracaso del tratamiento con soluciones de rehidratación oral
- Sospecha de proceso quirúrgico.
- Problemas sociales que impidan el tratamiento adecuado en el domicilio.

### **Tratamiento de la deshidratación**

La rehidratación oral es la piedra angular del tratamiento de la enfermedad diarreica aguda. Las soluciones de rehidratación oral se han modificado y en la actualidad se dispone de varias soluciones de rehidratación oral indicadas para prevenir y tratar la deshidratación. La solución de rehidratación oral original aporta 90 mEq/L de Na y osmolaridad de 311 mOsm. En 2002 la OMS recomendó una nueva solución de rehidratación oral con “osmolaridad reducida” que tiene 75mEq de Na y 245 mOsm/L. También están las soluciones hipoosmolares que contienen 60 mEq/L de sodio. La solución rehidratante que se recomienda utilizar es aquella con osmolaridad reducida, con 60-74mEq/L de sodio ya que se ha observado que se asocia con menor uso de hidratación intravenosa no planificada, menor volumen de evacuaciones y menor cantidad de vómitos que con las soluciones de rehidratación oral convencionales.

Según el grado de deshidratación, se aconseja seguir uno de los 3 planes de tratamiento:

#### **Plan A: sin deshidratación**

Si el paciente es amamantado debe continuar tomando leche materna.

Ofrecer más líquidos de lo habitual cada vez que el paciente tenga una evacuación diarreica.

Ofrecer líquidos que contengan almidones o líquidos balanceados (electrolitos y glucosa).

No dar líquidos hiperosmolares o muy pobres en sodio y potasio, no dar bebidas carbonatadas ni jugos de frutas.

### **Plan B: deshidratación moderada**

Cualquiera que sea la edad del niño, se aplica un plan de tratamiento de cuatro horas para evitar problemas a corto plazo. Inicialmente, no se debe prever la alimentación.

Instruir a los padres para administrar 75 a 100 mL/kg de una solución de rehidratación oral con una cucharita (una o 2 cucharaditas cada minuto) durante un período de 4 horas, y se sugiere que los padres observen la tolerancia al principio del tratamiento. Se puede administrar una mayor cantidad de solución si el niño sigue teniendo deposiciones frecuentes. Un adulto debe tomar 250 mL cada 15 minutos.

En caso de vómitos, se debe suspender la rehidratación durante 10 minutos y después se reanuda a una menor velocidad (aproximadamente una cucharadita cada 2 minutos).

El tiempo de rehidratación puede variar de 4 a 8 horas, por lo que el estado del niño debe ser reevaluado a las 4 horas (o antes de ser necesario) a fin de decidir sobre el tratamiento posterior tomando en cuenta la intensidad de la deshidratación, las pérdidas por heces, vómito, fiebre y la aceptación de la solución de rehidratación oral por el paciente. Si a las cuatro horas persiste deshidratado, se repite el plan B reponiendo las pérdidas ocurridas en el periodo anterior. Cuando la evolución clínica del paciente es adecuada, se indica el plan A para ser cumplido en el hogar y una vez corregida la deshidratación se debe seguir ofreciendo soluciones de rehidratación oral cada vez que tenga una evacuación diarreica. Se debe ofrecer también la alimentación usual.

### **Plan C: deshidratación grave**

Es necesaria la hospitalización, pero la prioridad más urgente es iniciar la rehidratación. Si el niño puede beber, hay que administrar solución de rehidratación oral mientras llega al hospital, e incluso durante la infusión intravenosa.

Para el tratamiento intravenoso, se recomienda que una solución compuesta de lactato sódico se administre a una velocidad adaptada a la edad del niño (lactante menor de 12 meses: 30 mL/kg durante 1 hora). Si el paciente continúa con signos de hipoperfusión (estado de choque) se puede repetir una segunda carga.

Es conveniente tomar en consideración que, además de las soluciones de rehidratación oral con diferentes osmolaridades, existen otras soluciones, como la polimérica, en la que la glucosa se ha sustituido por almidón (derivado del arroz o cereales) y se recomienda como una terapia alternativa a la solución de rehidratación oral basada en glucosa especialmente en diarrea por *V. cholerae* ya que parece reducir el gasto fecal y la duración de la diarrea. También existe la solución de rehidratación oral adicionada con zinc que se propone como una alternativa segura y efectiva en el tratamiento de enfermedad diarreica aguda en menores de 5 años.

### Tratamiento nutricional

No existe evidencia de que la reintroducción temprana de leche y alimentos sólidos pueda deteriorar la evolución de la enfermedad diarreica aguda. Por el contrario, se ha observado tendencia al incremento en el peso y a menor riesgo de aumento de la permeabilidad intestinal que pudiera permitir el paso de macromoléculas que ocasionen intolerancia a proteínas, a mantener la actividad de las disacaridasas y a disminuir la hipotrofia intestinal morfológica y funcional (asociada al reposo intestinal). Con base en lo anterior se hacen las siguientes recomendaciones:

- Los niños alimentados con leche humana deberán continuar con esta alimentación durante la fase del tratamiento de la deshidratación y de estabilización de la gastroenteritis. Otro tipo de fórmulas deben suspenderse durante la rehidratación y una vez corregida ésta, se deben dar nuevamente.
- Una vez rehidratado el paciente, se considera apropiada la reintroducción de los alimentos sólidos habituales.
- Deben evitarse los jugos de frutas y bebidas carbonatadas hasta que la diarrea haya cesado.
- En caso de intolerancia a los disacáridos se recomienda el empleo de fórmulas a base de harina de soya durante una o dos semanas.

### Antibióticos

No se indican rutinariamente en pacientes con gastroenteritis aguda. En el **Cuadro 2** se enumeran las opciones de terapia empírica según la bacteria identificada, no obstante que podrá ser modificado según

el reporte del antibiograma. Algunas indicaciones de antibióticos a niños se enlistan enseguida:

- Sospecha o confirmación de sepsis
- Infección bacteriana con diseminación extraintestinal
- Menores de 6 meses con gastroenteritis por salmonella
- Desnutrido o inmunocomprometido con gastroenteritis por salmonella
- Enterocolitis pseudomembranosa asociada a *Clostridium difficile*
- Giardiasis, shigelosis disenteriforme, amebiasis disenteriforme y cólera
- Niños que han viajado recientemente al extranjero (asesoría por especialista)

### Otros medicamentos

El tratamiento de la enfermedad diarreica aguda a través de la rehidratación oral ha reducido de manera extraordinaria la mortalidad por esta enfermedad, pero su efecto sobre la frecuencia o volumen de las deposiciones es escaso. La indicación indiscriminada de anti-diarreicos debe desestimarse como primera medida terapéutica. En determinadas condiciones es necesario sumarlos al tratamiento de la rehidratación, por lo que se exponen algunos de ellos:

1. **Probióticos.** Los probióticos son preparados de células microbianas o componentes de células microbianas que tienen un efecto benéfico en la salud y el bienestar del huésped. A través de la revisión de los resultados de 23 estudios se concluyó que los probióticos reducen el riesgo de diarrea a los tres días y la duración media de la misma, pero el análisis de subgrupos según los probióticos estudiados, la diarrea por rotavirus, las tasas de mortalidad nacionales y la edad de los participantes no dieron plena cuenta de la heterogeneidad. Los autores de esta revisión concluyen que los probióticos indicados simultáneamente con la terapia de rehidratación oral parecen ser seguros y tienen claros efectos beneficiosos para acortar la duración y reducir frecuencia de deposiciones en la diarrea infecciosa aguda. Sin embargo, se necesita más investigación para guiar el uso de regímenes probióticos particulares en grupos de pacientes específicos.

- 2. Zinc.** La administración de suplementos de zinc a niños de los países en desarrollo, es viable para el tratamiento de la diarrea aguda debido a que este grupo suele tener carencia de este elemento, aunque puede tener efectos adversos si se administra en dosis altas. A través de la revisión de los ensayos, se identificó que el zinc redujo el tiempo en el que los niños mayores de seis meses manifestaron síntomas de diarrea aguda o persistente, sin embargo, no hubo datos suficientes para observar algún impacto en el número de niños que murió. Además, se observó un incremento en el número de niños que vomitaron cuando recibieron zinc, pero se consideró que los beneficios superaron estos efectos adversos. Los autores de esta revisión concluyen que en las áreas donde prevalece la deficiencia de zinc, la malnutrición y la diarrea es una causa importante de mortalidad infantil. Las pruebas provenientes de investigaciones muestran que la administración de zinc beneficia, claramente, a los niños con seis meses o más con enfermedades diarreicas, no obstante que el zinc no pareció tener repercusión en los niños menores de seis meses. Esta acción es recomendada también actualmente por la Organización Mundial de la Salud OMS y el Fondo Internacional para la Infancia de la Organización de las Naciones Unidas UNICEF.

En las áreas donde la diarrea es una causa importante de mortalidad infantil, las pruebas provenientes de investigaciones muestran que el zinc beneficia claramente a los niños de seis meses de vida o más.

- 3. Esmectita.** Es una arcilla medicinal prescrita comúnmente para reducir la producción de heces en pacientes con diarrea aguda. Según una revisión efectuada por Cochrane, basada en la evidencia de certeza baja, la esmectita utilizada como un coadyuvante del tratamiento en la rehidratación oral puede reducir la duración en un día de la diarrea infecciosa aguda en los niños, puede aumentar la tasa de curación al día 3, y puede reducir la producción de heces, aunque no tiene ningún efecto sobre las tasas de hospitalización o la necesidad de tratamiento intravenoso.
- 4. Racecadotril.** Es un profármaco inhibidor de la encefalina-sa, enzima responsable de la degradación de las encefalinas (opioides endógenos que regulan la reabsorción de agua y electrolitos). El racecadotril es un “anti secretor” intesti-

nal puro que disminuye la hipersecreción intestinal de agua y electrolitos a la luz intestinal y no tiene efectos en la secreción basal; ejerce una actividad antidiarreica rápida, sin modificar el tiempo del tránsito intestinal. Ha demostrado eficacia como antidiarreico y debe utilizarse junto con la solución de rehidratación oral, que constituye el pilar básico del tratamiento de la diarrea aguda. No obstante, su papel no está aun totalmente establecido por la menor experiencia clínica en su uso.

A través de una revisión sistemática de la evidencia publicada entre 1960 y febrero de 2014, expuesta en forma de metanálisis de tratamientos múltiples, se concluyó que, a pesar de que el tratamiento de la enfermedad diarreica aguda tiene como piedra angular y pilar insustituible a la hidratación oral, se identifica de forma inmediata la superioridad que, en primer lugar, puede tener el racecadotriilo, seguido por la esmectita, los probióticos y el zinc como coadyuvantes en el tratamiento de la enfermedad diarreica aguda en niños mayores de seis meses.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Consejo General de Salubridad. Guía de práctica clínica para la atención, diagnóstico y tratamiento de la diarrea aguda en adultos en el primer nivel de atención. Catálogo maestro de guías de práctica clínica: SSA-106-08.
2. Consejo General de Salubridad. Guía de práctica clínica para la prevención, diagnóstico y tratamiento de la diarrea aguda en niños de dos meses a cinco años en el primero y segundo nivel de atención. Catálogo maestro de guías de práctica clínica: SSA-156-08.
3. Román R, Barrios T, López R. Diarrea Aguda. En: Asociación Española de Pediatría. Protocolos diagnósticos-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Madrid: Ergón; 2010. p. 11-20.
4. Organización Mundial de la Salud OMS. Enfermedades Diarreicas. 2017. Nota descriptiva del centro de prensa consultada el 4 de abril de 2018. [Internet]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs330/es/>
5. Centro Nacional para la Salud de la Infancia y Adolescencia. Enfermedades diarreicas agudas, prevención, control y tratamiento. México: Secretaría de Salud; 2010.
6. Dirección General de Epidemiología. Informe semanal de vigilancia epidemiológica de la Subsecretaría de Prevención y Promoción de la Salud. México: Secretaría de Salud; 2017. Información semana 52.

7. Secretaría de Salud. Boletín epidemiológico del Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica. México; 2018. Núm. 1, Vol. 35, Semana 1.
8. Games EJ, López K. Diarrea infecciosa. En: Games EJ, coordinador. Introducción a la Pediatría. 8a. ed. México: Méndez Editores; 2013. 291-302.
9. Kumate J, Gutiérrez G. Infectología Clínica. 17a. ed. México: Méndez Editores; 2008.
10. Cortés G, Espinoza O. Diarrea aguda y complicaciones médico-quirúrgicas. En: Martínez MR, coordinador. Pediatría Martínez. Salud y Enfermedad del Niño y del Adolescente. 8a. ed. México: Manual Moderno; 2017. 728-4
11. Gutiérrez C, Polanco A, Salazar L, y Grupo ibero-latinoamericano sobre el Manejo de la Diarrea Aguda (GILA). Guía de práctica clínica ibero-latinoamericana sobre el tratamiento de la gastroenteritis aguda en menores de 5 años: enfoque, alcances y diseño. *An Pediatr (Barc)*. 2014; 80 (Supl 1): 51-58.
12. Farthing M, Salam M, Lindberg G, Dite P, Khalif I, Salazar-Lindo E, et al. Diarrea aguda en adultos y niños: una perspectiva mundial. *Guía práctica de la Organización Mundial de Gastroenterología*. 2012.
13. Allen SJ, Martinez EG, Gregorio GV, Dans LF. Probiotics for treating acute infectious diarrhoea. *Cochrane Database Syst* 2010(11) DOI: 10.1002/14651858.CD003048.pub3.
14. Lazzarini M, Wanzira H. Oral zinc for treating diarrhoea in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2016,12(12). DOI: 10.1002/14651858.CD005436.pub5
15. Pérez-Gaxiola G, Cuello-García CA, Flores ID, Pérez-Pico VM. Smectite for acute infectious diarrhea in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2018;4(4). doi: 10.1002/14651858.CD011526.pub2
16. Comité de Medicamentos de la Asociación Española de Pediatría. *Pediamécum*. Edición 2015. Racecadotriilo. [Internet]. Disponible en: <http://www.pediamecum.es>. Consultado en 15 mayo 2018.
17. Gutiérrez-Castrejón P, Ortíz-Hernández A, Llamosas-Gallardo B, Acosta-Bastidas Ma, Jiménez-GutiérrezC, Díaz-GarcíaL et al. Eficacia del racecadotriilo versus esmectita, probióticos o zinc como parte integral del tratamiento de la diarrea aguda en menores de cinco años: metaanálisis de tratamientos múltiples. *Gac. Med. Mex*, 2015. 151, 329-37.



# Enfermedades exantemáticas

Dulce Adelaida Rivera Ávila  
Martha Guillermina Tello Juárez  
Ivan Alejandro Alonso Saldivar

---

## Introducción

En la consulta diaria del médico familiar, no es rara la presentación de una erupción en la piel.<sup>1</sup> Los primeros pasos para determinar el diagnóstico incluyen la identificación de las lesiones dérmicas involucradas, síntomas y signos acompañantes, principalmente fiebre, seguido de un amplio conocimiento de la epidemiología local y nacional, interrogar e identificar en el paciente que se presenta antecedente de exposición, inmunizaciones aplicadas, datos de alarma, factores de riesgo de alguna complicación. Por último, la indicación de notificación inmediata o no, medidas de aislamiento, profilaxis de contactos, tratamiento farmacológico sintomático y etiológico, sin olvidar medidas generales y educación sanitaria.

## Definición de exantema

Eritema o enrojecimiento cutáneo que afecta simultáneamente varias áreas de la piel, por lo general simétrico y de aparición abrupta. La condición puede ser una alteración primaria de la piel, o el síntoma de un proceso sistémico infeccioso o inflamatorio.<sup>2</sup> En este capítulo se revisarán los exantemas que se presentan con mayor frecuencia durante la edad pediátrica.

## Patogenia

Para que se produzca una infección viral, bacteriana o parasitaria, el agente debe entrar primero en el organismo humano. En algunos casos, las condiciones ambientales determinan si el agente infeccioso

es capaz de colonizar o no un sitio específico, utilizando mecanismos diferentes para adherirse e invadir las superficies corporales.

Para las enfermedades exantemáticas la vía de entrada del virus más común es la respiratoria; existen factores que afectan la transmisión de los virus y bacterias en las vías respiratorias, tales como la intensidad de las secreciones por boca o nariz, la contaminación de objetos y manos, la resistencia a la desecación de cada virus, el número de partículas infecciosas liberadas. Algunos virus también tienen una puerta de entrada por medio de vectores, tal es el caso de dengue, chikungunya y zika.

En toda infección existen estadios obligatorios que permiten la diseminación en el huésped, siendo estos:<sup>3</sup>

*Infección inicial del huésped:* en esta etapa el agente se adsorbe a células susceptibles y luego penetra el tejido del huésped

*Diseminación de la infección:* el agente puede multiplicarse y tener a) diseminación local sobre las superficies epiteliales; b) invasión subepitelial y diseminación linfática; c) diseminación sanguínea (viremia) e invasión tisular.

*Egreso del agente al exterior:* después de inocular el agente infeccioso en el huésped, se da un evento inicial en la replicación viral o bacteriana, y es la adherencia a los receptores específicos por ejemplo: el sarampión, fiebre escarlatina, rubéola, eritema infeccioso y varicela colonizan el epitelio de las vías respiratorias; la rubéola y varicela se transmiten por el contacto directo también. El eritema súbito o roséola infantil tiene diferentes modos de transmisión según el agente causal. Para el caso de VHS-6 es por contacto directo, enterovirus por contacto oral o fecal y Rubéola puede ser transmisión vertical o por diseminación hematógena a través de la placenta.<sup>4</sup> La existencia o no de los receptores repercute en el espectro del huésped susceptible a la infección.

*Manifestaciones de viremia:* un ejemplo es en la varicela que comienza con pródromos de fiebre, cefalea, malestar general, artralgias y mialgias; entre 24 y 48 horas después aparecen máculas o pápulas con eritema que progresan rápidamente a vesículas en la piel de manera centrifuga, pudiendo generar complicaciones con infecciones bac-

terianas agregadas en piel, pulmones, cerebro o nervios periféricos. Existen algunos otros factores que afectan la transmisión de los virus en las vías respiratorias, siendo estos la intensidad de las secreciones por boca o nariz, la contaminación de objetos y manos, la resistencia a la desecación de cada virus y el número de partículas infecciosas liberadas.

La evolución de la infección aguda varía ampliamente de acuerdo con la respuesta inmune que presente el huésped en el momento de la inoculación, lo que definirá la cinética de la eliminación viral. La respuesta innata y adaptativa tienen una participación muy importante. Entre las células de la respuesta innata, diferentes subpoblaciones de células dendríticas de la piel de tipo mielóide y plasmocitoides son los responsables de diferentes tareas que incluyen desde la CD8+, como la producción de interferón alfa, respectivamente. Una actividad alterada de las células dendríticas puede favorecer las reinfecciones por un mismo virus, como consecuencia de una afectación de la sinapsis inmunológica entre células dendríticas y linfocitos T, lo que impide una respuesta adaptativa protectora adecuada<sup>3</sup>. El virus del sarampión puede causar inmunodepresión aguda al impedir la maduración de las células dendríticas, inhibiendo la expresión de CD40 ligando en los linfocitos T, en niños desnutridos dicha inmunodepresión es más duradera con particular riesgo de coinfección bacteriana secundaria, en particular neumonía, y muerte. Esta inmunodepresión puede durar varios meses luego de que finaliza la enfermedad, y se relaciona con función reducida de células T y B.

Existen mecanismos indirectos de lesión celular con daño hístico y complejos inmunes, pequeñas arterias, articulaciones y finalmente en plexo coroideo dando origen a los exantemas que presentan los huéspedes seguido del prurito característico en las enfermedades exantemáticas por la vía directa e indirecta.

## Epidemiología

Las enfermedades exantemáticas son frecuentes en la edad pediátrica y la mayoría de los casos tiene etiología infecciosa.<sup>1</sup> Los virus representan la causa más común de cuadros exantemáticos durante la infancia<sup>5</sup> ya sea por mecanismos directos o parainfecciosos.<sup>6</sup> Se ha reportado que más del 70% de los casos de exantemas en niños están causados por virus.<sup>7</sup> Además de la etiología viral, los exantemas pue-

den deberse a infecciones bacterianas y a causas no infecciosas que incluyen enfermedades autoinmunes, exposición a fármacos y otras causas que no son claras aún.<sup>4,5</sup>

Si bien los padecimientos exantemáticos suelen aliviarse y remitir espontáneamente en personas inmunocompetentes, algunos pueden manifestarse como formas graves, cursar con complicaciones, ocasionar secuelas o llevar a la muerte.<sup>4,5</sup>

Entre las enfermedades exantemáticas de etiología viral susceptibles de prevención por vacunación están el sarampión, rubéola y varicela.<sup>8</sup> La inclusión de la inmunización contra sarampión y rubéola en los esquemas de vacunación ha permitido la reducción de la incidencia de dichas enfermedades y disminuido notablemente su trasmisión.

A pesar de la reducción en la trasmisión y mortalidad del sarampión a nivel internacional en las últimas décadas, durante el año 2016 dicha enfermedad representó la causa de alrededor del 1% de las defunciones en edad pediátrica a nivel mundial.<sup>9</sup> La letalidad es más alta en menores de un año.<sup>8,10</sup> La trasmisión autóctona del sarampión en México se declaró eliminada en 1996, pero continúa en circulación a nivel mundial con trasmisión principalmente a final del invierno e inicio de la primavera. Desde 1996 se han reportado brotes por reintroducción del virus al país.<sup>11</sup>

Durante el primer trimestre de 2018 se confirmaron en México 4 casos de sarampión importados o asociados a importación.<sup>12</sup> La falta de cobertura de vacunación adecuada ha llevado a pérdida de inmunidad individual y grupal, lo que permite la trasmisión de la enfermedad y la ocurrencia de brotes.<sup>5</sup> La erradicación del sarampión requiere coberturas de vacunación del 95% de la población con dos dosis.<sup>1,10</sup> De acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012, el 81.2% de los niños de 1 a 2 años tenía cobertura con una dosis de vacuna a nivel nacional y en niños de 6 años se comprobó inmunización completa con dos dosis en el 56.5%.<sup>13</sup>

En el año 2015, la Organización Panamericana de la Salud declaró al continente americano libre de trasmisión de rubéola endémica.<sup>14</sup> A partir de tal año, se ha reportado un caso confirmado de rubéola en nuestro país.<sup>15-18</sup>

El exantema es también manifestación de algunas enfermedades infecciosas emergentes y reemergentes a nivel nacional e internacional. Algunas enfermedades transmitidas por vector con riesgo de complicaciones o muerte como dengue, fiebre chikungunya y enfermedad por virus zika pueden tener exantema como parte de su cuadro clínico. Durante el 2020 la mayor incidencia de casos de dengue con signos de alarma y dengue grave se ha presentado en edad pediátrica.<sup>19</sup> La enfermedad por virus zika se confirmó en 29 entidades de nuestro país (todas, con excepción de Ciudad de México, Chihuahua y Tlaxcala) entre 2015 y el primer trimestre de 2018, con un total de 11,958 casos confirmados en todos los grupos de edad,<sup>20</sup> la mayor parte de ellos diagnosticados durante el segundo semestre de 2016.<sup>21</sup> La fiebre chikungunya fue confirmada en 14 entidades durante 2017 con un total de 31 casos; durante el primer trimestre de 2018 se confirmaron 2 casos (uno en Guerrero y uno en Hidalgo).<sup>22</sup>

La varicela es una de las enfermedades exantemáticas más comunes. Por lo menos el 95% de las personas al comienzo de la vida adulta y el 90% de los menores de 15 años han tenido varicela.<sup>23</sup> Su distribución es mundial con predominio en invierno y primavera, es altamente contagiosa y su incidencia es mayor en edad pediátrica que en adultos.<sup>24</sup> En México se ha reportado más alta incidencia en menores de 10 años, con el grupo de 1 a 4 años como el más afectado. La mayor incidencia de la enfermedad coincide con el periodo de mayor asistencia a guarderías.<sup>25</sup> Entre 2000 y 2013 el 57% de los casos de varicela se registraron en menores de 9 años.<sup>26</sup> La cantidad total de casos en todas las edades durante 2017 fue de 44,639.<sup>18</sup>

Entre las enfermedades exantemáticas frecuentes con causa viral se encuentran además el eritema infeccioso, el exantema súbito y la enfermedad mano pie boca. La incidencia de éstas no está reportada en México de forma confiable, debido a subdiagnóstico y subregistro. El eritema infeccioso por parvovirus B19 afecta principalmente a niños en edad escolar y predomina en primavera.<sup>1,4,5</sup> La infección por parvovirus B19 en la adolescencia puede originar el síndrome papulopurpúrico en guante y calcetín, que afecta principalmente a mujeres.<sup>4,24</sup> El exantema súbito o roséola predomina en niños pequeños, especialmente menores de tres años.<sup>1,4</sup> La enfermedad mano pie boca es causada principalmente por el virus Coxsackie y afecta a niños preescolares, con brotes comunes en guarderías y picos de incidencia en verano y otoño.<sup>4,5,24</sup> Los enterovirus, incluyendo al virus Coxsackie

pueden provocar exantemas no específicos asociados con infecciones respiratorias o entéricas predominantemente en niños pequeños.<sup>1,24</sup> Diversas infecciones virales, incluyendo la del virus hepatitis B, se han asociado con el síndrome de Gianotti-Crosti o acrodermatitis papular de la infancia, un síndrome parainfeccioso que predomina en niños menores de 6 años.<sup>4,5,6</sup>

Entre las enfermedades exantemáticas con etiología bacteriana se encuentra la escarlatina, que afecta, principalmente, a niños de 1 a 10 años, predominando en la edad escolar. El número de casos de escarlatina reportados en México fue de 793 en 2017.<sup>1,4,18</sup>

Entre otras causas de enfermedades exantemáticas están la exposición a fármacos y las enfermedades sistémicas. El empleo de amoxicilina o ampicilina durante la infección por virus Epstein Barr se ha asociado a exantema medicamentoso.<sup>1,6,5</sup> La enfermedad de Kawasaki aparece en niños menores de cinco años, principalmente, y es la vasculitis sistémica más común en niños y una causa importante de cardiopatía adquirida.<sup>1,4</sup>

Durante el periodo neonatal la sífilis o la infección por citomegalovirus congénitas pueden cursar con exantema.<sup>1,24</sup>

Ante las enfermedades exantemáticas, el médico del primer nivel de atención debe distinguir entre pacientes con cuadros altamente riesgosos a nivel individual o colectivo y los que tienen condiciones benignas o enfermedades de bajo riesgo. El conocimiento de la frecuencia y distribución de las enfermedades exantemáticas por parte del médico familiar permite la adecuada toma de decisiones terapéuticas y de vigilancia en las enfermedades exantemáticas. De acuerdo con las normas vigentes, la enfermedad febril exantemática, el sarampión, la rubéola, el dengue, la fiebre chikungunya y la enfermedad por virus zika son enfermedades de notificación inmediata por su relevancia epidemiológica. Varicela y escarlatina son enfermedades de notificación semanal.<sup>25,18</sup>

El conocimiento de los períodos de incubación es útil para establecer el diagnóstico diferencial y el definitivo para tomar las medidas de prevención secundaria dirigidas a disminuir el riesgo de infección en contactos susceptibles o con riesgo de complicaciones en quienes podría estar indicada alguna profilaxis posexposición.

## Cuadro clínico

Debido a que el tratamiento depende de la etiología, y el mayor beneficio de éste es en etapas tempranas se mencionan las pautas características distintivas en el cuadro clínico, sin omitir el interés requerido en el interrogatorio para identificar la susceptibilidad del huésped, así como enlace epidemiológico.<sup>1</sup>

## Historia clínica

Con insistencia en antecedentes personales patológicos: enfermedad subyacente, medicamentos de uso habitual, alergias.

Antecedentes sociales: viajes, convivencia con animales.

- Padecimiento actual.
- Dermatitis. Inicio, evolución, localización.
- Síntomas asociados.
- Afectación de otros miembros de la familia.
- Tratamientos previos y respuesta a los mismos.

## Exploración física

La exploración visual debe ser completa, para identificar lesiones sin cambios secundarios en piel (exantema) y mucosas (enanema) y estar en condiciones de describir las características más útiles para el diagnóstico diferencial: tipo y distribución de las lesiones.

Recordemos que los términos utilizados para describir las lesiones primarias que más frecuentes en las enfermedades exantemáticas incluyen:<sup>26</sup>

*Máculas*: lesiones no palpables  $\leq 1$  cm que varían en pigmentación de la piel circundante; pueden ser eritematosas, hipo o hiperpigmentadas. El diagnóstico diferencial de la mácula eritematosa incluye los exantemas virales, asociadas a medicamentos, sífilis secundaria y fiebre reumática.

*Pápulas* son lesiones discretas palpables que miden  $\leq 5$  mm de diámetro. Pueden estar aislados o agrupados (erupción papular) el diagnóstico diferencial de la erupción papular incluye además de exantemas

virales: dermatitis eczematosa, lupus eritematoso, linfoma, escabiasis, vasculitis.

*Vesículas*: son pápulas cutáneas circunscritas pequeñas (menos de 5 mm de diámetro) que contienen material seroso. Las ampollas son vesículas grandes ( $\geq 5$  mm). El diagnóstico diferencial de vesículas y ampollas incluye Herpes simple y herpes zoster, Varicela Impétigo, prurigo por insectos, erupción medicamentosa, entre otras.

*Pústula*: vesícula que contiene pus.

*Petequia*: mancha puntiforme y redonda que aparece en la piel como resultado de salida de glóbulos rojos fuera de las paredes del vaso y que no blanquean a la digitopresión.

La distribución de ciertas enfermedades exantemáticas tiene predilección por determinadas partes del cuerpo, como la enfermedad mano-pie-boca. Casi todas afectan varias partes del cuerpo (generalizado) y cobra mayor importancia describir la zona inicial y diseminación cefalocaudal como en el caso de sarampión y rubéola con inicio retroauricular, o el eritema infeccioso con inicio en mejillas y diseminación al tronco y las extremidades. O, por el contrario, con inicio en el tronco, como el exantema súbito.

Asociadas con enantema (lesiones en mucosa): petequias palatinas (rubéola y mononucleosis por virus de Epstein-Barr), lesiones vesiculares orales (Coxsackie) síndrome de la mano, pie y boca, varicela y virus herpes simple primario, y lengua de fresa (escarlatina, síndrome de Kawasaki, síndrome de shock tóxico). Las manchas de Koplik, las pequeñas lesiones puntiformes elevadas de la mucosa bucal blanca, localizadas adyacentes a los molares inferiores, son patognomónicas del sarampión y pueden preceder a la erupción entre 24 y 48 horas.

Quizá una de las constelaciones con espectro más amplio de diagnóstico diferencial sea la combinación fiebre y erupción dermatológica. Esto proporciona una oportunidad para que el clínico diligente establezca una etiología probable a través de una historia cuidadosa y un examen físico. Las pistas epidemiológicas a considerar son: edad del paciente, temporada del año, historial de viaje (paciente y contactos), ubicación geográfica, exposición (insectos como garrapatas y mosquitos, animales salvajes y domésticos, y contactos enfermos), inmu-

nizaciones e historial de enfermedades de la infancia, estado inmune del huésped. Las características de lesiones dermatológicas, distribución y diseminación, momento del inicio en relación con la fiebre, cambio en la morfología como pápulas a vesículas o pústulas.<sup>27,28,29</sup>

A pesar de la estrecha asociación entre el síndrome de fiebre y erupción con enfermedades infecciosas, una variedad de procesos no infecciosos también puede causar manifestaciones similares, incluidas las reacciones al cuerpo extraño, reacciones a medicamentos, lupus eritematoso, vasculitis cutánea; además de un abordaje diferente en paciente inmunocomprometido que presente fiebre y erupción dérmica.

La fiebre tifoidea o entérica es más común en niños.<sup>30</sup> Se manifiesta con fiebre de inicio 5 a 21 días después de la ingesta de alimentos o agua contaminada con *Salmonella typhi*, seguido de diarrea. La manifestación clásica incluye disociación, temperatura y pulso,<sup>31</sup> pues cursan con bradicardia relativa, para la segunda semana dolor abdominal y el exantema en manchas rosadas (máculas color salmón tenues) en tronco y el abdomen. La tercera semana hepatoesplenomegalia y como complicaciones que aumentan la mortalidad en niños menores de 5 años: neumonía y encefalopatía.<sup>32,33</sup>

En los niños la fase febril de la infección por virus dengue se caracteriza por inicio súbito de fiebre de alto grado ( $\geq 38.5^{\circ}\text{C}$ ) durante 3 a 7 días acompañada en menor medida que los adultos de cefalea, vómito, mialgia, artralgia y exantema macular pruriginoso; también durante la fase de convalecencia del dengue suele aparecer un exantema adicional, confluyente, con islas de piel sin lesiones prurítico, de 1 a 5 días de duración.<sup>34,35</sup>

Debe sospecharse infección posnatal por virus de zika en menores de 18 años con exposición epidemiológica en las últimas 2 semanas y 2 o más de las siguientes: fiebre, rash, conjuntivitis o artralgia.<sup>36,37</sup>

La infección aguda por el virus de chikungunya sigue a un período de incubación de 3 a 7 días promedio, con inicio abrupto de fiebre mayor de  $39^{\circ}\text{C}$  que dura 3 a 5 días, poliartalgia que afecta más de 10 grupos articulares de predominio distal bilateral y simétrica incapacitante con edema periarticular a la exploración, 40 a 75% reportan exantema macular o papular después de 3 días del inicio de los síntomas y dura 3 a 7 días. Se inicia en las extremidades y el tronco e involucra la

cara y puede ser en parches o difuso. Como manifestación atípica en niños pueden aparecer ampollas e hiperpigmentación.<sup>38,39</sup>

Descartar urgencias que debieran reconocerse oportunamente:

La infección por meningococo (*N. meningitidis*) suele aparecer en el contexto de un brote en grupos con hacinamiento como centros de cuidado diario y dormitorios.<sup>40</sup> Después de la introducción de las vacunas contra *Haemophilus influenzae* tipo b y neumococo (aproximadamente en el año 2000) la incidencia de meningitis bacteriana declinó en todos los grupos etarios excepto en menores de 2 meses;<sup>41</sup> siendo los patógenos mayormente involucrados en orden de frecuencia *Streptococcus* grupo B, bacilos gramnegativos y *Streptococcus pneumoniae*.<sup>42</sup> Especialmente en quienes tienen inmunodeficiencia de complemento congénita o deficiencia de complemento adquirida, como síndrome nefrótico, lupus eritematosos sistémico, esplenectomía,<sup>43</sup> antecedente de neurocirugía o de defectos anatómicos en el oído interno. El cuadro clínico de meningitis bacteriana incluye: fiebre, mialgia, somnolencia, cefalea, náuseas. Además, lesiones maculopapulares y petequias, y en menor porcentaje lesiones purpúricas o equimóticas o ninguna dermatosis.<sup>44</sup> La importancia del reconocimiento temprano es debida a su curso rápidamente fatal en 10 a 25% y de hasta 100% en no tratados. La sospecha de meningitis bacteriana es una urgencia médica que requiere establecer la causa específica e iniciar el tratamiento antibiótico apropiado.<sup>45</sup>

Los niños infectados con *S. aureus* pueden resultar con síndrome de choque tóxico con criterios diagnósticos de: fiebre mayor de 38.9 °C, hipotensión, erupción descamativa parecida a quemadura solar, daño en al menos tres órganos y la exclusión de otros: sarampión y leptospirosis.<sup>46</sup>

### Complicaciones

Las complicaciones de las enfermedades exantemáticas afectan a nivel individual y poblacional por lo que es imprescindible la consideración de medidas de prevención primaria y secundaria: aplicación de inmunizaciones, tratamiento oportuno y reconocimiento de urgencias.

La importancia de los padecimientos inmunoprevenibles radica en disminuir los riesgos potenciales, como la rubéola (clínica y subclínica) en embarazadas, con defectos al nacimiento de los neonatos. La evidencia muestra que del 85 al 90% de los recién nacidos de mujeres que se infectan en las primeras 16 semanas de gestación tienen algún defecto congénito, derivado del daño citopático a los vasos sanguíneos y la isquemia en el órgano afectado (catarata, cardíacos, sordera, bajo peso).<sup>47,48,49</sup>

Para el sarampión, las complicaciones pueden ser consecuencia de la réplica viral o de una infección bacteriana sobreañadida como: diarrea y otitis media (5 a 10% de los casos) entre las más comunes, las más serias son neumonía (6%) y encefalitis (0.001%).<sup>50</sup> Los niños menores de 2 años tienen mayor riesgo de panencefalitis subaguda esclerosante; un trastorno neurológico fatal que puede aparecer de 7 a 10 años después de la infección inicial. Su patogénesis no se conoce bien, pero puede implicar una infección persistente con una variante genética del virus del sarampión dentro del sistema nervioso central.<sup>51,52</sup> La primera etapa va de semanas a años de duración. Su inicio es insidioso de síntomas neurológicos y de cambios de personalidad, letargo, cambios de conducta seguido de mioclonías, demencia y enfermedad motora o sensorial, agregándose al final signos de disfunción autonómica y estado vegetativo.

Las complicaciones más comunes de la varicela son infecciones invasivas por estreptococo y estafilococo más comúnmente en menores de 15 años.<sup>53</sup> La complicación más seria ocurre cuando el virus invade canal medular causando mielitis o afectando arterias cerebrales, derivando en vasculopatía; presentándose como ataxia cerebelosa aguda o encefalitis aguda.<sup>54</sup>

El eritema infeccioso, o quinta enfermedad, causado por el parvovirus humano B19 con tropismo por células CD36 progenitoras eritroides puede causar abortos espontáneos e hidrops fetal. Además, anemia por crisis aplásica transitoria en individuos con anormalidades hematológicas: deficiencia de hierro o esferocitosis hereditaria, siendo la única intervención efectiva la transfusión para el tratamiento de anemia severa.<sup>55</sup>

Para el caso de roséola, también conocida como exantema súbito o sexta enfermedad recordemos que está causada por la infección del virus de herpes 6, la complicación más común son crisis convulsivas

febriles,<sup>56</sup> y las menos comunes incluyen encefalitis, encefalopatía, síndrome hemo fagocítico fatal y hepatitis fulminante.<sup>57,58</sup>

### Diagnóstico

Además del énfasis en las características del exantema y las pistas epidemiológicas mencionadas anteriormente, algunas enfermedades exantemáticas cursan con período prodrómico. El reconocimiento de signos, síntomas, frecuencia y distribución de las enfermedades son fundamentales en el diagnóstico diferencial. Existen enfermedades con datos patognomónicos mientras que otras manifiestan cuadros inespecíficos. Los antecedentes de inmunización proporcionan también información que guía el diagnóstico.<sup>28</sup>

El registro del examen físico debe incluir: signos vitales, estado general para evaluar la gravedad de la enfermedad, mucosas, conjuntivas y genitales, palpación de ganglios linfáticos, signos meníngeos, tamaño de hígado y bazo, y por supuesto, examen de piel.

La mayoría de los casos de enfermedad exantemática son diagnosticados a través de datos clínicos. No es rutinario el empleo de estudios de laboratorio para el diagnóstico de certeza salvo en el caso de sospecha de enfermedad de notificación inmediata.

La confirmación por laboratorio de exantemas virales de relevancia clínica y epidemiológica se establece mediante detección de anticuerpos específicos para los patógenos.<sup>59</sup> En México, el laboratorio de enfermedades febriles exantemáticas practica pruebas serológicas y moleculares para el diagnóstico de sarampión y rubéola además de pruebas serológicas para parvovirus B-19, virus Epstein Barr, varicela y parotiditis como diagnóstico diferencial.<sup>60</sup> De acuerdo con los lineamientos para la vigilancia epidemiológica, que hacen hincapié en el diagnóstico de sarampión y rubéola por el impacto de sus complicaciones; se indica la toma de muestras al 100% de los casos probables de sarampión o de rubéola: persona de cualquier edad que presente fiebre, exantema maculopapular sin importar la duración de este y uno o más de los siguientes signos y síntomas: tos, coriza y conjuntivitis.<sup>11</sup>

El diagnóstico de certeza y diferencial de dengue, fiebre chikungunya y enfermedad por virus zika se establece, también, por laboratorio, que se indica según la situación epidemiológica de la enfermedad.<sup>11</sup>

Ante la sospecha de casos de enfermedades bajo vigilancia epidemiológica que requieran confirmación del diagnóstico por laboratorio, debe referirse al paciente de forma oportuna, dado que la toma de muestras para pruebas serológicas y moleculares debe efectuarse en los primeros días del curso de la enfermedad.<sup>11</sup>

## PREVENCIÓN

### Prevención primaria

La educación para la salud es componente importante de la prevención de las enfermedades exantemáticas. La promoción a la inmunización contra las enfermedades prevenibles por vacunación de todas las personas susceptibles, especialmente niños, es fundamental.

La inmunización contra dos enfermedades exantemáticas de atención prioritaria, sarampión y rubéola, forma parte del esquema de vacunación rutinario en México.<sup>8</sup>

La vacuna antisarampión consta de virus vivos atenuados y suele administrarse combinada con otras vacunas virales que incluyen aquella contra rubéola en un esquema de dos dosis, la primera al año y la segunda a los seis años. Entre el 94 y el 98% de las personas vacunadas adquiere inmunidad activa tras una dosis y hasta el 99% tras dos dosis.<sup>25</sup>

Uno de los retos que enfrenta la erradicación de las enfermedades prevenibles por vacunación, especialmente del sarampión, es el rechazo a la inmunización por algunos sectores de la sociedad, lo que se ha relacionado con brotes de enfermedades previamente bajo control.

La vacuna contra varicela se encuentra disponible desde 1995 y se compone de virus atenuados. El esquema de dos dosis se considera altamente efectivo tanto de forma individual como para la inmunidad en rebaño, sin embargo, no forma parte del esquema de vacunación en México.<sup>8</sup>

No se cuenta actualmente con vacunas contra roséola, contra infección por parvovirus B19 o contra enfermedad mano pie boca.

La prevención de las enfermedades transmitidas por vector, incluyen minimizar la exposición al mosquito con medidas de protección personal y control ambiental. Y debido a que no se ha reportado transmisión a través de la leche materna debe continuarse la lactancia materna.<sup>37, 62</sup>

En 2015 se aprobó en México la primera vacuna contra el dengue a nivel mundial, indicada para personas entre 9 y 45 años residentes de regiones endémicas. El empleo de la vacuna se encuentra en fases iniciales y aún no se recomienda su uso rutinario.

### Prevención secundaria

Ante casos de sarampión o rubéola se deben iniciar acciones preventivas en la población para limitar la extensión de la enfermedad (cerco epidemiológico).<sup>11</sup>

Dichas acciones consisten en la búsqueda intencionada de casos y contactos tomando como referencia el domicilio de los casos además de verificación de cobertura de vacunación e inmunización a la población susceptible para completar esquemas. La población de 6 a 39 años deberá completar dos dosis totales de vacuna SRP para considerarse protegida contra sarampión y rubéola, evitando el uso durante el embarazo.<sup>11</sup>

Luego de la exposición a algunas enfermedades exantemáticas de etiología viral puede estar indicada la profilaxis postexposición.<sup>11</sup>

En el caso del sarampión, la administración de la vacuna puede prevenir la infección si se administra dentro de las 72 horas posteriores a la exposición. La administración de inmunoglobulina anti-sarampión puede prevenir o modificar la enfermedad si es administrada dentro de los primeros 6 días tras la exposición. Se indica profilaxis post exposición contra sarampión a las personas susceptibles que sean contactos de casos de sarampión, especialmente menores de un año, por tener alto riesgo de complicaciones.<sup>64</sup>

Para control de infección por sarampión; prevención de transmisión aérea durante 4 días después del inicio del exantema y durante toda la duración de la enfermedad en pacientes inmunocomprometidos.

Los individuos susceptibles expuestos deben separarse del centro laboral desde los 5 a 21 días desde la exposición. El virus de sarampión puede permanecer suspendido en el aire hasta por 2 horas, por lo que la habitación ocupada por caso sospechoso no debe utilizarse por este período.<sup>65</sup>

No se considera efectiva la profilaxis post exposición contra rubéola, ya sea mediante vacuna o inmunoglobulina.<sup>66</sup>

La administración de inmunoglobulina contra varicela reduce la severidad de la enfermedad, pero no su incidencia. Debe ser administrada dentro de las primeras 96 horas tras la exposición para máxima efectividad. Se recomienda la profilaxis post exposición para personas inmunocomprometidas, mujeres embarazadas sin evidencia de inmunidad y recién nacidos.<sup>67</sup>

## **Tratamiento**

El tratamiento puede ser sintomático, sobre todo para prurito y fiebre. El tratamiento etiológico consiste en terapia antiviral o antibacteriana, se presenta cuadro con indicaciones y consideraciones especiales de las diferentes opciones terapéuticas.

Para el tratamiento de fiebre en niños debe utilizarse paracetamol y evitar salicilatos principalmente los primeros 5 días debido a la asociación de ácido acetilsalicílico con el desarrollo de síndrome de Reye (encefalopatía aguda tóxico-metabólica). En el paciente que puede tener dengue, la aspirina y otros AINE no deben prescribirse hasta que el paciente esté afebril  $\geq 48$  horas y no haya signos de alarma de dengue grave (dolor abdominal intenso, vómitos persistentes, hemorragia de la mucosa, derrame pleural o ascitis, letargo, hígado agrandado y aumento del hematocrito con disminución del recuento de plaquetas). Lo anterior es importante por el riesgo de complicaciones hemorrágicas asociadas con la infección por dengue y debido al riesgo potencial del síndrome de Reye en niños.<sup>68</sup>

En general, deben evitarse los glucocorticoides sistémicos y otros medicamentos inmunosupresores en pacientes durante la infección aguda.<sup>69</sup>

### REFERENCIAS

1. Fölster -Holst R, Kreth HW. Viral exanthems in childhood – infectious (direct) exanthems. Part 1: Classic exanthems. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2009; 7(4): 309-316. DOI: 10.1111/j.1610-0387.2008.06868.x
2. Casanova M, Cruz M. Diagnóstico diferencial de las enfermedades exantemáticas. En: Cruz M, ed. *Tratado de Pediatría.* 9ª edición. Madrid: Ergon; 2006: 435-40.
3. Carbajal G, Oubiña J. *Virología Médica.* 4ª Edición 2014. Argentina Corpus. (1): 41-46.
4. Palacios-López CG, Durán-Mckinster C, Orozco-Covarrubias L, Saéz-de OcarizM, García Romero MT, Ruiz-maldonado R. Exantemas en pediatría. *Acta Pediatr Mex* 2015; 36:412-423. DOI: <http://dx.doi.org/10.18233/APM36No5pp412-423>
5. Bryant PA, Lester CM. Acute childhood exanthems. *Medicine.* 2014; 42(1): 52-56. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.mpmed.2013.10.002>
6. Fölster R, Kreth H. Viral exanthems in childhood. Part 3: Parainfectious exanthems and those associated with virus–drug interactions. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2009; 7(4): 506-510. DOI: 10.1111/j.1610-0387.2008.06870.x
7. Goodyear HM, Laidler PW, Price EH, Kenny PA, Harper JI. Acute infectious erythemas in children: a clinic-microbiological study. *Br J Dermatol.* 1992;124 (5): 433-8-438. DOI: 10.1111/j.1365-2133.1991.tb00621.x
8. Secretaría de Salud. *Manual de Vacunación.* [Internet]. 2017. [Acceso 1 de abril de 2018]. Disponible en: <http://bit.ly/2n1vF8S>
9. Institute for Health Metrics and Evaluation. GBD Compare Data Visualization [Internet]. EUA: IHME, Universidad de Washington. [Internet]. 2016. [Acceso 1 de abril de 2018]. Disponible en: <http://vizhub.healthdata.org/gbd-compare>
10. Organización Panamericana de la Salud. *La erradicación del Sarampión. Guía Práctica. Cuaderno Técnico No. 41* [Internet]. 1999. [Acceso 1 de abril de 2018]. Disponible en: <http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/173931/1/LA%20ERRADICACION%20DEL%20SARAMPION%20GUIA%20PRACTICA.pdf>
11. Secretaría de Salud. *Manual para la Vigilancia Epidemiológica de las Enfermedades Prevenibles por Vacunación* [Internet]. 2016. [acceso 1 de abril de 2018]. Disponible en: [http://187.191.75.115/gobmx/salud/documentos/manuales/35\\_Manual\\_LEPV.pdf](http://187.191.75.115/gobmx/salud/documentos/manuales/35_Manual_LEPV.pdf)
12. Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud. *Actualización Epidemiológica, Sarampión.* [Internet]. 16 de marzo de 2018. [Acceso 1 de abril de 2018]. Disponible en: [http://www.paho.org/hq/index.php?option=com\\_docman&task=doc\\_view&Itemid=270&gid=44093&lang=es](http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_docman&task=doc_view&Itemid=270&gid=44093&lang=es)
13. Gutiérrez JP, Rivera J, Shamah T, Oropeza C, Hernández-Avila M. *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados Nacionales* [Internet]. Instituto Nacional de Salud Pública. 2012. [Acceso 1 de abril de 2018]. Disponible en: <https://ensanut.insp.mx/informes/ENSANUT2012ResultadosNacionales.pdf>
14. Pan American Health Organization. *Elimination of rubella and congenital rubella syndrome in the Americas. Fact Sheet* 2015. [Internet]. 2015. [Acceso 1 de abril

- de 2018]. Disponible en: [http://www.paho.org/hq/index.php?option=com\\_docman&task=doc\\_download&Itemid=270&gid=29946&lang=es](http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_docman&task=doc_download&Itemid=270&gid=29946&lang=es)
15. Organización Panamericana de la Salud. Vigilancia del sarampión y de la rubéola en las Américas. Boletín Semanal de Sarampión/Rubéola [Internet]. 2016 [Acceso 1 de abril de 2018]; Disponible en: [http://www.paho.org/hq/index.php?option=com\\_docman&task=doc\\_download&Itemid=270&gid=32854&lang=es](http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_docman&task=doc_download&Itemid=270&gid=32854&lang=es)
  16. Organización Panamericana de la Salud. Vigilancia del sarampión y de la rubéola en las Américas. Boletín Semanal de Sarampión/Rubéola [Internet]. 2017 [Acceso 1 de abril de 2018]; Disponible en: [http://www.paho.org/hq/index.php?option=com\\_docman&task=doc\\_download&Itemid=270&gid=37244&lang=es](http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_docman&task=doc_download&Itemid=270&gid=37244&lang=es)
  17. Organización Panamericana de la Salud. Vigilancia del sarampión y de la rubéola en las Américas. Boletín Semanal de Sarampión/Rubéola [Internet]. 2018. [Acceso 1 de abril de 2018]; Disponible en: [http://www.paho.org/hq/index.php?option=com\\_docman&task=doc\\_download&Itemid=270&gid=43472&lang=es](http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_docman&task=doc_download&Itemid=270&gid=43472&lang=es)
  18. Ruíz C, et al. Boletín Epidemiológico. Semana 12, 2018. Secretaría de Salud. Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica. Sistema Único de Información. Dirección General de Epidemiología. [Internet]. 2018. [Acceso 1 de abril de 2018]. Disponible en: [https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/312847/BSEMANAL\\_12.pdf](https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/312847/BSEMANAL_12.pdf)
  19. Secretaría de Salud. Panorama Epidemiológico de Dengue, semana epidemiología 12 [Internet]. 2018. [Acceso 1 de abril de 2018]. Disponible en: [https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/312506/Pano\\_dengue\\_sem\\_12\\_2018.pdf](https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/312506/Pano_dengue_sem_12_2018.pdf)
  20. Secretaría de Salud. Casos Confirmados de Enfermedad por Virus del zika. Semana 12 del 2018. [Internet]. 2018. [Acceso 1 de abril de 2018].
  21. Pan American Health Organization. Zika-Epidemiological Report. México [Internet]. 2017. [Acceso 10 de abril de 2018]. Disponible en: [http://www.paho.org/hq/index.php?option=com\\_docman&task=doc\\_view&gid=35106&Itemid=270&lang=en](http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_docman&task=doc_view&gid=35106&Itemid=270&lang=en)
  22. Secretaría de Salud. Casos Confirmados de Fiebre Chikungunya. Semana Epidemiológica 12 de 2018 [Internet]. 2018. [Acceso 1 de abril de 2018].
  23. Heymann DL. El control de las enfermedades transmisibles. 18ª edición. Washington: Organización Panamericana de la Salud; 2005.
  24. Fölster R, Kreth H. Viral exanthems in childhood - infectious (direct) exanthems. Part 2: Other viral exanthems. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2009; 7(4): 414-418. DOI: 10.1111/j.1610-0387.2008.06869.x
  25. Cabrera-Gaytán DA, Muñoz-Mendoza W, Gómez-Altamirano C. Comportamiento epidemiológico de la varicela en México: 18 años de estudios y estimaciones para los próximos cinco años. *Rev Enfer Infec Pediatr.* 2009; 22(87): 77-82.
  26. Cox N, Coulson I. Diagnosis of skin disease. In: Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C (Eds) *Rook's Textbook of Dermatology*, 8th ed, Wiley-Blackwell, Oxford, United Kingdom 2010.
  27. Weber D, Cohen M, Rutala W. The acutely ill patient with fever and rash. In: Dolin R, Blaser MJ (Eds) *Principles and Practices of Infectious Diseases*, 8th ed, Elsevier Saunders, Philadelphia 2015:732.

## Enfermedades exantemáticas

28. Keighley LC, Saunderson RB, Kok J, Dwyer DE. Viral exantheams. *Curr Opin Infect Dis.* 2015; 28 (2): 139-50. DOI: 10.1097/QCO.0000000000000145
29. Guía de Práctica Clínica Diagnóstico Diferencial de los Exantemas Infecciosos en la Infancia. México: Secretaría de Salud, 2011.
30. John J, Van Aart CJC, Grassly NC. The Burden of Typhoid and Paratyphoid in India: Systematic Review and Meta-analysis. *PLoS Negl Trop Dis.* 2016;10(4):e0004616.
31. Ostergaard L, Huniche B, Andersen P. Relative bradycardia in infectious diseases. *J Infect.* 1996;33(3):185-191.
32. Butler T, Islam A, Kabir I, Jones PK. Patterns of morbidity and mortality in typhoid fever dependent on age and gender: review of 552 hospitalized patients with diarrhea. *Rev Infect Dis.* 1991;13(1):85-90.
33. Azmatullah A, Qamar FN, Thaver D, Zaidi AK, Bhutta ZA. Systematic review of the global epidemiology, clinical and laboratory profile of enteric fever. *J Glob Health.* 2015;5(2):020407.
34. World Health Organization. Dengue: Guidelines for diagnosis, treatment, prevention and control, New edition. WHO: Geneva 2009. Disponible en: <http://www.who.int/tdr/publications/documents/dengue-diagnosis.pdf?ua=1>
35. Cobra C, Rigau-Pérez J, Kuno G, Vorndam V. Symptoms of dengue fever in relation to host immunologic response and virus serotype, Puerto Rico, 1990-1991. *Am J Epidemiol.* 1995;142(11):1204.
36. Goodman AB, Dziuban EJ, Powel K, Bitsko RH, Langley G, Lindsey N, et al. Characteristics of Children Aged <18 Years with Zika Virus Disease Acquired Postnatally—U.S. States, January 2015–July 2016. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2016;65(39):1082-1085. .
37. Fleming-Dutra KE, Nelson JM, Fischer M, Staples JE, Karwowski PM, Villanueva J, et al. Update: Interim Guidelines for Health Care Providers Caring for Infants and Children with Possible Zika Virus Infection—United States, February 2016. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2016;65(7):182-187.
38. Burt FJ, Rolph MS, Rulli E, Mahalingam S, Heise MT,. Chikungunya: a re-emerging virus. *Lancet.* 2012;379(9816): 662.-71
39. Taubitz W, Cramer JP, Kapaun A, Pfeiffer M, Drosten C, Dobler G, et al. Chikungunya fever in travelers: clinical presentation and course. *Clin Infect Dis.* 2007;45(1):e1-4.
40. Harrison LH. Epidemiological profile of meningococcal disease in the United States. *Clin Infect Dis.* 2010;50 Suppl 2:S37-44.
41. Thigpen M, Whitney CG, Messonnier NE, Zell ER, Lynfield R, Hadler JL, et al. Bacterial meningitis in the United States, 1998–2007. *N Engl J Med.* 2011;364(21):2016-21.
42. Nigrovic L, Kuppermann N, Malley R. Bacterial Meningitis Study Group of the Pediatric Emergency Medicine Collaborative Research Committee of the American Academy of Pediatrics. Children with bacterial meningitis presenting to the emergency department during the pneumococcal conjugate vaccine era. *Acad Emerg Med.* 2008;15(6):522-8.

43. Chávez S, McCracken H. Jr. Bacterial meningitis in children. *Pediatr Clin North Am.* 2005;52(3):795
44. Kostenniemi UJ, Norman D, Borgström M, Silfverdal S. The clinical presentation of acute bacterial meningitis varies with age, sex and duration of illness. *Acta Paediatr.* 2015;104(11):1117-24.
45. Fleisher G. Infectious disease emergencies. In: Fleisher GR, Ludwig S, Henretig FM (Eds), *Textbook of Pediatric Emergency Medicine*, 5th ed, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2006:783.
46. Case definitions for infectious conditions under public health surveillance. Centers for Disease Control and Prevention. *MMWR Recomm Rep* 1997; 46:1.
47. Reef S, Plotkin S, Cordero JF, Katz M, Cooper L, Schwartz B, et al. Preparing for elimination of congenital Rubella syndrome (CRS): summary of a workshop on CRS elimination in the United States. *Clin Infect Dis.* 2000;31(1):85-95.
48. OPS. Eliminación de la rubéola y del síndrome de rubéola congénita. *Publicación científica 606* Washington DC 2006.
49. Andrus JK, Periago MR. Elimination of rubella and congenital rubella syndrome in the Americas: another opportunity to address inequalities in health. *Rev Panam Salud Publica* 2004;15:145-146.
50. Mina MJ, Metcalf JE, Swart RL, Osterhaus ADME, Grenfell BT. Long-term measles-induced immunomodulation increases overall childhood infectious disease mortality. *Science.* 2015;348(6235):694-9.
51. Laupland KB, Davies HD, Low DE, Schwartz B, Green K, Mc Geer A. et al. Invasive group A streptococcal disease in children and association with varicella-zoster virus infection. Ontario Group A Streptococcal Study Group. *Pediatrics.* 2000;105(5):E60.
52. Gnann JW Jr. Varicella-zoster virus: atypical presentations and unusual complications. *J Infect Dis.* 2002;186 Suppl 1:S91-S98.
53. Petrikovsky B, Baker D, Schneider E. Fetal hydrops secondary to human parvovirus infection in early pregnancy. *Prenat Diagn.* 1996;16(4):342-344.
54. Laina I, Syriopoulou VP, Daikos GL, Roma ES, Papageorgiou F, Kakourou T, et al. Febrile seizures and primary human herpesvirus 6 infection. *Pediatr Neurol.* 2010;42(1):28-31.
55. Ward KN, Andrews NJ, Verity CM, Miller E, Ross EM. Human herpesviruses-6 and -7 each cause significant neurological morbidity in Britain and Ireland. *Arch Dis Child.* 2005;90(6):619-623.
56. Provenzale JM, van Lindingham K, White LE. Clinical and imaging findings suggesting human herpesvirus 6 encephalitis. *Pediatr Neurol.* 2010 Jan;42(1):32-9.
57. Kadambari S, Segal S. Acute viral exanthems. *Medicine.* 2017; 45 (12): 788-793. DOI: 10.1016/j.mpmed.2017.09.011
58. Secretaría de Salud. Lineamientos para la vigilancia epidemiológica de la enfermedad febril exantemática por laboratorio. 2015.
59. Arango CA Jones R. 8 viral exanthems of childhood. *J Fam Pract.* 2017; 66(10): 598-606.

## Enfermedades exantemáticas

60. Karwowski MP, Nelson JM, Staples Je, Fisher M, Fleming-Dutra KE, Villanueva J, et al. Zika Virus Disease: A CDC Update for Pediatric Health Care Providers. *Pediatrics*. 2016;137(5):e20160621. Doi 10.1542/peds.2016-0621.
61. Secretaría de Salud, Comisión Federal para la Protección contra Riesgos Sanitarios. Comunicado de prensa 106/15, 9 de diciembre de 2015, México aprueba la primera vacuna contra el virus del dengue a nivel mundial [Internet]. 2015. [Acceso 24 de abril de 2018]. Disponible en: <http://www.cofepris.gob.mx/Documents/NotasPrincipales/09122015.pdf>
62. Centers for Disease Control and Prevention. Measles (Rubeola). Centers for Disease Control and Prevention [Internet]. 2018 [Acceso 24 de abril de 2018]. Disponible en: <https://www.cdc.gov/measles/hcp/index.html>
63. Gohil SK, Okubo S, Klish S, Dickey L, Huang SS, Zahn M. Healthcare Workers and Post-Elimination Era Measles: Lessons on Acquisition and Exposure Prevention. *Clin Infect Dis*. 2016 Jan;62(2):166-72.
64. Centers for Disease Control and Prevention. Epidemiology and Prevention of Vaccine-Preventable Diseases. Rubella. Centers for Disease Control and Prevention [Internet]. 2018 [Acceso 24 de abril de 2018]. Disponible en: <https://www.cdc.gov/vaccines/pubs/pinkbook/rubella.html>
65. Marin M, Lopez AS. Varicella (Chickenpox) Chapter 4. 2018; Yellow Book. Centers for Disease Control and Prevention [Internet]. 2018 [acceso 24 de abril de 2018]. Disponible en: <https://wwwnc.cdc.gov/travel/yellowbook/2018/infectious-diseases-related-to-travel/varicella-chickenpox>
66. 68. WHO (2009). Dengue: guidelines for diagnosis, treatment, prevention and control - new edition. WHO, Geneva 2009.

# Trastornos del desarrollo y crecimiento

Octavio Noel Pons Álvarez  
Irina Elizabeth Juárez Muñoz  
Gloria Araceli López García

---

## Introducción

El *Homo sapiens*, a diferencia de otros seres vivos, requiere de un largo tiempo para lograr que el conjunto de cambios somáticos y funcionales que inician desde la concepción, alcancen el máximo grado de expresión a través de su crecimiento y desarrollo armónico. Esta evolución, que se produce como consecuencia de la interacción de factores genéticamente determinados y las condiciones del medio ambiente propicia que, en caso de encontrarse las condiciones de vida favorables (biológicas, psicológicas y sociales), se despliegue en forma completa su potencial supremo de crecimiento y maduración con diferentes intensidades y ritmos de perfeccionamiento, característicos de las etapas del ciclo vital del individuo, principalmente en la niñez y la adolescencia. En este sentido, es enorme la posibilidad de que, durante este extenso lapso de vida, la ausencia de algunos factores o, bien, la coexistencia de otros adversos (dependiendo de su intensidad y persistencia), trastornen, en definitiva, el crecimiento orgánico y la maduración funcional de la persona.

Se entiende por *crecimiento* al aumento constante de la masa corporal debido al incremento de células y a su tamaño (hiperplasia e hipertrofia). El crecimiento deriva en un aumento del peso y de las dimensiones de todo el organismo; se expresa en kilogramos y se mide en centímetros, respectivamente. Este proceso se inicia en el momento de la concepción del ser humano y continúa a través de la gestación, la infancia, la niñez y la adolescencia.

El crecimiento es inseparable del desarrollo y, por lo tanto, ambos están afectados por factores genéticos y ambientales. El crecimiento físico de cada persona está sujeto a diversos factores condicionantes: factor genético, nutrición, función endocrina, entorno psicosocial, estado general de salud y afectividad.

De acuerdo con la OMS, la talla baja para la edad o retraso en el crecimiento afecta a unos 162 millones de niños menores de cinco años. En 2018 se registraron 125 millones de niños menores de cinco años con talla baja para la edad o con retraso en el crecimiento. Por consiguiente, hacen falta inversiones y acciones adicionales para alcanzar la meta fijada por la Asamblea Mundial de la Salud de reducir esa cifra a 100 millones.

El *desarrollo*, por su parte, es el progreso y perfeccionamiento de la capacidad del individuo para la ejecución de funciones cada vez más complejas, originadas por cambios ordenados, sistematizados, interrelacionados y relativamente permanentes de estructuras físicas, neurológicas, cognitivas y del comportamiento. Todos dan lugar al avance en la complejidad de los componentes cognitivos, intelectuales, afectivos, adaptativos y de interrelación con el medio ambiente y con los otros; por lo tanto, implica la diferenciación y madurez de las células, la adquisición de destrezas y habilidades en varias etapas de la vida. Es un proceso inserto en la cultura del ser humano que indica cambio, diferenciación, desenvolvimiento y transformación gradual hacia mayores y más complejos niveles de organización, en aspectos biológicos, psicológicos, cognoscitivos, nutricionales, éticos, sexuales, ecológicos, culturales y sociales.

Son características del crecimiento y desarrollo: *Dirección*: céfalo caudal y próximo distal. *Velocidad*: crecimiento en unidad de tiempo. En etapas iniciales de la vida tiene su máxima rapidez y disminuye gradualmente hasta estabilizarse en la vida adulta. *Ritmo*: se refiere al patrón particular de crecimiento que tiene cada tejido u órgano a través del tiempo, el nivel de madurez de cada uno se alcanza en diferentes etapas de la vida. El sistema nervioso central es el primero en alcanzar mayor desarrollo y el aparato genital lo logra hasta la década de la vida. *Momento*: cada tejido tiene un momento en particular en el que se observan los mayores logros en crecimiento, desarrollo y madurez. *Equilibrio*: pese a que el crecimiento y desarrollo tienen distinta velocidad y ritmo, cada uno alcanza, en su momento, un nivel de armonía normal.

De acuerdo con Fejerman, los trastornos del neurodesarrollo comprenden un grupo heterogéneo de trastornos crónicos relacionados que se manifiestan en periodos tempranos de la niñez, en general antes de que se incorporen a la escuela primaria y que, en conjunto, comparten una alteración en la adquisición de habilidades cognitivas, motoras, del lenguaje o sociales y que impactan, significativamente, en el funcionamiento personal, social y académico. Según este autor, clínicamente pueden reconocerse cuatro grandes síndromes mixtos que son parte de los trastornos del desarrollo (antes denominados disfunción cerebral mínima): síndrome hiperkinético, torpeza motora, trastornos del desarrollo del lenguaje (disfasias) y trastornos específicos del aprendizaje (dislexia, disgrafía, discalculia). Estos síndromes poseen características comunes: déficit en la concentración de la atención (excepto en la torpeza motora), labilidad emocional, baja tolerancia a la frustración y mayor incidencia de enuresis, fobias, problemas de conducta y de adaptación; sin embargo, en todos los casos es necesario el reconocimiento del cuadro dominante para establecer prioridades de tratamiento.

Visto así, el crecimiento y el desarrollo son procesos complejos y continuos constituidos por dos magnos elementos interrelacionados que se inician desde la concepción hasta la edad adulta del individuo, están determinados, inicialmente, por su carga genética y condicionados por factores ambientales y un correcto funcionamiento del sistema neuroendocrino. Su comprensión implica, necesariamente, la multidisciplinariedad entre varias ciencias y prácticas profesionales: medicina familiar, pediatría, endocrinología, neuroendocrinología, fisiología, epidemiología, nutrición, genética, antropología, antropometría, ergonomía, historia, historia económica, economía, socioeconomía, sociología, salud pública y psicología entre otras. Del conocimiento de este proceso y de su vigilancia depende, en gran medida, el futuro del ser humano.

La American Academy of Pediatrics recomienda visitas: primera semana de vida, segunda semana, primer mes, 2 meses, 4 meses, 6 meses, 9 meses, 12 meses, 15 meses, 18 meses, 2 años, 2.5 años, 3 años, de forma anual hasta los 6 años y cada 2 años hasta la adolescencia.

## Etiología y factores de riesgo

Cuando un individuo experimenta variaciones significativas en el crecimiento o en el progreso y perfeccionamiento de las capacidades esperadas para su edad, derivadas de complicaciones en el nacimiento, falta de estímulo, desnutrición, problemas crónicos de salud, situaciones psicológicas y sociales adversas individuales y familiares, se trata de retraso en el desarrollo o crecimiento, que se miden por medio de evaluaciones validadas que se clasifican en: leve, moderado o grave. Es posible que estas diferencias entre lo esperado y lo real no sean permanentes pues ofrecen una base para reconocer una discapacidad, cuyo reconocimiento temprano motiva intervenciones oportunas para prevenir o limitar el retraso, estimular aptitudes emergentes y crear un ambiente favorecedor.

Los primeros ocho años de la persona son una etapa decisiva para su crecimiento y desarrollo debido a que las experiencias de la primera infancia pueden influir en todo su ciclo vital. Para todas las personas, la primera infancia es una oportunidad para preparar las bases permanentes hacia el aprendizaje y la participación, previniendo posibles retrasos del desarrollo y discapacidades. Así mismo, para los niños con discapacidad, es una etapa vital para garantizarles el acceso a intervenciones que puedan ayudarlos a desarrollar todo su potencial posible.

Los trastornos del crecimiento y desarrollo suelen asociarse con diversas etiologías, por lo que es difícil establecer una causa única en la mayoría de los casos porque éstos son el resultado de una interacción adversa entre las características biológicas y las experiencias ofrecidas por el medio ambiente, que originan una alteración en el ritmo normal de crecimiento y perfeccionamiento, de ahí que la mayoría de los estudios clasifican a los factores de riesgo en biológicos y ambientales.

Entre los factores de riesgo biológicos se incluyen los errores innatos del metabolismo, las malformaciones congénitas, trisomía 21 y otros síndromes genéticos, la prematurez, la hipoxia cerebral grave, el kernícterus, la meningitis, la encefalitis, etc.

En los factores ambientales se circunscriben las condiciones precarias de salud, la falta de recursos sociales y educacionales, el estrés familiar y las prácticas inadecuadas de cuidado y educación, etc.

Es conveniente subrayar que, en el grupo de los factores de riesgo biológicos, la prematuridad y el bajo peso, son los elementos más ampliamente estudiados porque están asociados a una mayor incidencia de trastornos del desarrollo, en tanto que la pobreza medida a través de la condición física del hogar (vivienda), el nivel cognitivo de la estimulación en el hogar, la salud del niño, estilo de vida de los padres y el cuidado del niño, es el factor de riesgo ambiental más importante.

## TRASTORNOS DEL CRECIMIENTO

### Cuadro clínico, diagnóstico y tratamiento

El proceso diagnóstico de los trastornos del crecimiento ya sea de talla baja o de talla alta por alteraciones primarias o secundarias, se caracteriza por una serie de evaluaciones clínicas, antropométricas y bioquímicas que inicia el médico de primer contacto y finaliza al realizarse el diagnóstico definitivo, ya sea por él mismo o por el endocrinólogo pediatra. Por lo tanto, el médico de primer contacto (el médico familiar o el pediatra) en caso de detectar talla baja o alta, debe descartar si dicha alteración del crecimiento se trata de una variante normal del crecimiento (hasta 80 % de los casos) o de una talla patológica que amerita envío a otro especialista para confirmación diagnóstica y tratamiento.

Puesto que el carácter dinámico del crecimiento es importante deben determinarse no solo dos medidas antropométricas en diferente tiempo, sino también determinar el ritmo y la velocidad de crecimiento, que implica un seguimiento mínimo de seis meses debido a las variaciones estacionales. También se requiere para una correcta interpretación de los hallazgos, conocer con exactitud la edad y sexo del individuo, y en caso de prematuridad al nacimiento, se debe realizar la corrección para obtener la edad postnatal real: hasta los 18 meses para la circunferencia craneana, 24 meses para el peso y 3.5 años para la estatura y comparar los hallazgos con patrones de referencia para cada medida, adecuados para sexo y edad.

Los trastornos primarios del crecimiento son causados por un defecto intrínseco en el hueso o en el tejido conectivo. En estos casos, los pacientes suelen tener alteraciones dismórficas y su talla es desproporcionada; engloban una variedad de patologías que afectan al crecimiento desde una edad muy temprana de la vida, por lo que suelen manifestarse clínicamente alrededor del nacimiento. Se incluyen en

esta categoría las displasias óseas, enfermedades metabólicas, anomalías cromosómicas como el síndrome de Turner, de Noonan, trisomía 21 y otras. También el retraso del crecimiento intrauterino sin recuperación del crecimiento después del nacimiento.

Por otra parte, los trastornos secundarios del crecimiento son causados por factores que se sitúan fuera del hueso o el tejido conectivo. En estos casos la edad ósea con frecuencia está retrasada. Forman parte de este grupo numerosas enfermedades sistémicas, la mayoría de ellas constituyen cuadros clínicos de cierta gravedad, que suelen ser crónicos como hepatopatías, cardiopatías congénitas, insuficiencia renal, fibrosis quística, etc., así como diversas patologías endocrinas como las alteraciones del eje somatotropo, hipotiroidismo y la diabetes mellitus mal controlada. Igualmente se consideran alteraciones secundarias del crecimiento las originadas por causas psicosociales y las de origen iatrogénico.

### TALLA BAJA

El estudio inicial del niño con talla baja debe incluir una historia clínica exhaustiva, examen físico completo, valoración auxológica y determinación de la maduración ósea. Con ello se consigue establecer un adecuado enfoque diagnóstico en la mayoría de los casos y permite orientar la realización de exploraciones complementarias. Existen cuatro variantes de la talla baja: talla baja familiar, retraso constitucional, talla baja genética y talla baja idiopática.

#### Talla baja familiar

Un paciente tiene talla baja familiar cuando cumple con los siguientes criterios diagnósticos: peso y longitud normales al nacimiento, talla por debajo de  $-2$  desviaciones estándar (DE) para edad, sexo y población de referencia, antecedentes familiares de talla baja, proporciones corporales normales, velocidad de crecimiento normal, pubertad normal, edad ósea concordante, pronóstico de talla adulta semejante a talla diana, talla final baja y ausencia de enfermedad orgánica, endocrina, nutricional o carencia afectiva.

En general, cuanto mayor es la desviación de la talla con respecto a la media de la población o con respecto al potencial genético de crecimiento de la familia, mayor será la probabilidad de encontrar una

patología subyacente. El proceso del crecimiento que lleva a un individuo a alcanzar su talla final continúa siendo poco conocido debido a su gran complejidad. Sabemos que el crecimiento longitudinal es un rasgo multifactorial influenciado por muchos aspectos reguladores o permisivos, pero determinado genéticamente.

En general, el 80% de los niños con talla entre  $-2DE$  y  $-3DE$  corresponden a una variante normal que fundamentalmente influye en su componente genético y, en cambio, la mayoría de los que están por debajo de  $-3DE$  tendrán una baja talla patológica.

### **Retraso constitucional**

Si la talla es proporcional, pero se encuentra por debajo del percentil 3 y por debajo del canal percentil familiar (pero paralelo al mismo), puede corresponder a un retraso constitucional del crecimiento y el médico deberá realizar la evaluación cada 4-6 meses.

El cuadro clínico del retraso constitucional viene marcado por talla y peso neonatal normales, con una velocidad de crecimiento adecuada durante un periodo de tiempo variable, seguida de una desaceleración. A partir de los 7 a 8 años puede darse una disminución del crecimiento, con una ganancia anual que no supera los 3 cm al año. El estirón y el desarrollo, propios del periodo puberal, se retrasan 2 a 4 años con respecto a lo habitual con un retraso similar al de la edad ósea. La aparición del brote puberal corresponde a la edad ósea y no a la edad cronológica. Una vez que se inicia la pubertad, la aparición de los caracteres sexuales y el crecimiento lineal siguen un ritmo normal. Con relación a la talla final, hay divergencia de opiniones. Algunos autores señalan que sería normal; sin embargo, otros indican que no siempre es así, ya que de un 10 a un 20% de los pacientes quedarían por debajo de los límites normales, lo que hace pensar en alguna circunstancia que no les permite desarrollar su potencial genético.

### **Talla baja genética**

Las alteraciones del crecimiento con un origen genético pueden asociarse con anomalías cromosómicas, enfermedades monogénicas o con síndromes de etiología desconocida. Este trastorno en el crecimiento se ha observado en alteraciones cromosómicas numéricas (trisomía del cromosoma 13, trisomía del cromosoma 21, síndrome de

Turner), estructurales (síndrome de Williams, translocaciones no balanceadas), mosaicismos (síndrome de Turner) y en los casos de disomía uniparental (síndrome de Silver-Russell). Ejemplos de enfermedades monogénicas lo tenemos en las displasias óseas: mutaciones en el gen FGFR3 que pueden causar hipocondroplasia, acondroplasia o displasia tanatofórica; mutaciones en el gen SHOX pueden causar discondrosteosis de Leri-Wiell y displasia mesomélica de Langer; mutaciones en LMNA pueden causar una constelación de distintos síndromes entre los que se encuentra el síndrome Hutchinson-Gilford Progeria. Del mismo modo, son enfermedades monogénicas las causadas por mutaciones en los genes que intervienen en el eje hipotálamo-hipófisis-GH.

### **Talla baja idiopática**

Este diagnóstico se establece cuando un niño tiene una talla y un peso normal al nacimiento, su retraso en el crecimiento es proporcional, no tiene enfermedades endocrinas ni sistémicas, no tiene problemas psicosociales y lleva una dieta adecuada.

En cuanto al tratamiento de los trastornos del crecimiento de talla baja, en general, se deben de seguir las siguientes directrices: los casos con variantes de la normalidad deben tratarse con una adecuada alimentación y un estilo de vida saludable que incluya deporte y un apropiado hábito de sueño. Los casos con significativa desaceleración del crecimiento deben derivarse al especialista en Pediatría y Endocrinología pediátrica.

En todos los casos, el objetivo del tratamiento es normalizar la talla durante la niñez y lograr una talla adulta lo más cercana a lo normal para su población. Con esto se evitan consecuencias psicológicas negativas derivadas de la baja estatura. Por lo anterior, se requiere seguimiento clínico y bioquímico periódico hasta que el paciente alcance su talla final, es decir, cuando se han fusionado los cartílagos de crecimiento o la velocidad de crecimiento es menor a 2 cm cada año.

El enfoque farmacológico del paciente con talla baja debe estar orientado a su causa y puede incluir el uso de hormona de crecimiento (GH), andrógenos e inhibidores de la aromataasa, entre otros.

El tratamiento con hormona de crecimiento o somatotropina está disponible hace más de cinco décadas, y como hormona recombinante humana, creada por bioingeniería genética, desde 1985. Es un tratamiento inyectable, de uso diario y de alto costo; no exento de complicaciones. La evidencia de sus resultados con estatura final en las diferentes patologías y de sus efectos adversos a largo plazo, es aún limitada. No obstante, se considera adecuado su uso en talla baja idiopática cuando la estatura es clasificada en  $<-2.25$  DE. El tratamiento puede llegar a mejorar modestamente el pronóstico de la talla adulta (entre 3 a 7 cm), y la velocidad de crecimiento en 1cm al año. La magnitud del incremento está influida por: la edad de inicio del tratamiento, la edad ósea y la talla media parental. El tratamiento con GH es, en general, bien tolerado y seguro. Entre sus complicaciones se describen lipodistrofia en el sitio de punción, aumento de nevus, hipertensión intracraneana benigna, ginecomastia prepuberal, artralgias, edema, hipotiroidismo transitorio, hiperglicemia e intolerancia a la glucosa. La asociación entre el tratamiento con hormona de crecimiento y malignidad no se ha demostrado.

Otro tratamiento utilizado para mejorar el crecimiento, sobre todo en pacientes peripuberales es la oxandrolona, que es un andrógeno poco potente a bajas dosis (1.25 a 2.5 mg al día), de relativo bajo costo, que favorece un incremento de la velocidad de crecimiento en 3 a 5 cm al año. Lo ideal es indicarla cuando la edad ósea sea menor de 11 años.

Los inhibidores de la aromatasa también se han indicado en niños para prolongar el crecimiento puberal e incrementar la talla, al reducir la producción de estrógenos y retrasar la maduración ósea, aunque con menos efectividad que los andrógenos. Su consumo prolongado puede asociarse con deformidades vertebrales, debido a la deficiencia estrogénica durante el crecimiento puberal.

El zinc, como parte del tratamiento de un paciente con talla baja, debe ser considerado solo en niños con fuerte sospecha de su deficiencia, particularmente en pacientes con malabsorción o desnutrición severa.

## TALLA ALTA

La talla alta o hipercrecimiento se define como una estatura de más de dos desviaciones estándar (DE) para la media correspondiente a cada edad cronológica y sexo, o bien por la existencia de una veloci-

dad de crecimiento excesiva (superior al percentil 75). Puede manifestarse con crecimiento excesivo de una parte del cuerpo (gigantismo parcial) como la macrocefalia y la hemihipertrofia, o bien, de un sistema como la maduración esquelética acelerada o la obesidad. Su diagnóstico temprano en niñas, niños y adolescentes con talla alta permite ofrecerles tratamiento médico oportuno, consejo genético y vigilancia de aparición de posibles procesos tumorales.

Con base en el momento de aparición del diagnóstico de talla alta, las causas se clasifican en dos grupos: periodo neonatal y periodo postnatal.

- *Talla alta en el periodo neonatal:* se le considera una condición patológica, secundaria a anomalías del medio uterino o alteraciones genéticas.
- *Talla alta en el periodo postnatal:* en estos casos se debe tomar en cuenta el origen poligénico de la talla definitiva, el efecto agregado de padres con talla alta y la maduración acelerada que puede finalizar con una talla adulta dentro del rango familiar. Estas últimas corresponden a la talla alta familiar y maduración acelerada familiar respectivamente, que son reconocidas como variantes normales del crecimiento y desarrollo, siempre y cuando se hayan excluido enfermedades que se manifiestan con hipercrecimiento evolutivo o transitorio.

De acuerdo con Sotos y Argente, la talla alta o hipercrecimiento, puede originarse por las siguientes causas:

- Exceso de secreción de hormona del crecimiento: gigantismo hipofisiario, síndrome de Mc Cune-Albright y en el síndrome MEN-1.
- Exceso de ciertos factores de crecimiento:
- Exceso de insulina e IGF-1 en la obesidad, exceso de insulina en el hijo de madre con diabetes mellitus, en lactantes gigantes y en la lipodistrofia.
- Sobreexposición de IGF-II en el síndrome de Beckwith-Wiedeman o modulación del IGF-II en el síndrome de Simpson-Golabi-Behmel, o por metilación anormal de H 19.

- a. Exceso de receptores para factores de crecimiento (FGFR 3), en el síndrome de Darlington.
- b. Exceso del gen de crecimiento SHOX, en el cromosoma X extra (síndrome de Klinefelter y trisomía X) o en el cromosoma Y (varones XYY).
- c. Deficiencia de factores relacionados con la detención del crecimiento, como ocurre en la deficiencia de aromatasas para los estrógenos, en la deficiencia de receptores estrogénicos y en el hipogonadismo.
- d. Deficiencia de los factores relacionados con la prevención de la elongación ósea y proporciones disarmónicas, como sucede en el síndrome de Marfan, en el síndrome de Beals y, quizás, en la homocistinuria.
- e. Alteración de los genes supresores de tumores, como ocurre en la neurofibromatosis tipo 1, en el síndrome de Bannayan-Riley-Ruvalcaba y en el síndrome de Cowden.

El diagnóstico diferencial de un paciente con talla alta requiere la búsqueda intencionada de una posible variante de la normalidad, después de excluir cromosomopatías, síndromes dismórficos, alteraciones metabólicas y endocrinológicas. Por tanto, el protocolo de estudio debe incluir historia clínica completa, determinación de niveles de IGF-I e IGFBP-3, T4 libre, TSH y homocistinuria, estudio de cariotipo y una radiografía de mano y muñeca. La realización adicional de estudios moleculares, cuando se sospeche una enfermedad monogénica, y la necesidad de practicar estudios cardiológicos, oftalmológicos, esqueléticos, psicológicos y psiquiátricos, deberá efectuarse cuando así se necesite.

Las indicaciones terapéuticas para niñas, niños y adolescentes con talla alta siguen siendo un tema muy controvertido en endocrinología pediátrica; por ejemplo, tallas próximas a dos metros se aceptan como normales para hombres, en tanto que, en muchos ámbitos, tallas superiores a 1.80 son inaceptables para mujeres. Existen varias razones para considerar un tratamiento frenador del hipercrecimiento: en primer lugar, los problemas psicológicos que incluyen dificultades de autoestima por su imagen corporal y de aceptación de sus pares; en adolescentes altas, resulta habitual que perciban rechazo del sexo opuesto e imposibilidad de poder llevar ropa o calzado a la moda; en segundo lugar y desde un punto de vista médico, es frecuente que estos pacientes desarrollen cifoescoliosis, principalmente durante el estirón puberal.

Los tratamientos específicos para las variantes normales de talla alta deben ser prescritos por endocrinología pediátrica y se mencionan a continuación para su conocimiento:

- a. *Tratamiento con ésteres de testosterona.* Efectos secundarios: ganancia de peso, detención del crecimiento testicular, oligospermia y azoospermia. No obstante, en la mayoría de los casos, la función testicular se recupera a los 2 a 5 años de suspensión del tratamiento.
- b. *Terapia estrogénica.* Producen una rápida reducción del crecimiento y aceleran el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios y la maduración ósea. Pueden presentarse náuseas, aumento de peso, pigmentación en areolas, calambres en extremidades e hipertensión transitoria. También puede aparecer hiperlipidemia, intolerancia a la glucosa y colelitiasis. Se han reportado casos aislados de tromboembolismo en pacientes con predisposición.
- c. *Otros tratamientos* que reducen la producción de hormona del crecimiento, como la bromocriptina oral o los análogos de somatostatina de acción prolongada, siguen en estudio.

## TRASTORNOS DEL DESARROLLO

### Cuadro clínico, diagnóstico y tratamiento

Los trastornos del desarrollo están constituidos por un grupo heterogéneo de enfermedades crónicas relacionadas entre sí, cuyas manifestaciones clínicas se presentan en etapas tempranas de la niñez, generalmente antes de ingresar a la escuela primaria. Estos trastornos comparten la alteración en las habilidades cognitivas, motoras, del lenguaje y social, que impactan significativamente en el funcionamiento personal, social y académico del individuo; su detección tardía y tratamiento inadecuado conllevan a secuelas en la vida adulta, con importantes pérdidas para el desarrollo del potencial de cada individuo en su vida adulta familiar, personal y laboral.

Existen varias clasificaciones de estos trastornos con la idea de simplificar su abordaje clínico y terapéutico; no obstante, la quinta versión del *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales* (DSM V) de la Asociación Americana de Psiquiatría sigue siendo la base para establecer el diagnóstico en la práctica clínica, al integrar los puntos

clínicos claves en cada trastorno; dada la complejidad del tema, en este capítulo solo serán mencionados los problemas más frecuentes en la práctica clínica.

## TRASTORNO POR DÉFICIT DE LA ATENCIÓN-HIPERACTIVIDAD

Es uno de los trastornos del neurodesarrollo con mayor prevalencia en la población infantil y una de las enfermedades más estudiadas, estimándose su frecuencia hasta de un 5% con predominio en hombres (2:1) (APA 2014). Los principales hallazgos hasta el momento en estudios de neuroimagen estructural y funcional, electrofisiológicos y neuropsicológicos, parecen concordar en que el trastorno por déficit de la atención-hiperactividad tiene su origen en una disfunción de la corteza cerebral prefrontal, los ganglios basales y el cerebelo con sus respectivos circuitos, que prevalecen hasta la etapa adulta.

### Neurobiología

Aunque no se conoce con precisión la causa exacta del trastorno por déficit de la atención-hiperactividad se sabe que existen muchos factores implicados, como los que se mencionan a continuación:

- a. *Genéticos*: Barkley refiere que el trastorno por déficit de la atención-hiperactividad ocurre con mayor frecuencia en varios miembros de una familia. Esto sugiere que el trastorno tiene un comportamiento hereditario identificado en algunos genes relacionados a la transportación de la dopamina (DAT1 480) como el gen c5p15-3, el transportador de serotonina 5HTT o el receptor de dopamina DRD4 como el gen c11p15.5 y el DRD5.
- b. *Neuroanatómicos y fisiológicos*: se ha reportado que el trastorno por déficit de la atención-hiperactividad es una disfunción de diferentes áreas cerebrales relacionadas con la atención y funcionamiento ejecutivo, dentro de éstas se encuentra la corteza frontal, los ganglios basales y el cerebelo.
- c. *Neuroquímicos*: varios estudios recalcan el papel de la dopamina y norepinefrina; proponen que los niños con esta enfermedad suelen manifestar hipoactividad de regiones corticales, en especial del cíngulo anterior, sitio relacionado con deficiencias cognitivas y sobreactivación de regiones subcorticales, especialmente el núcleo caudado que se relaciona con excesiva actividad motora.

- d. *Medio ambiente*: en este apartado se consideran los factores de: prematuridad, bajo peso al nacer, consumo de tabaco y alcohol por la madre durante el embarazo, así como encefalopatía hipóxico-isquémica.

### Crterios diagnósticos

El trastorno por déficit de la atención-hiperactividad tiene tres grupos principales de síntomas: inatención, hiperactividad e impulsividad, que no concuerdan con la edad del individuo y que persisten al menos por seis meses. Tienen repercusión en sus actividades sociales, académicas y laborales si es adulto. En el DSM-IV\_TR (APA-2012) se describen como criterios nueve síntomas de inatención, nueve de hiperactividad y tres de impulsividad.

El trastorno por déficit de la atención-hiperactividad se clasifica en tres subtipos: 1) predominio del trastorno de atención, cuando presenta más de seis síntomas de inatención, pero menos de 6 de hiperactividad-impulsividad; 2) hiperactividad-impulsividad cuando presenta más de seis síntomas de hiperactividad-impulsividad, pero menos de seis de inatención; 3) combinado con sintomatología de inatención e hiperactividad-impulsividad y más de seis síntomas en cada categoría.

En el DSM-5 (APA, 2014), se conservan los nueve síntomas de inatención, pero la hiperactividad e impulsividad se colocan en el mismo apartado reduciéndose a seis los primeros y tres los últimos.

Los síntomas relacionados con la inatención son: 1) fallas al prestar la debida atención a detalles y descuidos en las tareas escolares; 2) dificultades para mantener la atención en actividades recreativas; 3) dar la apariencia de no escuchar cuando se les habla de manera directa; 4) no seguir instrucciones y no terminar las tareas escolares o actividades recreativas; 5) tener dificultad para organizar tareas o actividades; 6) evitar, hacer con disgusto o mostrar poco entusiasmo al realizar tareas que requieren un esfuerzo mental sostenido; 7) perder cosas necesarias para las tareas o actividades; 8) distraerse con facilidad con estímulos externos o por pensamientos relacionados con la tarea en curso; 9) olvidar actividades cotidianas.

Los síntomas relacionados con la hiperactividad-impulsividad consisten en: 1) jugar o golpear con las manos o pies o retorcerse en el asiento; 2) levantarse en situaciones que se espera permanezca sentado; 3) corretear o trepar en situaciones en las que no resulta apropiado; 4) ser incapaz de jugar u ocuparse en actividades recreativas tranquilas; 5) estar “ocupado” y actuar como si lo impulsara un motor; 6) hablar en exceso; 7) responder en forma inesperada o antes de que se concluya una pregunta; 8) dificultad para esperar su turno; 9) interrumpir e inmiscuirse en las actividades de los demás.

Este trastorno puede ser: a) *leve*: cuando ninguno de los síntomas requeridos para establecer el diagnóstico es excesivo, y solo presentan alteraciones menores en el funcionamiento social u ocupacional; b) *moderado*: cuando la alteración está entre leve y moderada y c) *severo*: cuando hay un exceso de síntomas requeridos para establecer el diagnóstico, o diversos síntomas severos, o bien los síntomas alteran de manera importante el funcionamiento social u ocupacional.

### **Comorbilidad con otros trastornos**

El trastorno por déficit de la atención-hiperactividad tiene índices de comorbilidad con otros trastornos tales como: negativista, desafiante, disocial, ansiedad, así como del estado del ánimo, del aprendizaje y del lenguaje (Spencer, Biederman and Mick, 2007). Además, padecer trastorno por déficit de la atención-hiperactividad aumenta el riesgo de presentar a lo largo de la vida problemas cognitivos, emocionales y conductuales.

En general, el trastorno por déficit de la atención-hiperactividad en los adultos se ha asociado con bajo rendimiento escolar, relaciones deficientes con la familia y compañeros, ansiedad, depresión, trastornos de la personalidad, agresividad y delincuencia, abuso de sustancias tóxicas y accidentes automovilísticos, dificultades en el matrimonio y empleo, por lo que es importante resaltar que el establecer el diagnóstico y el tratamiento en etapas tempranas del desarrollo tienen relación con un mejor pronóstico para la etapa adulta.

### **Imagenología**

Se ha observado menor volumen cerebral en algunas regiones corticales de la región prefrontal. Los estudios de resonancia magnética

funcional en los pacientes con trastorno por déficit de la atención-hiperactividad sugieren anomalías locales en la activación cerebral del lóbulo frontal y en menor medida en el cuerpo estriado, acompañadas de una activación anormal de amplias áreas cerebrales en el desempeño de funciones cognitivas. No obstante, estas observaciones son limitadas aún.

*Electroencefalograma:* el 42% de los niños con esta enfermedad tienen anomalías, especialmente actividad lenta de predominio frontal.

### **Evaluación clínica**

Debe efectuarse una entrevista clínica exhaustiva al paciente, los padres y familiares, así como a los profesores. La entrevista debe de estar encaminada a documentar los síntomas propios del trastorno y de otras alteraciones que puedan estar relacionadas. Existen diferentes escalas conductuales y pruebas psicológicas que se aplican a estos pacientes para confirmar el diagnóstico e iniciar tratamiento específico por el experto, así como la psico-educación que consiste en dar asesoramiento a los padres y profesores acerca de la naturaleza del trastorno por déficit de la atención-hiperactividad.

Entre las intervenciones que se aplican son: tratamiento conductual, terapia cognitivo-conductual, tratamiento neuropsicológico e intervenciones específicas para la atención, memoria, entrenamiento de habilidades sociales y tratamiento farmacológico.

### **TRASTORNOS ESPECÍFICOS DEL APRENDIZAJE CON DIFICULTADES EN LA LECTURA**

Los trastornos relacionados con el aprendizaje de la lectura son los de mayor prevalencia en la edad escolar y tienen como consecuencias entre otros, la deserción escolar y una baja autoestima. Se caracteriza por problemas en la decodificación de las palabras, la velocidad de la lectura o en la comprensión, lo que no es explicable por el nivel intelectual del niño.

Hasta el momento, la hipótesis más aceptada está fundamentada en que una deficiencia en los procesos metalingüísticos es la base de este desorden, en especial en la conciencia fonológica, además de ciertas anomalías estructurales y funcionales. Las deficiencias en la

precisión y velocidad de lectura pueden llamarse también dislexia del desarrollo y se hacen evidentes hasta que las demandas para las habilidades académicas afectadas exceden los límites de las capacidades de los niños.

### Crterios diagnósticos

Actualmente los trastornos específicos del aprendizaje con dificultades en la lectura están incluidos en el DSM-V en la categoría de “trastorno específico del aprendizaje” (TEAp), que incluye además a las dificultades en la escritura y las matemáticas. En la escuela se caracteriza por rendimiento inferior al esperado en las tres áreas, no congruente con la edad cronológica y el grado escolar, y que tampoco se explica por deficiencias sensoriales, neurológicas o mentales.

Antes de establecer su diagnóstico es importante descartar las consecuencias de una mala enseñanza o desventaja sociocultural. Con base en la APA 2014, el diagnóstico se establece cuando se haya presentado alguno de los siguientes síntomas al menos durante 6 meses: *a)* inexactitud o enlentecimiento y esfuerzo en la lectura de palabras, *b)* problemas para comprender el significado de las palabras que se lee; *c)* dificultades con la corrección gramatical y ortográfica en la escritura, *d)* complicaciones para expresar ideas por escrito, o *f)* conflictos con el razonamiento matemático.

De acuerdo con el DSM-V (APA 2014) es necesario especificar en cada caso, el grado de severidad del cuadro, lo cual es determinado con base en la cantidad de áreas afectadas de competencia académica en tareas específicas y el tipo de apoyos requeridos para superar o compensar estas deficiencias. De esta manera se clasifica como:

- a.* **Leve:** dificultades en habilidades del aprendizaje en una o dos áreas de competencia académica, la persona es capaz de compensar o funcionar bien cuando se le proporcionan adaptaciones o servicios de apoyo apropiados, especialmente en la etapa escolar.
- b.* **Moderada:** marcadas limitaciones en habilidades del aprendizaje que afectan diversos ámbitos académicos, la persona requiere cursos intensivos individualizados y enseñanza especializada durante los años escolares, además, es incapaz de realizar con eficiencia las actividades.

- c. **Severa:** la persona no es capaz en la mayor parte de los casos de completar actividades con precisión y eficiencia y
- d. **Grave:** la persona tiene importantes complicaciones en habilidades del aprendizaje que afectan diversos ámbitos aun teniendo cursos intensivos y enseñanza personalizada.

Existen varias teorías que pretenden dar una explicación neurocognitiva de un déficit fonológico como la causa de las dificultades para aprender a leer, así como del procesamiento secuencial temporal y cerebelar. Sin embargo, la teoría fonológica es la que ha tenido mayor apoyo empírico porque ha tenido una trayectoria más extensa. En los estudios clínico-patológicos se han observado variaciones en la asimetría del planum temporale de los cerebros de las personas disléxicas, algunas malformaciones corticales y subcorticales que tienen su origen durante el periodo de migración celular. En los estudios de imagen funcional se menciona un modelo estándar de dislexia en el cual se postulan 3 regiones posteriores del cerebro y una en regiones anteriores, que son importantes para la lectura y también se ha reportado participación temprana del área occipito-temporal en los niños con dislexia.

### Evaluación clínica

Para diagnosticar este trastorno específico del aprendizaje con alteraciones en la lectoescritura es necesario hacer una entrevista clínica inicial para detectar factores de riesgo. Deben indagarse los antecedentes heredofamiliares de los niños (ya que se ha visto que existe un patrón de heredabilidad importante) y patológicos sobre todo los pre, peri y posnatales. También es necesario detectar posibles retrasos en el desarrollo sobre todo en las dislexias del desarrollo, especialmente en la adquisición de las habilidades lingüísticas en los aspectos fonológicos. Además, alteraciones en la coordinación motora (es frecuente que estos niños cursen con este problema). También es importante una entrevista con las o los profesores y una revisión del expediente escolar que pueda dar una visión más amplia del desempeño académico. Así mismo es importante realizar una evaluación con pruebas de la inteligencia no verbal.

### Intervención

Desde la perspectiva del desarrollo y de acuerdo con el nivel de cada uno de los niños, en un primer momento, la enseñanza de la lectura

debe concentrarse en promover la sensibilidad o conciencia fonológica. La intervención debe centrarse en desarrollar el principio alfabético o *insight* acerca de los grafemas-fonemas, que se da cuando los niños comprenden que el lenguaje oral está compuesto por sonidos individuales a los que puede asignárseles una grafía. A los menores se les enseña cómo aplicar las reglas para asociar cada elemento de la serie de fonemas de su lengua con uno o más elemento de la serie de letras o grafías. Es necesario realizar una intervención preventiva en niños preescolares con riesgo de problemas de lectura.

En la intervención para el desarrollo de la conciencia fonológica se proponen dos niveles uno superficial y uno profundo para conciencia fonológica, por lo que la enseñanza debe darse en este orden de dificultad.

La realización de una intervención preventiva en niños preescolares con riesgo de problemas de lectura, la mejora en el procesamiento fonológico aunado a las habilidades de decodificación, así como la detección oportuna de estos problemas pueden de manera indirecta propiciar un avance en los procesos de la comprensión.

### **TRASTORNO ESPECÍFICO DEL APRENDIZAJE: CON DIFICULTAD EN MATEMÁTICAS**

La dificultad en el cálculo, la discalculia del desarrollo o las deficiencias específicas en aritmética, son un trastorno del neurodesarrollo que implica dificultades en el aprendizaje y uso de aptitudes matemáticas. El trastorno de cálculo tiene su origen en una disfunción cerebral que se localiza sobre todo en las regiones parietales y frecuentemente se asocia al trastorno de aprendizaje de la lectura.

#### **Criterio diagnóstico**

Su manifestación es muy heterogénea, en general se puede dividir en tres tipos de deficiencias: de procedimiento, en memoria semántica y visoespaciales.

#### **Evaluación**

Se sugiere realizar una historia clínica completa, aplicar pruebas específicas y explorar el funcionamiento ejecutivo, ya que la memoria

de trabajo, así como la atención también son procesos afectados en este trastorno.

### **Intervención**

Se recomienda que la intervención se efectúe lo más tempranamente posible, lo cual da resultados favorables en los pacientes, promoviendo ejercicios repetitivos de corta duración y significativos.

## **TRASTORNOS DEL LENGUAJE**

Es un trastorno del neurodesarrollo que forma parte de la categoría más general de trastornos de la comunicación, que incluye, además de la articulación del habla, la fluidez (tartamudeo) y trastorno de la comunicación social (pragmática).

Es una alteración que se inicia en las etapas tempranas de la infancia. Se caracteriza por dificultades persistentes para el uso o adquisición del lenguaje debido a deficiencias de la comprensión o la producción del vocabulario, así como de las estructuras gramaticales y del discurso. El déficit del lenguaje es evidente en la comunicación oral, escrita o de lenguaje de signos. La capacidad expresiva hace referencia a la producción de señales vocales, gestuales o verbales y la capacidad receptiva al proceso de comprender los mensajes lingüísticos. Este trastorno puede afectar habilidades receptivas, expresivas o ambas.

### **Criterio diagnóstico**

De acuerdo con la APA 2014, se establece cuando hay: a) dificultades persistentes en la adquisición y uso de lenguaje a través de las diferentes modalidades (oral, escrito, o de signos), debidas a déficit en comprensión o expresión, incluyendo vocabulario reducido, limitaciones en la estructura de las oraciones; b) las capacidades del lenguaje están por debajo de lo esperado para la edad, tanto en lo sustancial como en lo cuantitativo; c) el inicio de los síntomas aparece en las edades tempranas del desarrollo; d) las dificultades pueden ser atribuidas a un deterioro sensorial auditivo, disfunción motora, discapacidad intelectual, afección neurológica evidente o trastorno global del desarrollo. Los niños también se afectan socialmente ya que presentan dificultades para relacionarse con sus compañeros.

Existe una gran variedad de presentaciones de trastornos del lenguaje que tienen que ver con las diferentes funciones deficientes y los componentes lingüísticos en los que se presenta específicamente la deficiencia, el grado de severidad y las deficiencias no lingüísticas acompañantes. Estas variantes hacen que el perfil de cada niño sea único.

### **Evaluación clínica**

Al igual que los demás trastornos, los elementos esenciales para un correcto y completo diagnóstico son: la realización de la historia clínica exhaustiva, la observación en ambientes cotidianos del paciente y la aplicación de pruebas de evaluación neuropsicológica tanto cuantitativa como cualitativa.

### **Intervención**

De la misma manera que en los trastornos anteriores es relevante el diagnóstico oportuno y envío al especialista para corroborar el diagnóstico e iniciar la intervención tempranamente. Un programa de intervención neuropsicológica es de gran utilidad para habilitar, rehabilitar, compensar o sustituir procesos fundamentales en pacientes que sufren de algún déficit cognitivo. El principal objetivo es ayudarles a mejorar su calidad de vida y que las estrategias usadas tengan un reflejo ecológico, es decir, que subsanen las deficiencias dentro de los ambientes cotidianos del paciente.

## **TRASTORNOS DEL ESPECTRO AUTISTA**

Los trastornos del espectro autista conforman un grupo de enfermedades originadas por una alteración del neurodesarrollo y cuyas características corresponden a una disfunción en dos ejes principales: la comunicación y la interacción social, así como un patrón de intereses y actividades que se caracteriza por ser restringido y repetitivo.

En estos pacientes son muy evidentes los trastornos en el lenguaje, el funcionamiento social, la conducta y el desarrollo cognitivo. Los trastornos del espectro autista engloban el autismo, síndrome de Asperger y el trastorno desintegrativo infantil, (American Psychiatric Association, 2014).

## Etiología

Existe una clara heterogeneidad etiológica, ya que se trata de un síndrome general que se encuentra en una gran variedad de trastornos clínicos cuya base orgánica subyacente y los mecanismos etiopatogénicos implicados son tan sutiles y complejos que con frecuencia no pueden ser detectados. Esta situación determina que haya diferentes subtipos etiológicos y clínicos.

Las líneas de investigación seguidas para explicar el autismo se orientan cada vez más hacia líneas de la psicobiología, principalmente genética, en las que se supone una alteración cualitativa cerebral. Se ha detectado una serie de diferencias anatómicas en sujetos autistas, por ejemplo, entre 2 y 4 años, el 90% de ellos tienen un crecimiento del cerebro más rápido que lo normal a esa edad; también se ha observado una densidad menor de células de Purkinje y un déficit en desarrollo de la amígdala.

## Epidemiología

La prevalencia media de este padecimiento es de 4.8 por cada 10,000 nacimientos y la proporción hombre-mujer es de 4.3/1. Cuando se presenta en mujeres el trastorno es más severo. El autismo surge habitualmente a los 3 años y es en este periodo de vida cuando se detiene o retrasa el desarrollo del niño, lo que determina las señales de alarma. La mayoría de los padres identifican a los 18 meses de edad del niño que algo está mal.

## Cuadro clínico y diagnóstico

Los trastornos generales del desarrollo son síndromes conductuales crónicos que se caracterizan por:

1. Dificultades severas en el ámbito social caracterizadas por ausencia del contacto interpersonal, tendencia al aislamiento e indiferencia hacia las personas. Esta imposibilidad que tiene el niño autista de considerar al otro como sujeto, es la visión definida por la Teoría de la Mente como modelo para explicar la génesis del autismo.
2. Trastornos del lenguaje propios del autismo, tales como: a) incapacidad de comprender el lenguaje verbal o no verbal, b)

incapacidad de elaborar un lenguaje comprensible para los demás incluso gestual; c) anomalías específicas como ecolalia (inmediatas o retardadas), el lenguaje metafórico (principalmente en el síndrome de Asperger) y neologismos. Todos estos factores son fenómenos que dificultan el aprendizaje escolar y su enseñanza.

3. Restricciones en el área de interés: conductas repetitivas, restrictivas y rígidas, que llevan al sujeto a interesarse en muy pocos objetos o actividades que realizan una y otra vez, de manera rutinaria, cuyo desorden puede originar situaciones que le generan ansiedad o alteraciones en su conducta en general.
4. Otros síntomas de interés son: la disminución del umbral del dolor, pobre coordinación motora, hiperactividad, conductas autolesivas, movimientos de balanceo, labilidad afectiva, risas y llantos inmotivados.

Enseguida se mencionan los trastornos del espectro autista más comunes:

- a. **Trastorno de Rett.** El periodo inicial de este trastorno se presenta a los 2 o 3 años, con deterioro de las habilidades sociales y de los lenguajes expresivo y receptivo, desaceleración del crecimiento de la cabeza, pérdida de habilidades manuales y movimiento estereotipados de contorsión de las manos. La incidencia es de 1 caso por cada 10,000 hasta 15,000 en niñas, la mortalidad es de 1.2%. Hay 100% de concordancia en el trastorno de RETT en gemelos univitelinos.
- b. **Trastorno desintegrativo infantil.** En este apartado, el niño tiene un desarrollo normal hasta los 2 a 4 años. Posteriormente inicia con datos de regresión especialmente en las habilidades sociales, comunicativas y adaptativas; se asocia a diversas patologías como la leucodistrofia metacromática y la enfermedad de Shilder. La prevalencia es más baja que la de autismo.
- c. **Autismo, trastorno de Asperger (ASP) y trastorno generalizado del desarrollo no especificados, incluido autismo atípico.** El autismo es uno de los diagnósticos más confiables del sistema, con una sensibilidad de 0.82% y una especificidad del 0.87%. De cada 1000 casos estudiados 163 son catalogados como autismo atípico. Los casos de Asperger son muy parecidos a los que se dicen autismo de alto funcionamiento o

trastorno del espectro de autismo. Las personas con Asperger pueden tener desarrollo normal del lenguaje, pero su expresión facial es prosódica, los gestos sociales son deficientes y les hace falta conocimiento intuitivo de como acercarse a los demás. En general son personas con retraso y torpeza motriz, pero no hay retrasos significativos en el desarrollo de habilidades de autoayuda y comportamiento adaptativo apropiados para la edad.

- d. **Autismo atípico.** En este grupo se incluyen a personas que iniciaron después de los 30 meses de edad; se diferencian principalmente de los Autistas Típicos por el nivel de coeficiente intelectual y la gravedad de las dificultades sociales, ya que los atípicos tiene menor gravedad que los típicos.
- e. **Trastorno de aprendizaje no verbal.** Se caracteriza por déficit en la percepción, en la coordinación psicomotriz, en la organización visoespacial, en la solución de problemas verbales y en la apreciación de incongruencias y humor.
- f. **Trastorno del desarrollo múltiple y complejo.** También denominado trastorno múltiple del aprendizaje y multidimensionalmente dañado; incluye a personas que fueron diagnosticadas como trastorno del desarrollo atípico en la infancia, o psicosis simbiótica y afecciones limítrofes. Estos pacientes presentan precozmente trastornos sugestivos de la disfunción social del autismo, pero diferentes en severidad y cualidad. Tienen trastornos en la regulación de los estados de activación cerebral, manifestados por temores y ansiedad; trastornos en las relaciones sociales tales como aislamiento, agresión, adherencia, apegos ambivalentes, y trastornos de los procesos de pensamiento, revelados por pensamientos inusuales y dificultades en separar realidad de fantasía, así como modulación alterada de la angustia y peculiaridades en el razonamiento y en el lenguaje. Algunos miembros de la familia tienen trastornos de la personalidad esquizoide o paranoide o que no eran capaces de entender lo que leían aun sabiendo reconocer las palabras. Como estos trastornos son múltiples y complejos, intermedios para Cohen entre los TGD y los trastornos específicos del desarrollo, él y su grupo de Yale los denominaron Trastornos multiplex del desarrollo.
- g. **Autismo y comunicación social.** En los últimos años ha aumentado de manera importante la comprensión en el desarrollo de las interacciones sociales y emocionales de los niños

en los dos primeros años de la vida. Los niños recién nacidos ya presentan una propensión de comportamiento innato que maximiza la interacción con el cuidador. Los niños con formas clásicas de autismo no consiguen animarse a las interacciones de comunicación social no verbal, es decir, no se alientan a compartir atención para señalar o mostrar objetos. Al parecer no pueden reconocer el significado emocional y contextual de la expresión facial, el gesto y expresiones no verbales de emociones.

En general, los niños autistas no consiguen utilizar la dirección de la mirada inter ocular para orientarse hacia los objetos, raramente utilizan gestos de emoción y son mejores en expresar sus necesidades que en señalar objetos o hacer contacto visual. Los adultos autistas no conocen las normas sociales (pragmáticas) de la comunicación interpersonal, por ejemplo: iniciar una conversación, escoger un tema, hacer turnos de palabra o acabar una conversación, ni pueden asignar motivos a los otros o comprender los objetos de los otros. La falta de conocimiento social se nota en la imposibilidad de formar intenciones comunicativas relevantes al contexto, animarse a un juego simbólico espontáneo o generar acciones originales en el juego pese a la habilidad de seguir las instrucciones del juego.

## **Tratamiento**

Existe el consenso internacional de que la atención temprana puede modificar, al menos en ciertos casos, el mal pronóstico tradicionalmente asociado a los trastornos generales del desarrollo. Existen marcadas diferencias individuales en la respuesta al tratamiento.

El tratamiento de los trastornos generales del desarrollo debe cumplir con cuatro requisitos:

1. Debe ser individualizado: no existe un programa terapéutico único e igual para dos afectados.
2. Debe ser estructurados: la enseñanza organizada es un elemento imprescindible de cualquier intervención.
3. Debe ser intensivo, y extensivo a todos los contextos de la persona: es necesario conseguir que las personas clave en la

educación del paciente (familiares y profesionales) aprovechen todas las oportunidades para aplicar el plan individualizado, incluidos los contextos naturales que favorezcan la generalización de las conductas adquiridas en entornos más estructurados, y con una dedicación de al menos 20-25 horas semanales.

4. Se ha identificado que la participación de ambos progenitores es el factor fundamental para el éxito: la familia debe coordinarse con el profesorado y otros profesionales de apoyo para participar en la determinación de objetos y de sistemas que se vayan a utilizar (comunicación aumentativa, ayudas visuales, uso de tecnologías, historias sociales, etc.).
5. Los procesos de tratamiento de los trastornos generales del desarrollo son todos ellos sintomáticos, no curativos. Los tratamientos farmacológicos no son un objetivo ya que solo tienen la función facilitar el uso de estrategias terapéuticas, cuyo desarrollo exige cierto nivel de control comportamental y atencional. La única excepción en este sentido es el tratamiento dirigido a los trastornos comórbidos específicos.
6. La evidencia de eficacia recomienda: intervención conductual y farmacológica; el medicamento más aceptado para niños es la risperidona.

### Prevención

Para que el niño logre todo su potencial de crecimiento y desarrollo, es necesario que el personal del área de salud y la familia (padre y madre principalmente) con una adecuada educación de la salud en estos tópicos, estén atentos a su evolución normal y a los factores que puedan intervenir en esta evolución, así como en la identificación oportuna de cualquier irregularidad. Existen por lo menos tres acciones indispensables para el seguimiento del crecimiento y desarrollo:

- *Tamizaje*: consiste en el control metodológico del crecimiento y desarrollo en niños aparentemente normales, utilizando pruebas o escalas, exámenes y otros procedimientos desde la vida intrauterina del niño, con el objetivo de identificar a aquellos con alto riesgo de sufrir alteraciones.
- *Vigilancia y evaluación*: comprende todas las actividades relacionadas con la promoción para la salud y la detección oportuna de problemas del crecimiento y desarrollo en la atención primaria de salud, así como el estudio detallado de probables

problemas. Es realizado por el equipo multidisciplinario mediante la cita periódica programada.

- *Acompañamiento y estimulación:* es realizado generalmente por los familiares y personal de las estancias infantiles (guarderías); implica favorecer y asistir en forma cercana el crecimiento y desarrollo del niño, sin que esto signifique la aplicación de una técnica o proceso específico de detección. Puede ser periódico o continuo, sistemático o informal.

Los tres puntos deben incorporarse de manera complementaria y no suplementaria como acciones obligatorias para el crecimiento y desarrollo de todo niño.

Es importante resaltar que el establecimiento de estrategias específicas que favorezcan el crecimiento y desarrollo del individuo, las acciones que detecten tempranamente sus trastornos y la atención temprana a estos problemas son elementos indispensables para garantizarle al individuo el acceso a todas sus potencialidades posibles como ser humano integral y la única posibilidad de continuar con la evolución del Homo sapiens.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Núñez-Enriquez JC, Arias-Gómez J, Nishimura-Meguro E. Proceso diagnóstico en talla baja. *Rev Méd Inst Mex Seguro Social*, 2012; 50 (6): 623-630.
2. Organización Mundial de la Salud OMS. Metas mundiales de nutrición 2025: documento normativo sobre bajo peso al nacer. 2017.
3. Organización Mundial de la Salud. Metas mundiales de nutrición 2025: documento normativo sobre retraso del crecimiento. 2017.
4. Argente J, Sotos JF. Hipercrecimientos con y sin obesidad: fundamentos clínicos y moleculares. *Anales de Pediatría*. 2012;76(3):161e1-161e28.
5. Yáñez T. Neuropsicología de los trastornos del neurodesarrollo: diagnóstico, evaluación e intervención. Ed. Manual Moderno México, 2016.
6. American Psychiatric Association APA. DSM V manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Mansson, Barcelona, 2014.
7. Fejerman N. *Neurología Pediátrica*. Ed. Méd Panamericana, 3ra Ed, Buenos Aires Arg. 2007; (57): 717-753.
8. Kana RK, Liu Y, Williams DL, Keller TA, Schipul SE, Minshev N, et al. The local, global and neural aspects of visuospatial processing in autism spectrum disorders. *Neuropsychologia*, 2013;51(14): 2995-3003.

## Trastornos del desarrollo y crecimiento

9. Alegria J. Por un enfoque psicolingüístico del aprendizaje de la lectura y sus dificultades 20 años después. *Infancia y Aprendizaje*, 2006; 29(1): 93-111.
10. Pombo M, Castro-Feijó L, Cabanas-Rodríguez P. El niño de talla baja. *Protoc diagn ter pediatr* 2011; (1): 236-54.
11. Fuentes-Biggi J, Ferrari-Arroyo J, Boada-Muñoz L, Touriño-Aguilera E, Artigas-Pallares J, Belinchon-Carmona M, et al. Guía de buena práctica para el tratamiento de los trastornos del espectro autista. *Rev neurol*, 2006;43: 425-438.
12. Instituto Mexicano del Seguro Social: Guía de práctica clínica para el control y seguimiento de la salud en la niña y el niño menor de 5 años en el primer nivel de atención, Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud, 2015.
13. UNICEF. El desarrollo del niño en la primera infancia y la discapacidad: Un documento de debate. 2013.
14. Figueiras AC, Neves de Souza IC, Rios VG, Benguigui Y. Manual para la vigilancia del desarrollo infantil en el contexto de AIEPI. 2007.
15. Maganto-Mateo C, Cruz-Sáez S. Desarrollo físico y psicomotor en la etapa infantil. Facultad de Psicología. San Sebastián, 2010.
16. Martell M, Burgueño M, Arbón G, Weinberger M, Alonso R. Crecimiento y desarrollo en niños de riesgo biológico y social en una zona urbana de Montevideo. *Arch Ped Urug* 2007; 78 (3): 209-216.

# Asma

María Milagros Ruelas Castro  
María Elena Gómez Coronado

---

## Introducción

El asma es una de las enfermedades crónicas inflamatorias de las vías aéreas más frecuentes en el mundo, sobre todo en países industrializados y especialmente en niños. Es una carga socioeconómica para los sistemas sanitarios de cualquier país, representa pérdidas de días laborables, gasto en su atención y problemas sociofamiliares. El asma es una enfermedad crónica frecuente y potencialmente grave, con una carga considerable para los pacientes, su familia y la sociedad. Provoca síntomas respiratorios, limitación funcional y, en ocasiones, exacerbaciones que pueden requerir hospitalización, incluso pueden ser mortales (GINA 2016).

Desde el punto de vista práctico, una definición operativa de la enfermedad en los niños menores de cinco años es la coexistencia de sibilancias recurrentes y tos persistente en los últimos seis meses, luego de descartar otras enfermedades menos frecuentes. (GPC 2013) Estos síntomas se deben a la broncoconstricción, engrosamiento de las paredes respiratorias y aumento de la mucosidad. Se asocian con un flujo de aire espiratorio variable; es decir, dificultad para expulsar el aire de los pulmones.

## Factores precipitantes o agravantes de los síntomas

Los precipitantes y agravantes más comunes son las infecciones virales (por virus sincicial respiratorio, influenza y parainfluenza), los alérgenos domésticos (ácaros del polvo, polen o cucarachas), humo de tabaco, estrés el ejercicio. Y también algunos medicamentos: betabloqueadores, ácido acetilsalicílico y algunos otros AINES.

## Factores de riesgo

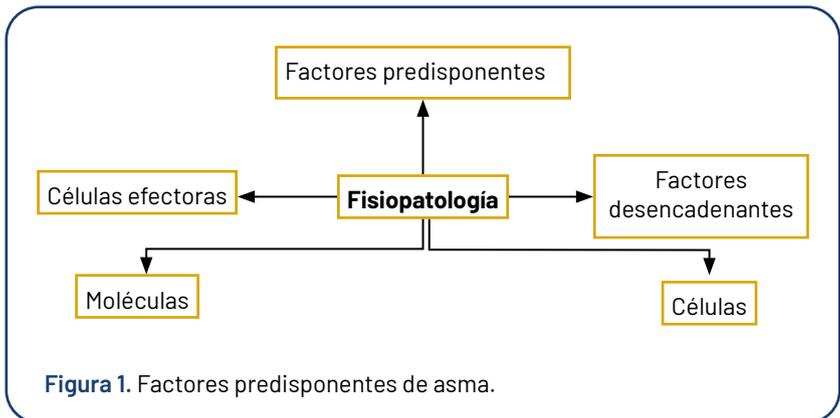
Los más claramente identificados son: la exposición pre y posnatal al humo del tabaco, incluso también el tabaquismo pasivo.<sup>3</sup> El asma y la atopia en la madre son los principales factores de riesgo lo mismo que los antecedentes familiares de atopia. Asimismo, los niños que padecieron infecciones por virus sincial respiratorio, influenza y para influenza. Quienes padecieron bronquiolitis por virus sincial respiratorio. Historia personal de dermatitis atópica y rinitis alérgica.

Las exacerbaciones pueden manifestarse, en pacientes que están recibiendo tratamiento antiasmático, que debe ser individualizado y escalonado en cada uno.

## Patogenia

El asma es una enfermedad heterogénea en la que coexisten la interacción entre factores predisponentes, factores desencadenantes, alérgenos, células directoras (linfocitos T reguladores, T ayudadores, o las células dendríticas), células efectoras (eosinófilos y neutrófilos) y moléculas (citocinas, adhesinas, mediadores químicos y neurotransmisores). **Figura 1** (GUIMA 2017)

La combinación de variantes genéticas (genotipo) y los mecanismos epigenómicos para expresar o inhibir a estos genes dan como consecuencia los mecanismos fisiopatogénicos (endotipo) y las manifestaciones clínicas (fenotipo).



**Figura 1.** Factores predisponentes de asma.

Entre los factores predisponentes se han descrito asociaciones con alelos de más de 50 genes. Además, se han descrito mecanismos epigenómicos que dependen de estímulos ambientales (dieta, contacto con la microbiota y sus productos metabólicos), la exposición a contaminantes (extramuros o intramuros) que puede modificar la expresión de estos genes de diferentes maneras para activar o inhibir su efecto. Luego de establecida la predisposición existen muchos factores desencadenantes (alergenos, infecciones, contaminantes ambientales, irritantes, cambios de temperatura, ejercicio físico, emociones) que pueden causar exacerbaciones en los pacientes con asma. La inflamación en las vías aéreas coexiste en diferentes grados durante la evolución de la enfermedad y en las exacerbaciones del asma aunque, en ocasiones, puede haber broncoespasmo sin un componente inflamatorio tan notorio. (GUIMA 2017) **Cuadro 1**

## Epidemiología

Se calcula que afecta a unos 300 millones de personas en todo el mundo.<sup>7</sup> Según el INEGI el asma es uno los primeros 15 casos nuevos de enfermedades, con una tasa de morbilidad al 2015 de 220.49, por cada 100 mil habitantes<sup>9</sup> y una prevalencia promedio del 13% en el país (varía en diferentes ciudades del 7 al 33%).<sup>6,9</sup>

El asma puede iniciarse a cualquier edad, género y estrato socioeconómico, aunque suele ser más frecuente en niños varones. Se ha registrado un incremento en su incidencia en los últimos 30 años en países industrializados y en vías de desarrollo asociada con la contaminación ambiental.

**Cuadro 1.** Factores desencadenantes y mecanismo fisiopatológico del asma

<b>Factor desencadenante</b>	<b>Mecanismo fisiopatológico</b>
Alergenos	Inmunidad Th2, Th1, Th17
Infecciones	Células innatas ILC1, ILC2, ILC3
Contaminantes	ROS, NF K-B
Irritantes de la mucosa	Aumento del tono colinérgico
Aldehídos, frío, dolor	Activación del TRPA1
Estres agudo o crónico	CRH-ACTH-cortisol

Hasta los 15 años predomina en hombres y, después de esta edad, en la mujer. Los meses de mayor demanda de atención médica de la enfermedad son de agosto a noviembre, quizá asociados con la polinización. A mayor altitud sobre el nivel del mar menor demanda en la atención por esta enfermedad.<sup>4</sup>

En el IMSS, durante el año 2013, se otorgaron 38,146 consultas de primera vez en Medicina Familiar a pacientes adultos mayores de 20 años con diagnóstico de asma (11,390 hombres y 26,756 mujeres). En la consulta subsecuente se otorgaron 387,296 consultas (104,430 hombres y 282,866 mujeres). (DPM DIS 2014) Se estima que el costo de atención promedio de un paciente hospitalizado en el IMSS por el diagnóstico de asma-bronquitis, sin complicaciones, es de 22,208 pesos mexicanos (División de Economía de la Salud, 2008).<sup>2</sup>

### **Cuadro clínico**

Se caracteriza por cuadros recurrentes, de variable presentación e intensidad con tos, dificultad respiratoria y sibilancias y, en algunos casos, opresión torácica.

### **Controlada o no controlada**

Esto es según la coexistencia de síntomas y la cantidad de veces que se requiere un medicamento de rescate. Se consideran tres grupos: controlado, no controlado y parcialmente controlado.

### **Riesgo futuro**

Es necesario identificar el riesgo futuro (descrito así por GUIMA 2017) para estadificar el nivel de intervención terapéutica que ameritan los pacientes:

- Riesgo de exacerbaciones.
- Riesgo de evolución hacia una obstrucción irreversible.
- Riesgo de efectos indeseables o adversos a medicamentos utilizados.
- Gravedad intermitente contra persistente.
- La gravedad se establece mediante la evaluación del tratamiento terapéutico durante varios meses. **Cuadros 2 y 3**

**Cuadro 2.** Clasificación del asma por fenotipos

<b>Fenotipo</b>	<b>Características</b>
Asma alérgica	Suele iniciar en la infancia, hay antecedentes personales y familiares para alergia.
Asma no alérgica	Generalmente es en adultos. Suele ser eosinofílica, neutrofílica o paucigranulocítica: respuesta regular a corticoesteroides.
Asma de inicio tardío	Adultos; predomina en mujer, pobre respuesta corticoesteroides
Asma con obesidad	No hay eosinofilia y hay obesidad
Asma con limitación fija al flujo de aire	Después de años de asma, el paciente no presenta reversibilidad.

**Cuadro 3.** Clasificación clásica GINA

<b>Tipo</b>	<b>Control-pasos</b>
Leve	Buen control con tratamiento pasos 1 y 2
Moderada	Buen control con tratamiento paso 3
Severa	Paso 4 o 5 necesario para mantener el control

**Complicaciones**

Existe una mayor proporción significativa de exacerbaciones y complicaciones en las estaciones frías del año, sobre todo en otoño e invierno. Los posibles desencadenantes de exacerbación son: infecciones virales de vías respiratorias superiores, principalmente rinovirus, aeroalergenos (pólenes y esporas de hongos) y los cambios de clima.

Las mujeres tienen mayor riesgo de hospitalización que los hombres. También durante el primer día de menstruación tienen mayor riesgo de una crisis fatal, o casi fatal, sobre todo en pacientes sin control farmacológico correcto.<sup>2</sup>

El mayor porcentaje de quienes fallecen por asma son los enfermos con asma crónica severa. Gran parte de los ataques graves de asma evolucionan lentamente en las primeras seis horas o más; es decir, que da un tiempo suficiente para tomar acciones que disminuyan la hospitalización o la mortalidad por la enfermedad. En otros países se han reportado muertes por la prescripción inapropiada de AINES y betabloqueadores en pacientes con asma.<sup>3</sup>

## Diagnóstico

El asma es una enfermedad heterogénea consecuencia de interacciones complejas entre factores ambientales y genéticos. Ningún síntoma o signo característico es totalmente específico, por esto no siempre es fácil confirmar o rechazar el diagnóstico. Así, según la recomendación de la *Guía Mexicana de Asma* pueden diferenciarse tres fases en el diagnóstico y clasificación.

### *Sospecha clínica de asma*

- Demostración objetiva de obstrucción variable al flujo de aire en la vía aérea.
- Clasificación del nivel de control, riesgo futuro, gravedad y fenotipo del asma.

La coexistencia de algunos síntomas clave y la valoración de su intensidad y tiempo e historia clínica completa del paciente deben hacer sospechar al médico que se trata de asma. En la segunda fase, el médico debe confirmar su sospecha mediante la demostración de la obstrucción al flujo de aire y su fluctuación en el tiempo. Para ello existen varias pruebas objetivas de función pulmonar (espirometrías pre y pos broncodilatador, prueba terapéutica, flujometría seriada) que pueden demostrar la reversibilidad de la obstrucción al flujo de aire o su variabilidad en el tiempo.

Como último paso se clasifica el nivel de control de la enfermedad, el riesgo futuro y la gravedad del asma para definir el tipo de tratamiento, que debe ser escalonado y conforme a la respuesta de cada paciente. El hecho de que un paciente con sospecha clínica de asma mejore con el tratamiento de mantenimiento confirma el diagnóstico; sin embargo, en los pacientes que no ocurra así, habrá que practicar otros diagnósticos diferenciales o referir para que se establezcan.

La sospecha clínica del asma se establece con la coexistencia de dos o más de los síntomas clave. La tos suele ser paroxística, de predominio nocturno. El hecho de no tener sibilancias audibles no descarta el asma.

Una característica de la enfermedad es que los signos y los síntomas se manifiestan de forma variable en intensidad y frecuencia. Es decir, es más probable que sea asma: si los síntomas van y vienen, o si empeoran en el horario nocturno, madrugada o al despertar, si son desencadenados al realizar ejercicio, reírse, estar expuesto al frío o durante las infecciones virales, así como también con la ingesta de AINEs o de betabloqueadores. Ningún signo o síntoma es específico para asma, pero la historia clínica personal completa, sobre todo de antecedentes alérgicos, aumenta la predisposición o la gravedad del asma.

Una espirometría con patrón normal en ausencia de síntomas no excluye el diagnóstico de asma. Las mediciones repetidas de la función pulmonar a menudo son más útiles que una sola determinación.

En niños menores de cinco años el diagnóstico de asma es más difícil, porque los síntomas respiratorios, también suelen aparecer durante las infecciones respiratorias virales. Además, no existen pruebas para documentar la limitación del flujo de aire en esa edad.

Puede haber confusión en el diagnóstico de asma en niños “sibilantes tempranos transitorios” porque tienen recurrencia de las sibilancias con infecciones, sobre todo antes de los dos años. Estos niños tienen mayor probabilidad de padecer asma en el futuro. Estos pacientes suelen beneficiarse con los corticosteroides inhalados. La Guía Mexicana del Asma sugiere que, en este grupo etario, la sospecha clínica se haga con dos o más de los síntomas clave (con la respectiva variación en frecuencia e intensidad de los síntomas). **Cuadro 4** Las pruebas que con mayor frecuencia se utilizan para determinar el flujo de aire son la espirometría forzada y la flujometría.

En pacientes con sospecha de asma, el estudio de primera elección es la espirometría, para demostrar la obstrucción al flujo de aire espiratorio, a partir de los 6 años y en el paciente adulto. Una persona normalmente puede exhalar el 80% de la capacidad vital forzada (FVC) dentro del primer segundo ( $FEV_1$ , volumen espiratorio máximo en el primer segundo; entonces la relación entre  $FEV_1/FVC$ , por debajo de 70% en adultos menores de 50 años es diagnóstica de obstrucción al flujo de aire.

**Cuadro 4.** Datos sugestivos de asma en el infante  $\leq 5$  años

---

---

<b>Datos sugestivos de asma en el infante <math>\leq 5</math> años</b>	
Síntomas	Tos acompañada o no de, de sibilancias, estertores gruesos o dificultad respiratoria de forma recurrente en la ausencia de una infección respiratoria aguda. Puede presentar agudización nocturna, durante o al terminar del ejercicio, la risa o el llanto o a la exposición al humo de tabaco.
Actividad física	El infante no corre, ni juega, ni ríe con la misma intensidad que otros niños; refiere fatiga al caminar (pide que lo carguen)
Historia personal o familiar de alergia	Historia de alergia Otra enfermedad alérgica (dermatitis atópica o rinitis alérgica) Asma en familiares de primer grado (padres o hermanos)
Prueba terapéutica con el uso de corticosteroide inhalado a dosis bajas y SABA prn	Mejoran con el uso durante 2-3 meses del controlador y empeoramiento cuando se suspende.

---

---

SABA, beta agonista de acción corta; PRN, por razón necesaria

La gravedad de la obstrucción la indica el valor de FEV<sub>1</sub>, en relación con el valor predicho: entre el 60 a 69% indicaría una obstrucción moderada, y arriba del 70% una obstrucción leve. El reporte es automático, en la espirometría. Los expertos del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias de México recién publicaron la técnica y parámetros de la espirometría.

### **Obstrucción al flujo de aire: espirometría**

Es necesario recordar que el asma es una enfermedad con proceso obstructivo fluctuante, un paciente con espirometría normal, con historia personal y signos sugerentes no descarta la enfermedad.

En pacientes con grados leve intermitente o leve persistente, la espirometría suele estar normal. A veces se consigue demostrar la obstrucción con pruebas seriadas de espirometría. Las guías de asma su-

gieren, como punto de buena práctica que, aunque la espirometría se encuentre dentro de parámetros normales, si el diagnóstico es muy probable, se inicie el tratamiento contra el asma y en pacientes con asma poco probable o probable, se sugiere practicar pruebas de reversibilidad, con broncodilatador o de reto.

## **Fluctuación de la obstrucción al flujo de aire: pruebas de reversibilidad**

### *Pruebas para demostrar fluctuación de la obstrucción al flujo de aire*

1. Reversibilidad con espirometría pre y posbroncodilatador.
2. Reversibilidad en prueba terapéutica con corticosteroide inhalado, durante seis semanas.
3. Variabilidad: flujometría mañana y noche durante 15 días.

### *Fluctuación de la obstrucción al flujo de aire: mediciones seriadas de PEF*

Otra prueba objetiva y complementaria para demostrar la limitación variable al flujo de aire consiste en medir el flujo espiratorio máximo (PEF, *peak expiratory flow*), que el paciente puede monitorear con un flujómetro en su domicilio cada mañana y noche durante dos semanas. Una variabilidad del PEF mayor de 20% se considera positiva; sin embargo, tiene una baja sensibilidad y especificidad.

### *Pruebas de reto para demostrar hiperreactividad bronquial (solo tercer nivel)*

En México, las pruebas de reto úsolo se practican en algunas unidades de tercer nivel de atención médica, con insumos y personal capacitado para efectuar los protocolos correctos cuidando en todo momento la seguridad del paciente. En caso de que se realicen pruebas de reto se recomienda que las primeras sean las de reto con ejercicio y la de reto para asma ocupacional. El paciente debe estar sin tratamiento, con corticosteroides, ni datos de infección respiratoria alta. Las pruebas de reto son útiles en pacientes con síntomas de obstrucción de la vía aérea (tos, sibilancias, etcétera), pero pruebas en reposo normales y con reversibilidad negativa en la espirometría o en pacientes con síntomas solo después del ejercicio.

### ***Marcadores de inflamación eosinofílica: eosinofilia sérica y medición de la fracción exhalada de óxido nítrico***

**Eosinofilia sérica.** Los criterios de inclusión para considerar este estudio son: adultos no fumadores, sin tratamiento actual de corticosteroides inhalados y sin infección en curso de las vías respiratorias. Los eosinófilos en sangre periférica, en cantidad mayor de  $0.4 \times 10^9/L$  o más de 3 %, son un marcador de inflamación eosinofílica y se relaciona con la gravedad del asma eosinofílica.

Las *Guías de Asma* sugieren revisar la eosinofilia en sangre periférica, como un marcador para el riesgo de exacerbaciones y no para el diagnóstico de asma.

La fracción exhalada de óxido nítrico (FeNO) es un marcador indirecto de inflamación por eosinófilos. En el tercer nivel de atención se encuentra entre los estudios confirmatorios. Debe considerarse que también se encuentra elevada en otras enfermedades alérgicas (rinitis alérgica y bronquitis eosinofílica). Se sugiere cautela en el momento de la interpretación de resultados y solo en los pacientes con indicación de practicarlos.

Hay evidencia que cuando el FeNO está elevado, es más probable que el paciente tenga una respuesta positiva a los corticosteroides inhalados. La medición de la FeNO podría ser más útil, como herramienta de monitoreo del asma establecida.

### ***Radiografía de tórax***

Según los estudios observacionales solo se sugiere en niños y adultos con síntomas graves, atípicos o datos clínicos que sugieran otros diagnósticos distintos al de asma. Pero no se sugiere como parte del protocolo inicial de diagnóstico para asma.

### ***Diagnóstico de asma: pruebas confirmatorias en niños $\leq 5$ años***

La espirometría en niños menores de 5 años no es recomendable, si acaso en quienes ya coordinan la exhalación. Para los niños de 2 a 5 años es más recomendable la prueba terapéutica con esteroide inhalado a dosis media (200–400  $\mu g$  de BUD o equivalente al día) durante 6 semanas.<sup>1</sup>

En este grupo de edad el criterio diagnóstico se considera la mejoría clínica con la prueba terapéutica, debido a la dificultad que representa obtener el FEV<sub>1</sub>.

Se sugiere evitar las pruebas de reto debido a la dificultad de obtener mediciones objetivas de obstrucción del flujo de aire (excepto la prueba de reto con ejercicio, sencilla de llevar a cabo, reproducible y con buena especificidad).

### **Asma alérgica: diagnóstico específico con identificación del alérgeno causante**

En cualquier grupo de edad se recomiendan las pruebas de alergia, siempre y cuando exista la sospecha de una enfermedad alérgica, mediada por IgE, como:

- Antecedentes personales o familiares de alergia.
- Síntomas que predominen en ciertas épocas de año.
- Aparición de síntomas a la exposición de alérgenos (ácaros del polvo, humedad, polen, animales, entre otros).
- Desaparición de síntomas al salir de un entorno determinado o cuando se retira del desencadenante alérgico.

Las pruebas han de practicarse in vivo (pruebas cutáneas) o in vitro (en pacientes en quienes no son posibles las cutáneas) para observar el alérgeno contra la respuesta alérgica.

### **Diagnóstico de asma y diagnóstico diferencial**

Al término del proceso de lo encontrado en la historia clínica completa, la exploración física y las pruebas de función pulmonar para determinar si existe obstrucción al flujo de aire, el médico habrá de tomar la decisión de iniciar el tratamiento o buscar otra enfermedad diferencial. **Cuadro 5**

### **Prevención**

El cuestionario prueba de control del asma esta constituido por cinco preguntas relacionadas con las últimas cuatro semanas para indagar la frecuencia de los síntomas. La repercusión de la enfermedad, actividades habituales en el trabajo, estudios o en el hogar, medica-

mentos de rescate y percepción por parte del paciente del control del asma. Cada pregunta puede obtener una puntuación del 1 al 5. Una puntuación menor de 20 indica mal control, entre 20 y 24 se delimita el buen control y 25 puntos demuestran un control máximo. Está validado en español (disponible en: [http://www.asthmacontrol.com/index\\_es](http://www.asthmacontrol.com/index_es))

**Cuadro 5.** Diagnóstico diferencial

Patología	Presentación clínica	Grupo etario
Rinofaringitis y sinusitis	Odinfagia, fiebre, descarga retronasal, dolor malar, halitosis, secreción nasal. Evolución menor de 10 días	Niños y adultos
Inhalación de cuerpo extraño	Estridor inspiratorio o tos al mover al paciente. Inicio agudo.	Niños y adultos
Alteraciones laríngeas	Estridor inspiratorio que empeora con el estrés, movimiento paradójico de las cuerdas vocales, espirometría en forma de “meseta” durante la exhalación forzada.	Niños y adultos
Linfadenopatía o tumor	Inicio insidioso de síntomas <i>in crescendo</i> , no hay respuesta a broncodilatadores, suele haber otros síntomas como pérdida de peso o fiebre inexplicable.	Niños y adultos
Malformaciones congénitas	Suelen tener una respiración ruidosa desde que nacen, alteraciones en deglución, puede tener otras malformaciones asociadas.	Niños
Laringotraqueomalacia, estenosis traqueal, broncoes-tenosis.	Desde el nacimiento hay síntomas con estridor inspiratorio, que se agudizan al llorar o deglutir.	Niños
Bronquiolitis	Coexiste con fiebre, malestar general y cuadro gripal. Generalmente en lactantes	Niños

Displasia broncopulmonar	Disnea gradual desde el nacimiento con el antecedente de prematuridad y ventilación mecánica asistida	Niños
Cardiopatía congénita	Suele iniciar en el primer año de vida. Se acompaña de cianosis, probable hepatomegalia y deterioro en salud	Niños
Bronquiolitis obliterante	Antecedente de intoxicación por agentes tóxicos. Se presenta con crepitantes inspiratorios, disnea y tos. No mejora con uso de broncodilatadores.	Niños y adultos
Bronquiectasias	La abundante secreción mucopurulenta, pérdida de peso y fiebre suele preceder al proceso infeccioso y no reaccionan favorablemente al broncodilatador	Niños y adultos
Fibrosis quística	Los pacientes suelen presentar fracaso en el crecimiento, tos productiva, íleo meconial neumonía de repetición.	Niños y adultos
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	Tos productiva, disnea progresiva, asociado a tabaquismo crónico	Adultos
Neumonitis por hipersensibilidad	Disnea <i>in crescendo</i> , fatiga acropaquia, tos crónica. Antecedente de exposición a desencadenantes como hongos, humos, agentes químicos	Adultos
Insuficiencia cardíaca congestiva	Suele haber enfermedad de base, acompañada de edema de miembros inferiores, disnea, ortopnea, soplos, hepatomegalia	Adultos
Tromboembolismo pulmonar	Su inicio es súbito, con hemoptisis, tos y disnea	Adultos
Tos inducida por medicamentos	Ingesta de IECAS o beta bloqueadores selectivos se asocia a tos con la administración de los medicamentos	Adultos
Tuberculosis	Puede haber, convivencia con paciente enfermo, fiebre vespertina, tos crónica, pérdida de peso y hemoptisis	Adultos
Reflujo gastroesofágico	Pirosis, sensación de reflujo, descarga o goteo posnasal	Adultos y niños

## **Control del medio ambiente**

No se ha encontrado relación entre el hecho de tener una mascota y el aumento o disminución de la prevalencia de asma. En un estudio de intervención (alimentación al seno materno, uso de fórmulas polihidrolizadas, ablactación tardía y disminución de los ácaros del polvo) mostró una disminución en la aparición de asma<sup>1</sup> pero al estar asociados los factores, no puede afirmarse que, exclusivamente, el control de ácaros haya sido el benéfico.

Todo hace suponer que el ambiente rural, al estar menos contaminado, representa menor riesgo de padecer asma. A la vez, se ha encontrado que en ambientes con alta contaminación ambiental hay mayor susceptibilidad a contraer la enfermedad.

## **Inmunizaciones**

Lo ideal es cumplir con la vacunación habitual de la Cartilla Nacional de Salud. Los niños en riesgo de infección por virus sincicial respiratorio (VSR), como los prematuros menores de 35 semanas, cardiópatas o con displasia pulmonar debieran recibir palivizumab anti-VSR. Hay que considerar su disponibilidad y costo.

## **Exposición al humo de cigarro**

La recomendación, como prevención primaria, es evitar fumar. Y se debe informar a los padres del riesgo de sibilancias y asma persistente en caso de que se haga.

La mujer asmática embarazada que fuma, debe evitarlo, porque aumenta el riesgo de alergia en su hijo.

## **Alimentación**

La dieta mediterránea y rica en vegetales y fruta fresca se relaciona con menor incidencia de asma.

La recomendación de la lactancia materna debe hacerse conforme a los señalamientos de la OMS en todos los casos, aunque su asociación con la disminución de riesgo de asma no es definitiva. La GUIMA no

sugiere una alimentación hipoalergénica, en la mujer en lactancia o embarazo, para disminuir el riesgo de asma en el hijo.

## **Medicamentos**

Ningún medicamento reduce el riesgo de asma. Se sugiere evitar el paracetamol y los antibióticos de amplio espectro durante el embarazo y el primer año de vida, para reducir el riesgo de asma.

## **TRATAMIENTO**

### **Proceso escalonado del ajuste de tratamiento**

Cuando ya se decidió el tratamiento, las decisiones terapéuticas deberán basarse en la evaluación del paciente, ajuste del tratamiento y revisión de la respuesta. Enseguida se resume paso a paso.

#### **Paso 1**

- SABA según las necesidades sin medicación de control.
- Indicaciones: síntomas y despertares nocturnos por asma ocasionales, sin exacerbaciones en el último año y FEV<sub>1</sub> normal.
- Otras opciones: tratamiento regular con ICS en dosis bajas en pacientes con riesgo de exacerbaciones.

#### **Paso 2**

- Tratamiento regular con ICS en dosis bajas más SABA según necesidades.
- Otras opciones: los LTRA son menos eficaces que los ICS. La combinación ICS-LABA da lugar a una disminución más rápida de los síntomas y el FEV<sub>1</sub> que los ICS solos, aunque es más costoso y la frecuencia de exacerbaciones es similar.
- En caso de asma alérgica puramente estacional, comienzo inmediato con ICS e interrupción cuatro semanas después del final de la exposición.

### **Paso 3**

- ICS-LABA en dosis bajas como tratamiento de mantenimiento más SABA o, bien ICS-formoterol como tratamiento de mantenimiento y rescate.
- En pacientes con  $\geq 1$  exacerbación en el último año, una estrategia de mantenimiento y rescate con dosis bajas de DPB-formoterol o BUD-formoterol es más eficaz que ICS-LABA de mantenimiento con SABA según las necesidades.
- Otra opción: ICS en dosis intermedias.
- Niños (6 a 11 años): ICS en dosis intermedias. Otras opciones: ICS en dosis bajas-LABA.

### **Paso 4**

- Tratamiento de mantenimiento y rescate con ICS-formoterol o bien ICS en dosis intermedias-LABA como mantenimiento más SABA según las necesidades.
- Otras opciones: tiotropio en aerosol de niebla fina (Respimat) en pacientes mayores de 12 años con antecedente de exacerbaciones; ICS dosis altas de LABA, pero más efectos secundarios y escasos beneficios añadidos; medicamento de control adicional, por ejemplo, LTRA o teofilina de liberación lenta (adultos).
- Niños (6-11 años): derivación para evaluación y asesoramiento en el segundo nivel de atención.

### **Paso 5**

- Derivación al segundo o tercer nivel para tratamiento adicional.

### **Tratamientos adicionales**

- Tiotropio en aerosol de niebla fina (Respimat) en pacientes con antecedentes de exacerbaciones (edad  $\geq 12$  años).
- Omalizumab (anti-IgE) en caso de asma alérgica grave.
- Mepolizumab (anti-IL5) en caso de asma eosinófila grave (edad  $\geq 12$  años).
- Otras opciones: algunos pacientes pueden beneficiarse con los OCS en dosis bajas, aunque se producen efectos secundarios sistémicos a largo plazo. **Cuadro 6**

**Cuadro 6.** Medicamentos para crisis asmática a partir de los seis años. Recomendaciones GUIMA 2017

Fármaco	Grupo terapéutico	Dosis
Salbutamol inhalado	Agonistas b2 adrenérgicos	<ul style="list-style-type: none"> <li>4-8 disparos (100 µg/disparo) cada 15 a 20 minutos (pMDI + aerocámara)</li> <li>2.5-5 mg cada 20 minutos (nebulización intermitente)</li> <li>10 mg/hora (nebulización continua)</li> <li>Todos: durante la primera hora, posteriormente cada 4-6 horas</li> </ul>
Salbutamol sistémico*		<ul style="list-style-type: none"> <li>200 µg intravenosos en 20 minutos seguidos por 0.1-0.2 µg/kg/min</li> </ul>
Bromuro de ipratropio inhalado	Anticolinérgico	<ul style="list-style-type: none"> <li>4-8 disparos (18 µg por disparo) cada 15 a 20 minutos (pMDI + aerocámara)</li> <li>0.5 mg cada 20 minutos (nebulización intermitente)</li> <li>Ambos: durante la primera hora, posteriormente cada 4-6 horas</li> </ul>
Salbutamol + bromuro de ipratropio inhalados	Agonistas b2 adrenérgicos + anticolinérgicos	<ul style="list-style-type: none"> <li>4-8 disparos (100 + 18 µg/disparo) cada 15 a 20 minutos (pMDI + aerocámara)</li> <li>1 ampolleta cada 20 minutos (nebulización intermitente)</li> </ul> <p>Niños: 3-6 gotas/kg/dosis cada 20 minutos Ambos: durante la primera hora, posteriormente cada 4-6 horas</p>
Sistémicos: Prednisona Prednisona Deflazacort	Glucocorticosteroides	<ul style="list-style-type: none"> <li>20-40 mg cada 12 horas (VO)</li> <li>Niños: 1-2 mg/kg/día (VO)</li> <li>HCT: pacientes &gt; 12 años, 100-200 mg cada 6 horas (IV)</li> <li>Niños: 8 mg/kg/día, cada 6 horas</li> <li>Dexametasona: 0.3-0.6 mg/kg/día cada 12 horas por vía oral (o IM) por 1 o 2 días</li> </ul>
Hidrocortisona Dexametasona		

Aminofilina sistémica	Medicamentos especiales solo en crisis asmática grave, por especialistas en una unidad de cuidados intensivos	<ul style="list-style-type: none"><li>• 1.2-2 g a pasar en 20 minutos, dosis única (IV)</li><li>• 5 mg/kg a pasar en 20 minutos seguidos por 0.5-0.7 mg/kg/hora (IV)</li></ul>
-----------------------	---	--

---

## BIBLIOGRAFÍA

1. Larenas-Linnemann D, Salas-Hernández J, Vázquez-García JC, Ortiz-Aldana I, Fernández-Vega M, Del Río-Navarro BE, et al. Guía Mexicana del Asma. Rev Alerg Mex 2017; Supl 1:s11-s128.
2. Diagnóstico, tratamiento y prevención, de la exacerbación de asma en adultos. Evidencias y recomendaciones. Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica: IMSS-806-17. <http://www.cenetec.salud.gob.mx/contenidos/gpc/catalogoMaestroGPC.html#>
3. Diagnóstico y manejo del asma en menores de 18 años de edad, en el primer y segundo nivel de atención. México: Secretaría de Salud; 03/octubre/2013. [http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/009\\_GPC\\_Asmamenor18a/SS\\_009\\_08\\_EyR.pdf](http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/009_GPC_Asmamenor18a/SS_009_08_EyR.pdf)
4. Vargas-Becerra MH, Sienra-Monge JJ, Díaz-Mejía GS, Olvera-Castillo R, De León-González M. Aspectos epidemiológicos del asma infantil en México. Gac Med Mex 2009; 132 (3): 255-65.
5. Vargas-Becerra MH. Epidemiología del asma. Neumología y cirugía de Tórax 2009; 68 (S2): S91-S97.
6. Tatto-Cano MI, Sanin-Aguirre LH, González V, Ruiz-Velasco S, Romieu I. Prevalencia de rinitis, asma y eccema en la ciudad de Cuernavaca, México. Salud Pública de México 1997; 39(6).
7. Guía de bolsillo para el manejo y la prevención del asma, adultos y niños mayores de 5 años. Global Initiative, for Asthma. Actualización 2016. <http://ginasthma.org/wp-content/uploads/2016/10/WMS-Spanish-Pocket-Guide-GINA-2016-v1.1.pdf>
8. Anuarios de morbilidad 2000-2015. SSA, DGEPI. [www.epidemiologia.salud.gob.mx/anuario/html/anuarios.html](http://www.epidemiologia.salud.gob.mx/anuario/html/anuarios.html)
9. Mancilla-Hernández E, Medina-Ávalos Ma, Barnica-Alvarado RH, Soto-Candia D, Guerrero-Venegas R, Zecua-Nájera Y. Prevalencia del asma y determinación de los síntomas como factores de riesgo. Rev Alergia Méx 2015; 62 (4): 271-78.
10. Río-Navarro Hidalgo-Castro EM, Sienra-Monge JLL. Asma. Bol Med Hos Infan Mex 2009; 66 (1). <http://www.scielo.org.mx/pdf/bmim/v66n1/v66n1a2.pdf>

## **Sección II. Medicina Interna**



# Demencias

Mireya Pólito Sorcia  
Karla Yadira Seca Aguilar  
Kweilan Yap Campos

---

## Introducción

El cambio demográfico acelerado que se observa en México hace que actualmente existan cerca de 13 millones de adultos mayores de 60 años. Esta inversión de pirámide poblacional implica el aumento de las enfermedades crónico-degenerativas: síndrome metabólico, obesidad, diabetes mellitus y demencia por deterioro mixto y vascular.

Para el año 2050 la longevidad proyectada para México es de entre 80 y 83 años, en hombres y mujeres. Habrá 139 personas mayores de 65 años por cada 100,000 habitantes y, tomando en cuenta que la cantidad de personas adultas dependientes es mayor en países en vías de desarrollo, esto se podría traducir en un déficit en el número de cuidadores primarios, por lo que la dinámica familiar también se vería afectada. Existe un estimado de que la demencia contribuye con el 12% del total de los años vividos con discapacidad en personas mayores de 60 años. Estos últimos datos se traducen en mayor gasto para el sistema de salud y los familiares.

La etiología de la demencia es muy variada. La enfermedad de Alzheimer, que es el tipo de demencia más común, tiene una prevalencia en los países de Latinoamérica del 7.3%, una incidencia de 27.3 (1000 personas cada año). Se ha observado que Latinoamérica tiene el doble de pacientes con demencia entre los 60 y 69 años comparado con países desarrollados. En México se estima que para el año 2050 existirán 3.5 millones de pacientes con enfermedad de Alzheimer. Estos datos sitúan a la demencia como un problema de salud pública que irá en aumento y que requiere medidas efectivas en cada uno de los pasos de la historia natural de la enfermedad.

La demencia es una discapacidad adquirida que cursa con la disminución crónica e irreversible en dominios cognitivos, tales como aprendizaje, memoria, lenguaje y funciones motoras que interfieren en las actividades de la vida diaria e independencia del individuo. Es importante no considerarla como parte del proceso de envejecimiento normal, tampoco es sinónimo de olvido benévolo senil, que es más común y también afecta la memoria reciente.

Los factores de riesgo para demencia se pueden dividir en:

No modificables:

- Edad, la prevalencia se duplica cada cinco años a partir de los 65 años.
- Género femenino.
- Factores genéticos. Existen hallazgos sobre dos tipos de genes: los genes de *riesgo* que aumentan la probabilidad de padecer enfermedad de Alzheimer, el gen que se conoce con mayor influencia es apolipoproteína Eε-4. Los genes de *determinantes* que causan directamente la enfermedad, éstos son los genes que codifican la proteína precursora de amiloide, la presilina-1 y la presilina-2.
- Antecedentes heredofamiliares, el tener un familiar directo aumenta las probabilidades de padecer demencia.

Modificables:

- El síndrome metabólico aumenta el riesgo de aterosclerosis.
- Enfermedades de daño vascular (diabetes, hipertensión arterial).
- Tabaquismo.

## Etiología

La demencia tiene múltiples orígenes que pueden ser el resultado del daño a la corteza cerebral, como en la enfermedad de Alzheimer, o del daño a las estructuras subcorticales, como la sustancia blanca, el tálamo o los ganglios basales; así como por la disminución del flujo sanguíneo.

Usualmente las causas se dividen en cuatro categorías: la enfermedad de Alzheimer es el tipo más común de demencia, abarca entre el 60 y 70% de todos los casos; la demencia por cuerpos de Lewy, el 15%

del total; la demencia vascular, otro 15% y otras formas de demencia que incluyen a la enfermedad de Pick, la enfermedad de Creutzfeld-Jakob, la enfermedad de Huntington, las provocadas por condiciones metabólicas o endocrinas.

Los cambios que se observan en la enfermedad de Alzheimer se caracterizan por atrofia cerebral temporo-parietal y de la corteza paralímbica, así como depósitos amiloides en dichas zonas. Hay disminución de volumen en el hipocampo, amígdala y corteza entorrinal.

La demencia por cuerpos de Lewy incluye uno o varios síndromes, su característica diferencial es la presencia histológica de inclusiones citoplasmáticas en las regiones temporal, parietal y paralímbica cerebral.

La demencia vascular es causada por la disminución del flujo sanguíneo al cerebro, esto puede ocurrir por diversas situaciones, la más común es la provocada por múltiples infartos cerebrales discretos que han destruido tejido neuronal, lo suficiente para interferir en los procesos cerebrales.

Por lo general, la demencia vascular causada por multiinfarto se debe a lesiones en el área frontal, lo que repercute en las funciones motoras, a este tipo de demencia se le conoce como enfermedad de Binswager o demencia vascular subcortical. Otra causa común de demencia vascular es la secundaria a la alteración en el calibre arterial, principalmente por placa ateromatosa que se traduce en disminución del flujo sanguíneo; esta causa está íntimamente ligada al riesgo cardiovascular.

Dentro de la categoría de otras causas de demencia, o demencias secundarias, se encuentran aquellas provocadas por alteraciones metabólicas, nutricionales, endocrinas o por desequilibrio hidroelectrolítico como: encefalopatía hepática, insuficiencia renal, enfermedades tiroideas, hiponatremia, hipoglucemia, enfermedad de Wernicke, deficiencia de folatos.

El origen mixto no es poco común, es en donde convergen las alteraciones histopatológicas de la demencia y la disminución del flujo sanguíneo por daño vascular.

## Cuadro clínico

El cuadro clínico de demencia dependerá de su origen; sin embargo, como característica común cursa con olvidos frecuentes, problemas con la memoria a corto plazo, dificultad para orientarse en lugares comunes. Y es muy importante considerar que las personas con olvido benigno son muy conscientes de su déficit de memoria, mientras que aquellos con demencia, excepto en las etapas iniciales de la enfermedad, generalmente no tienen conocimiento o conciencia de su déficit.

En la enfermedad de Alzheimer, los pacientes con presentación típica sufren alteración en la memoria y en otros dominios cognitivos, discapacidad visual-espacial de manera temprana, mientras que las discapacidades del lenguaje y del comportamiento se manifiestan de manera tardía. Los síntomas aparecen de forma lenta y progresiva. El diagnóstico de Alzheimer se establece con base en síntomas clínicos; sin embargo, el diagnóstico de certeza se confirma con un estudio anatomopatológico del tejido cerebral.

La demencia por cuerpos de Lewy, además de las alteraciones cognitivas, muestra al inicio del padecimiento, alucinaciones visuales y síntomas motores, similares a los de la enfermedad de Parkinson.

### **Cuadros 1 y 2**

La demencia vascular, entre ellas la de origen multiinfarto, se manifiesta con síntomas variados, dependiendo del territorio afectado; puede acompañarse de afasias, paresias, comportamiento inadecuado, cambios en la personalidad, etcétera. La demencia vascular es de un inicio más súbito, curso variable y signos neurológicos focales. El National Institute of Neurological Disorders and Stroke Association (NINDS-AIREN) estableció los criterios de demencia vascular.

Los médicos familiares están en constante contacto con diagnósticos inciertos; sin embargo, deben conocer a la perfección qué síntomas son sugerentes de demencia y con esto los criterios diagnósticos, para detectar la enfermedad en fase temprana y poder iniciar tratamiento oportuno.

**Cuadro 1.** Criterios diagnósticos de demencia por cuerpos de Lewy

---

---

**1. Demencia progresiva.** La alteración de la memoria puede no ser evidente en las fases iniciales. En general, destacan las alteraciones de la atención y de las funciones frontosubcorticales y visuoespaciales.

**2. Dos o tres de los siguientes aspectos permiten el diagnóstico de probable. Un aspecto define a la forma posible:**

- Fluctuaciones de las funciones cognitivas, con variaciones notables en el nivel de conciencia y el grado de atención.
- Alucinaciones visuales recurrentes, bien estructuradas, que se perciben con gran detalle.
- Signos motores espontáneos de parkinsonismo.

**3. Apoyan el diagnóstico:**

- Caídas repetidas
- Hipersensibilidad a neurolépticos.
- Síncopes
- Delirios sistematizados
- Pérdida de conciencia transitoria
- Alucinaciones no visuales

**4. Establecen con menos probabilidad el diagnóstico:**

- Enfermedad cerebrovascular evidente a través de signos neurológicos focales o lesiones vasculares en pruebas de neuroimagen
  - Evidencia en la exploración física o en las pruebas complementarias de otra enfermedad neurológica o sistémica que pueda ser causa del cuadro clínico
- 
-

### Cuadro 2. Criterios diagnósticos de demencia vascular NINDS-AIREN

---

#### Demencia

Enfermedad cerebrovascular demostrada a través de signos focales congruentes con ictus previo, con o sin relato de ictus previo, y evidencia de lesiones vasculares en la neuroimagen.

Relación entre la demencia y enfermedad cerebrovascular a partir de una o más de las siguientes circunstancias:

- Asociación temporal: inicio de la demencia en los tres meses siguientes a un ictus.
- Deterioro brusco de funciones cognitivas.
- Progresión fluctuante o escalonada de las alteraciones cognitivas.

Aspectos compatibles con una demencia vascular probable:

- Alteración de la marcha en fase temprana
  - Antecedente de inestabilidad y caídas frecuentes
  - Aparición precoz de síntomas urinarios
  - Parálisis pseudobulbar
  - Alteraciones en la personalidad o el estado de ánimo
- 

Para establecer el diagnóstico de demencia es esencial:

- **Historia clínica.** Interrogar de manera detallada antecedentes familiares de demencia, grado de escolaridad, ingestión de alcohol o sustancias, exposición a tóxicos; investigar historia personal de traumatismos craneoencefálicos, comorbilidades, antecedentes de enfermedades cardiovasculares o factores de riesgo para enfermedad cardiovascular (hipertensión, diabetes mellitus tipo 2), conocer la medicación recibida (dosis e inicio de tratamiento), así como identificar si su administración corresponde con el inicio de los síntomas cognitivos.
- Interrogar de manera indirecta a familiares si observan alteraciones cognitivas en el paciente. Se debe indagar sobre síntomas conductuales y psicopatológicos, como **síntomas afectivos** que frecuentemente acompañan a la demencia, tales como depresión, cambios de personalidad, apatía, ansiedad; también

sobre **síntomas neuropsiquiátricos**: alucinaciones, delirios, agresividad, agitación, trastornos de la conducta, trastornos sexuales, trastornos del sueño y de la conducta alimentaria.

- Examen clínico. Exploración neurológica completa (nervios craneales, funciones cognitivas, fuerza, sensibilidad, reflejos osteotendinosos). Dentro de las funciones cognitivas que se deben estudiar se encuentran: la memoria (episódica, semántica o de trabajo), la orientación (en tiempo, espacio y persona), la atención, el lenguaje (puede haber alteraciones de denominación, estereotipias, alteraciones en la lectura y escritura), las praxias (habilidades motoras adquiridas), función visual-espacial (pérdida de noción del espacio), la incapacidad de resolver problemas.
- Valoración de dominios cognitivos. Existen pruebas de *screening* que son de fácil aplicación y permiten que el médico escanee el estado de los dominios cognitivos del paciente y sospeche el diagnóstico de demencia. El Mini-Mental Test es una prueba de *screening* que permite evaluar la evolución del paciente con la enfermedad y la respuesta a tratamiento. Consta de 30 preguntas que valoran diferentes dominios cognitivos y a partir del puntaje obtenido se puede concluir que: los puntajes mayores o iguales a 24 puntos tienen una neurocognición normal; por debajo de este puntaje puede indicar discapacidad severa ( $\leq 9$  puntos), moderada (10-18 puntos) o leve (19-23 puntos). Otra forma de evaluar es con el Test your Memory (TyM) que incluye 10 dominios cognitivos, suma 50 puntos en total y se considera una respuesta normal obtener 47 puntos. Existen otros índices que de manera indirecta podrían utilizarse para evaluar demencia; sin embargo, su función específica es la de evaluar funcionalidad como son los índices de Katz o Barthel, por lo tanto si hay alteración en los puntajes de los índices de funcionalidad sería importante hacer los test para *screening* de demencia, pero se prefiere el uso de escalas específicas para demencias como la Interview for Deterioration in Daily Living in Dementia (IDDD) o la Alzheimer's Disease Cooperative Study Group Activities of Daily Living Scale (ADCS-ADL).
- Exámenes de laboratorio. Es necesario solicitar química sanguínea completa, electrolitos séricos, perfil tiroideo, pruebas de función hepática; principalmente para descartar o confirmar origen hormonal o metabólico.

- Exámenes de gabinete. Los estudios de imagen han sido de gran utilidad, anteriormente se utilizaban como medio para descartar origen reversible de demencia, pero últimamente esta labor está migrando a la aproximación diagnóstica y diferenciación entre distintos tipos de demencia. Un ejemplo tangible es la aproximación al diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer, aunque el diagnóstico sigue siendo clínico y por exclusión, recientemente se ha incrementado el uso de los biomarcadores en imágenes de resonancia magnética estructural y neuroimagen estructural con emisión de positrones (PET) Que también ayudan a descartar causa mecánica y vascular de la demencia. **Figura 1**

### Tratamiento

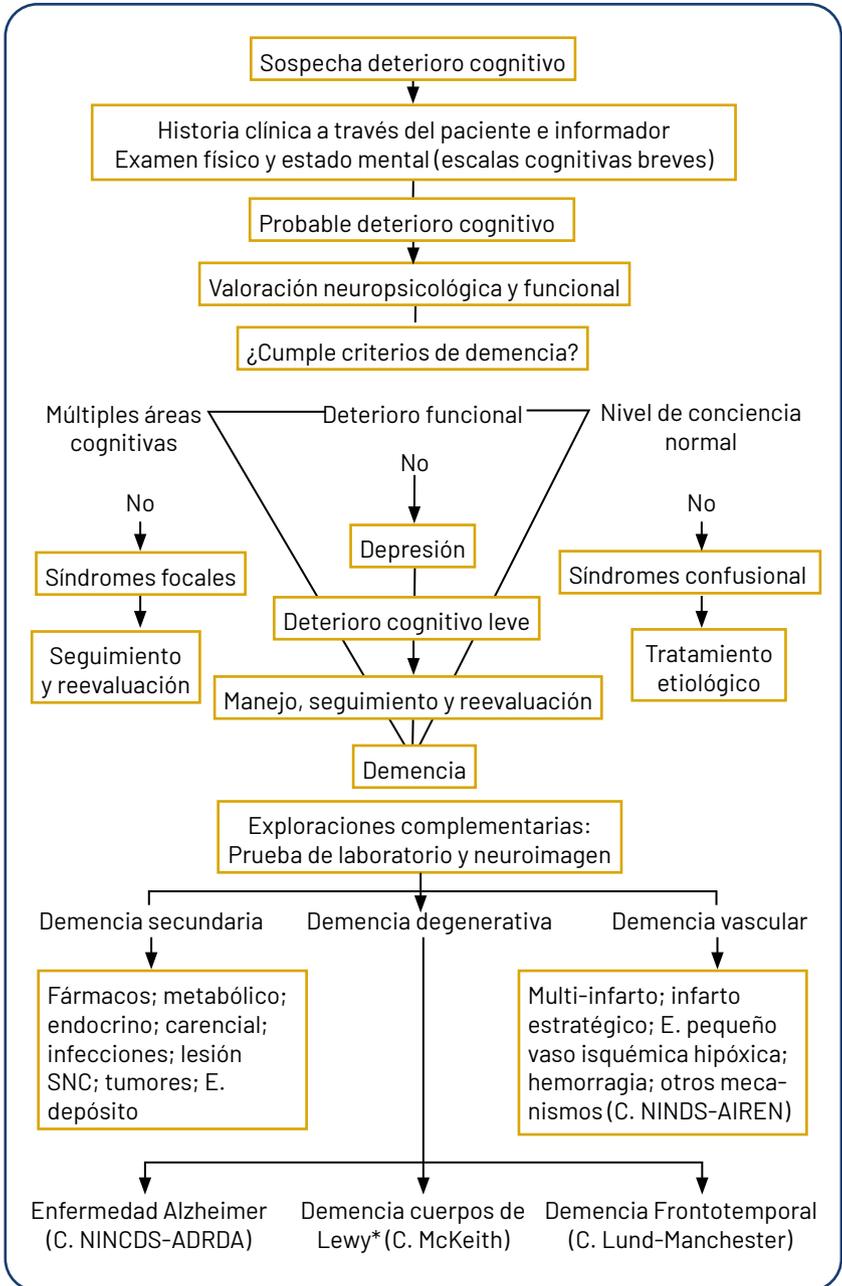
El médico familiar debe establecer un diagnóstico preciso del tipo de demencia para poder indicar el tratamiento efectivo y así mejorar el pronóstico en la calidad de vida del paciente y su familia.

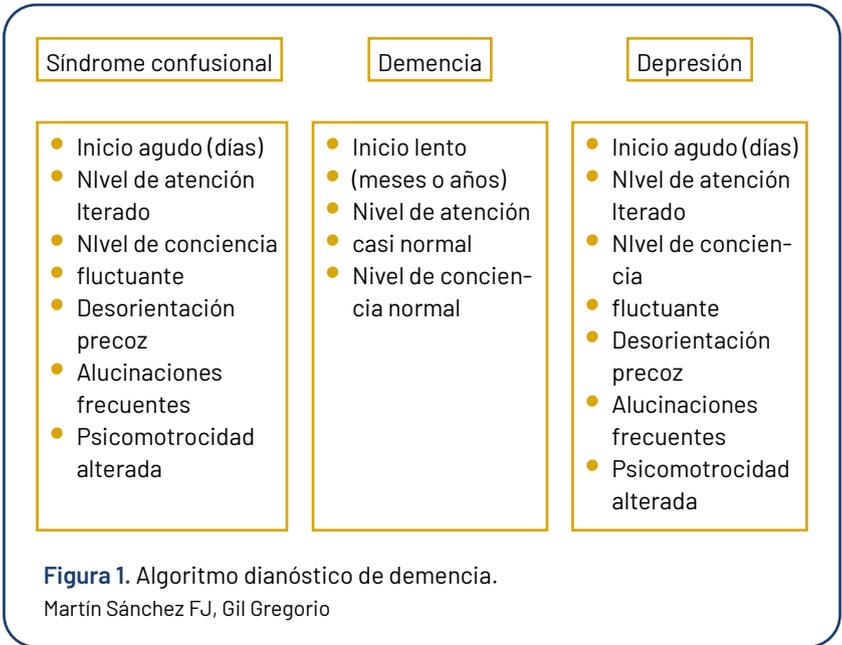
El principal avance sobre las enfermedades que cursan con demencia consiste en conocer con mayor precisión la fisiopatología, específicamente de la enfermedad de Alzheimer, en la formación de las placas de amiloide y de los ovillos neurofibrilares, así como el entendimiento de las diferentes secretasas en el origen de la enfermedad. Actualmente, los pacientes se benefician de las nuevas moléculas, como los inhibidores de la colinesterasa (donepezil, rivastigmina y galantamina) y los estabilizadores del glutamato (memantina).

Las alteraciones del comportamiento son comunes en las personas con demencia y pueden responder al tratamiento sintomático, por lo que éste es aún el pilar terapéutico; sin embargo, el futuro promete tratamientos específicos contra la enfermedad y, con suerte, modificadores de ésta.

### Tratamiento farmacológico

Los pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA) tienen un contenido cerebral reducido de colina acetiltransferasa, lo que conduce a una disminución de la síntesis de acetilcolina y a una función colinérgica cortical alterada. Los inhibidores de la colinesterasa aumentan la





trasmisión colinérgica y proporcionan un modesto beneficio sintomático en algunos pacientes con demencia. Algunos medicamentos poseen este mecanismo de acción.

La elección entre donepezilo, galantamina y rivastigmina puede basarse en la experiencia de su uso, la tolerancia individual del paciente, el costo y la preferencia del médico y el paciente, ya que la eficacia parece ser similar.

Se puede recomendar, basado en la evidencia existente para los pacientes con demencia recientemente diagnosticada por enfermedad de Alzheimer, el uso de un inhibidor de la colinesterasa (Grado 2A); también en los pacientes con diagnóstico de demencia recién diagnosticada por enfermedad con cuerpos de Lewy, demencia vascular y demencia por enfermedad de Parkinson (Grado 2C).

La memantina es un antagonista no competitivo de los receptores n-metil-D-aspartato (NMDA) de afinidad moderada y voltaje dependiente. El glutamato es el principal neurotransmisor excitador de

aminoácidos en las neuronas corticales y del hipocampo; activa al receptor NMDA que está involucrado en el aprendizaje y la memoria; el exceso de estimulación de NMDA conduce a neurotoxicidad. La memantina bloquea los efectos de las concentraciones tónicas de glutamato elevadas patológicamente que pueden ocasionar disfunción neuronal, lo que le otorga la característica de neuroprotector. Está indicada en la demencia vascular, enfermedad de Alzheimer de moderada a grave y aún no se conocen con claridad sus beneficios en la enfermedad leve. Se ha demostrado que mejora la cognición y la evaluación global del paciente; sin embargo, el impacto reflejado en la calidad de vida aún no es el deseado.

Se sugiere una dosis de 10 mg de memantina dos veces al día en pacientes con demencia moderada a severa; se prefiere su uso individual y no con inhibidores de la colinesterasa solo en aquellos pacientes que no lo toleran combinado o no obtienen ningún beneficio (Grado 2B). Se ha demostrado la eficacia de la terapia combinada con mejoría en la cognición, las actividades de la vida diaria y en general en la calidad de vida del paciente y su comportamiento.

En pacientes con demencia severa, sugerimos continuar la memantina, dada la posibilidad de que pueda modificar la enfermedad (Grado 2C).

La vitamina E (alfa-tocoferol) y la selegilina (un inhibidor de la monoaminooxidasa) se han estudiado debido a sus propiedades antioxidantes y los resultados de los ensayos aleatorios han sido mixtos. En general, los datos disponibles sugieren que la vitamina E, a una dosis de 2.000 UI por día, confiere un beneficio modesto para retrasar la progresión funcional de la enfermedad en pacientes con diagnóstico de leve a moderado, sin ningún efecto medible sobre el rendimiento cognitivo.

No se ha demostrado ninguna ventaja con la selegilina, que desencadena efectos secundarios y es más costosa. Sin embargo, los suplementos de vitamina E en dosis altas están relacionados con un aumento en la mortalidad, con mayor afectación en pacientes con insuficiencia cardíaca preexistente. En los estudios realizados a personas con Alzheimer ha arrojado resultados opuestos, con una tendencia a la baja en la mortalidad anual, en comparación con individuos en terapia combinada, memantina o placebo.

La vitamina E es una terapia efectiva para la enfermedad de Alzheimer, se equilibra con el excelente perfil de seguridad y tolerabilidad de la suplementación en los estudios, por lo tanto, se considera que 2000 UI diarias de vitamina E es una intervención razonable en los pacientes con diagnóstico de demencia leve a moderada.

Existen muchas otras terapias en el mercado que se han prescrito en los últimos años sin tener evidencia del beneficio que otorgan. Entre éstas se encuentran:

- *Terapia hormonal sustitutiva*: no hay evidencia de que el reemplazo de estrógenos sea beneficioso en el tratamiento contra la demencia. Se debatía el papel del estrógeno en la prevención de la demencia con base en los resultados preclínicos sobre la mejoría provocada en el flujo sanguíneo cerebral que prevendría la atrofia de las neuronas colinérgicas, disminuiría el estrés oxidativo y modularía los efectos de los factores de crecimiento nervioso, sin embargo, los grandes ensayos aleatorios han demostrado que la terapia de reemplazo hormonal con estrógenos aumenta el riesgo de demencia.
- *Antiinflamatorios no esteroideos*. Los estudios fisiopatológicos han demostrado una reacción inflamatoria inducida por amiloide con activación de la microglia y liberación de citoquina, por lo que algunos estudios epidemiológicos han sugerido que los fármacos antiinflamatorios no esteroideos se vinculan con una reducción de la demencia; sin embargo, su uso para el tratamiento y la prevención de la enfermedad aún no está respaldado.
- *Ginkgo biloba*. Las revisiones acerca del uso del ginkgo biloba para el deterioro cognitivo y la demencia concluyen que éste es seguro, ya que no provoca efectos adversos indeseables, pero la evidencia es inconsistente y poco convincente, por lo que no se recomiendan.
- *Estatinas*. Se han realizado investigaciones sobre el posible papel preventivo y terapéutico de las estatinas en la enfermedad de Alzheimer, aunque aún no existe una indicación sustentada sobre su uso para demencias.
- *Ácidos grasos omega-3*. Los resultados de estudios observacionales sobre su uso sugieren menor riesgo de demencia, pero en ensayos clínicos no se observa evidencia suficiente para respaldar la administración de suplementos como tratamiento contra la enfermedad de Alzheimer.

Es importante considerar que la demencia vascular tiene un tratamiento distinto, ya que el objetivo último es prevenir los accidentes cerebrovasculares y reducir el daño adicional al cerebro. Los inhibidores de la colinesterasa y la memantina parecen mejorar la memoria en los estadios tempranos de demencia vascular. Sin embargo, la etiología de este tipo de demencia requiere se realicen las intervenciones que tratan a las causas principales: hipertensión, fibrilación auricular, diabetes, hipercolesterolemia.

### **Tratamiento no farmacológico y cuidado de apoyo**

El tratamiento contra la demencia es global, se trata al paciente y al entorno, con cuidados no medicamentosos igualmente importantes que el farmacológico, por lo que el médico familiar debe conocer otros aspectos esenciales en el tratamiento de la demencia.

La mala **nutrición** es común en los pacientes con enfermedad de Alzheimer y se asocia a una mayor morbilidad y mortalidad. Las intervenciones como los suplementos nutricionales orales pueden mejorar el peso y la masa libre de grasa, sin tener repercusión en los beneficios funcionales y cognitivos del paciente. Los estimulantes del apetito y la alimentación asistida no se asocia claramente con aumento de peso. En los pacientes de más de 60 años disminuye la capacidad de apreciación de los olores y sabores, lo que puede mejorar con el uso de especias como: la pimienta negra, el pimentón, los pimientos picantes, el jengibre, las mostazas, los rábanos o el rábano picante.

La rehabilitación cognitiva tiene como objetivo ayudar a los pacientes en las primeras etapas de la demencia como intento de ralentizar la pérdida de la memoria y diseñar estrategias para compensar el deterioro. Aún no existen medidas estandarizadas para realizar esta intervención; sin embargo, hay estudios que muestran beneficio en la cognición. Ésta es un área que requiere mayor investigación y estandarización de las estrategias.

Los programas de **ejercicio** formal han demostrado que pueden mejorar el funcionamiento físico y con esto enlentecer el deterioro motor en pacientes con Alzheimer, sin beneficiar al funcionamiento cognitivo.

La modificación en el entorno de los pacientes de acuerdo con las actividades que son capaces de realizar contrastadas con las discapaci-

idades que sufren, permite tener un espacio seguro en el que puedan desenvolverse. Estas modificaciones implican modificación o eliminación de barreras arquitectónicas, adecuar los baños, implementar la luz idónea, evitar accidentes en la cocina, etcétera. También es importante considerar la terapia ocupacional y simplificar las tareas.

La musicoterapia es un tratamiento no farmacológico útil en la demencia, ya que esta técnica novedosa, por sus características no verbales, puede ser usada en todas las fases del tratamiento de las personas con demencia. Aunque haya un gran deterioro cognitivo, la respuesta ante la música se mantiene hasta los estadios más avanzados de la enfermedad.

Las alteraciones del comportamiento pueden afectar profundamente a los pacientes con demencia, así como a sus familiares y cuidadores. El reconocimiento y tratamiento de delirios, alucinaciones, depresión, agitación, agresión y trastornos del sueño son aspectos muy importantes de la atención de los pacientes con demencia. El tratamiento integral de las condiciones supone un reto para el médico familiar durante la consulta. Para esta problemática un panel multidisciplinario de expertos creó el acercamiento DICE (describe, investiga, crea y evalúa) que consiste en:

**Paso 1.** Describir el comportamiento del paciente, en caso de ser posible por él mismo o por el cuidador primario, para esclarecer los síntomas.

**Paso 2.** Investigar posibles causas e identificar si son modificables. Existen tres elementos a considerar

- El paciente. Los medicamentos que toma, si existen efectos adversos, si tiene algún dolor o enfermedad concomitante que esté repercutiendo en su salud, principalmente enfermedades previas no tratadas o infecciones emergentes; también las destrezas, el grado de discapacidad cognitiva, sensación de frustración y aburrimiento.
- Cuidador primario. Entender la relación con el paciente. Tomar en cuenta si existen enfermedades de cualquier tipo en el cuidador que puedan repercutir en la interacción con el paciente. Esclarecer sus expectativas, miedos y dificultades.
- Ambiente. Un lugar seguro para realizar las actividades de

la vida diaria puede contribuir a la tranquilidad del paciente, barandales, antiderrapantes, etcétera. Otro aspecto por considerar son las actividades rutinarias; la carencia de éstas o de actividades de recreación para el paciente se puede ver reflejada en los síntomas.

**Paso 3.** Crear con la ayuda del cuidador primario y el paciente, de ser posible, estrategias para mejorar las condiciones, identificar los problemas y buscar soluciones. Esto puede ir desde educar al cuidador acerca de la demencia, ubicar espacios físicos que requieren mejoras y podrían ayudar a disminuir los síntomas del paciente, esquema de tratamiento farmacológico para el dolor o para mitigar los síntomas neuropsiquiátricos.

**Paso 4.** Evaluar las estrategias implementadas si funcionaron, cuál fue la reacción de los involucrados ante ellas, decidir cuáles fueron benéficas y cuáles no dieron resultado.

Se debe instruir a los cuidadores a reducir o prevenir los problemas de conducta de los pacientes con demencia, mediante la aplicación de “las cuatro R” del cuidado de la demencia:

- Reafirmación: ayuda al paciente a darse cuenta de que está rodeado de un ambiente de apoyo y afecto.
- Reorientación: permite orientar al paciente en un lugar, así como en las actividades que se encuentra realizando.
- Repetición: recordar al paciente lo que sucederá en un futuro inmediato y lo que debe hacer en un determinado momento.
- Redirección: distraer al paciente en cuanto muestre conducta agresiva o frustrante, para que la modifique.

El enfoque multidisciplinario facilita el abordaje de la enfermedad, apoyando en los distintos aspectos la relación médico-paciente-cuidador y esto permitirá mayor apego al tratamiento y la detección oportuna de complicaciones. El médico familiar tiene la obligación de visualizar el panorama en los diferentes estadios de la enfermedad, observarla por completo y dar soluciones integrales.

Otro aspecto importante para el médico familiar es considerar la oportunidad de referencia del paciente a otro especialista, lo cual dependerá de la base de conocimientos del médico familiar para contro-

lar la demencia y de la disponibilidad de clínicas especializadas, donde hay recursos adicionales disponibles, como trabajadores sociales y neuropsicólogos. Los factores a considerar para referir a un paciente son: incertidumbre ante el diagnóstico de una demencia temprana; sospecha de demencia distinta a la provocada por enfermedad de Alzheimer; pacientes con demencia menores a 65 años en donde se hayan descartado causas secundarias frecuentes.

El control de factores de riesgo para enfermedad cerebrovascular, enfermedad cardiovascular y demencia es una estrategia que debe ser considerada con el objetivo de disminuir la incidencia de demencia y el avance del deterioro cognitivo.

El apego al tratamiento, no sólo el de demencia sino el de otras enfermedades concomitantes en el paciente, en general, puede ser más complejo por la dependencia en la toma de los medicamentos y de las estrategias necesarias. También la capacidad de comunicar dolor u otros síntomas puede estar obstaculizada por la disminución de funciones cognitivas. Por estos motivos es necesario mantener una buena comunicación con los involucrados en el cuidado del paciente y en la atención médica, para conjuntar esfuerzos y brindar la mejor atención posible al individuo.

El tratamiento de los pacientes con demencia es una competencia esencial del médico familiar que requiere de compromiso con el paciente, la familia y la sociedad. Su involucramiento efectivo y consciente contribuirá a mejorar el abordaje de este problema creciente de salud pública.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Parmar J, Dobbs B, McKay R, Kirwan C, Cooper T, Marin A, et al. Diagnosis and management of dementia in primary care. *Can Fam Phys* 2014; 60 (5): 457-465.
2. Reyna-Carrizales ML, González Rubio MV, López-Esqueda JL, González-González GR. Demencias una visión panorámica (Temas derivados del V Simposio de Medicina Geriátrica, realizado el 4 y 5 de septiembre del 2014, San Luis Potosí). San Luis Potosí: Talleres Gráficos de la Editorial Universitaria; 2014.
3. Starr JM, Wallesby KE. Diagnosis and management of Dementia in older patients In: Denning T, Thomas A, Stewart R, Taylor JP (ed.) *Old age psychiatry*. Oxford: University Press; 2016: 391-399.

4. Gómez LI, Hernández PA, Bardales YC. Demencia. En: Abizanda P, Romero L (ed.). Manual del residente en geriatría. Madrid: Ene Life publicidad; 2011: 50-63.
5. Burckhardt M, Herke M, Wustmann T, Watzke S, Langer G, Fink A. Ácidos grasos omega 3 para el tratamiento de la demencia. Cochrane [serial on the Internet]. (2016, Aug).
6. Cano Gutiérrez CA Tratamiento de las demencias. Rev Colomb Psiquiatr 2007; 36 (suppl 1): 157-174 [Internet]. [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-74502007000500013&lng=en](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74502007000500013&lng=en)
7. American Psychiatric Association. DSM-5: manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. 5ª ed. México: Editorial Médica Panamericana; 2014.
8. Brauner DJ, Muir JC, Sachs GA. Treating nondementia illnesses in patients with dementia. JAMA 2000; 283 (24): 3230. doi: 10.1001/jama.283.24.3230.
9. Karlawish JH Casarett DJ, James BD, Xie SX, Kim SY. The ability of persons with Alzheimer disease (AD) to make a decision about taking an AD treatment. Neurology 2005; 64 (9): 1514-9. doi: 10.1212/01.WNL.0000160000.01742.9D.
10. Pruchno RA, Smyer MA, Rose MS, Hartman-Stein PE, Henderson-Larabee DL. Competence of long-term care residents to participate in decisions about their medical care: a brief, objective assessment. Gerontologist 1995; 35 (5): 622-9. doi: 10.1093/geront/35.5.622.
11. Morrison RS, Siu AL. Survival in end-stage dementia following acute illness. JAMA 2000; 284 (1): 47-52. doi: 10.1001/jama.284.1.47.
12. Orrego F, Villanueva S. The chemical nature of the main central excitatory transmitter: a critical appraisal based upon release studies and synaptic vesicle localization. Neuroscience 1993; 56 (3): 539-555. doi: 10.1016/0306-4522(93)90355-j.
13. Danysz W, Parsons CG. Glycine and N-methyl-D-aspartate receptors: physiological significance and possible therapeutic applications. Pharmacol Rev 1998; 50 (4): 597-664.
14. Lancelot E, Beal MF. Glutamate toxicity in chronic neurodegenerative disease. Prog Brain Res 1998; 116: 331-347. doi: 10.1016/s0079-6123(08)60446-x.
15. Kornhuber J, Weller M, Schoppmeyer K, Riederer P. Amantadine and memantine are NMDA receptor antagonists with neuroprotective properties. J Neural Transm Suppl 1994; 43: 91-104.
16. Reisberg B, Doody R, Stöffler A, Schmitt F, Ferris S, et al. Memantine in moderate-to-severe Alzheimer disease. N Engl J Med 2003; 348 (14): 1333-41. doi: 10.1056/NEJMoa013128.
17. Reisberg B, Doody R, Stöffler A, Schmitt F, Ferris S, Möbius H. A 24-week open-label extension study of memantine in moderate to severe Alzheimer disease. Arch Neurol 2006; 63 (1): 49-54. doi: 10.1001/archneur.63.1.49.
18. Howard R, McShane R, Lindesay J, Ritchie C, Baldwin A, Barber R, et al. Donepezil and memantine for moderate-to-severe Alzheimer's disease. N Engl J Med 2012; 366 (10): 893-903. doi: 10.1056/NEJMoa1106668.

## Demencias

19. Howard R, McShane R, Lindsay J, Ritchie C, Baldwin A, Barber R, et al. Nursing home placement in the Donepezil and Memantine in Moderate to Severe Alzheimer Disease trial: secondary and post-hoc analyses. *Lancet Neurol* 2015; 14 (12): 1171-81. doi: 10.1016/S1474-4422(15)00258-6.
20. Gómez M, Jiménez M, Rodríguez J, Flores A, Garrido E, González M. Beneficios de la musicoterapia en las alteraciones conductuales de la demencia. Revisión sistemática. *Neurología* 2017; 32 (4): 253-379. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-revista-colombiana-psiquiatria-379>

# Diabetes mellitus

Elizabeth Hernández Portilla

---

## Introducción

Desde la antigüedad, se conocen las enfermedades crónico-degenerativas, como lo atestigua el papiro de Ebers (1535 a.C.) sobre la diabetes mellitus (DM), la cual se describe como la enfermedad caracterizada por la poliuria. Cabe señalar que este padecimiento persiste hasta nuestros días y ha registrado un aumento significativo de la prevalencia a nivel mundial del 4.7 al 8.5% en los últimos 25 años. Por lo tanto, es un problema de salud pública que debe ser atendido desde una perspectiva preventiva e integral por los médicos de primer contacto.

## Clasificación

La diabetes mellitus se define como un grupo de trastornos metabólicos que se distinguen por hiperglucemia causada por la alteración del metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas, dando como consecuencia la alteración en la secreción y acción de la insulina. Se puede clasificar en las siguientes categorías generales:

- Tipo 1: caracterizada por la destrucción autoinmunitaria de las células  $\beta$  pancreáticas, que conduce a la deficiencia de insulina.
- Tipo 2: debida a una pérdida progresiva de secreción de insulina de células  $\beta$  pancreáticas en el fondo de resistencia a la insulina.
- Gestacional: diagnosticada en el segundo o tercer trimestre del embarazo que no se declaró antes de la gestación.

- Tipos específicos debidos a otras causas: síndromes de diabetes monogénica (diabetes neonatal y diabetes de inicio en la madurez de los jóvenes [MODY-LADA]), enfermedades del páncreas exocrino (fibrosis quística y pancreatitis) y diabetes inducida por fármacos o sustancias químicas (glucocorticoides o después de un trasplante de órgano).

### Patogenia

Este trastorno se distingue por hiperglucemia crónica de origen multifactorial (factores genéticos, ambientales, etc.), lo que provoca alteraciones fisiopatológicas relacionadas con la biosíntesis, secreción y acción de la insulina.

### *Insulina y homeostasis de la glucosa*

**Biosíntesis:** el gen de la insulina humana se localiza en el brazo corto del cromosoma 11. Su síntesis ocurre en el retículo endoplásmico de las células  $\beta$  de los islotes pancreáticos, como una cadena de 86 aminoácidos (aa) denominada preproinsulina. La preproinsulina es transformada por enzimas microsomales en proinsulina y es almacenada en el aparato de Golgi. La proinsulina se conforma del péptido C (de 31 aa), el cual, al cuantificarse en sangre periférica refleja indirectamente la producción de insulina, ayudando a valorar la reserva pancreática de ésta; además, sirve como apoyo diagnóstico en los cuadros de hipoglucemia por hiperinsulinismo. Las cadenas de insulina A (21 aa) y B (30 aa) se encuentran unidas al péptido C por un puente disulfuro. La ruptura de dicho puente da lugar a la insulina, con una vida media de 3 a 5 minutos, su producción pancreática es de 40 a 50 U/día, la concentración sérica es de 10  $\mu$ U/mL, aumenta 10 minutos posterior a la ingestión de alimentos y 45 minutos después alcanza un pico máximo. Su catabolismo ocurre predominantemente en el hígado (50%), riñón y placenta.

**Secreción:** este mecanismo determina glucosa sanguínea de 3.9 mmol/L (70 mg/100 mL) y estimula la secreción de insulina por el páncreas; sin embargo, si el estímulo persiste se da una segunda fase de secreción tardía de insulina; si la hiperglucemia es constante, las células  $\beta$  del páncreas se desensibilizan y dará como resultado que las células no respondan al estímulo de la glucosa. Finalmente, si hay hiperglucemia más hiperinsulinemia se dará la captación de glucosa

por los tejidos periféricos (músculo), tejido esplácnico (hígado, intestino) y cerebro como fuente de energía para sus actividades celulares. Este proceso de captación inicia cuando la insulina liberada se une a las cadenas  $\alpha$  y  $\beta$  de los receptores de membrana de las células y da como resultado la liberación en la membrana celular de múltiples transportadores de glucosa denominados GLUT. Los principales transportadores son:

GLUT1: realiza la captación basal de glucosa, está en todos los tejidos y se encarga del transporte de glucosa en el sistema vascular cerebral.

GLUT2: este receptor es poco eficaz debido a que actúa cuando las concentraciones de glucosa son muy elevadas, como en el estado posprandial.

GLUT3: está en todos los tejidos, principalmente en la superficie neuronal transfiriendo glucosa del líquido cefalorraquídeo a las neuronas.

GLUT4: se encuentra en músculo y tejido adiposo, se activa con la estimulación de la insulina, promoviendo el almacenamiento de glucosa en dichos tejidos.

GLUT5: está en los enterocitos del intestino delgado, realiza la captación de glucosa y fructosa hacia los hepatocitos y espermatozoides.

Como se puede observar, la insulina es la encargada de la conservación de los nutrientes que se ingieren mediante diferentes mecanismos y tres efectos:

- *Paracrinos*, en estadios basales o de ayuno las concentraciones bajas de insulina promueven la producción de glucosa por gluconeogénesis y glucogenólisis; sin embargo, posterior al incremento de glucosa posprandial se libera insulina, induciendo efectos en las células cercanas  $\alpha$  y  $\delta$  de los islotes pancreáticos. En las células  $\alpha$  inhibe la producción de glucagón, y en las células  $\delta$  promueve la liberación de somatostatina, que evita la secreción o liberación de glucagón;
- *Endocrinos*, anabólicamente promueven la síntesis y almacenamiento de glucógeno, inhiben la *glucogenólisis* (producción y liberación de glucosa a partir de glucógeno) y la *gluconeogénesis* (formación de glucosa a partir de aminoácidos y grasas),

por último, promueve glucólisis (oxidación de la glucosa para obtener ATP). A nivel anticatabólico inhibe la glucogenólisis, la cetogénesis y la gluconeogénesis y al mismo tiempo promueve el transporte de aminoácidos y la síntesis protéica. Además, aumenta la producción de proteínas ribosomales y glucagón con la finalidad de restituir las reservas utilizadas por la actividad muscular, y también promueve el almacenamiento de triglicéridos en los adipocitos a partir de la esterificación de ácidos grasos (lipogénesis).

### DIABETES MELLITUS TIPO 1

Esta enfermedad se caracteriza por la destrucción de células  $\beta$ , secundaria a la existencia de anticuerpos contra las células  $\beta$  de los islotes pancreáticos por un proceso autoinmunitario que ocasiona una falta absoluta de insulina. En su patogénesis se encuentran los siguientes factores: predisposición genética generalmente atribuida a variaciones en la región HLA del cromosoma 6, en el cual se encuentran codificadas las moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad (MHC), que realizan la codificación de antígenos, los cuales permiten al sistema inmunológico reconocer los productos extraños invasores, ocasionando una respuesta inflamatoria que da lugar a la infiltración por linfocitos de los islotes pancreáticos denominada insulinitis, provocando la destrucción de las células  $\beta$ . Ciertos agentes ambientales también pueden desencadenar un proceso autoinmunitario.

### DIABETES MELLITUS TIPO 2

Se distingue por la resistencia a la insulina y la secreción anormal de ésta. Es el resultado de la conjunción de múltiples factores como: *genéticos*, que predisponen a defectos en la sensibilidad de la insulina y la secreción, o a la obesidad y distribución de la adiposidad; *ambientales*, como el sedentarismo, malos hábitos dietéticos, lo cual incide en obesidad, dislipidemia e hipertensión arterial. La fisiopatología se caracteriza por una menor secreción de insulina y la resistencia a dicha hormona. Por lo tanto, dará lugar a una producción excesiva de glucosa por el hígado y al metabolismo anormal de las grasas. Es decir, inicialmente la tolerancia a la glucosa sigue siendo aparentemente normal, a pesar de la resistencia a la insulina, esto debido a la producción excesiva de insulina, sin embargo, este mecanismo compensador termina cuando las células  $\beta$  del islote no pueden man-

tener la hiperinsulinemia, dando lugar al trastorno de tolerancia de la glucosa con alteración de la glucemia posprandial y en ayuno por el exceso de glucosa producida por el hígado.

Posteriormente este trastorno de tolerancia a la glucosa caracterizado por la deficiencia en la generación de insulina y de la resistencia a ella, se traduce en menor capacidad por los tejidos periféricos para captar glucosa, lo cual ocasiona un proceso cíclico de elaboración de glucosa mediante mecanismo de glucogenólisis en el hígado que no puede ser captado por los tejidos produciendo la hiperglucemia sérica circulante permanente. A su vez, el trastorno de tolerancia a la glucosa y el sobrepeso que sufren los pacientes desencadenan otras alteraciones como las del metabolismo de los ácidos grasos, debido a que la insulina regula la lipogénesis (almacenamiento de triglicéridos) e inhibe la lipólisis que se distingue por la administración de ácidos grasos al torrente sanguíneo.

Otra alteración es el sobrepeso caracterizado por tejido adiposo que da lugar a una cantidad importante de infiltrado de macrófagos, citoquinas proinflamatorias (TNF- $\alpha$ , IL-6, MCP-1, IL-1 $\beta$ ) que conducen a un estado inflamatorio crónico de bajo grado. Sin embargo, el TNF- $\alpha$  induce resistencia a la insulina y estimula la lipólisis o secreción de los ácidos grasos al torrente sanguíneo promoviendo la aterogénesis y a su vez disminuyendo las concentraciones de adiponectina. Esta hormona mantiene la sensibilidad a la insulina, aumenta la entrada y la oxidación de los ácidos grasos en el músculo causando una mayor lipogénesis hepática que lleva a hígado graso e inhibe la gluconeogénesis hepática, perpetuando las alteraciones metabólicas y dando paso a la diabetes mellitus y sus complicaciones. Así mismo, la inhibición de la leptina provoca la pérdida del estímulo de la saciedad, lo cual implica un aumento mayor de peso por incremento del apetito, condicionando obesidad de tipo visceral o central.

## Epidemiología

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, el número actual de adultos con diabetes mellitus hasta 2014 fue de 422 millones, lo que incrementó a 8.5% de la población con diabetes, en comparación con 108 millones, que representaba el 4.7% en 1980. La edad promedio de pacientes con diabetes mellitus en países de bajos ingresos es menor de 50 años, mientras que en países de ingresos altos el promedio de edad de la población afectada es de más de 50 años. En América

del Norte y el Caribe la prevalencia de diabetes en 2013 fue del 9.6% en la población de adultos entre 20 a 70 años. Actualmente, los países con mayor prevalencia son: China, India, Estados Unidos, Brasil, Rusia, México, Indonesia, Alemania, Egipto y Japón. Este padecimiento fue causante de la muerte en 2012 de 1.5 millones de personas por complicaciones como hiperglicemia. La International Diabetes Federation estima que la prevalencia de diabetes mellitus aumentará a 592 millones para el año 2035.

Con respecto a México, es importante señalar que la prevalencia de diabetes es de 6.78% en la población de 20 a 79 años, lo cual representa a 218,810 personas, 117,400 son hombres y 101,410 mujeres. La intolerancia a la glucosa en nuestro país es de 8.38%, que equivale a 240,580 personas potenciales de padecer diabetes mellitus en los siguientes cinco años.

La epidemia de diabetes mellitus tiene importantes repercusiones sanitarias y socioeconómicas, sobre todo en los países en desarrollo, por lo cual es indispensable la identificación de los factores predisponentes y el control metabólico una vez instalada la enfermedad.

### **Cuadro clínico**

Entre los principales signos y síntomas de la enfermedad se encuentran: poliuria, polidipsia, pérdida de peso e hiperglicemia. Por lo general, se observará en el paciente boca seca, infecciones de la piel recurrentes, infecciones de vías urinarias, falta de energía, fatiga, lentitud de la cicatrización de heridas y visión borrosa.

### **Complicaciones agudas**

#### ***Estado hiperglucémico hiperosmolar***

Es una de las complicaciones metabólicas más graves en los pacientes con diabetes mellitus; se caracteriza por hiperglucemia y se distingue de la cetoacidosis diabética por la falta de cetosis importante. La diuresis osmótica produce hipovolemia y pérdida de electrolitos. La evolución del cuadro es progresiva en días, incluso semanas. Los síntomas derivados de la hiperglucemia son deshidratación grave (pérdidas de hasta 10 litros), alteraciones iónicas, del estado de conciencia e incluso pueden existir déficits focales y convulsiones, hipotensión,

taquicardia, taquipnea, a los que se suman los síntomas de la enfermedad desencadenante. Los criterios diagnósticos de este estado son: glucemia  $>600$  mg/dL, osmolaridad sérica  $>320$  mOsm/kg, pH  $>7.30$  (incluso el 20% de casos sufren algún grado de acidosis), bicarbonato  $>15$  mEq/L, cetonemia y cetonuria negativas o levemente positivas. Las causas más comúnmente asociadas al desarrollo del estado hiperglucémico hiperosmolar son: infecciones respiratorias, urinarias, fármacos (corticoides, diuréticos,  $\beta$ -bloqueantes, etc.), descenso de la volemia (vómitos, diarrea, hemorragias, etc.), pancreatitis aguda, alteraciones cardíacas, endocrinopatías y diabetes mellitus tipo 2.

### **Cetoacidosis diabética**

Es una descompensación metabólica aguda de la diabetes mellitus, producida por un déficit relativo o absoluto de insulina y un exceso de hormonas contrarreguladoras que produce hiperglucemia y cetonemia. Aunque es más frecuente en el tipo 1, también puede aparecer en pacientes con tipo 2.

Se caracteriza por la aparición de hiperglucemia, la cual produce diuresis osmótica con deshidratación, hipotensión y taquicardia. Los síntomas son secundarios a la insulinopenia, a la deshidratación y las alteraciones iónicas, además de los derivados de las situaciones que la precipitan o la desencadenan. El cuadro clínico se intensifica en menos de 24 horas y en algunos casos, sobre todo en jóvenes, puede simular un abdomen agudo.

Es posible dividir los síntomas de la siguiente forma: *a) derivados de la hiperglucemia*: poliuria, polidipsia, pérdida de peso, deshidratación, hipotensión arterial, taquicardia; *b) derivados de la cetosis*: náuseas, vómitos, dolor abdominal, aliento afrutado (causado por la oxidación de cuerpos cetónicos); *c) derivados de la acidosis metabólica*: respiración de Kussmaul. En casos con un pH inferior a 6.9 se produce una inhibición del centro respiratorio y pérdida de este signo; *d) derivado de la acidosis más la deshidratación*: diferentes grados de alteración del nivel de consciencia (25%). Los criterios diagnósticos son: glucemia  $>250$  mg/dL, cetonemia y cetonurias positivas, pH  $<7.30$ , bicarbonato  $<15$  mEq/L, anión gap elevado. Las causas desencadenantes de la cetoacidosis diabética más frecuentes son: infecciones, fármacos (tiazidas,  $\beta$ -bloqueantes), incumplimiento del tratamiento, cardiopatías, cirugías, endocrinopatías y diabetes mellitus tipo 1.

## **Complicaciones crónicas**

### ***Retinopatía diabética***

Es la causa más frecuente de ceguera evitable en adultos en edad laboral. Su desarrollo está asociado con un control deficiente de glucosa en la sangre, presión arterial y lípidos. Cuanto más tiempo una persona ha sufrido de diabetes mellitus con control deficiente, mayor es el riesgo de desarrollar retinopatía. Un buen control reduce la incidencia anual de retinopatía diabética, pero no reduce de por vida el riesgo de desarrollarla, por lo que todas las personas diabéticas están en riesgo.

La evaluación del paciente debe incluir un examen oftalmológico completo (agudeza visual, medición de presión intraocular, gonioscopia, biomicroscopia, examen de fondo de ojo); la historia clínica del paciente enfocada en la diabetes y sus modificadores (duración, control glucémico, hemoglobina A1c), medicamentos (insulina, hipoglucemiantes orales, antihipertensivos y fármacos hipolipemiantes), historial sistémico (condiciones asociadas como: enfermedad renal, hipertensión arterial, dislipidemia, embarazo) e historial ocular.

### ***Polineuropatía diabética***

Se define como los síntomas y signos de una disfunción nerviosa periférica simétrica, ocasionada por la diabetes mellitus, cuando no existen otras causas de neuropatía. Se estima que la prevalencia e incidencia de la neuropatía diabética clínicamente significativa es del 60%; sin embargo, se pueden demostrar alteraciones electrofisiológicas en casi 100% de los pacientes con diabetes mellitus, siendo subclínica en muchos de los casos.

La hiperglucemia, que afecta a los microvasos sanguíneos, es el desencadenante primordial de la neuropatía diabética dolorosa. Los síntomas habituales son: ardor, dolor punzante, calambres, adormecimiento, alodinia o hiperalgesia; en tanto los signos clínicos que podemos encontrar son: disminución o abolición simétrica de la sensibilidad distal y de los reflejos tendinosos.

### ***Pie diabético***

Se define como la afectación del pie en su anatomía y funcionalidad, determinada por anomalías neurológicas y diversos grados de enfermedad vascular periférica en un paciente con diabetes mellitus, que le confiere a éste una mayor susceptibilidad de padecer infección, ulceración y destrucción de tejidos profundos.

La prevalencia del pie diabético es de 4-10% y constituye una de las complicaciones más devastadoras para los pacientes con diabetes mellitus. Como parte del abordaje es importante realizar una historia clínica detallada para determinar tiempo de evolución del padecimiento, control metabólico, tratamiento actual, comorbilidades, toxicomanías, redes de apoyo, estado socioeconómico, historia de úlceras e incluso amputaciones y por supuesto, si hay polineuropatía diabética.

El examen físico incluye observar la integridad de la piel (color, aspecto, temperatura, etc.), evaluar el calzado, ya que éste es un desencadenante de polineuropatía, y el uso de calzado inadecuado es el causante de incluso el 70% de las amputaciones. Es necesario realizar las pruebas de diagnóstico de polineuropatía diabética (ver apartado anterior) y valorar el reflejo aquiliano. El tratamiento dependerá del grado de afectación del pie y puede ser desde farmacológico hasta amputación, la cual tiene un impacto negativo en la calidad de vida del paciente.

### ***Nefropatía diabética***

La nefropatía diabética (ND) es una de las complicaciones más temidas por los pacientes con diabetes mellitus. La hiperglucemia causa daño microvascular y como resultado incluso el 30% de los pacientes diabéticos evolucionarán a nefropatía, la cual es considerada como causa principal de insuficiencia renal crónica en México. Existen parámetros que permiten identificar la nefropatía en etapas tempranas, y son principalmente la fuga de albúmina medida como micro o macroalbuminuria, tomando en cuenta que la microalbuminuria en orina de 24 horas menor a 30 mg/24 horas la descarta; aquella entre 30-300 mg/24 horas corresponde a microalbuminuria en el contexto de NPD temprana, y aquella mayor de 300 mg/24 horas (proteinuria) corresponde a NPD clínica. Otro parámetro que permite evaluar la intensidad del daño

es el cálculo de la tasa de filtrado glomerular con alguna de las fórmulas como el método de Cockcroft-Gault para realizar la estadificación de la enfermedad, que da pauta para ajustar el tratamiento de base.

## Diagnóstico

### *Glucemia alterada en ayuno*

La glucosa en plasma permite establecer el diagnóstico de diabetes mellitus, esto es a través de la determinación de glucosa plasmática con valores  $\geq 126$  mg/dL con un ayuno previo de ocho horas; de igual forma, el resultado de glucosa en plasma  $\geq 200$  mg/dL dos horas posteriores a la toma de una carga de glucosa de 75 gramos. También es posible establecer el diagnóstico con una glucosa al azar  $\geq 200$  mg/dL acompañada de síntomas clásicos de hiperglucemia o, si se cuenta con HbA<sub>1c</sub>, un valor  $\geq 6.5\%$ . Es importante que, ante la duda, se repita la misma prueba y si se encuentra por arriba del punto de corte se confirme el diagnóstico de diabetes mellitus. En los pacientes con resultados limítrofes, es recomendable realizar vigilancia estrecha y repetir la prueba en tres a seis meses.

### *Prediabetes-intolerancia a los carbohidratos*

El término prediabetes es actualmente aceptado y es muy importante para identificar a aquellas personas que se encuentran en riesgo mayor de padecer diabetes, por tanto, se han creado criterios diagnósticos para identificar a estos pacientes y realizar una modificación en su estilo de vida, ya que es posible evitar que tengan diabetes incluso en 58% de los casos. La prediabetes señala una disminución de la reserva pancreática que al momento del diagnóstico se encuentra aproximadamente en 50%. Para diagnosticar prediabetes consideramos una glucosa de 100-125 mg/dL o glucosa plasmática entre 140-199 mg/dL dos horas después de la toma de una carga de 75 gramos de glucosa, o un valor de HbA<sub>1c</sub> que oscile del 5.7 al 6.4%.

## PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

Una de las actividades principales en primer nivel de atención es informar sobre las medidas de prevención que van encaminadas a modificar el estilo de vida, con la finalidad de evitar el desarrollo y complicaciones de este tipo de enfermedades.

Se ha demostrado en diferentes estudios que las intervenciones educativas son eficaces para conducir a los pacientes diabéticos a metas de control, por lo que, es necesario plantear estrategias que contribuyan y motiven el autocuidado, el control glucémico, el apego terapéutico, la disminución de cifras tensionales, la reducción de peso, la menor ingestión de alcohol, la anulación del hábito tabáquico, contribuyendo así a la reducción de las complicaciones y promoviendo el control de las enfermedades metabólicas.

### **Cambios en el estilo de vida**

Se define como modificación o cambios en el estilo de vida a una serie de actividades y acciones que el paciente debe realizar como parte fundamental en el tratamiento de la diabetes mellitus; estas actividades incluyen en primer lugar la *modificación de la dieta* que debe incluir un plan nutricional individualizado, de acuerdo con las necesidades de cada paciente. El objetivo es alcanzar las metas de control glucémico. Durante el ayuno es conveniente que las concentraciones de glucosa se mantengan entre 80-100 mg/dL y durante el posprandio entre 140 mg/dL (dos horas después del primer bocado).

Puesto que los *carbohidratos* son los macronutrientes que tienen como función principal la producción de energía, pero también son los que más repercuten en la glucemia, se deberá sugerir el consumo de alimentos con un índice glucémico (IG) bajo, que se utiliza para clasificar los alimentos según su repercusión en los valores de glucosa en sangre después de consumirlos. En una escala de 0 a 100, se denomina IG bajo cuando es menor a 55, IG medio entre 55 y 69 e IG alto cuando es igual o mayor a 70.

Con respecto a las *proteínas*, su consumo es esencial para todos los procesos biológicos del organismo, como el crecimiento y la renovación celular. Están compuestas por aminoácidos esenciales que son elaborados por nuestro organismo, y los no-esenciales que se sintetizan metabólicamente, estas moléculas le dan el valor biológico que es la medida de la absorción y síntesis en el cuerpo de la proteína procedente de la ingestión de alimentos.

Otra fuente importante de energía son las *grasas*, éstas no modifican la glucemia, sin embargo, permiten que la glucosa se mantenga en concentraciones elevadas por un tiempo más prolongado en la san-

gre, debido a que disminuye el número de receptores de la insulina aumentando los ácidos grasos libres en el torrente sanguíneo, favoreciendo de esta manera el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, obesidad, hiperlipidemia, etc.

En cuanto a las *vitaminas y minerales*, son micronutrientes que sirven para el funcionamiento de varios procesos celulares que evitan el desarrollo de complicaciones, al contrarrestar el mecanismo de envejecimiento y muerte celular. El zinc posee capacidad antioxidante modulando de esta manera la actividad de la insulina. La vitamina C (ácido ascórbico) retarda el daño arterial, reduce la oxidación de los lípidos y hace lento el inicio de la aterosclerosis. El ácido fólico estimula la vasodilatación, el cromo mejora la sensibilidad de la insulina, la vitamina A (retinol) conserva la integridad y funcionalidad de los tejidos favoreciendo la cicatrización y visión.

El magnesio participa en la oxidación y transporte de la glucosa y mantiene una adecuada función del riñón. El sodio regula el volumen de sangre y el equilibrio de los líquidos corporales dentro y fuera de las células, influyendo directamente sobre la regulación de la presión arterial. Las vitaminas que constituyen el complejo B, como la vitamina B6 (piridoxina), la B1 (tiamina) y la B12 (cobalamina) actúan en el transporte axonal, excitabilidad neuronal, síntesis de neurotransmisores y también contrarrestan el proceso de glicación en órganos blanco previniendo el daño del ADN.

Se ha comprobado que el tratamiento con metformina aumenta el riesgo de deficiencia de vitamina B12 por malabsorción, produciendo elevación de las concentraciones de homocisteína, considerado un factor de riesgo de enfermedades cardiovasculares.

Finalmente, la *fibra* está compuesta de carbohidratos y se encuentra en los tejidos de diferentes alimentos como verduras, frutas, cereales, legumbres. Tiene diversas características, como por ejemplo, que no es digerible, por lo que sus carbohidratos permanecerán en el tubo digestivo y la absorción de la glucosa se enlentece sin influir directamente en el aumento de glucosa sanguínea. Además, mejora el tránsito intestinal, es un factor protector para cáncer de colon y disminuye la concentración de colesterol. Se puede dividir en dos tipos de fibra, la *soluble*, que se halla en legumbres, frutas secas, fresa, manzana, pera, verduras, avena, semillas y la *insoluble* que se adque-

re de la cáscara de las frutas, del arroz o los cereales integrales. Por lo tanto, la dieta en este tipo de paciente debe contener por lo menos 45 a 60% de carbohidratos, 20 a 30% de grasas, 15 a 25% de proteínas y 20 a 30 gramos de fibra, distribuidos durante el día.

En segundo lugar, la *actividad física* es fundamental como parte del tratamiento de la diabetes. Existe evidencia científica suficiente que sostiene que la actividad física proporciona beneficios en la prevención, tratamiento, disminución de las complicaciones y la mortalidad. Sin embargo, el plan de actividad física requiere ser individualizado. Los programas de ejercicio físico con intensidad aeróbica (caminata o bicicleta) mejoran la capacidad física, al involucrar grandes grupos musculares y articulares, que incrementan el trabajo cardiovascular; está indicado iniciar con tres sesiones por semana y llegar progresivamente hasta cinco sesiones por semana, con duración mínima de 30 minutos, con intensidad del 40 a 60% de la máxima capacidad cardiaca del paciente, para mejorar el control glucémico (reducción de HbA1c), la resistencia a la insulina y los valores de triglicéridos.

Existen condiciones específicas para iniciar la actividad física, éstas son:

- Identificar la terapia farmacológica actual y valorar estado de hidratación.
- Vigilar las concentraciones de glucosa: no se recomienda realizar actividad física con una determinación capilar de glucosa mayor a 250 mg/dL, ya que puede elevarse durante la actividad y provocar mayor hiperglucemia; si el paciente tiene 100 mg/dL antes de iniciar el ejercicio se recomienda el consumo de una ración de carbohidratos para evitar el riesgo de hipoglucemia.
- Incrementar progresivamente el tiempo y los días de actividad física.
- Recomendar el uso de calzado cómodo y apropiado.
- Informar a los familiares o amigos en qué lugar realiza la actividad, es preferible que siempre se encuentre acompañado y bien identificado.
- Considerar la actividad de bajo impacto en los pacientes con enfermedad cardiovascular, enfermedad renal crónica, retinopatía o neuropatía diabética.

En tercer lugar, se encuentra la **modificación de hábitos sociales (alcoholismo y tabaquismo)**. El consumo de alcohol es una conducta social que tiene efectos diabetogénicos como la obesidad, también es un factor predisponente para la resistencia a la insulina y la pancreatitis, además, altera el metabolismo de la glucosa, observándose periodos de hipoglicemia cuando se consume alcohol en forma excesiva y largos periodos de ayuno tras la ingestión, debido a que suprime la lipólisis, sin embargo, cuando se hace en menor cantidad puede producir hiperglicemia. El tabaquismo también se convierte en otro factor de riesgo que incrementa el desarrollo de la diabetes mellitus tipo 2 por su influencia en la modificación de la sensibilidad de los receptores de la insulina y también como factor desencadenante o agravante de las complicaciones vasculares, incrementando así el riesgo cardiovascular. Por lo tanto, ambas sustancias deben ser suspendidas al momento del diagnóstico de la enfermedad. Por último, las *redes de apoyo* deben identificarse, porque influyen positiva o negativamente en el apego al tratamiento, por lo que el médico requiere de empatía y comunicación efectiva al realizar la evaluación del entorno familiar.

### Tratamiento farmacológico

La finalidad de todo tratamiento es cumplir con las **metas de control glucémico** que son: mantener la HbA<sub>1c</sub> <7.0% (adulto promedio), la glucosa capilar preprandial entre 80-130 mg/dL o la glucosa capilar posprandial (dos horas después de la ingestión de alimentos) <180 mg/dL. Se ha observado que con estas cifras se reduce la aparición de comorbilidades micro y macrovasculares, para lo que se dispone de una amplia gama de medicamentos como los antidiabéticos orales e insulina en diferentes presentaciones.

Los **antidiabéticos orales** son un grupo muy amplio de fármacos administrados por vía oral, cada grupo reúne características específicas que se deben considerar para hacer la elección más adecuada en cada paciente, estos medicamentos se pueden clasificar según su mecanismo de acción; éste es un aspecto importante al elegir el medicamento en monoterapia o terapia combinada.

### Biguanidas (*metformina*)

Son sensibilizadores de la insulina y se usan como primera línea de tratamiento cuando no existen contraindicaciones.

**Mecanismo de acción:** inhibe la producción hepática de glucosa, aumenta la captación periférica de la glucosa estimulada por insulina y reduce la absorción intestinal de glucosa.

**Eficacia:** se ha observado una reducción de HbA1c de 1.5–2%, además también influye en la reducción de peso hasta 2.5 kg y tiene un impacto directo sobre la glucosa de ayuno.

**Efectos adversos:** alteraciones gastrointestinales (diarrea, distensión abdominal, náuseas y vómito), acidosis láctica, mala absorción de vitamina B12.

**Dosificación:** 500 mg a 2500 mg dividido en tres tomas. Dosis máxima efectiva igual a 2000 mg/día.

**Contraindicación:** insuficiencia renal crónica a partir de 1.4 mg/dL de creatinina, enfermedad hepática, alcoholismo y enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

### **Sulfonilureas (glibenclamida, glimepirida)**

**Mecanismo de acción:** secretagogos sulfonilureicos. Estimulan la secreción de insulina por las células  $\beta$  pancreáticas, uniéndose al receptor específico en la membrana celular de la célula  $\beta$  Sur-1, despolarizando la membrana celular y favoreciendo la exostosis de gránulos de secreción de insulina.

**Eficacia:** producen una reducción en promedio de HbA1c de 0.9–2.5%, por lo que son considerados como los antidiabéticos orales más potentes; sin embargo, tienen una tasa de falla primaria del 35% y falla secundaria del 10%. Los pacientes en monoterapia con este medicamento llegan a mantenerse en control durante un plazo de dos años y medio, aproximadamente, y posteriormente comienza el descontrol.

**Dosificación:** glibenclamida 5–20 mg/día dividido cada 12 horas, glimepirida 1–8 mg/día, en una o dos tomas.

**Efectos adversos:** hipoglucemia, aumento de peso, alteraciones hematológicas y cutáneas.

**Contraindicaciones:** embarazo lactancia, diabetes mellitus tipo 1, insuficiencia renal crónica, reacciones adversas a sulfamidas.

### ***Inhibidores de la $\alpha$ -glucosidasa (acarbose)***

**Mecanismos de acción:** disminuye la absorción de glucosa al inhibir las enzimas amilasa y la  $\alpha$ -glucosidasa intestinal, que ayudan a degradar los carbohidratos complejos a simples para su absorción, retrasando así la digestión de los carbohidratos y reduciendo 20% la hiperglicemia posprandial.

**Eficacia:** reduce la HbA<sub>1c</sub> en 0.5-0.8%, su utilidad es directamente para la reducción de hiperglucemias posprandiales.

**Dosificación:** 50-100 mg antes de cada alimento.

**Efectos adversos:** gastrointestinales (flatulencia, meteorismo, diarrea, náuseas y vómito).

**Contraindicaciones:** embarazo, lactancia, diabetes mellitus tipo 1, insuficiencia hepática.

### ***Tiazolidinedionas (pioglitazona)***

**Mecanismos de acción:** mejoran la sensibilidad periférica de la insulina en músculos y tejido adiposo, al unirse a receptores nucleares PPAR- $\gamma$ , con lo que impactan directamente en la transcripción de genes favorecedores de la sensibilización de la insulina, disminuyendo así la resistencia a la insulina, mejorando la función de la célula  $\beta$  y reduciendo la producción hepática de glucosa.

**Eficacia:** reducción de HbA<sub>1c</sub> 0.8-1.5%, y de triglicéridos, aumenta colesterol HDL, reduce la grasa visceral, el fibrinógeno y el PAI-1 (inhibidor del activador del plasminógeno tipo 1). No produce hipoglucemia cuando se ocupa como monoterapia.

**Dosificación:** pioglitazona 15-45 mg una vez al día.

**Efectos adversos:** edema, ganancia de peso (2-3 kg), aumento de transaminasas, osteoporosis y anemia.

**Contraindicaciones:** ICCV CF III-IV, enfermedad hepática, mujeres con alto riesgo de fractura por fragilidad y pacientes con antecedente personal de cáncer de vejiga.

### ***Meglitinidas (repaglinida y nateglinida)***

**Mecanismo de acción:** son secretagogos no sulfonilureicos, estimulan la secreción de insulina a través de la unión a receptor Sur-1 de la célula  $\beta$ , la meglinidación disocia su ion, aumenta y estimula la primera fase de secreción de insulina.

**Eficacia:** disminuye 1-1.5% la HbA1c. Su mayor efecto es reducir la hiperglicemia posprandial.

**Efectos adversos:** hipoglucemia y aumento de peso.

**Dosificación:** repaglinida 0.5-4 mg tres veces al día y nateglinida 120 mg tres veces al día, se sugiere ingerirlos 30 minutos antes de cada alimento.

**Contraindicados:** en diabetes mellitus tipo 1, embarazo, lactancia e insuficiencia hepática.

### ***Inhibidores de la DPP4 (sitagliptina, vildagliptina, saxagliptina, linagliptina, alogliptina)***

**Mecanismos de acción:** actúan a través del sistema de incretinas, estimulan la secreción de insulina mediada por glucosa oral por medio de la inhibición de la enzima dipetil-dipeptidasa 4, que se encarga de cortar la vida media de las incretinas (GLP-1, GIP), dando como resultado la inhibición de la liberación de glucagón, incrementa la sensación de saciedad, disminuye la velocidad de vaciado gástrico y estimula la liberación de insulina dependiente de glucosa.

**Eficacia:** reduce en un 0.8% la HbA1c, no hay riesgo de hipoglucemia al usarse como monoterapia, disminuye la hiperglicemia posprandial, y no modifica el peso corporal.

## Diabetes mellitus

**Dosificación:** sitagliptina 100 mg una vez al día, vildagliptina 50 mg dos veces al día, saxagliptina 5 mg una vez al día, linagliptina 5 mg una vez al día, alogliptina 25 mg una vez al día.

**Efectos adversos:** poco frecuentes, como rinofaringitis, infecciones urinarias, urticaria, angioedema y posible pancreatitis.

**Contraindicaciones:** en pacientes con insuficiencia renal crónica debe ajustarse la dosis de acuerdo con el grado de daño renal que presenten, excepto linagliptina, ya que no se depura por vía renal.

### **Inhibidores de la SGLT2 (dapagliflozina, canagliflozina, empagliflozina)**

**Mecanismos de acción:** actúan por vía renal, bloquean la acción del transportador renal SGLT2 (transportador sodio-glucosa), localizado en el túbulo contorneado proximal, que se encarga de reabsorber el 90% de glucosa que se filtra por el riñón; disminuyen la reabsorción renal de glucosa y aumentan su excreción.

**Eficacia:** 0.5-0.8%, pérdida de peso.

**Dosificación:** dapagliflozina 5-10 mg una vez al día, canagliflozina 100-300 mg una vez al día, empagliflozina 10-25 mg una vez al día.

**Efectos adversos:** infecciones urinarias y genitales, deshidratación e hipotensión, poco frecuente cetoacidosis diabética.

**Contraindicaciones:** evitar en pacientes con insuficiencia renal crónica.

### **Antidiabéticos subcutáneos**

#### **Análogos de GLP-1**

**Mecanismo de acción:** incrementan las concentraciones de la hormona GLP-1 a valores farmacológicos, favoreciendo la acción de esta hormona con el aumento de la secreción de insulina dependiente de glucosa, en respuesta a la ingestión de alimentos, inhiben la liberación de glucagón dependiente de glucosa y retardan el vaciamiento gástrico.

**Eficacia:** reduce la HbA<sub>1c</sub> en 0.8% en promedio y se asocia a pérdida de peso.

**Efectos adversos:** náusea, vómito, diarrea, reacción en el sitio de la aplicación, pancreatitis, precaución en antecedente familiar de cáncer de tiroides.

**Dosificación:** acción corta: exenatide 10 ug dos veces al día y lixisenatide 20 ug una vez al día. Acción intermedia: liraglutide 1.8 mg una vez al día. Acción prolongada: exenatide LAR 2 mg una vez a la semana, dulaglutide 0.75-1.50 mg una vez a la semana.

**Contraindicaciones:** neoplasia endocrina múltiple, historia familiar de cáncer de tiroides, hipersensibilidad.

### **Insulina**

El tratamiento con insulina en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 suele ser eficaz y ayuda a mantener la HbA<sub>1c</sub> en parámetros de control, por lo tanto, la Federación Internacional de Diabetes recomienda que al menos 40% de los pacientes reciban insulina como parte de su tratamiento. Sin embargo, para hacer uso de este medicamento el médico debe considerar múltiples factores del paciente como: actitud en cuanto al cumplimiento del tratamiento, riesgo de hipoglucemia, duración y evolución de la enfermedad, expectativa de vida, comorbilidades y efectos secundarios.

Para iniciar la insulinización, es necesario recordar que la insulina se clasifica de acuerdo con su velocidad de absorción y del inicio de acción como: insulina ultrarrápida, rápida, intermedia y prolongada. También se clasifica según su origen como: insulina animal, humana (producida a través de tecnología de DNA recombinante) y análogos de insulina (moléculas similares a la insulina humana, ya que sufren cambios en la secuencia de los aminoácidos, modificando de esta manera el tiempo de absorción, inicio de acción y duración). En el **Cuadro 1** se enlistan los tipos de insulina que existen y sus características generales, las cuales permiten hacer una adecuada selección al momento de iniciar el tratamiento.

Es recomendable iniciar terapia con insulina cuando el paciente con diabetes reúna alguno de los siguientes criterios:

1. Pacientes no obesos con diabetes mellitus, con síntomas cardinales y glucemias elevadas.

2. Pacientes con dosis máximas de hipoglucemiantes orales que no llegan a metas de control glucémico.
3. En pacientes con fallo primario o secundario a la combinación de fármacos hipoglucemiantes orales o inyectables.
4. En estado catabólico o síndrome de desgaste (pérdida de peso a pesar de descontrol, debilidad, fatiga).
5. En caso de presentar alguna emergencia hiperglucémica (estado hiperglucémico hiperosmolar o cetoacidosis).
6. Cuando exista enfermedad renal crónica en estadios 3-5 de KDIGO, e insuficiencia hepática que contraindiquen el uso de agentes orales.
7. Paciente hospitalizado, excepto estancias ambulatorias.

Se ha documentado en diferentes estudios que para realizar el cálculo de la insulina hay que tomar en cuenta el tipo de diabetes mellitus y la dosis diaria total, por lo general en tipo 1 se requiere iniciar con dosis de 0.5 U/kg/día y en tipo 2 de 0.4-1 U/kg/día. En la actualidad no existe un esquema ideal de insulina debido a las características farmacocinéticas y farmacodinámicas de los diferentes tipos; sin embargo, se pueden considerar dos esquemas que han demostrado grandes beneficios, los esquemas convencionales que consisten en la insulina de acción prolongada con o sin insulina rápida en una o dos dosis por día, y los esquemas intensivos, que incluyen tres o más dosis de insulinas de larga y de corta duración.

En la insulinización temprana se elige un esquema convencional de insulina intermedia diaria por la noche en dosis de 0.1-0.2 UI/kg, manteniendo las dosis de hipoglucemiantes orales, en pacientes con diabetes tipo 2. El objetivo es controlar la hiperglucemia generada por la producción hepática nocturna. Por esta razón es recomendable que la aplicación se realice entre las 22:00 a 23:00 horas. La dosis de insulina intermedia nocturna debe ajustarse cada cinco a siete días, de acuerdo con los valores de glucemia matutina: de 100 a 120 mg/dL aumentar 2 UI, de 121 a 140 mg/dL aumentar 4 UI, 141 a 180 mg/dL aumentar 6 UI y más de 180 mg/dL aumentar 8 UI. En caso de registrar una glucemia igual o menor a 70 mg/dL se recomienda reducir la dosis de insulina. **Cuadro 1**

Un segundo esquema convencional utilizado consta de la aplicación de insulina de acción intermedia dos veces al día, se debe calcular la dosis de 0.4-0.7UI por kg/día y administrar 2/3 en la mañana y 1/3 por la noche. Estas dosis se ajustan de acuerdo con la meta de control y

glucosa preprandial cada cinco a siete días y para la dosis matutina se realiza como en el esquema anteriormente descrito. En caso de que se registre hipoglucemia durante el día o la madrugada habrá que disminuir 2-4 UI de insulina antes del desayuno o la cena, según sea el caso.

Un tercer esquema convencional consiste en utilizar dos dosis de insulina de acción intermedia más insulina de acción rápida o ultrarrápida antes del desayuno y la cena, es un esquema aconsejado para pacientes que persisten con elevaciones de glucosa basal e hiperglucemia asociada a la ingestión de alimentos, lo que se pretende es evitar la hiperglicemia preprandial y posprandial que aparece conforme avanza el deterioro de la célula  $\beta$  y la reserva pancreática en diabetes

**Cuadro 1.** Tipos y características de la insulina

Origen	Acción	Nombre	Aspecto-Marca	Inicio	Pico	Duración
Análogo	Ultrarrápida (prandial)	Lispro	Claro-Humalog	5-15 min	0.5-2.5 h	3-6.5 h
Análogo	Ultrarrápida (prandial)	Glulisina	Claro-Shorant	15 min	0.5-1 h	3-5 h
Análogo	Ultrarrápida (prandial)	Aspártica	Claro-NovoRapid	10-20 min	1-1.5h	3-5 h
Humana	Rápida (prandial)	Regular	Claro-Humulin R	30-60 min	2-4 h	4-10 h
Humana	Intermedia (Basal)	NPH	Turbio-Humulin N	1-2 h	4-8 h	10-20 h
Análogo	Prolongada (basal)	Determir	Claro-Levemir	0.8 -2 h	Sin pico	20-24 h
Análogo	Prolongada (basal)	Glargina	Claro-Lantus	1-2 h	Sin pico	16-24 h
Análogo	Prolongada (basal)	Degludec	Claro-Tresiba	30-90 min	Sin pico	> 24 h

\*Características importantes a considerar para la selección de la insulina más apropiada en cada caso. El inicio o cambio de tratamiento se relaciona con las cifras de glucemia fuera de metas de control.

tipo 2. La dosis se calcula entre 0.4–0.7 UI/kg de peso al día, administrando 2/3 de insulina de acción intermedia más 2/3 de insulina rápida o ultrarrápida y por la noche 1/3 de insulina intermedia más 1/3 de insulina rápida o ultrarrápida.

Los esquemas intensivos se usan cuando la reserva pancreática se va reduciendo o es nula, como es el caso de pacientes con diabetes tipo 1, uno de los cuales consta en aplicar dos dosis de insulina basal (antes del desayuno y la cena) más tres aplicaciones de insulina de acción rápida o ultrarrápida al día (antes de cada alimento). Otro esquema intensivo es utilizar análogos de larga duración (glargina o detemir) por la noche o la mañana, más análogos de corta duración (lispro, aspart o glulisina) antes de cada alimento, sin mezclarse. Los ajustes de estos esquemas se realizan reduciendo 2–4 UI dependiendo de las glicemias de cualquier momento del día (automonitoreo). La dosis de insulina se debe reducir en los estadios más avanzados de la enfermedad renal crónica: 25% cuando la tasa de filtración glomerular es de 10–50 mL/min y 50% cuando es <10 mL/min.

Un factor importante del apego terapéutico a la insulina es la sensibilización del paciente en el uso correcto del medicamento y despejar todas sus dudas relacionadas (incluyendo mitos y realidades).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Chiquete E, Nuño P, Panduro A. Perspectiva histórica de la diabetes mellitus. Comprendiendo la enfermedad. *Investigación en Salud* 2001; 11(99): 5–10.
2. Mora E. Estado actual de la diabetes mellitus en el mundo. *Acta Médica Costarricense [Internet]* 2014; 56(2): 44–46.
3. Guariguata L, Whiting DR, Hambleton I, Beagley J, Linnenkamp U, Shaw JE. Global estimates of diabetes prevalence for 2013 and projections for 2035. *Diabetes Res Clin Pract* 2013; 103(29): 137–149. doi: 10.1016/j.diabres.2013.11.002.
4. Flores F, Cabeza A, Calarco E. *Endocrinología*. 6ª ed. México: Méndez Editores; 2012: 391–486.
5. García-Rodríguez MJ, Antolí-Royo AC, González-Maróño C, García-Mingo AC. Complicaciones hiperglucémicas agudas de la diabetes mellitus: cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar hiperglucémico. *Medicine* 2008; 10(18): 1177–83. DOI: 10.1016/S0211-3449(08)73224-7.
6. Guías clínicas para el manejo de la patología ocular del diabético. Consejo Internacional de Oftalmología 2017: 5–12.

7. Consenso de expertos para el manejo de la neuropatía diabética; prevención, diagnóstico y tratamiento temprano de la nefropatía diabética. Asociación Latinoamericana de Diabetes 2016; 6: 1-7 y 121-50.
8. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes 2017. Diabetes Care 2017; 40 (Suppl 1): s3-s24.
9. Gómez-Pérez FJ, Hernández-Jiménez SH, Yépez A, Velasco ML, Ramírez C, Cuevas-Ramos D, et al. Guías prácticas para el uso de insulina. México: Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, 2009.
10. Hernández-Marín MI. Influencia de la actividad física en el control metabólico de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Madrid: Universidad Complutense de Madrid; 2020.



# Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Elizabeth Hernández Portilla

---

## Introducción

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es definida por la Iniciativa Global para la Enfermedad Pulmonar Obstructiva (GOLD) como un padecimiento común, prevenible y tratable, caracterizado por síntomas respiratorios persistentes y limitación de la vía aérea, causado por anomalías alveolares o de la vía aérea, generalmente debidas a exposición a partículas nocivas.

El principal factor desencadenante del daño anatómico es el tabaquismo, seguido de exposición a biomasa, ambientales, laboral, bajo nivel socioeconómico, entre otros. Esto causa inflamación de vía aérea que produce engrosamiento de la pared bronquial. La relevancia de esta enfermedad radica en que es la cuarta causa de mortalidad en el mundo y se estima que en 2020 será la tercera, por lo que es indispensable reconocer sus principales síntomas, que son disnea, tos y expectoración. La espirometría es una evaluación funcional del flujo aéreo y las capacidades pulmonares; hoy día es el patrón de referencia para establecer el diagnóstico.

## Epidemiología

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) ocupa los primeros lugares de morbilidad y mortalidad en todo el mundo. Su prevalencia mundial en personas mayores de 40 años es de más del 10%. El incremento en la mortalidad ha sido sustancial en los últimos 30

años. En 1990 ocupaba el sexto lugar y se considera que ocupará el tercer lugar para 2020 y en términos de morbilidad pasará del cuarto al tercer lugar en el mundo. La causa del incremento en la morbilidad y mortalidad se debe principalmente al aumento en el consumo del tabaco y al envejecimiento progresivo de la población.

La prevalencia calculada para México por el reporte de PLATINO y de acuerdo con el criterio GOLD es del 7.8% en personas mayores de 40 años. Como en otros estudios internacionales, la prevalencia es mucho mayor en hombres (11% en hombres *versus* 5.6% en mujeres), se incrementa considerablemente de acuerdo con la edad (18.4% en personas mayores de 60 años *versus* 4.5% en personas de 50 a 59 años) y el número de paquetes fumados (15.7% en personas que han fumado más de 10 paquetes al año *versus* 6.3% cuando se fuma menos de 10 paquetes al año). En el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER), la EPOC ocupa el segundo lugar en visitas a urgencias y el cuarto lugar como causa de egreso hospitalario.

El estudio PLATINO reveló que en un 37.5% la población mayor de 40 años utiliza biomasa para cocinar. En el INER, cerca de un 30% de pacientes con EPOC acuden por haber estado expuestos al humo de leña, y más del 88% son mujeres.

También están incluidos otros tipos de consumo de tabaco, como pipas, puros, pipas de agua o cigarros electrónicos, al igual que la marihuana. El envejecimiento y el sexo femenino aumentan el riesgo, al igual que cualquier factor que afecte al crecimiento pulmonar durante la gestación y la infancia (bajo peso al nacer, infecciones respiratorias, etc.). El asma y la hiperreactividad de las vías aéreas puede ser un factor de riesgo para la aparición de una limitación del flujo aéreo al igual que antecedentes de infección respiratoria grave en la infancia; se ha asociado a una reducción de la función pulmonar y un aumento de los síntomas respiratorios en la edad adulta.

Es importante hablar del índice tabáquico, que tiene como función calcular el promedio de consumo de tabaco en un fumador y ser predictor de enfermedad para la EPOC. Se calcula multiplicando el número máximo de cigarrillos fumados por día por el número de años que ha fumado una persona sobre 20. **Cuadro 1**

**Cuadro 1.** Índice tabáquico

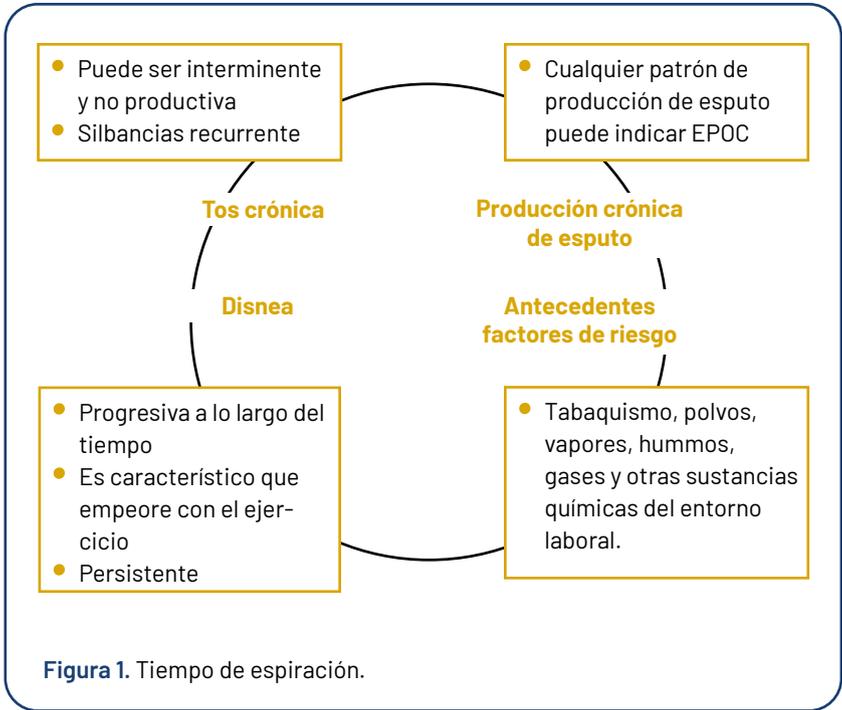
Índice tabáquico	Riesgo de EPOC
Menor de 10	Nulo
De 10 a 20	Leve
De 21 a 40	Moderado
Mayor de 41	Intenso

### Fisiopatología

La expresión “enfermedad pulmonar obstructiva crónica” (EPOC) abarca un grupo de procesos que tienen en común un síntoma importante, la disnea, que se acompaña de obstrucción recidivante o crónica al paso del aire por los pulmones.

El enfisema es un proceso pulmonar que se distingue por el aumento permanente de los espacios aéreos distales al bronquio terminal, acompañado de destrucción de sus paredes, y sin signos de fibrosis. Es posible que la patogénesis del enfisema sea la lisis excesiva de elastina y otras proteínas estructurales en la matriz pulmonar por la acción de la elastasa y otras proteasas derivadas de los neutrófilos, macrófagos y células mononucleares pulmonares, la atopia y la tendencia a producirse broncoconstricción en respuesta a estímulos.

La bronquitis crónica se caracteriza por secreción excesiva de moco bronquial y se manifiesta por tos productiva durante tres o más meses en dos años consecutivos, en ausencia de otra enfermedad que pueda explicar los síntomas, el enfisema denota un crecimiento anormal permanente de los espacios de aire distales al bronquiolo terminal, con destrucción de sus paredes y sin fibrosis aparentes. Durante la evolución de la enfermedad, la compresión del árbol bronquial facilita el colapso espiratorio de la vía aérea y dificulta el vaciamiento pulmonar. De este modo, el flujo espiratorio máximo se agota con un esfuerzo espiratorio mínimo. Se establece entonces una limitación patológica de dicho flujo a todos los volúmenes pulmonares. En consecuencia, cuando existe un aumento de la actividad respiratoria, el paciente no puede expulsar en el tiempo disponible para la espiración, un volumen normal. El pulmón no alcanza entonces su posición de reposo basal. **Figura 1**



### Cuadro clínico

La EPOC frecuentemente tiene un periodo asintomático. La tos es habitualmente el primer síntoma; sin embargo, el paciente tiende a ignorarlo. Al inicio la tos puede ser intermitente, pero posteriormente aparece todos los días y se atribuye al tabaco o a la exposición ambiental.

Cuando es crónica se caracteriza por ser progresiva a lo largo de todo el día, con expectoración mucosa y de predominio matutino. Al aumentar la gravedad se le pueden agregar manifestaciones como anorexia, pérdida de peso, disfunción de músculos periféricos y miopatía.

En la EPOC la expectoración ocurre por dos mecanismos, por un lado la destrucción de los cilios provocada por el tabaco dificulta el transporte del moco; por otro lado, la producción de moco es excesiva en estos pacientes, debido al aumento de las glándulas calciformes y

submucosas del árbol bronquial. También la composición del esputo es diferente en pacientes con EPOC que en sujetos sanos, modificándose la acción de aclaramiento de la vía aérea. Estos hechos condicionan la aparición de tos con expectoración. La hipersecreción bronquial se relaciona con el pronóstico de la EPOC, pero no es un factor determinante en la limitación del flujo aéreo. Las secreciones se encuentran colonizadas habitualmente por diversos patógenos, sin que ello represente necesariamente la existencia de una infección clínicamente significativa. Sin embargo, esta situación facilita que otros factores externos, como la contaminación atmosférica o las infecciones víricas, desencadenen una exacerbación. Así, los cambios en el volumen o la coloración del esputo pueden ser indicativos de una exacerbación de origen bacteriano que requiera de antibióticos.

A la exploración física puede encontrarse cianosis de labios y dedos, respiración con labios fruncidos (más frecuente en pacientes con enfisema), uso de músculos accesorios de la respiración, como escaleno y esternocleidomastoideo (en casos de EPOC severa), ingurgitación yugular, disminución del ruido respiratorio o abolido (en las etapas severas de la EPOC), vibraciones vocales disminuidas (etapas avanzadas) y en algunos casos, sibilancias audibles a distancia.

La disnea es la principal manifestación clínica de obstrucción al flujo aéreo; en estos pacientes es progresiva, y aunque subjetiva, puede valorarse de manera estandarizada a través de escalas como la de la disnea del British Medical Research Council (**Cuadro 2**).

## Diagnóstico

Además de los datos clínicos, la radiografía y la espirometría son dos métodos diagnósticos que permiten evaluar la función pulmonar y su asociación con EPOC.

Los rayos X son un método de poca utilidad temprana; sin embargo, permiten predecir y alterar el tratamiento en etapas más avanzadas. En una placa de rayos X de un paciente con EPOC se pueden observar dos patrones dominantes: bronquial y parenquimatoso.

En el patrón bronquial hay edema, infiltración celular y fibrosis paracelular del intersticio perivascular, con tortuosidad y pérdida de definición vascular marginal, debido a cambios inflamatorios. También

### **Cuadro 2.** Escala de medición de la disnea del British Medical Research Council (MRC)

Grado 1	Disnea esperable por las características de la actividad, como un esfuerzo extremo.
Grado 2	Incapacidad de mantener el paso de otras personas cuando suben escaleras o cuestas ligeras.
Grado 3	Incapacidad de mantener el paso, por terreno llano, con otras personas de la misma edad y constitución.
Grado 4	Aparición de disnea durante la realización de actividades como subir un piso o caminar 100 metros planos.
Grado 5	Disnea de reposo o durante la realización de las actividades de la vida diaria.

existe engrosamiento de las paredes bronquiales en los cortes sagitales y las “imágenes en riel” basales. Estos elementos conforman el característico aspecto de “pulmón sucio”.

En el patrón parenquimatoso existe hiperinsuflación toracopulmonar dada sobre todo por el descenso, aplanamiento o inversión del diafragma o ambos, que se observa mejor en enfoques de perfil, el aumento de la distancia entre el manubrio esternal y el cayado aórtico mayor de 4 cm, el descenso del punto de contacto entre el borde anterior del corazón y el esternón. Otros elementos, como la horizontalización costal, el aumento de los espacios intercostales o de los diámetros torácicos (tórax en tonel) no son útiles para el diagnóstico de hiperinsuflación. También existe disminución de la vascularización pulmonar periférica por afinamiento rápido de los vasos, reducción de las ramificaciones y distorsión de los vasos alrededor de áreas radiolúcidas (bullas) asociadas a arterias pulmonares normales o aumentadas de tamaño en etapas de hipertensión pulmonar.

La espirometría es una herramienta útil en el diagnóstico de la EPOC y en las evaluaciones periódicas de dicha enfermedad. Mediante el trazado espirográfico es posible determinar una gran cantidad de parámetros referentes a volúmenes, flujos y tiempos. Las mediciones tiempo-volumen (litros por segundo) de una espirometría incluyen:

- FVC. Volumen total de aire que expulsa el paciente desde la inspiración máxima hasta la espiración máxima realizada en el menor tiempo posible. Su valor normal es superior al 80% del valor teórico.
- FEV<sub>1</sub>. Volumen de aire que se expulsa en el primer segundo de una respiración forzada. Su valor normal es mayor al 80% del valor teórico.
- FEV<sub>1</sub>/FVC. Su valor normal es mayor del 70%. Su valor post-broncodilatación < del 70% es diagnóstico de EPOC.
- FEF 25-75. Flujo medio alcanzado en el tramo de la curva comprendido entre el 25 y el 75% de la capacidad vital forzada.
- El consenso internacional Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) establece como criterios diagnósticos de EPOC un FEV<sub>1</sub> < 80% de su teórico y un FEV<sub>1</sub>/FVC < 70%, con un test de broncodilatador positivo, que consiste en un incremento superior al 12% y 200 mL en FEV<sub>1</sub>, comparándola antes y después del broncodilatador. Se determinará el FEV<sub>1</sub> a los 10-15 minutos de administración de los broncodilatadores.

La espirometría es el parámetro para clasificar la gravedad de la EPOC, por eso se recomienda realizar una espirometría cada seis meses para determinar los cambios en el tratamiento. **Cuadro 3**

### Evaluación de los síntomas

Una medida sencilla de la dificultad respiratoria es el cuestionario del British Medical Research Council modificado (mMRC). **Cuadro 4**

Actualmente se sabe que la EPOC tiene repercusiones en los pacientes que van más allá de la disnea. Por este motivo, se recomienda una evaluación detallada de los síntomas con el uso de instrumentos de medida apropiados como el COPD Assessment Test (CAT<sup>TM</sup>). **Figuras 2 y 3**

La valoración de las repercusiones de la EPOC en un paciente individual combina la evaluación de los síntomas con la clasificación espirométrica del paciente y su riesgo de exacerbaciones. El instrumento de evaluación "ABCD" de la actualización de GOLD de 2011 constituyó un importante avance respecto al sistema de simples grados espirométricos.

### Cuadro 3. Parámetros espirométricos

Grado GOLD	Grado EPOC	Características
GOLD 1	Leve	FEV <sub>1</sub> mayor o igual al 80% del predicho
GOLD 2	Moderado	FEV <sub>1</sub> entre el 50 y 80% del predicho
GOLD 3	Severo	FEV <sub>1</sub> entre el 30 y 50% del predicho
GOLD 4	Muy severo	FEV <sub>1</sub> menor al 30% del predicho.

### Cuadro 4. Escala de valoración del MRC modificada

#### Marque el recuadro que proceda en su caso (un solo recuadro) (grados 0-4)

Grado 0 de mMRC	Tan solo me falta el aire al realizar ejercicio intenso.	<input type="checkbox"/>
Grado 1 de mMRC	Me falta el aire al andar deprisa en llano, o al andar subiendo una a pendiente poco pronunciada.	<input type="checkbox"/>
Grado 2 de mMRC	No puedo mantener el paso de otras personas de mi misma edad a en llano o tengo que detenerme para respirar al andar en llano a mi propio paso.	<input type="checkbox"/>
Grado 3 de mMRC	Me detengo para respirar después de andar unos 100 metros a después de andar pocos minutos en llano.	<input type="checkbox"/>
Grado 4 de mMRC	Tengo demasiada dificultad respiratoria para salir de casa o me cuesta respirar al vestirme o desvestirme.	<input type="checkbox"/>

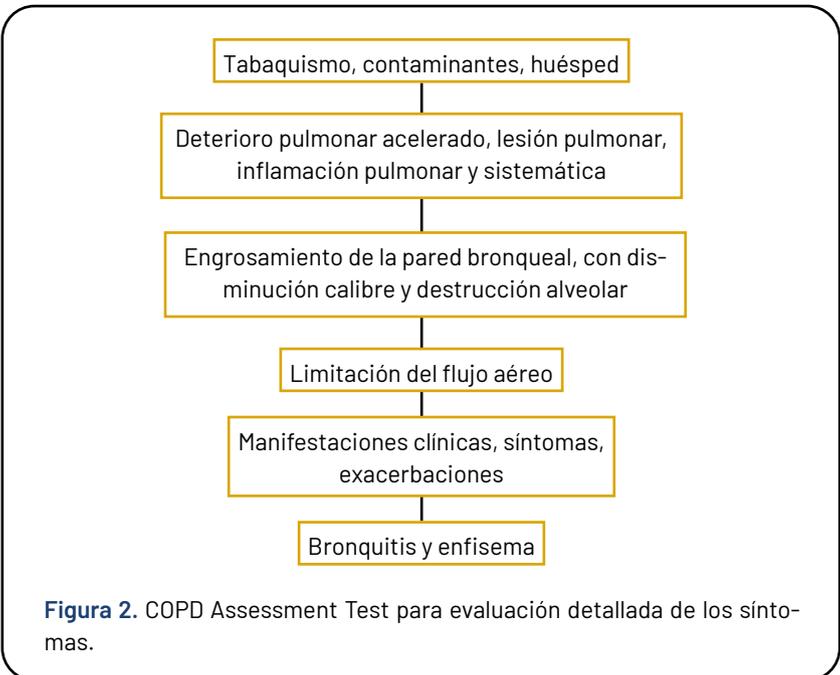
## Tratamiento

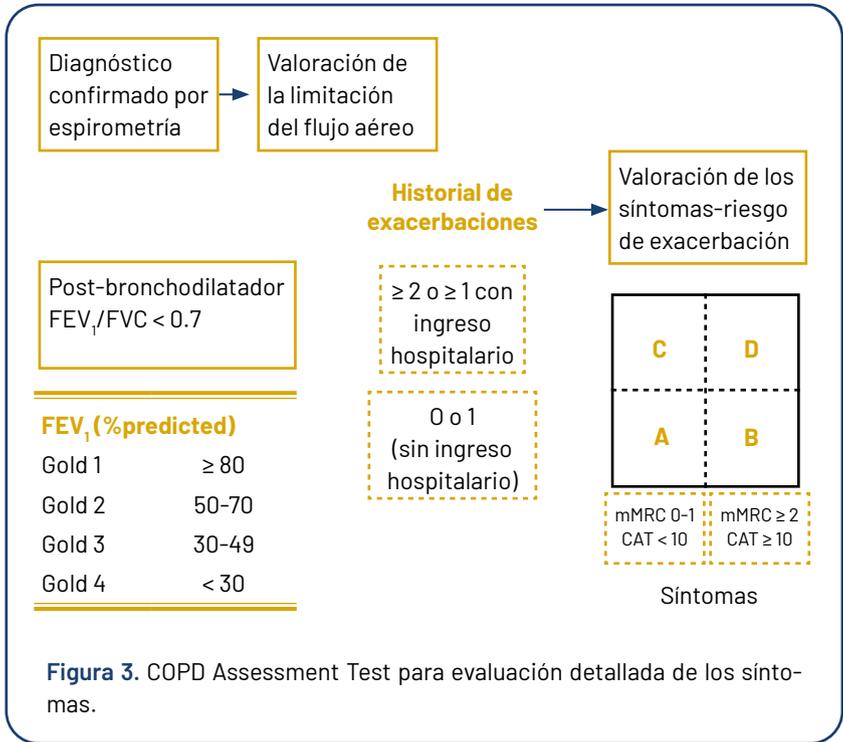
### Objetivos del tratamiento **Figura 4**

Una de las principales medidas iniciales del tratamiento consiste en incitar al paciente a dejar de fumar o, de ser posible, evitar la exposición a biomasa si coincide con su estatus socioeconómico o cultura. También, es importante señalar que la vacunación contra influenza y neumococo reduce la mortalidad de los pacientes en un 50%. En el **Cuadro 5** se enlistan los principales fármacos utilizados en el tratamiento de EPOC.

Los broncodilatadores actúan sobre uno de los componentes de la obstrucción (el broncoespasmo), y pueden utilizarse a demanda si los síntomas son progresivos o se exacerbán, o pautados, para reducir los síntomas o prevenir la aparición de éstos. Sin embargo, no disminuyen la velocidad de pérdida de función pulmonar (ni siquiera en EPOC leve), y por tanto no mejoran el pronóstico de la enfermedad.

### **Cuadro 5**





Los anticolinérgicos actúan bloqueando los receptores muscarínicos del músculo liso bronquial (fundamentalmente los M1 y los M3), evitando así el efecto broncoconstrictor mediado por la acetilcolina. Tienen un inicio de acción más lento que los betaagonistas de acción corta, si bien la duración de su efecto es mayor que la de éstos, por lo que deben ser utilizados como medicación de fondo. **Cuadro 6**

Se cree que la metilxantina de acción retardada podría ser un inhibidor no selectivo de la fosfodiesterasa. Tiene un efecto broncodilatador mucho menor que el de los anticolinérgicos y los betaagonistas, pero se le atribuyen otros muchos efectos (aumento de diuresis, mejora de la función diafragmática) que son ampliamente discutidos. **Cuadro 7**

Combinar medicamentos con diferentes mecanismos de acción ha mostrado un efecto positivo en el  $FEV_1$  y en los síntomas, reduciendo



**Cuadro 5.** Broncodilatadores.

Beta agonista	Dosis inhalada en mg	Duración del efecto en horas
Salbutamol	100-200	4-6
Terbutalina	250-500	4-6
Formoterol	12-24	12
Salmeterol	50-100	12
Indacaterol	75-300	24

**Cuadro 6.** Anticolinérgicos.

Anticolinérgico	Dosis inhalada en mg	Duración del efecto en horas
Ipratropio	40-80	6-8
Tiotropio	18	24

**Cuadro 7.** Metilxantinas.

Metilxantinas de acción retardada	Dosis oral	Duración del efecto en horas
Teofilina	100-400	12-24

a su vez los efectos secundarios de cada fármaco. La combinación de un agonista de acción prolongada y un anticolinérgico de larga duración ha mostrado el mayor aumento en la calidad de vida comparado con otras combinaciones. **Cuadro 8**

El uso de esteroides es limitado dado que por sí solos, como monoterapia, no han demostrado mejoría significativa en los pacientes con EPOC. Igualmente controversial es la indicación de mucolíticos en estos pacientes.

La administración de oxígeno durante periodos mayores a 15 horas al día incrementa la supervivencia de los pacientes con hipoxemia

**Cuadro 8.** Combinación de medicamentos.

<b>Fármacos combinados</b>	<b>Dosis inhalada en mg</b>	<b>Duración del efecto en horas</b>
Formoterol-beclometasona	6-200	12
Formoterol-budesonida	4.5-160	12
Salmeterol-fluticasona	50-250	12
Indacaterol-glucoipirronio	27.5-15.6	24
Formoterol-glucoipirronio	9.6-18	12

severa, aunque no alivia síntomas relacionados con disnea ni mejora la calidad de vida en general, y debe ser usado como medida de sostén no como piedra angular del tratamiento.

### **PREVENCIÓN Y EDUCACIÓN**

Existen varios métodos para evitar el tabaquismo en los pacientes; a continuación se mencionarán algunas estrategias:

#### **Modelo transteórico del comportamiento de la salud**

La teoría psicoterapéutica se ha mostrado muy eficaz en este aspecto, pues propone no solamente una descripción de las fases o etapas del cambio, sino que aporta también un marco propicio a la correcta intervención. Esta teoría fue propuesta por James Prochaska y Carlo Diclemente.

El modelo explica las fases que una persona necesita superar en el proceso de cambio de una conducta problemática (o conducta que se pretende cambiar) a una que no lo es, considerando la motivación como un factor importante en este cambio y asignándole al sujeto un rol activo, pues éste es concebido como el principal actor en su cambio de comportamiento.

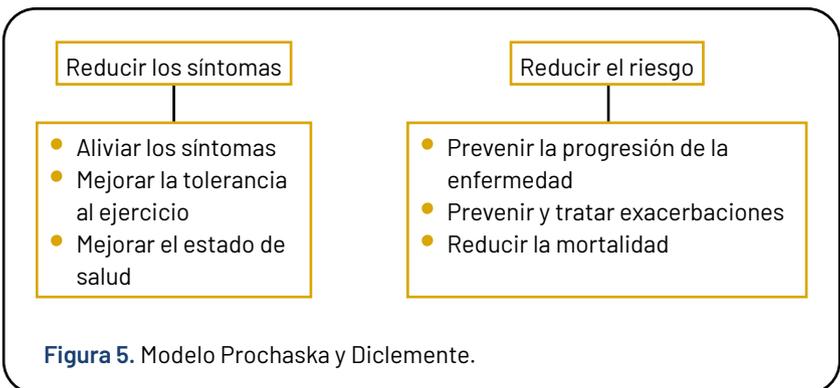
El modelo, además, tiene en cuenta otras variables aparte de la motivación, que en opinión de los autores influyen en el cambio de conducta. Dichos elementos son: las etapas de cambio, el proceso de cambio, el balance decisional (pros y contras) y la autoconfianza (o autoeficacia).

Puesto que cualquier cambio personal exige compromiso, tiempo, energía y estrategias claras y realistas, es importante reconocer que este proceso puede implicar dificultades. Esta teoría advierte que es probable sufrir recaídas y volver a las etapas anteriores. Por tanto, aporta esperanza para los individuos, ya que aceptar como normales los fracasos afecta positivamente a la percepción de autoconfianza (autoeficacia).

A continuación se muestran las distintas etapas del modelo Prochaska y Diclemente, y para el mejor entendimiento se tomará como ejemplo a un individuo que quiere empezar a hacer ejercicio físico para mejorar su salud y dejar atrás la vida sedentaria a la que estaba acostumbrado. **(Figura 5)**

**Precontemplación:** en esta etapa la persona no es consciente de tener un problema, y es frecuente que haya mecanismos de defensa como la negación o la racionalización. En el ejemplo, el individuo no tendría conciencia de los efectos negativos de una vida sedentaria o se repetiría a sí mismo: “De algo hay que morir”.

**Contemplación:** en esta fase la persona se da cuenta de que tiene un problema, empieza a mirar los pros y contras de su situación, pero todavía no ha tomado la decisión de hacer algo. En el ejemplo sería alguien que es consciente de que la vida sedentaria provoca muchos problemas de salud, pero no ha tomado la decisión de inscribirse a un gimnasio o repite “que ya lo hará”.



**Figura 5.** Modelo Prochaska y Diclemente.

**Preparación:** la persona ya ha tomado la decisión de hacer algo al respecto y empieza a dar algunos pequeños pasos. En el ejemplo sería una persona que acude a comprarse ropa de deporte o se inscribe en la piscina municipal.

**Acción:** la persona toma ya los pasos necesarios, sin excusas ni demoras. En el ejemplo, la persona comienza a hacer ejercicio físico.

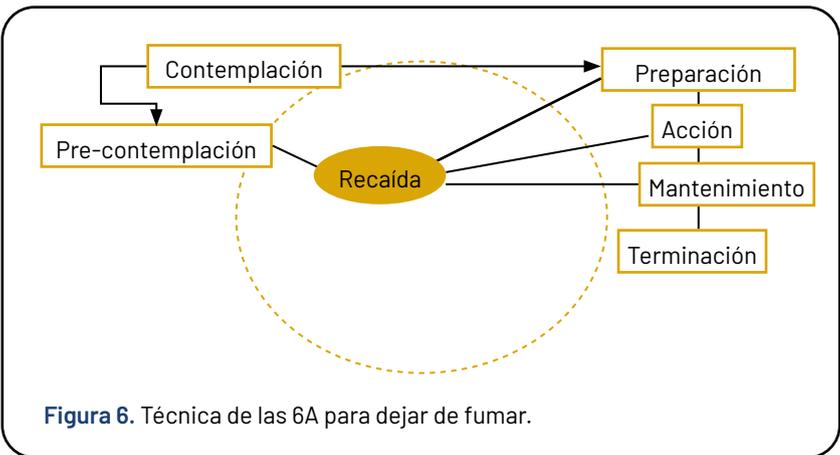
**Mantenimiento:** la nueva conducta está instaurada, empieza a ser un nuevo hábito. En el ejemplo la persona lleva más de seis meses acudiendo frecuentemente a nadar o practica *running* de manera habitual.

### Técnica de las 6 A para dejar de fumar

Esta técnica es conocida como la de las 5 A; en inglés: *ask, advise, assess, assist, arrange*. **Figura 6**

### VACUNACIÓN

La vacunación contra la gripe puede reducir las enfermedades graves (como las infecciones de vías respiratorias bajas que requieren hospitalización) y la muerte en los pacientes con EPOC.



<b>ASK (preguntar)</b>	Identificar el estado de consumo de tabaco en cada paciente. Es importante preguntar al paciente en cada encuentro. Deberá ser anotado; duración, intensidad de consumo, experiencias pasadas en deshabituación y deseo de dejar el hábito.
<b>Advise (avisar)</b>	En primer lugar, deberemos explicar a los consumidores de estas sustancias en lenguaje claro y conciso por qué deberían dejar el tabaco o reducir el consumo de alcohol.  En segundo lugar, será importante asociar el uso con alguna patología oral de importancia existente en el paciente o con su condición periodontal mostrándole las consecuencias de su consumo.
<b>Asses (evaluar)</b>	Establecer una fecha de fin de consumo El paciente debe informar a familiares y amigos de esa fecha El paciente deberá eliminar todos los productos de tabaco y alcohol de su casa, coche, trabajo y otros sitios accesibles.
<b>Assit (asistir)</b>	Establecer una fecha de fin de consumo El paciente debe informar a familiares y amigos de esa fecha El paciente deberá eliminar todos los productos de tabaco y alcohol de su casa, coche, trabajo y otros sitios accesibles.
<b>Arrange (concertar)</b>	Establecer un calendario para el seguimiento (en persona-por teléfono) (la abstinencia mejora drásticamente cuando hay un periodo de seguimiento) Número de citas recomendadas: 4-7 Agrupación de las visitas: La primera semana, segunda semana Final de primero, segundo y tercer mes

Figura 6. Continuación.

Se recomienda la aplicación de vacunas antineumocócicas PCV13 y PPSV23 a todos los pacientes de más de 65 años. La PPSV23 se recomienda también a los pacientes con EPOC de menor edad que tienen una comorbilidad importante, incluidas las enfermedades crónicas cardíacas o pulmonares.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Alvar G. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. 2018. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Seattle, 2018.
2. Atsushi N. Guidelines for the diagnosis and treatment of COPD (Chronic Obstructive Pulmonary Disease). 3<sup>rd</sup> ed. 2010. Committee for the Third Edition the COPD Guidelines of the Japanese Respiratory Society. Tokio, Japón, 2010.
3. MedStar Health. Diagnosis and Management of COPD: Clinical Practice Guideline. 2018. Baltimore: MedStar Health; 2018.
4. Chick DA. Chronic obstructive pulmonary disease: guidelines for clinical care ambulatory. 2017. Michigan: University of Michigan; 2017.
5. INER. Clínica de EPOC. Ciudad de México, INER; 2017
6. Gordillo R, Gómez L, Cifuentes R, Lamuña M, Pérez R. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 2002; 16 (6): 201-210.
7. Cimas J. Importancia de los síntomas de EPOC. *MEDIFAM* 2003; 13 (3): 166-175.
8. Ministerio de Salud de Argentina. Diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC). Guía breve de EPOC. Buenos Aires: Ministerio de Salud de la Nación, 2017.
9. Contreras N, Martínez J. Utilidad de la espirometría en el paciente con EPOC. *Méd Sur*, 2006; 13 (4): 156-160.
10. Cabrera A, Gustavo A. El modelo transteórico del comportamiento en salud. *Revista Facultad Nacional de Salud Pública* 2000; 18 (2): 129-138.
11. Guía para dejar de fumar 2014. Asociación Española Contra el Cáncer <https://www.aecc.es/sites/default/files/migration/actualidad/publicaciones/documentos/guia-dejar-fumar.pdf>



# Insuficiencia cardiaca

Karla Grissell Limas Maldonado  
Guadalupe Elda Hernández Fernández  
Carlos A. Rivero López  
Ivonne Analí Roy García  
Carlos Penney Amador

---

## Introducción

La insuficiencia cardiaca es un síndrome clínico que se distingue por síntomas típicos (disnea, edema de tobillos y fatiga) que pueden ir acompañados de signos (presión venosa yugular elevada, estertores crepitantes pulmonares y edema periférico) causados por una anomalía cardiaca estructural o funcional, con gasto cardiaco reducido y presiones intracardiacas elevadas en reposo o durante el estrés.

Antes de que los síntomas clínicos se vuelvan evidentes, los pacientes pueden sufrir anomalías cardiacas estructurales o funcionales (disfunción ventricular izquierda sistólica o diastólica) que son precursoras de insuficiencia cardiaca. Es importante reconocer estos precursores e iniciar el tratamiento en etapa temprana con el objetivo de reducir la mortalidad en pacientes con disfunción sistólica asintomática del ventrículo izquierdo.

La demostración de una causa cardiaca subyacente es fundamental para el diagnóstico de este padecimiento. Generalmente, el origen es una anormalidad miocárdica que ocasiona disfunción ventricular diastólica y sistólica sin embargo, también puede ser causada por anormalidades de las válvulas, pericardio, endocardio, así como del ritmo y conducción cardiacos (frecuentemente existe más de una anormalidad) que afecten la capacidad del corazón de recibir o expulsar sangre, la cual debe determinarse de manera objetiva. Además, el diagnóstico de insuficiencia cardiaca puede ser reforzado por el alivio de los síntomas y signos clínicos en respuesta al tratamiento médico.

Para el tratamiento es fundamental identificar la existencia del problema cardiaco subyacente, debido a que cada padecimiento amerita un tratamiento específico.

La insuficiencia cardiaca es una epidemia emergente, causante de una alta mortalidad y de una pérdida sustancial de la calidad de vida, con altos costos en salud. En las últimas dos décadas, el avance en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca ha incluido múltiples medicamentos y dispositivos que mejoran el pronóstico de los pacientes con fracción de expulsión disminuida.

En Estados Unidos existen alrededor de 6 millones de personas con insuficiencia cardiaca; cada año se diagnostican, aproximadamente, 900,000 casos nuevos, y se espera un incremento de alrededor del 46%, de esta manera, en 2030 habrá cerca de 8 millones de pacientes con esta enfermedad. Estadísticamente no hay mucha diferencia con el resto del mundo, en donde se ha observado un aumento del padecimiento entre la población mayor de 55 años, y específicamente del 10% en los mayores de 70 años. En México, y de acuerdo con el INEGI, las enfermedades circulatorias están dentro de las primeras cinco causas de muerte, de la cuales el infarto agudo de miocardio y la hipertensión arterial son las principales causas de insuficiencia cardiaca de la población.

Se estima que la insuficiencia cardiaca tiene hoy en día un costo de alrededor de 30 billones de dólares al año y se espera que sea de 70 billones de dólares para 2030 debido a la demanda de los pacientes de servicios hospitalarios y atención ambulatoria.

La mayoría de los ancianos con insuficiencia cardiaca son diagnosticados y manejados en la atención primaria, desafortunadamente, es un desafío reconocerla en un estadio temprano, y la ecocardiografía aún no está disponible en el primer nivel. El diagnóstico basado en signos y síntomas únicamente, sin ecocardiograma, resulta en diagnósticos falsos negativos y falsos positivos. Además, la incertidumbre sobre el diagnóstico de insuficiencia cardiaca y el temor a los efectos secundarios han llevado a la subutilización de inhibidores de la ECA y betabloqueadores en pacientes con insuficiencia cardiaca en la atención primaria. Se sospecha que en pacientes ancianos que acuden con disnea al médico general, la prevalencia de insuficiencia cardiaca no detectada es alta.

## Clasificación

La insuficiencia cardiaca puede clasificarse de diferentes maneras.

- I. **Según la fracción de expulsión:** ya sea preservada, de rango medio o disminuido.
  - *Insuficiencia cardiaca con fracción de expulsión normal o preservada (IC-FEP):*
    - Síntomas típicos de insuficiencia cardiaca.
    - Signos típicos de insuficiencia cardiaca.
    - FEVI normal o sólo levemente baja y ventrículo izquierdo no dilatado (considerada como  $\geq 50\%$ ).
  - *Insuficiencia cardiaca con fracción de expulsión en rango medio:*
    - Síntomas típicos de insuficiencia cardiaca.
    - Signos típicos de insuficiencia cardiaca.
    - FEV<sub>1</sub> de 40 a 49%.
    - Concentraciones elevadas de péptido natriurético.
    - Al menos uno de los siguientes: alteraciones cardiacas estructurales relevantes —hipertrofia ventricular izquierda o crecimiento auricular izquierdo— o disfunción diastólica.
  - *Insuficiencia cardiaca con fracción de expulsión reducida:*
    - Síntomas típicos de insuficiencia cardiaca.
    - Signos típicos de insuficiencia cardiaca.
    - FEVI baja,  $< 40\%$ .

La diferenciación de pacientes con insuficiencia cardiaca basada en la FEVI es importante debido a las distintas causas subyacentes, características demográficas, comorbilidades y respuesta a terapias. Solo en pacientes con insuficiencia cardiaca FER se ha demostrado que las terapias reducen la morbilidad y la mortalidad.

- II. **Según su curso temporal:** un paciente que nunca ha mostrado los síntomas o signos típicos de insuficiencia cardiaca y tiene la fracción de eyección del ventrículo izquierdo disminuida, se describe como un paciente con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo *asintomática*.

De los individuos que la han tenido por algún tiempo, se dice que padecen *insuficiencia cardiaca crónica*.

Un paciente en tratamiento con síntomas y signos que no han cambiado durante un mes se denomina *paciente estable*.

Si la insuficiencia cardiaca estable crónica se deteriora, se puede describir al paciente como *descompensado*; esto puede suceder lenta o repentinamente, y suele ser necesario hospitalizarlo, dado que es un acontecimiento de considerable importancia pronóstica.

La *insuficiencia cardiaca de nueva aparición* (de novo) puede ser aguda, por ejemplo, como consecuencia de un infarto agudo de miocardio, o subaguda, como en pacientes con miocardiopatía dilatada, que con frecuencia experimentan síntomas durante semanas o meses antes de que se confirme el diagnóstico.

Aunque los síntomas y signos de insuficiencia cardiaca desaparezcan, los pacientes continuarán en riesgo de *descompensación* recurrente.

En ocasiones, un paciente puede desarrollar insuficiencia cardiaca debido a un problema que se resuelve por completo (miocarditis viral aguda, taquimiocardiopatía).

*Insuficiencia cardiaca congestiva* es un término que todavía se usa para describir la insuficiencia cardiaca aguda o crónica con signos de sobrecarga de volumen.

*Todos o la mayoría de estos términos pueden aplicarse de manera precisa al mismo paciente en momentos distintos, dependiendo de la fase de la enfermedad.*

- III. Según la gravedad de los síntomas:** la clasificación funcional de la Asociación de Corazón de Nueva York se ha utilizado para describir la gravedad de los síntomas y la intolerancia al ejercicio (**Cuadro 1**); sin embargo, la gravedad de los síntomas se correlaciona pobremente con muchas medidas de función ventricular izquierda. Aunque hay una relación clara entre la gravedad de los síntomas y la supervivencia, aún los pacientes con síntomas leves pueden tener un alto riesgo de hospitalización y muerte.

## Etiología

La insuficiencia cardiaca es una enfermedad con alta prevalencia en nuestro medio, por ello es importante que el médico familiar conozca sus orígenes y, por consiguiente, cuáles son los factores de riesgo

que llevan a su aparición para actuar de manera anticipada, aplicando medidas preventivas para reducir el riesgo o en su caso limitar la enfermedad ya adquirida y evitar muertes prematuras.

Se debe tomar en cuenta que la insuficiencia cardiaca deriva de múltiples factores, por lo que hay que considerarla un síndrome en el que se ven múltiples enfermedades cardiacas que afectan su gravedad y su pronóstico (**Cuadro 2**).

## Factores de riesgo

### Obesidad

La obesidad es un factor de riesgo de insuficiencia cardiaca y complica su diagnóstico porque causa disnea, intolerancia al ejercicio e inflamación de tobillos, lo que puede provocar, entre otras alteraciones, imágenes ecocardiográficas de mala calidad.

Aunque la obesidad es un factor independiente de riesgo de insuficiencia cardiaca, una vez que ésta se ha diagnosticado, la obesidad se vincula con menor mortalidad en una amplia gama de índices, y a este fenómeno se le conoce como la “paradoja de la obesidad”, que se observa también en otras enfermedades crónicas. Nunca se ha probado prospectivamente que la pérdida de peso, como intervención recomendada frecuentemente para el alivio de los síntomas y el control de factores de riesgo, sea beneficiosa o segura en la insuficiencia

**Cuadro 1.** Clasificación de la Asociación de Corazón de Nueva York (NYHA)

Clase	Definición
I	No limitaciones en la actividad física, sin fatiga, palpitaciones o disnea
II	Actividad física levemente limitada, normal en reposo, con las actividades hay fatiga, palpitaciones, disnea de leve a medianos esfuerzos o angina de pecho
III	Marcada limitación de la actividad física, mejora con el reposo
IV	Imposibilidad para la actividad física, síntomas claros de falla cardiaca congestiva aun en reposo

### Cuadro 2. Etiología de la insuficiencia cardiaca

#### a) Enfermedades del miocardio

Cardiopatía isquémica	Cicatriz de miocardio Aturdimiento-hibernación del miocardio Enfermedad arterial coronaria epicárdica Microcirculación coronaria anormal Disfunción endotelial	
Daño tóxico	Abuso de sustancias	Alcohol, cocaína, anfetaminas, esteroides anabólicos
	Metales pesados	Cobre, hierro, cobalto
	Medicamentos	Drogas citostáticas, Drogas inmunomoduladoras, antidepresivos, antiarrítmicos, AINE, anestésicos
	Radiación	
Daño inmunomediado e inflamatorio	Relacionado con infección	Bacterias, espiroquetas, hongos, protozoos, parásitos (enfermedad de Chagas), rickettsias, virus (VIH-SIDA)
	No relacionado con infección	Miocarditis linfocítica de células gigantes, enfermedades autoinmunitarias (enfermedad de Graves, artritis reumatoide, desórdenes del tejido conectivo, lupus eritematoso sistémico), hipersensibilidad y miocarditis eosinofílica (Churg-Strauss)

	Relacionadas con malignidad	Infiltración directa y metástasis
Infiltración	No relacionadas con malignidad	Amiloidosis, sarcoidosis, hemocromatosis (hierro), enfermedades del almacenamiento del glucógeno (enfermedad de Pompe), enfermedades de almacenamiento lisosomal (enfermedad de Fabry)
Alteraciones metabólicas	Hormonal	Enfermedades tiroideas, enfermedades paratiroideas, acromegalia, deficiencia de hormona del crecimiento, hiperkortisolemia, enfermedad de Conn, enfermedad de Addison, diabetes, síndrome metabólico, feocromocitoma, patologías relacionadas al embarazo o puerperio.
	Nutricional	Deficiencia de tiamina, carnitina, selenio, hierro, fosfatos, calcio, desnutrición (malignidad, SIDA, anorexia nerviosa), obesidad
Anormalidades genéticas	Diversas formas	Cardiomiopatía hipertrófica, cardiomiopatía dilatada, cardiomiopatía ventricular derecha arritmogénica., cardiomiopatía restrictiva, distrofia muscular y laminopatías

**b) Condiciones anormales**

Hipertensión		
Defectos estructurales del miocardio y valvulares	Adquiridos	Enfermedad valvular: mitral, aórtica, tricuspídea y pulmonar
	Congénitos	Defectos septales (auricular y ventricular) y otros
Patologías del pericardio y endo-miocardio	Pericardio	Pericarditis constrictiva

## Insuficiencia cardiaca

Estados de alto rendimiento	Anemia severa, sepsis, tirotoxicosis, enfermedad de Paget, fístula arteriovenosa, embarazo
Sobrecarga de volumen	Falla renal, sobrecarga iatrogénica

---

### c) Arritmias

Taquiarritmias	Arritmias auriculares y ventriculares
Bradiarritmias	Disfunción del nodo sinusal, alteraciones de la conducción

---

cardiaca-FER. En este padecimiento, la pérdida de peso se asocia con una morbilidad y mortalidad altas, un peor estado sintomático y mala calidad de vida. Para pacientes con insuficiencia cardiaca y obesidad moderada (IMC <35), no se puede recomendar la pérdida de peso. Para la obesidad más avanzada (IMC 35-45), se debe considerar la pérdida de peso para reducir los síntomas y aumentar la capacidad de ejercicio.

## Hipertensión arterial

Es una enfermedad de alta prevalencia en nuestro país, independientemente de si se trata de un paciente adulto joven o personas de la tercera edad, por lo que es importante diagnosticarla oportunamente para controlarla y evitar complicaciones. La presión arterial elevada está ampliamente relacionada con el desarrollo de insuficiencia cardiaca, por lo que se sugiere un control de la presión arterial agresivo para evitar un riesgo mayor. De acuerdo con las nuevas guías se recomienda que los pacientes tengan cifras tensionales inferiores a 130/85 mm hg y si son diabéticos por debajo de 125/85 mmhg.

## Dislipidemia

Es un factor de riesgo modificable tanto con una alimentación adecuada como con el uso de fármacos (estatinas o fibratos), se recomienda en general tener un colesterol total por debajo de los 200 mg/dL, un LDL colesterol menor a 100 mg/dL y triglicéridos abajo de 150 mg/dL.

## **Taquicardia**

Los pacientes que refieren sentir palpitaciones frecuentes deberán ser monitorizados con un Holter de frecuencia cardiaca de 24 horas para valorar si realmente existe y de qué tipo de taquicardia se trata, ya que es factor de riesgo para desarrollar cardiomiopatía. Si no es frecuente se tendrá que valorar si hay otros factores de riesgo cardiovascular, y realizar un monitoreo más extenso que se prolongue días y no solo de 24 horas.

## **Otros**

Las apneas del sueño, las alteraciones tiroideas, el consumo de tabaco, alcohol y drogas también deben ser tratados enérgicamente en los pacientes con riesgo de insuficiencia cardiaca o que ya la padecen.

## **Cuadro clínico**

Los signos y síntomas frecuentemente no son específicos, pero ayudan a distinguir entre insuficiencia cardiaca y otros problemas; los debidos a retención hídrica se resuelven rápidamente con diuréticos y pueden ser particularmente difíciles de identificar e interpretar en individuos obesos, ancianos y pacientes con enfermedad hepática crónica. Los pacientes jóvenes con insuficiencia cardiaca generalmente tienen una causa y una presentación clínica diferentes que los pacientes ancianos.

Siempre debe realizarse una historia clínica detallada. En cada consulta hay que evaluar los síntomas y signos de insuficiencia cardiaca prestando especial atención a los indicios de congestión. Los síntomas y signos son importantes para la monitorización de la respuesta del paciente al tratamiento y que ésta sea estable. La persistencia de los síntomas a pesar del tratamiento suele indicar la necesidad de control adicional; el empeoramiento de los síntomas es un acontecimiento grave (pone al paciente en riesgo de hospitalización urgente y muerte) que requiere una pronta actuación médica.

## SIGNOS Y SÍNTOMAS TÍPICOS DE INSUFICIENCIA CARDIACA

Las manifestaciones clínicas de la insuficiencia cardiaca dependerán de cuál ventrículo se encuentre más afectado. La disnea es el síntoma que más refieren los pacientes al momento de la consulta. Mencionan dificultad respiratoria producida por el mayor esfuerzo para respirar; pero en las primeras etapas de la insuficiencia la disnea solo se observa durante la actividad y puede constituir solo una falta de aire; sin embargo, cuando avanza, la disnea aparece con un esfuerzo cada vez menor, al final, la disnea se manifiesta incluso en reposo. Hay signos físicos que también orientan a la sospecha diagnóstica, como la cianosis, tercer y cuarto ruidos cardiacos audibles, estertores pulmonares, derrame pleural, ascitis y hepatomegalia congestiva, entre otros.

En el **Cuadro 3** se muestra un resumen de lo más relevante en cuanto a síntomas y signos.

### Diagnóstico

Se deben considerar las siguientes pruebas diagnósticas en la evaluación inicial del paciente con insuficiencia cardiaca de nuevo diagnóstico para determinar si requiere tratamientos específicos y detectar causas reversibles o tratables de la enfermedad y las comorbilidades que interfieren con ella:

- Hemoglobina y recuento leucocitario.
- Sodio, potasio, urea, creatinina (con TFG).
- Función hepática (bilirrubina, AST, ALT, GGTP).
- Glucosa, HbA1c.
- Perfil lipídico.
- TSH.
- Ferritina.
- Péptidos natriuréticos.

### Péptido natriurético

La concentración plasmática de péptidos natriuréticos puede utilizarse como prueba diagnóstica inicial, especialmente en un contexto no agudo cuando no se dispone inmediatamente de ecocardiografía. La elevación del péptido natriurético ayuda a identificar a los pacientes que requieren pruebas cardiacas adicionales. Los sujetos con concen-

traciones plasmáticas normales probablemente no tengan insuficiencia cardíaca. Los valores son más bajos en la insuficiencia cardíaca -FEC que en la -FER. Se recomienda para descartar el padecimiento, pero no para establecer el diagnóstico. La elevación del péptido puede producirse por numerosas causas, cardiovasculares y no cardiovasculares, que reducen su capacidad diagnóstica en la insuficiencia

**Cuadro 3.** Signos y síntomas relevantes de insuficiencia cardíaca

<b>Síntomas</b>	<b>Signos</b>
<b>Típicos</b>	<b>Más específicos</b>
Disnea	Aumento de presión venosa yugular
Ortopnea	Reflujo hepato-yugular
Disnea paroxística nocturna	Tercer ruido cardíaco (ritmo galopante)
Poca tolerancia al ejercicio	Impulso apical desplazado lateralmente
Fatiga, cansancio, aumento del tiempo para recuperarse después del ejercicio	
Edema tobillos	
<b>Menos típicos</b>	<b>Menos específicos</b>
Tos nocturna	Aumento de peso (> 2 kg/semana)
Sibilancias	Pérdida de peso (en insuficiencia cardíaca avanzada)
Bendopnea (disnea al inclinarse hacia adelante)	Caquexia (pérdida de tejido)
Pérdida de apetito	Edema periférico (tobillo, sacro, escrotal)
Confusión (especialmente en ancianos)	Crepitantes pulmonares
Sensación de hinchazón	Menor entrada de aire y matidez a la percusión pulmonar
Depresión	Soplo cardíaco
Palpitaciones	Taquipnea
Síncope	Pulso irregular
Mareo	Taquicardia
Decaimiento	Respiración de Cheyne Stokes
	Hepatomegalia
	Ascitis
	Extremidades frías
	Oliguria
	Presión de pulso estrecha

cardiaca, entre ellas, la fibrilación auricular, la edad y la insuficiencia renal son los factores más importantes que impiden la interpretación de las determinaciones del péptido. Además de que los títulos pueden ser desproporcionadamente bajos en pacientes obesos.

### **Electrocardiograma**

El de 12 derivaciones permite determinar el ritmo y la frecuencia cardiacos, así como la morfología y la duración del QRS, además de detectar otras anomalías importantes. Un electrocardiograma anormal aumenta la probabilidad del diagnóstico de insuficiencia cardiaca, pero esta prueba tiene una especificidad baja.

Algunas alteraciones electrocardiográficas brindan información sobre la causa de la insuficiencia cardiaca (ejemplo: infarto de miocardio) y ciertos hallazgos pueden proporcionar indicaciones para el tratamiento (ejemplo, anticoagulación para la fibrilación auricular, marcapasos para la bradicardia). La insuficiencia cardiaca es poco probable en pacientes con un electrocardiograma completamente normal (sensibilidad del 89%). Por lo tanto, se recomienda su uso sistemático fundamentalmente para descartar este diagnóstico.

### **Ecocardiografía**

Es la prueba más útil y disponible para establecer el diagnóstico en pacientes con sospecha de insuficiencia cardiaca. Es el método de elección por precisión, disponibilidad, seguridad y costo. Proporciona información inmediata sobre el volumen de las cámaras, la función sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo, el grosor de la pared, la función valvular y la hipertensión pulmonar. Esta información es crucial para establecer el diagnóstico y determinar el tratamiento más adecuado.

### **Radiografía torácica**

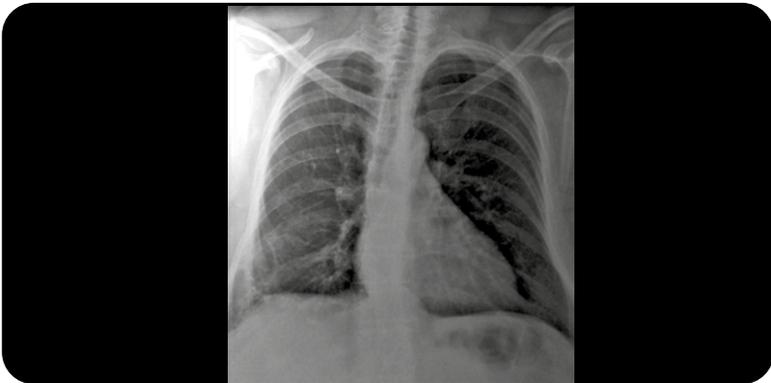
Tiene poco uso en el proceso diagnóstico de los pacientes con sospecha de insuficiencia cardiaca. Es más útil para identificar una causa pulmonar alternativa para los síntomas y signos del paciente, aunque la tomografía computada (TC) torácica es la técnica estándar actual.

La radiografía torácica podría mostrar congestión o edema venoso pulmonar en pacientes con insuficiencia cardiaca y es más útil en contextos agudos. Es importante tener en cuenta que puede haber disfunción sistólica del ventrículo izquierdo significativa sin cardiomegalia. **Figura 1**

### **Resonancia magnética cardiaca**

Es la técnica con mayor precisión para medir volúmenes, masa y fracción de eyección de los ventrículos izquierdo y derecho. Es la mejor alternativa de imagen cardiaca para pacientes con estudios ecocardiográficos no diagnósticos (especialmente para estudiar el corazón derecho) y es el método de elección para pacientes con enfermedad cardiaca congénita compleja. Permite diferenciar el origen isquémico o no isquémico de la insuficiencia cardiaca y visualizar la fibrosis miocárdica o el tejido cicatricial.

Una vez establecido el diagnóstico de insuficiencia cardiaca, se deben establecer las causas, especialmente las corregibles. Hay que clasificar al paciente según la gravedad de los síntomas y la capacidad funcional, para elegir un tratamiento de acuerdo con la estaficación de la insuficiencia cardiaca y las metas terapéuticas.



**Figura 1.** Radiografía de paciente con datos de cardiomegalia y líneas de Kerley.

## Tratamiento

Resulta interesante señalar que diversos estudios realizados a lo largo de distintos países demuestran una tendencia a la reducción de mortalidad por causa cardiovascular, y que más de la mitad de esta disminución se atribuye al control de los factores de riesgo. Un estudio efectuado en población mediterránea mostró una reducción de la tasa de mortalidad ajustada por edad del 40%, desde 1988 a 2005. Aproximadamente el 47% de esta caída se atribuyó a los tratamientos. De éstos, los que contribuyeron en mayor medida fueron el tratamiento en fase aguda de los síndromes coronarios (11%), la prevención secundaria (10%) y el tratamiento de la insuficiencia cardiaca (9%). Además, el 50% de la reducción de la mortalidad se atribuyó a cambios en los factores de riesgo. El mayor beneficio se debió a la reducción en el colesterol total (31%), la presión arterial sistólica (15%) y el tabaquismo. Los autores también señalan una tendencia al incremento en el consumo de tabaco en mujeres jóvenes, y de obesidad y diabetes en hombres, que ha sido responsable de muertes adicionales en dicho periodo, lo cual apunta a la necesidad de implementar políticas sanitarias para reducir estos factores de riesgo. **Cuadro 4**

La insuficiencia cardiaca representa una de las primeras causas de hospitalización en personas mayores de 65 años. El progresivo envejecimiento de la población ocasiona que la magnitud del problema vaya en aumento;<sup>3</sup> no obstante, se considera que 2/3 de los ingresos hospitalarios serían evitables si hubiera una identificación y un tratamiento temprano de los factores precipitantes.<sup>4</sup>

Las causas de hospitalización varían dependiendo de la fuente consultada. En general, se considera que un motivo muy importante de descompensación es la falta de apego a las medidas generales y al tratamiento farmacológico, que ocurren en el 15 al 65% de los casos. Como causas de este bajo apego, se han descrito la falta de conocimiento o de motivación, la escasa percepción de la eficacia del tratamiento, un elevado número de fármacos o dosis, la ausencia de apoyo de los familiares y cuidadores y el deterioro cognitivo o la depresión.<sup>3</sup>

Entre los aspectos no farmacológicos de la atención terapéutica se incluyen el conocimiento de la enfermedad y del tratamiento, así como también la prevención de los factores precipitantes, el reconocimiento temprano de los síntomas o signos de descompensación y la

accesibilidad adecuada a los servicios de salud, el ejercicio físico y la implementación de programas multidisciplinarios.

### Actuación inmediata

Ante la aparición o descompensación de la insuficiencia cardiaca, el médico familiar debe realizar tres evaluaciones o preguntas paralelas al paciente:

1. ¿El paciente tiene insuficiencia cardiaca o hay una causa alternativa para sus síntomas y signos (por ejemplo, enfermedad pulmonar crónica, hipotiroidismo, insuficiencia renal o embolia pulmonar)?
2. Si el paciente tiene diagnóstico de insuficiencia cardiaca, ¿hay un factor precipitante que requiere corrección (por ejemplo, una sobrecarga de líquidos, infección, anemia, etc.)? **Cuadro 4**
3. ¿La enfermedad del paciente conlleva un riesgo vital (arritmia de respuesta ventricular rápida, embolia pulmonar, síndrome coronario agudo, etc.) y requiere una actuación médica urgente? **Cuadros 5 y 6**

Si el paciente no se encuentra en un entorno cercano a los servicios de salud, debe estar preparado para detectar oportunamente los signos y síntomas de descompensación y, si fuera el caso, tener claro cuándo y cómo acceder a estos servicios.

Durante los episodios agudos de descompensación de la insuficiencia cardiaca vinculados con sobrecarga de volumen, es recomendable restringir la ingestión de sodio a menos de 2 g/día y la de líquidos a menos de 1.5–2 L/día, sobre todo en pacientes con hiponatremia, aunque no hay pruebas fehacientes que respalden esta práctica.

### Seguimiento

En el ámbito de atención primaria, es importante establecer una frecuencia de consultas por el médico familiar de forma individualizada, con una periodicidad acorde con la clase funcional y las características del paciente, y modificar la misma en caso de que aparezca algún proceso intercurrente.

### Cuadro 4. Políticas sanitarias para comprender los factores de riesgo

#### Temas esenciales

#### Objetivos

Comprender la historia de la enfermedad	Saber por qué ocurren los síntomas y sus principales factores precipitantes
Conocimiento del tratamiento farmacológico	Comprender las indicaciones, dosificación y los efectos de los fármacos, reconocer los efectos secundarios comunes de los fármacos prescritos, comprender la importancia de seguir las recomendaciones terapéuticas
Reconocimiento y control de las reagudizaciones	Ayudar a anticipar y reconocer los principales síntomas de descompensación, prestar atención a sus características (frecuencia, intensidad, duración, localización y patrón de aparición, por ejemplo, nocturno, en esfuerzos), aconsejar el control y registro de peso rutinario diario en condiciones similares (por ejemplo, en la mañana, con ropa interior) y reconocer un rápido aumento de peso (> 2 kg en 3 días). En caso de que empeoren la disnea o el edema o haya un aumento de peso repentino e inesperado, explicar cuándo y cómo ponerse en contacto con el médico
Control de líquidos y sodio	Se puede considerar la restricción de líquidos a 1.5-2 L/día en pacientes con insuficiencia cardiaca grave para aliviar los síntomas y la congestión. La restricción de líquidos basada en el peso (30 mL/kg peso corporal, 35 mL/kg si el peso corporal es > 85 kg) puede causar menos sed, evitar el consumo excesivo de sal, especialmente en personas sintomáticas
Alimentación y control de peso	Valorar el estado nutricional, aconsejar a la persona y cuidadores sobre hábitos de alimentación saludables
Tabaco y alcohol	Aconsejar limitar el consumo de alcohol a 2 unidades de alcohol diarias en mujeres y a 3 en hombres, aconsejar sobre la cesación de tabaco utilizando métodos apropiados y evitar el tabaquismo pasivo
Ejercicio	Informar sobre los beneficios del ejercicio físico regular (al menos 20 min, 3 veces por semana)

Actividad sexual	Identificar preocupaciones respecto a las relaciones sexuales y los problemas que pueden existir con la insuficiencia cardíaca
Trastornos del sueño y la respiración	Diagnóstico y tratamiento oportuno del trastorno del sueño
Inmunizaciones	Aconsejar vacunarse contra la influenza y neumococo para prevenir reagudizaciones asociadas a infección siguiendo las directrices locales

**Cuadro 5.** Factores precipitantes de la insuficiencia cardíaca y su prevención

<b>Factores precipitantes de IC</b>	<b>Prevención</b>
Falta de apego a medidas generales (cambio estilo de vida)	Educación al paciente y familia
Falta de apego al tratamiento farmacológico	Motivación y empoderamiento paciente y familia
Hipertensión arterial no controlada	Control de cifras tensionales (TA < 130-85 y < 120-85 mmhg en diabéticos)
Anemia	Detección y tratamiento oportuno
Neumonía y otras infecciones respiratorias	Detección y tratamiento oportuno, vacunación influenza, vacunación neumococo
Infecciones de otra localización (urinarias, gastrointestinales, etc.)	Detección y tratamiento apropiado (incluyendo rehidratación en gastroenteritis)
Fibrilación auricular rápida	Control de la frecuencia cardíaca
Otras arritmias	Tratamiento de la cardiopatía de base, antiarrítmicos si están indicados
Hipertiroidismo	Diagnóstico y tratamiento oportuno
Embolismo pulmonar	Diagnóstico y tratamiento oportuno Prevención (anticoagulación si está indicada)
Interacciones farmacológicas	Evitar AINE, corticoides, verapamilo, diltiazem (en insuficiencia cardíaca sistólica), antiarrítmicos y antidepresivos tricíclicos

Adaptado de Verdú Rotellar JM et al. No está citado en las referencias, no hay datos suficientes para buscar

### Cuadro 6. Situaciones de riesgo vital

---

---

#### Derivación hospitalaria urgente

Estadio NYHA III-IV de inicio o descompensación del paciente  
Manifestaciones clínicas severas (disnea de reposo, anasarca, angina, etc.)  
Enfermedad concomitante grave (neumonía, arritmia grave, embolismo pulmonar, etc.)  
Insuficiencia cardiaca refractaria a tratamiento oral  
Síncope  
Sospecha de intoxicación digitalica, entre otras

---

---

Adaptado de Verdú Rotellart JM, et al. No está citado en las referencias

En las visitas de seguimiento se deben valorar la capacidad funcional y la presencia de signos y síntomas de descompensación. Es fundamental el tratamiento adecuado de las comorbilidades que pueden interferir con el control de la insuficiencia cardiaca (hipertensión, diabetes, anemia, hipo o hipertiroidismo, enfermedades respiratorias crónicas, insuficiencia renal, etc.), así como la prevención de los factores precipitantes de descompensación. El seguimiento después de que el paciente ha sido dado de alta, en caso de que haya estado hospitalizado, es muy importante que se haga mediante una visita domiciliaria, ambulatoria o en el consultorio, ya que se ha mostrado su utilidad para disminuir los reingresos.

En estas consultas, se deberá proporcionar una educación estructurada al paciente y su familia o cuidadores para promover el autocuidado. Para optimizar el autocuidado, es importante que el paciente y sus cuidadores dispongan de material educativo estructurado y adaptado en diferentes formatos (papel, web, etc.). La Sociedad Europea de Cardiología dispone de una web interactiva con información especialmente diseñada para estas personas (<http://www.heartfailure-matters.org/ES>). La web proporciona información adaptada, así como materiales que incluyen los signos de alarma.

#### Ejercicio físico

Es una de las medidas no farmacológicas que ha demostrado mayor beneficio, aunque es poco implementada. Las guías recomiendan fo-

mentar el ejercicio aeróbico regular en pacientes con insuficiencia cardiaca al menos 20 minutos, no menos de tres veces por semana. Los beneficios del ejercicio mantenido se suelen evidenciar entre las ocho y las 12 semanas y desaparecen al dejar de realizarlo.

Antes de indicar un programa de actividad física, se debe evaluar la capacidad funcional y estratificar el riesgo de estas personas para establecer su probabilidad de tener complicaciones. En dicha estratificación se toma en cuenta la historia clínica, el examen físico y el resultado de la prueba de esfuerzo.

El patrón de oro para la valoración objetiva de la capacidad funcional es la prueba de esfuerzo con consumo de oxígeno, que permite disponer del pico de volumen máximo de oxígeno, un dato con interés pronóstico que permite adecuar la intensidad del ejercicio. Una cifra inferior a 10 mL/kg/min identifica a pacientes con mal pronóstico. Inicialmente, se recomienda una intensidad de ejercicio físico con frecuencias en torno al 40-50% e incrementar gradualmente hasta el 70-80% del pico de  $VO_2$ .

Aunque es recomendable disponer de una prueba de esfuerzo (recomendación tipo IIa nivel C), en la práctica clínica habitual esto no siempre es posible, por lo que se han propuesto diversos métodos indirectos para evaluar la capacidad funcional, como el “test de los 6 minutos”, una prueba reproducible que consiste en andar por un espacio de una longitud mínima de 20 metros durante 6 minutos. También se utiliza la escala de Borg, que es una medida subjetiva del esfuerzo percibido y, si se dispone de un monitor de pulso, se pueden medir la frecuencia cardiaca y la frecuencia cardiaca de reserva (diferencia entre la frecuencia cardiaca basal y la frecuencia cardiaca pico). La intensidad del ejercicio puede incrementarse progresivamente de acuerdo con la escala de Borg hasta situarse en un rango entre 10-20 y 14-20 de dicha escala, que se corresponde con el 40 y el 70% de la frecuencia cardiaca de reserva. Las personas con riesgo moderado no deberían pasar de 15-20. **Cuadro 7**

### Tratamiento farmacológico

*Disfunción diastólica:* esta condición es típicamente diagnosticada por ecocardiograma, donde se observa una función sistólica ventricular izquierda normal, pero puede haber cierto grado de relajación

### Cuadro 7. Estratificación del riesgo para la actividad física. \*

---

#### **Bajo riesgo**

Insuficiencia cardiaca estable

Cardiopatía isquémica estabilizada

Clase funcional NYHA Y o II

Capacidad de esfuerzo >6 MET

Ausencia de isquemia o angina en la prueba de esfuerzo

Respuesta tensional normal al esfuerzo

Ausencia de arritmias graves durante la prueba de esfuerzo

Paciente capaz de cuantificar su actividad física

#### **Riesgo moderado**

Pacientes que han tenido más de dos infartos

Clase funcional NYHA,  $\geq$  III

Prueba de esfuerzo positiva eléctrica o clínica

Aparición de dolor torácico sospechoso de angina durante la prueba de esfuerzo

Aparición durante la prueba de esfuerzo de una arritmia supraventricular rápida que provoca alteraciones hemodinámicas, o extrasístole ventricular aislada

Caída aguda de la tensión arterial durante el ejercicio (20 mmHg)

Patología asociada que pueda empeorar su cardiopatía

#### **Riesgo elevado**

Angina inestable

Insuficiencia cardiaca descompensada

Arritmias graves durante el ejercicio

Situaciones especiales, como por ejemplo una infección sistémica, aguda y crónica que se pueden agravar con la práctica del ejercicio físico

Enfermedad tromboembólica que requiere reposo absoluto

---

\*Tomado de Verdú Rotellar JM et al<sup>4</sup>. La referencia no está en la bibliografía, el vínculo lleva a Tratamiento no farmacológico en la insuficiencia cardiaca, Valeria Pacheco-Huergo, [https://doi.org/10.1016/S1134-2072\(14\)70709-1](https://doi.org/10.1016/S1134-2072(14)70709-1)

ventricular. A estos pacientes se les debe controlar enérgicamente la presión con el uso de diuréticos, betabloqueadores, inhibidores de enzima convertidora de angiotensina o bloqueadores del receptor de angiotensina.

*Disfunción sistólica:* los pacientes afectados casi siempre se encuentran en clase III-IV y se descompensan muy frecuentemente, requiere de una vigilancia mucho más estrecha con ecocardiogramas periódicos y administración de varios fármacos que incluyen diuréticos, beta-bloqueadores, inhibidores de enzima convertidora de angiotensina, bloqueadores del receptor de angiotensina, entre otros, y a dosis y combinaciones diferentes. En los **Cuadros 8 a 11** se muestran los diferentes fármacos y sus dosis más recomendadas.

**Cuadro 8.** Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina

<b>Droga</b>	<b>Dosis</b>
Enalapril	2.5 a 20 mg una vez día, dosis máxima 40 mg al día
Captopril	12.5 a 50 mg, puede ser tres veces al día, dosis máxima de 100 mg al día
Ramipril	5 mg dos veces al día, dosis máxima 10 mg al día
Lisinopril	5-20 mg una vez al día, dosis máxima 40 mg al día
Peridonoril	4-16 mg una vez al día, dosis máxima 16 mg al día

**Cuadro 9.** Bloqueadores de receptor de angiotensina (ARB)

<b>Droga</b>	<b>Dosis</b>
Losartán	25-100 mg, una vez al día, dosis máxima 100 mg al día
Candesartán	8-32 mg, una vez al día, dosis máxima 32 mg al día
Valsartán	40-160 mg, dos veces al día, dosis máxima 320 mg al día
Irbesartán	75-300 mg, una vez al día, dosis máxima 300 mg al día

**Cuadro 10.** Betabloqueadores

<b>Droga</b>	<b>Dosis</b>
Carvedilol	3.12-25 mg, dos veces al día, dosis máxima 50 mg al día
Succinato de metoprolol	12.5-200 mg una vez al día, dosis máxima 200 mg al día
Metoprolol	12.5-100 mg, dos veces al día, dosis máxima 100 mg al día

**Cuadro 11.** Antagonistas de la aldosterona

<b>Droga</b>	<b>Dosis</b>
Espironolactona	12.5-25 mg, dos veces al día, dosis máxima 50 mg al día
Eplerenona	50 mg, dos veces al día, dosis máxima 50 mg al día

En resumen, la terapia farmacológica de la insuficiencia cardiaca debe estar supervisada y siempre aconsejada en el uso restrictivo de sal (2 g/día), consumo de agua no mayor a un litro al día, pesarse frecuentemente y ante cualquier aumento no justificado acudir con su médico, dejar de fumar, hacer movimientos físicos de acuerdo con su condición de clase y dejar de consumir alcohol.

### **Puntos clave del tratamiento**

1. Realizar siempre un ecocardiograma de inicio y otros subsiguientes para la valoración de la respuesta.
2. Control estricto de la presión arterial sistólica, diastólica o mixta de acuerdo con las guías recientes de presión arterial.
3. Prescripción de inhibidores de la ECA para todo paciente con insuficiencia cardiaca, a menos que tenga alguna contraindicación.
4. Los ARB pueden usarse en pacientes con diuréticos, digitálicos y betabloqueadores.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Toth P, Shamas NW, Foreman B, Byrd JB, Brook RD. Cardiovascular disease. In: Rakel RE, Rakel DP (eds.). *Textbook of Family Medicine*, 9<sup>th</sup> ed. Wisconsin: Elsevier Saunders; 2016: 503-593.
2. Jones NR, Hobbs RF, Taylor CJ. Prognosis following a diagnosis of heart failure and the role of primary care: a review of the literature. *BJGP Open* 2017; 1(3). DOI:10.3399/bigpopen17x101013.
3. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE, Drazner MH, et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2013; 62(16): e147-239.
4. Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Actualización 2017, Consenso Colombiano para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca. 2<sup>a</sup> ed. Bogotá, Colombia, 2017.
5. Aula Mir. Diagnóstico por imagen. Radiología cardíaca y grandes vasos. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2012: 42-44.
6. Jiménez-Navarro MF, García-Pinilla JM, Montiel-Trujillo Á, de Teresa Galván E. Tratamiento médico de la insuficiencia cardíaca por disfunción sistólica. *Rev Esp Cardiol* 2006; 6(Supl. F): 46f-52f.
7. Muñoz-Martínez L. Utilidad del ecocardiograma en la valoración del paciente con insuficiencia cardíaca diastólica. *Rev Urug Cardiol* 2005; 20(2): 102-15.
8. Guía de práctica clínica sobre tratamiento de la insuficiencia cardíaca crónica. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de la Comunidad de Madrid. 2016. Guías de Práctica Clínica en el SNS.
9. Jillian P. Practical multidisciplinary approaches to heart failure management for improved patient outcome. *Europ Heart J* 2016; 18(Suppl): 43-52.
10. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca crónica en adultos en los tres niveles de atención. Guía de práctica clínica. Catálogo de maestro de guías de práctica clínica núm. 722-15. México 2015.
11. Ponikowski P, Voors A, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 2016; 37(27): 2129-2200.



# Hipertensión arterial en el primer nivel de atención

Eduardo López Ortiz

Índira Mendiola Pastrana

Brian González Pérez

Lázaro Pablo Linares Cánovas

Geovani López Ortiz

---

## Introducción

La hipertensión arterial es un factor de riesgo que causa muerte y discapacidad, está relacionada con accidentes cerebrovasculares, aterosclerosis coronaria, insuficiencia cardíaca, enfermedad renal crónica, así como con otras complicaciones metabólicas. Alrededor del mundo, anualmente se reportan más de 50 millones de años de vida saludable potencialmente perdidos debido a sus efectos deletéreos en la salud. Esta enfermedad representa una de las causas más frecuentes de consulta en el primer nivel de atención, sin embargo, cerca del 50% de los pacientes no alcanzan metas de control, por tal motivo, es importante identificar factores de riesgo que influyen en su incidencia y prevalencia. En este escenario, las estrategias de promoción de la salud, prevención y tratamiento son fundamentales para atenuar el impacto de la hipertensión arterial en la salud e incrementar con ello la calidad y esperanza de vida de la población.

## Fisiopatología

La presión arterial se define como el producto del gasto cardíaco y la resistencia periférica total en equilibrio. El gasto cardíaco está determinado por la frecuencia cardíaca y el volumen sistólico; este último se relaciona con la contractilidad del miocardio y con el tamaño del

compartimento vascular. La resistencia periférica está determinada por cambios funcionales y anatómicos en las arterias. Anomalías en la resistencia periférica contribuyen de manera importante al desarrollo de hipertensión arterial. Muchos pacientes con esta enfermedad tienen un gasto cardíaco alto de manera persistente o un incremento de la resistencia periférica total al inicio de la enfermedad.<sup>1,2</sup> La patogénesis de la hipertensión arterial primaria es multifactorial, a continuación se señalan los principales mecanismos fisiopatológicos involucrados en su surgimiento y evolución.

Se ha determinado que en el desarrollo de la enfermedad intervienen factores poligénicos. Los genes identificados se pueden clasificar en tres grupos, de acuerdo con los productos que codifican, como son hormonas vasoactivas y enzimas relacionadas con vías de síntesis de compuestos vasoactivos y receptores de estos mismos compuestos, así como con proteínas de señalización o péptidos que tienen un papel preponderante en la homeostasis cardiovascular. Se requieren más estudios enfocados en aproximaciones ómicas (genómica, transcriptómica, proteómica y metabolómica), a fin de dilucidar los mecanismos fisiopatológicos subyacentes de esta enfermedad.<sup>2</sup>

Los factores ambientales ejercen un impacto notable en la manifestación de la hipertensión arterial, entre estos, se incluyen hábitos alimenticios, la actividad física, consumo de alcohol y alimentos procesados. Muchas conductas alimentarias se han asociado con una presión arterial elevada, destacan entre éstas, el sobrepeso y la obesidad, la ingestión excesiva de sodio y el bajo consumo de potasio, calcio y magnesio, así como de fibra y ácidos grasos insaturados. El consumo de ciertos fármacos, como los antiinflamatorios no esteroideos, los inhibidores de la calcineurina, anticuerpos monoclonales e inhibidores del factor de crecimiento vascular endotelial producen incrementos significativos en la presión arterial.

Los estilos de vida tienen un papel importante en su surgimiento y avance, entre éstos destacan hábitos alimenticios inadecuados, sedentarismo y abuso de sustancias. Estudios recientes de experimentación en animales han señalado que la microbiota intestinal podría tener un efecto en el surgimiento y desarrollo de hipertensión arterial,<sup>2</sup> sin embargo, estos hallazgos aún no son concluyentes.

El incremento de la actividad simpática se asocia con un aumento de la frecuencia cardíaca, gasto cardíaco, resistencia periférica, concentraciones plasmáticas y urinarias de noradrenalina y la descarga del nervio simpático posganglionar periférico. Asimismo, existe un tono vasoconstrictor mediado por receptores alfa-adrenérgicos y la remodelación vascular en la circulación periférica. La hiperactividad simpática ocurre en la hipertensión primaria temprana y en la relacionada con obesidad. Tanto los mecanismos centrales como los periféricos están involucrados en el aumento de la actividad simpática. El estrés emocional y físico activa la actividad simpático-adrenal y esto conlleva a la elevación de la presión arterial.<sup>3</sup>

El sistema renina-angiotensina-aldosterona es uno de los sistemas ampliamente estudiados relacionados con la hipertensión arterial. La renina participa en el mantenimiento del volumen extracelular, el balance de  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$ , así como en la vasoconstricción arterial; se secreta en respuesta a diversos estímulos fisiológicos y bioquímicos. La renina cataliza la conversión del angiotensinógeno en angiotensina I, posterior a ello, la enzima convertidora de angiotensina (ECA) la transforma a angiotensina II; esta hormona es un vasoconstrictor potente que actúa sobre la musculatura de las arterias, aumenta la resistencia periférica elevando la presión arterial y estimulando la liberación de la aldosterona por las glándulas suprarrenales, lo cual impacta en las células epiteliales de los riñones y aumenta la reabsorción de sal y agua, lo que lleva a un incremento del volumen sanguíneo y por consiguiente de la presión arterial. La activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona es uno de los mecanismos más importantes que contribuyen a la disfunción celular endotelial, remodelación vascular e hipertensión.<sup>3</sup>

Las personas sanas incrementan la excreción renal de sodio en respuesta a los aumentos de la presión arterial y a una sobrecarga de sodio. En los pacientes con hipertensión primaria, el riñón no reacciona normalmente a esta elevación y la natriuresis se ve afectada. Este defecto puede manifestarse como un incremento en el volumen plasmático e hipertensión arterial.<sup>4</sup>

En la hipertensión primaria aumentan las concentraciones de  $\text{Na}^+$ , esto tiene un efecto en el equilibrio de  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$ , el cual está regulado, mediante un transporte activo, por la bomba de  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$ . Un incremento de  $\text{Na}^+$  intracelular puede aumentar las concentraciones

intracelulares de  $\text{Ca}^{2+}$ , esto se relaciona con el aumento del tono del músculo liso vascular, condición característica en la manifestación de la hipertensión arterial.<sup>4</sup>

El revestimiento endotelial de los vasos sanguíneos es esencial para la salud vascular y constituye una defensa importante contra la hipertensión. En la hipertensión se liberan menos factores relajantes derivados del endotelio (óxido nítrico, factor hiperpolarizante derivado de endotelio) y más factores de crecimiento, protrombóticos, proinflamatorios y constrictores derivados del endotelio. Estos últimos incluyen el tromboxano y la endotelina, la cual es un péptido vasoconstrictor con potencial varias veces mayor que la noradrenalina. Por lo tanto, se ha señalado que la vía del óxido nítrico es uno de los mecanismos reguladores más importantes que protege contra la hipertensión.<sup>5,6</sup>

Los avances logrados en el conocimiento de la fisiopatología de la hipertensión arterial y el desarrollo de nuevos fármacos han permitido modificar la historia natural de la enfermedad y sus complicaciones, y con ello impactar de manera favorable en su prevalencia y desarrollo.

### Factores de riesgo

En la actualidad no existe evidencia de que las diferencias en la prevalencia de la enfermedad, en los distintos grupos étnicos, pueda deberse a factores genéticos o de cualquier otra naturaleza inherente a su condición biológica.<sup>1</sup> Por tal motivo, diversas estrategias en su abordaje deben centrarse en intervenir sobre aquellos factores de riesgo modificables, como el consumo excesivo de sal y alimentos procesados, la práctica de ejercicio físico, eliminar o atenuar hábitos tabáquicos, evitar el consumo de alcohol, entre otros.<sup>7,8</sup>

Diversas guías clínicas han establecido que no se debe sobrepasar el consumo de sal de 2300 mg al día, sin embargo, este consumo supera los 4200 mg en el sureste de Asia y los 3300 mg en Europa del Este, Latinoamérica, Asia y África Subsahariana. Su menor consumo tiene impacto en las mediciones de presión arterial con reducciones desde 2.41 mmHg hasta 4.06 mmHg en la presión sistólica, y de 1.61 mmHg a 2.96 mmHg en la diastólica. El hallazgo de la relación estrecha entre el consumo de sal, su excreción urinaria y la presión arterial es la razón por la cual se debe enfatizar la importancia de seguir las recomendaciones de su ingestión en todos los escenarios clínicos.<sup>1</sup>

Como se señaló previamente, el bajo consumo de potasio es otro factor de riesgo para hipertensión arterial. El incremento en el consumo de potasio o su suplementación reduce las cifras de presión arterial en rangos de 1.5 mmHg a 5.2 mmHg de presión sistólica y de 0.7 a 3 mmHg en la presión diastólica. La evidencia es consistente sobre el impacto positivo que tiene el incremento en la ingestión de potasio a través de frutas y vegetales, tanto para prevención como tratamiento de esta enfermedad. Otros abordajes enfocados a reducir el consumo calórico han sido eficientes en menor magnitud para la reducción de la presión arterial.<sup>9</sup>

El consumo de alcohol y su asociación con las cifras elevadas de presión arterial tiene un efecto en forma de “J”, esto es, el riesgo en las personas que consumen poco alcohol es menor que en los no tomadores, sin embargo, este efecto se pierde y el consumo de alcohol en altas cantidades se convierte en un factor de riesgo para hipertensión arterial. La reducción en su consumo se relaciona con un decremento de la presión sistólica y diastólica de 3.3 mmHg y 2.04 mmHg, respectivamente.<sup>1</sup>

La actividad física forma parte de las recomendaciones emitidas por la Organización Mundial de la Salud (OMS). Los alcances de incorporar la actividad física a la rutina de las personas normotensas o hipertensas pueden contribuir a la reducción en 3.84 mmHg y 2.58 mmHg de presión arterial sistólica y diastólica, respectivamente.<sup>10</sup>

La obesidad es un factor de riesgo que ha mostrado un incremento sostenido en las poblaciones desde 1970. Su prevalencia mundial desde ese año hasta 2014 se elevó del 3.2 al 10.8%, respectivamente. Se ha estimado que la obesidad es responsable de la hipertensión arterial en un rango que varía del 40 al 78%; en este contexto, la pérdida de 5 kg de peso reduce la presión sistólica en 4.4 mmHg y 3.57 mmHg la diastólica. En México, la prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad es del 75.2%, por tal motivo, es necesario incidir sobre aquellos factores que intervienen en el aumento del índice de masa corporal a fin de evitar complicaciones mayores que propicien riesgos importantes en la salud, como es el caso de la hipertensión arterial.<sup>11</sup>

Las personas que han cesado el hábito tabáquico tienen 8% de probabilidad de sufrir hipertensión, en contraste con los fumadores activos, que tienen un 15%, sin embargo, esta asociación no puede

definirse como causal debido a que descontinuar el tabaquismo no baja directamente las cifras de presión arterial. En este sentido, los aspectos ambientales también deben ser tomados en cuenta, se ha determinado que compuestos como el dióxido de azufre, entre otros, están asociados con riesgos significativos para desarrollar hipertensión arterial.<sup>1</sup>

### **Epidemiología**

La hipertensión arterial es una epidemia ampliamente distribuida, cuya tendencia en el número en casos se ha incrementado desde hace décadas, particularmente en países pobres y en vías de desarrollo; su dispersión en los diferentes grupos etarios puede ser explicada por los avances en la expectativa de vida y por la exposición a factores de riesgo en momentos tempranos de ésta.<sup>1,7,12,13</sup>

En 2010, el 31.1% de la población mundial adulta tenía valores de presión sistólica mayores a 140 mmHg, o 90 mmHg para la presión diastólica, puntos críticos que se consideraban diagnósticos antes de las actualizaciones establecidas por el Colegio Americano de Cardiología en 2017 en determinados contextos clínicos.<sup>1</sup>

Para el año 2010, 75% de las personas que padecían hipertensión arterial vivían en países pobres y en vías de desarrollo, mientras que el 25% restante en los países desarrollados, esto en contraste con 66 y 34% reportados respectivamente en el año 2000.<sup>1</sup>

La distribución de la presión arterial media en diferentes regiones del mundo es variada, dichas diferencias tienen un impacto respecto a la edad, el sexo y los estratos económicos; esta distribución también tiene diferencias en relación con la distribución geográfica. Las regiones rurales muestran una mayor prevalencia de hipertensión en países desarrollados y en vías de desarrollo, contrario a lo reportado en los países más pobres.<sup>12</sup>

En México, las diferentes versiones de la Encuesta Nacional de Nutrición (ENSANUT) han ayudado a rastrear el comportamiento de esta epidemia y otros estimadores de salud a nivel nacional a través de los años. Los resultados publicados de su versión 2018 reportan que las mujeres mayores de 20 años tenían mayor prevalencia de la enfermedad por diagnóstico previo que los hombres, con 20.9 y 15.3%,

respectivamente. De las personas identificadas con la enfermedad por diagnóstico previo, 65.8% de los hombres y 73.7% de las mujeres se encontraban en tratamiento farmacológico; no obstante, cerca de la mitad de las personas tratadas con esta enfermedad no cumple con metas de control.<sup>14</sup>

De acuerdo con el Instituto para las métricas de salud y evaluación de la Universidad de Washington, una fracción importante de muertes en México se deben a complicaciones y comorbilidades asociadas a la hipertensión arterial.<sup>11,15</sup> Por tal motivo, es importante establecer metas adecuadas de detección, control y seguimiento.

Desde hace tiempo, hallazgos reportados en estudios aleatorizados señalaron que incrementos en el riesgo para desenlaces cardiovasculares negativos, estaban vinculados con cifras de presión arterial menores a los puntos diagnósticos estándar (>140/90 mmHg), por tal motivo, se redefinió la hipertensión arterial al hallazgo de lecturas > 130/80 mmHg. Se ha discutido que la prevalencia de la hipertensión va a aumentar con la aplicación de estos criterios diagnósticos más sensibles, sin embargo, el beneficio en reducir las cifras de presión e implementar diferentes medidas terapéuticas bajo estos nuevos parámetros, en etapas tempranas de la enfermedad, significará menor cantidad de muertes, así como de años de vida saludable potencialmente perdidos.<sup>7</sup>

### **Cuadro clínico**

Respecto a los datos clínicos de los pacientes con hipertensión arterial, es importante resaltar su tendencia a ser asintomáticos en la mayoría de los casos, lo cual ocasiona que su detección sea tardía en muchas ocasiones; en este contexto la toma de presión arterial durante el examen médico rutinario puede llegar a ser la única forma fiable de identificar esta enfermedad. No obstante, algunos de los síntomas comunes suelen ser cefalea (generalmente de localización occipital), mareos, visión borrosa, palpitaciones, dolor torácico, respiración entrecortada y edemas periféricos.<sup>16</sup> A esto se suman las manifestaciones clínicas derivadas de la enfermedad desencadenante, en los casos de hipertensión arterial secundaria. En este sentido, el ronquido, la cefalea matinal y la somnolencia diurna pueden encontrarse en los casos de apnea obstructiva del sueño. Mientras, en la coartación aórtica, se detecta una diferencia de presión arterial

$\geq 20/10$  mmHg, entre las extremidades superiores e inferiores, o entre ambos brazos, con soplo sistólico de eyección en la región interescapular. A su vez, las enfermedades del parénquima renal pueden cursar con hematuria, proteinuria, nicturia, anemia o masas renales (en la enfermedad renal crónica poliquistica del adulto); mientras en la enfermedad renovascular aterosclerótica, puede identificarse edema pulmonar recurrente repentino y ruido abdominal, siendo más frecuente su ocurrencia en adultos mayores, diabéticos y fumadores.<sup>16</sup>

En pacientes con aldosteronismo primario, pueden manifestarse síntomas de hipocalcemia (tetania, debilidad y calambres musculares), aunque a menudo están ausentes. Los episodios de cefalea pulsátil, sudoración, palpitaciones y palidez, pueden ser indicativos de un feocromocitoma; mientras que la facie de luna, obesidad central con panículos adiposos supraclavicular, con atrofia de la piel, estrías y hematomas, son indicativos del síndrome de Cushing. Las enfermedades tiroideas muestran una variedad de cuadros, los cuales van desde nerviosismo, palpitaciones, hiperactividad, sudoración, hipersensibilidad al calor, aumento del apetito, pérdida de peso, piel caliente y húmeda, con o sin bocio (en el caso de hipertiroidismo), hasta aumento de peso, intolerancia al frío, piel seca y gruesa, edema facial, mixedema, macroglosia, cabello seco y escaso en el hipotiroidismo.<sup>17</sup>

En edades pediátricas, desde hace ya varias décadas se han registrado aumentos en la prevalencia de esta entidad nosológica, siendo la hipertensión arterial secundaria la causa más común (contrario a lo reportado en adultos), aunque en la última década se constató un incremento en hipertensión arterial primaria. Dicho grupo poblacional no suele mostrar síntomas, o bien pueden ser escasos, por lo que se deben buscar las causas que la originan; se ha determinado que los padecimientos renales tienen un papel importante en la manifestación de esta enfermedad en edades pediátricas, seguidos de la coartación de la aorta y las causas endocrinas.<sup>18</sup> Un dato relevante es que tanto en estas edades, como en el adulto mayor, se debe resaltar la hipertensión sistólica aislada, siendo ésta la forma más común de hipertensión arterial primaria que padecen ambos grupos poblacionales.<sup>24</sup>

En relación con los eventos hipertensivos que acontecen en torno al embarazo, se identifican la hipertensión arterial crónica (diagnosticada antes de las 20 semanas de gestación o que persiste luego del puerperio), la hipertensión gestacional (aquella que acontece luego

de las 20 semanas, no acompañándose de proteinuria ni daño orgánico, la cual deja de manifestarse en el puerperio), la preeclampsia-eclampsia (acontece luego de las 20 semanas y se acompaña de proteinuria, con o sin daño orgánico), así como la hipertensión arterial crónica con preeclampsia sobreañadida.<sup>19</sup>

La preeclampsia-eclampsia, además de los incrementos de la presión arterial que pueden ser un hallazgo durante el examen de rutina (en casos asintomáticos) y la proteinuria, puede acompañarse de edema gestacional (persiste luego de 12 horas en reposo).<sup>19</sup> Ambas son estadios de una misma enfermedad, el elemento que las diferencia es el coma o convulsiones, en la eclampsia. La preeclampsia se va a dividir, a su vez, en leve o grave; en esta última tienen un papel importante la cefalea, somnolencia, insomnio, zumbidos en los oídos, náuseas, epigastralgia, dolor en hipocondrio derecho, hematemesis, cianosis, oliguria, hematuria, hemianopsia, escotomas, amaurosis, diplopía, y las alteraciones del gusto u olfato; esto puede evolucionar hacia síndrome de HELLP, el cual cursa con hemólisis, elevación de las enzimas hepáticas, y trombocitopenia. Todos estos síntomas deberán ser tomados en cuenta para el diagnóstico y tratamiento, con la finalidad de evitar complicaciones maternas y fetales.<sup>19</sup>

Los síntomas relacionados con enfermedad vascular hipertensiva pueden obligar al paciente a asistir a consulta médica, en este escenario es importante identificar una crisis hipertensiva, la cual será clasificada en urgencias o emergencias hipertensivas, constatándose en ambos casos incrementos tensionales superiores a los 180/120 mmHg. En las urgencias hipertensivas no hay evidencia clínica de daño orgánico agudo, gran parte de ellas se caracterizan por manifestaciones clínicas inespecíficas, mientras que en las emergencias hipertensivas existe daño orgánico inminente o progresivo. En cuanto a la afectación neurológica, la encefalopatía hipertensiva y el ictus son los principales padecimientos que pueden surgir, y se observa cefalea, mareos, náuseas y vómitos, somnolencia, letargo y ataques tónico-clónicos; estas alteraciones responden a una disrupción de la barrera hematoencefálica, insuficiencia en el intercambio de oxígeno, edema o microhemorragias.<sup>20</sup>

Dentro de los eventos cardiovasculares, los síndromes coronarios agudos tienen especial relevancia debido a su impacto en la salud. Se manifiestan generalmente con dolor sordo o punzante en el área

precordial, el cual puede irradiarse a la espalda, brazo izquierdo y mandíbula; está asociado con disnea, sudoración, náuseas, piel pálida y fría; de presentarse este escenario, se requiere de estudios electrocardiográficos y marcadores cardiacos de lesión celular miocárdica para su adecuado diagnóstico. La disección aórtica es otra de las entidades que puede surgir, se caracteriza por un dolor precordial o interescapular intenso, desgarrante y súbito, acompañado de pérdida parcial o completa de pulsos arteriales y una diferencia en la tensión arterial entre los miembros  $>20$  mmHg. Asimismo, puede ocurrir edema agudo de pulmón, que cursa con disnea extrema, agitación y ansiedad, tos productiva asociada a esputo sanguinolento, cianosis y palidez, al examen físico se detectan sibilancias a la auscultación con un ritmo de galope, acompañado de signos de insuficiencia de ventrículo derecho.<sup>21</sup>

En relación con el daño visual, se reportan alteraciones visuales en el paciente, las cuales sugieren neuropatía óptica isquémica aguda, papiledema, hemorragias o ceguera cortical, dependiendo de la intensidad y duración, pueden establecerse o no de forma permanente. Por último, en el daño renal, se van a manifestar en forma de oliguria o síntomas característicos de insuficiencia renal aguda, como son náuseas, vómitos, anorexia, edema, alteraciones de la conciencia, entre otros.<sup>20</sup>

### Diagnóstico

Las guías de diagnóstico y tratamiento para la hipertensión arterial muestran una serie de indicaciones sobre cómo medir la presión arterial en el consultorio y el hogar, así como pautas necesarias para minimizar los errores en el diagnóstico y el monitoreo diario de la presión para tomar decisiones terapéuticas sobre las modificaciones en el tratamiento. Para medir la presión se recomienda que el paciente se encuentre en un ambiente relajado, sentado y tranquilo. La *American Heart Association* (AHA) marca como prioritarias siete estrategias para lograr una medición adecuada, las cuales se enlistan a continuación: 1) sin conversación, 2) vejiga vacía, 3) uso del tamaño correcto de manguito, 4) colocar el manguito en el brazo desnudo, 5) apoyo del brazo al nivel del corazón, 6) mantener las piernas sin cruzar y 7) apoyar las piernas y la espalda.<sup>22-24</sup>

Las diferentes guías recomiendan realizar un monitoreo continuo de la presión arterial de los pacientes en cada consulta en forma de tamizaje. Los programas de tamizaje garantizan que al menos 90% de los adultos mayores de 40 años tengan una comprobación de las cifras de presión arterial en un plazo de tres a cinco años, lo que aumenta la detección oportuna de hipertensión arterial de forma importante.<sup>22,25,26</sup>

Un aspecto relevante para considerar durante el diagnóstico de hipertensión arterial, es la llamada hipertensión de bata blanca o síndrome de bata blanca, la cual se define como aumento de la presión arterial por arriba del punto de corte ( $> 140/90$  mmHg) en el consultorio, pero con cifras normales cuando se mide la presión fuera de éste, es decir, de forma ambulatoria o en el hogar; ésta puede deberse a factores estresantes que enfrentan los pacientes al estar en el consultorio. Por otro lado, se encuentra la hipertensión enmascarada, en la cual la presión arterial en el consultorio se encuentra por debajo del punto de corte para el diagnóstico de hipertensión arterial, pero de forma ambulatoria, los registros se muestran por arriba de dichos puntos, y se considera que dicha situación está principalmente asociada a una mala técnica de medición en el hogar.<sup>16,22,23,27</sup>

Las cifras de presión arterial consideradas para el diagnóstico de hipertensión arterial son valores  $\geq 140/90$  mmHg, obtenidos mediante las recomendaciones de las diferentes guías y en condiciones apropiadas; sin embargo, y como se señaló previamente, se han reportado efectos cardiovasculares negativos a partir de valores  $> 130/80$  mmHg. El diagnóstico no puede realizarse con la medición en una sola consulta, en la que se obtengan cifras por arriba de los puntos de corte, con excepción de aquellos casos en los que se documente presión arterial  $\geq 180/110$  mmHg, acompañada de evidencia de daño a órgano blanco en la primera consulta. Siempre que sea posible, el diagnóstico debe ser confirmado con la monitorización fuera del consultorio. Si el resultado de la primera medición de presión arterial es  $\geq 140/90$  mmHg, se recomienda realizar una segunda medición; si la segunda medición es sustancialmente diferente de la primera se debe tomar una tercera y considerar la menor medición entre la segunda y la tercera. Al identificar por primera vez cifras tensionales  $\geq 140/90$  mmHg, se recomienda una monitorización automática de la presión arterial o control de ésta en el hogar de cuatro a siete días. El diagnóstico se confirma cuando se documenta durante la monitorización en el hogar cifras  $\geq 140/90$  mmHg o durante la monitorización automática valores  $> 135/85$  mmHg.<sup>23,25,28</sup>

Según las cifras promedio de presión arterial, documentadas en el consultorio o mediante monitorización ambulatoria, la hipertensión se clasifica como normal alta, estadio 1, 2 y 3, tal y como se muestra en la **Figura 1**.<sup>23,25,26</sup>

En todos los pacientes con sospecha o diagnóstico reciente de hipertensión arterial se debe efectuar una evaluación extensa que incluya historia clínica completa, identificación de factores de riesgo modificables y no modificables, identificación de causas de hipertensión secundaria y examen físico completo, con peso, talla, circunferencia de cintura, entre otros. Dentro del abordaje integral para el diagnóstico de la hipertensión se recomienda incluir estudios de laboratorio, como glucosa en ayuno, biometría hemática completa, perfil de lípidos, creatinina sérica, ácido úrico, examen general de orina, perfil tiroideo, medición de la tasa de filtrado glomerular y electrocardiograma. También es importante investigar sobre los medicamentos consumidos en busca de agentes que puedan aumentar la presión arterial.<sup>16,22,23,27</sup>

La identificación de factores de riesgo cardiovascular es indispensable en los pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial, ya que más del 50% de ellos los muestran, lo cual aumenta el riesgo de

	<b>Presión sistólica*</b>	<b>Presión diastólica*</b>
<b>Normal baja</b>	< 120	< 80
<b>Normal</b>	120 a 129	80 a 84
<b>Normal alta</b>	130 a 139	85 a 89
<b>Estadio 1</b>	140 a 159	90 a 99
<b>Estadio 2</b>	160 a 179	100 a 109
<b>Estadio 3</b>	> 180	> 110
<b>* mmHg</b>		

**Figura 1.** Clasificación de la hipertensión arterial

enfermedad coronaria, cerebrovascular y renal; esto es importante si se pretende establecer una mejor terapéutica a fin de evitar complicaciones mayores. Los factores de riesgo modificables o que pueden ser susceptibles de cierto tipo de control son la diabetes mellitus tipo 2, alteraciones de lípidos, sobrepeso, obesidad, hiperuricemia, síndrome metabólico, tabaquismo, alcoholismo, sedentarismo, estado nutricional, calidad de sueño y nivel de estrés. Los factores de riesgo no modificables incluyen la edad, sexo masculino, origen étnico, familiares de primera línea con enfermedad cardiovascular o antecedente de hipertensión.<sup>16,23,27</sup>

## Tratamiento

Para iniciar el tratamiento de la hipertensión arterial, una vez confirmado el diagnóstico se recomienda un enfoque centrado en el paciente. Los objetivos del tratamiento deben plantearse de forma personalizada en función de su edad, contexto social y familiar, factores de riesgo, comorbilidades y origen étnico. Se deben dar al paciente indicaciones sobre la monitorización ambulatoria, las cifras de presión arterial que se pretende alcanzar, establecer compromisos para realizar cambios en el estilo de vida y explicar el tipo y dosis de medicamentos que se van a utilizar, así como los beneficios, y el riesgo de un apego terapéutico inadecuado.<sup>22,25,28</sup>

Antes de iniciar el tratamiento, es necesario realizar una valoración del riesgo cardiovascular a 10 años, para poder clasificar el riesgo de los pacientes, y en conjunto con el grado de hipertensión arterial, establecer el tratamiento.<sup>16,23,27</sup>

Las modificaciones en el estilo de vida incluyen reducción en el consumo de sal, dieta saludable, rica en cereales integrales, frutas, verduras con alto contenido de nitratos, de hoja y remolacha, grasas poliinsaturadas y lácteos, así como reducir los alimentos con alto contenido de azúcar, grasas saturadas y grasas trans; consumir bebidas saludables, así como la pérdida de peso hasta alcanzar una composición corporal saludable. Se recomienda realizar actividad física regular con ejercicio aeróbico de intensidad moderada durante 30 minutos de cinco a siete días a la semana; también se aconseja la reducción de factores estresantes y mejorar la calidad de sueño.<sup>24,25,27</sup>

Las guías internacionales recomiendan iniciar tratamiento farmacológico en todos aquellos pacientes con hipertensión grado 2 o 3, en conjunto con modificaciones en los estilos de vida; en aquellos pacientes con hipertensión grado 1 y factores de alto riesgo cardiovascular también está indicado el inicio de tratamiento farmacológico en ciertas condiciones. En los pacientes con hipertensión arterial grado 1 y riesgo cardiovascular moderado se ha demostrado que iniciar tratamiento farmacológico disminuye significativamente todos los eventos cardiovasculares importantes y reduce el riesgo de muerte y enfermedad cerebrovascular, por tal motivo, éste se debe considerar además de las modificaciones en el estilo de vida. Respecto a los adultos mayores en esta categoría, se recomienda iniciar tratamiento si la presión arterial sistólica basal es  $>160$  mmHg, ya que disminuye el riesgo de eventos cardiovasculares y la mortalidad. En los pacientes con hipertensión arterial grado 1 y riesgo cardiovascular bajo se recomienda iniciar tratamiento farmacológico de tres a seis meses después, si la presión arterial no ha sido controlada con las modificaciones en los estilos de vida.<sup>22,23,26,29</sup>

Las guías de tratamiento para la hipertensión arterial recomiendan cinco clases de medicamentos para el tratamiento: 1) inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), 2) antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA-II), 3) betabloqueadores, 4) bloqueadores de los canales de calcio (BCC) y 5) diuréticos. Los IECA y los ARA II son los medicamentos más utilizados, sin embargo, no deben combinarse. Los ARA II y los IECA son capaces de prevenir o retroceder la hipertrofia del ventrículo izquierdo y la remodelación de las arterias pequeñas, reducir la fibrilación auricular incidente, así como mejorar la función del ventrículo izquierdo e inducir una regresión estructural más efectiva. Están indicados también después de infarto al miocardio y en pacientes con enfermedad renal crónica. Los IECA o los ARA II se recomiendan para iniciar el tratamiento en personas menores de 55 años, mientras que los bloqueadores de los canales de calcio se sugieren para personas mayores de 55 años o de origen africano y caribeño.<sup>16,23,29,30,31</sup>

Los bloqueadores de los canales de calcio son medicamentos igual de efectivos que otras familias de fármacos utilizados para el tratamiento de la hipertensión arterial. Su efecto se ha demostrado en la reducción de accidente cerebrovascular, pero son menos eficaces para

la prevención de la enfermedad renal crónica. También son efectivos para retardar el avance de la aterosclerosis carotídea, reducir la hipertrofia del ventrículo izquierdo y la proteinuria.<sup>23,29,30,32</sup>

Los diuréticos tiazídicos son eficaces al disminuir la morbilidad y mortalidad cardiovasculares y son más eficaces que otros fármacos para prevenir la insuficiencia cardiaca; sin embargo, tienen efectos secundarios como la reducción de potasio sérico, efectos metabólicos, aumento de la resistencia a la insulina y diabetes. Esta familia de medicamentos tampoco está indicada cuando la tasa de filtrado glomerular es  $< 30$  mL/min, por lo que deben ser sustituidos por diuréticos de asa.<sup>23,29,30,32</sup>

Los betabloqueadores tienen un importante efecto al disminuir el riesgo de accidente cerebrovascular, insuficiencia cardiaca y episodios cardiovasculares. Son menos eficaces en prevenir la hipertrofia del ventrículo izquierdo, la rigidez aórtica y la remodelación de arterias pequeñas. En pacientes con riesgo metabólico aumentan la posibilidad de diabetes incidente. Los betabloqueadores de nueva generación como el labetalol, nebivolol, celiprolol y carvedilol no tienen los efectos metabólicos de los betabloqueadores clásicos, además ejercen efectos más favorables sobre la presión arterial central, la rigidez aórtica y la disfunción endotelial.<sup>23,29,30,33</sup>

Las metas de control de la hipertensión arterial, una vez instaurado el tratamiento, indican que en los pacientes menores de 65 años se debe mantener una presión arterial  $<140/90$  mmHg. En los pacientes mayores de 80 años la meta de control es  $<160/80$  mmHg. En pacientes con diabetes, enfermedad coronaria y en aquellos que han sufrido un accidente cerebrovascular, las metas de control son más estrictas con la intención de disminuir el riesgo cardiovascular y mejorar la perfusión renal y cerebral, por lo que se recomienda mantener la presión arterial  $<130/80$  mmHg; mientras que en los pacientes con enfermedad renal crónica las metas de control establecen  $<140/80$  mmHg.<sup>16,23,29,30</sup>

## Conclusión

La hipertensión arterial es una enfermedad de origen multifactorial; en su surgimiento, control y progresión, las aproximaciones centradas en el paciente y su contexto familiar, social y comunitario guardan una relevancia enorme. Difícilmente se auguran buenos resultados en

su tratamiento, prevalencia e incidencia si no se atienden todas las causas que originan esta enfermedad; las aproximaciones clínicas y de salud pública implementadas en el primer contacto son cruciales en su contención. Es importante, desde el ámbito de la medicina familiar, fortalecer y generar estrategias enfocadas en la prevención, identificación temprana de factores de riesgo, así como en la búsqueda e implementación de nuevas aproximaciones y tratamientos a fin de evitar el surgimiento de la hipertensión arterial, así como de complicaciones mayores que impacten de manera notoria en la salud poblacional.

### REFERENCIAS

1. Mills KT, Stefanescu A, He J. The global epidemiology of hypertension. *Nat Rev Nephrol* 2020; 16 (4): 223-37. <https://doi.org/10.1038/s41581-019-0244-2>.
2. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE, Collins KJ, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension* [Internet]. [citado el 19 de febrero de 2021]. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/HYP.0000000000000065>
3. Saxena T, Ali AO, Saxena M. Pathophysiology of essential hypertension: an update. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2018; 16(12): 879-87. doi: 10.1080/14779072.2018.1540301.
4. Oparil S, Acelajado MC, Bakris GL, Berlowitz DR, Cifková R, Dominiczak AF, et al. Hypertension. *Nat Rev Dis Primer* 2018; 4 (1): 18014. doi: 10.1038/nrdp.2018.14.
5. Sciolli MG, Storti G, D'Amico F, Rodríguez Guzmán R, Centofanti F, Doldo E, et al. Oxidative stress and new pathogenetic mechanisms in endothelial dysfunction: potential diagnostic biomarkers and therapeutic targets. *J Clin Med* 2020; 9 (6): 1995. doi: 10.3390/jcm9061995.
6. Di Daniele N, Marrone G, Di Lauro M, Di Daniele F, Palazzetti D, et al. Effects of caloric restriction diet on arterial hypertension and endothelial dysfunction. *Nutrients* 2021; 13 (1): 274. doi: 10.3390/nu13010274.
7. Evidence-Based Clinical Decision Support at the Point of Care | UpToDate [Internet]. [citado el 20 de febrero de 2021]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/the-prevalence-and-control-of-hypertension-in-adults/print>
8. WHO, Hypertension [Internet]. [citado el 20 de febrero de 2021]. Disponible en: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hypertension>
9. Challa HJ, Ameer MA, Uppaluri KR. DASH diet to stop hypertension. En: *StatPearls Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020* [Internet]. [citado el 20 de febrero de 2021]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482514/>

10. Bull FC, Al-Ansari SS, Biddle S, Borodulin K, Buman MP, Cardon G, et al. World Health Organization 2020 guidelines on physical activity and sedentary behaviour. *Br J Sports Med* 2020; 54 (24): 1451-62. doi: 10.1136/bjsports-2020-102955.
11. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2018-19. Resultados Nacionales Instituto Nacional de Salud Pública. [Internet]. [citado el 20 de febrero de 2021]. Disponible en: <https://www.insp.mx/produccion-editorial/novedades-editoriales/ensanut-2018-nacionales>
12. Forouzanfar MH, Liu P, Roth GA, Ng M, Biryukov S, Marczak L, et al. Global burden of hypertension and systolic blood pressure of at least 110 to 115 mmHg, 1990-2015. *JAMA* 2017; 317 (2): 165. doi: 10.1001/jama.2016.19043.
13. Dyson PA, Anthony D, Fenton B, Matthews DR, Stevens DE. High rates of child hypertension associated with obesity: a community survey in China, India and Mexico. *Paediatr Int Child Health* 2014; 34 (1): 43-9. doi: 10.1179/2046905513Y.0000000079.
14. Valenzuela-Flores AA, Solórzano-Santos F, Valenzuela-Flores AG, et al. Key recommendations of the clinical guidelines of arterial hypertension in primary care. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2016; 54 (2): 249-260.
15. GBD Compare | IHME Viz Hub [Internet]. [citado el 20 de febrero de 2021]. Disponible en: <http://vizhub.healthdata.org/gbd-compare>
16. Unger T, Borghi C, Charchar F, Khan NA, Poulter NR, Prabhakaran D, et al. 2020 International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines. *Hypertension* 2020; 75 (6): 1334-57. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15026.
17. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Rev Esp Cardiol* 2019; 72 (2): 160.e1-160.e78.
18. Guzman-Limon M, Samuels J. Pediatric Hypertension. *Pediatr Clin North Am* 2019; 66 (1): 45-57. doi: 10.1016/j.pcl.2018.09.001.
19. Shah S, Gupta A. Hypertensive disorders of pregnancy. *Cardiol Clin* 2019; 37 (3): 345-54. doi: 10.1016/j.ccl.2019.04.008.
20. Raina R, Mahajan Z, Sharma A, Chakraborty R, Mahajan S, Sethi SK, et al. Hypertensive crisis in pediatric patients: an overview. *Front Pediatr* 2020; 8: 588911. doi: 10.3389/fped.2020.588911.
21. Brathwaite L, Reif M. Hypertensive Emergencies. *Cardiol Clin* 2019; 37 (3): 275-86. doi: 10.1016/j.ccl.2019.04.003.
22. Flack JM, Adekola B. Blood pressure and the new ACC/AHA hypertension guidelines. *Trends Cardiovasc Med* 2020; 30 (3): 160-4. doi: 10.1016/j.tcm.2019.05.003.
23. Overview | Hypertension in adults: diagnosis and management | Guidance | NICE [Internet]. [citado el 21 de febrero de 2021]. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng136>
24. Verdecchia P, Reboldi G, Angeli F. The 2020 International Society of Hypertension global hypertension practice guidelines - key messages and clinical considerations. *Eur J Intern Med* 2020; 82: 1-6. doi: 10.1016/j.ejim.2020.09.001.

## Hipertensión arterial en el primer nivel de atención

25. Hypertension-Diagnosis and Management [Internet]. [citado el 21 de febrero de 2021]. Disponible en: <https://www2.gov.bc.ca/assets/gov/health/practitioner-pro/bc-guidelines/htn-full-guideline.pdf>
26. Sheppard JP, Schwartz CL, Tucker KL, McManus RJ. Modern management and diagnosis of hypertension in the United Kingdom: home care and self-care. *Ann Glob Health* 2016; 82 (2): 274. doi: 10.1016/j.aogh.2016.02.005.
27. Burnier M. Hypertension Guidelines. *Eur Heart J* 2018; 39 (11): 908-10. doi: 10.1093/eurheartj/ehy063.
28. Waeber B, Volpe M, Ruilope LM, Schmieder RE. Diagnosis and treatment of resistant hypertension. *Blood Press* 2014; 23 (4): 193-9. doi: 10.3109/08037051.2013.854946.
29. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J* 2018; 39 (33): 3021-104. doi: 10.1093/eurheartj/ehy339.
30. Bakris G, Ali W, Parati G. ACC/AHA Versus ESC/ESH on Hypertension Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 73 (23): 3018-26. doi: 10.1016/j.jacc.2019.03.507.
31. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure lowering on outcome incidence in hypertension. 1. Overview, meta-analyses, and meta-regression analyses of randomized trials. *J Hypertens* 2014; 32 (12): 2285-95. doi: 10.1097/HJH.0000000000000378.
32. Brunström M, Carlberg B. Association of blood pressure lowering with mortality and cardiovascular disease across blood pressure levels: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Intern Med* 2018; 178 (1): 28. doi: 10.1001/jamainternmed.2017.6015.
33. Benetos A, Bulpitt CJ, Petrovic M, Ungar A, Agabiti Rosei E, Cherubini A, et al. An expert opinion from the European Society of Hypertension-European Union Geriatric Medicine Society Working Group on the management of hypertension in very old, frail subjects. *Hypertension* 2016; 67 (5): 820-5. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.115.07020.

# Osteoartrosis

Esther Azcárate García  
Ignacio Rodríguez Pichardo  
Rodrigo Villaseñor Hidalgo

---

## Introducción

La osteoartrosis es un grupo heterogéneo de padecimientos con manifestaciones clínicas, cambios patológicos y radiológicos comunes. Es el resultado de factores mecánicos y biológicos que desestabilizan el ajuste normal entre la degradación y la síntesis por los condrocitos de la matriz extracelular del cartílago articular y del hueso subcondral.

Afecta, aproximadamente, al 70% de la población de 45 a 50 años, y al 9.6% de los hombres y 18% de las mujeres mayores de 60 años. Se estima que la osteoartrosis de rodilla es más común en personas de más de 55 años, lo que representa un alto costo económico y social.

El síntoma principal es el dolor, que puede estar limitando a la articulación, y puede ser intermitente y aislado si la enfermedad es incipiente. Aumenta conforme avanza la enfermedad, volviéndose más persistente, e inducido por cualquier movimiento de la articulación. En los últimos estadios es casi continuo, incluso en reposo.

El tratamiento radica en controlar los síntomas, mantener la función de las articulaciones afectadas y tratar de detener el avance de la enfermedad para mejorar la calidad de vida.

## Patogenia

La osteoartrosis es una enfermedad degenerativa de las articulaciones que se distingue por la degradación del cartílago hialino que se acompaña de un aumento del espesor y esclerosis de la placa ósea subcon-

dral, proliferación de osteofitos en el borde articular, estiramiento de la cápsula articular y debilidad de los músculos que unen la articulación. El envejecimiento del organismo se vincula de forma importante con la aparición de esta enfermedad. Una característica notable de la osteoartritis es su lento avance, de manera que la pérdida de la integridad articular solo puede detectarse al cabo de años de evolución.

El cartílago articular está diseñado para soportar los cambios articulares secundarios al movimiento y a la carga mecánica, pero la aplicación de fuerzas estáticas prolongadas a las articulaciones, o de fuerzas constantes, genera alteraciones en la producción de matriz extracelular y aumento del catabolismo, hallazgos característicos de la osteoartritis.<sup>1</sup> En consecuencia, la respuesta normal del cartílago es hipertrofiarse en las zonas de mayor presión e hipotrofiarse en las de menor presión.<sup>2,3</sup> Todo este desequilibrio fisiológico, contribuye al daño del cartílago y tejidos adyacentes,<sup>4</sup> provocando un proceso inflamatorio crónico que favorece la síntesis de óxido nítrico, citocinas y radicales libres que inducen la liberación del factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ) e interleucina 1 (IL-1), además hay alteración en la regulación del transporte de solutos críticos para el condrocito, como el oxígeno y la glucosa, los cuales participan en el catabolismo del condrocito y la activación de metaloproteinasas, contribuyendo aún más a la degradación de la matriz extracelular y muerte del condrocito.<sup>5</sup>

En pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y obesidad se afecta la homeostasis del cartílago normal mediante la liberación de agentes inflamatorios y de hormonas reguladoras del metabolismo, como: TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-7, lo que mantiene un estado de inflamación crónica que induce la liberación de radicales libres, aumenta la producción de prostaglandinas y disminuye la expresión de genes de colágeno tipo II, perpetuando el daño al cartílago articular.<sup>6</sup>

El conocimiento de las alteraciones iónicas y osmolares del condrocito (es decir, cambios bioquímicos, estructurales y metabólicos) es importante para la comprensión de la patogenia de la osteoartritis. En los últimos años se han empezado a conocer algunos de esos mecanismos, los cuales pueden generar el desarrollo de nuevas estrategias preventivas y terapéuticas para mejorar la calidad de vida de estos pacientes.<sup>3,7</sup>

## Epidemiología

La osteoartritis es la enfermedad articular crónica degenerativa más frecuente en el mundo que ocasiona dolor e inflamación, lo que provoca modificaciones en la calidad de vida; es una de las principales causas de consulta en el primer nivel de atención. Es más común en el género femenino, sobre todo después de la menopausia. En el mundo, en mujeres mayores de 60 años, es la cuarta causa de morbilidad y en hombres la octava. En México, la prevalencia en la población adulta es del 2.3 al 11%. En el sistema de salud es uno de los 10 principales motivos de consulta. Se calcula que el número de pacientes con osteoartritis aumentará para el año 2050 a 20 millones.

La gonartrosis (osteoartrosis de rodilla) es la forma más común de esta enfermedad y ocurre en 240 de cada 100,00 personas al año, 14% mujeres y 5.7% hombres. La coxartrosis (osteoartrosis de la cadera) registra 88 casos por 100,000 personas al año; su prevalencia es de 16% hombres y 6% mujeres a partir de los 65 años de edad. La osteoartritis de manos se observa en 100 de cada 100,000 personas al año.<sup>7</sup>

## Factores de riesgo para sufrir artrosis

Se puede clasificar con base en su origen en:

- Primaria o idiopática, ocurre en ausencia de algún factor predisponente conocido.
- Secundaria, tiene una causa predisponente:
  - Traumática: factor biomecánico.
  - Congénita y del desarrollo: Legg-Calvé-Pertes, luxación congénita de cadera, hallux valgus, escoliosis, displasias óseas.
  - Alteraciones metabólicas: alcaptonuria, hemocromatosis, enfermedad de Wilson.
  - Alteraciones endocrinas: acromegalia, diabetes, obesidad, hipotiroidismo.
  - Enfermedades por depósito de cristales.

También puede clasificarse con base en su distribución:

- Localizada, afecta solo una articulación o grupo articular:
  - Manos: nódulos de Heberden y de Bouchard, rizartrrosis del pulgar.
  - Pies: *hallux valgus*.
  - Rodillas (*gonartrosis*): compartimiento medial, lateral, patelofemoral
  - Cadera (*coxartrosis*): excéntrica, concéntrica, difusa (*coxae senilis*)
  - Columna vertebral (espondiloartrosis): interapofisiaria, intervertebral. Los segmentos más frecuentemente afectados son el cervical y el lumbar.
  - Otros: hombros, codos, muñecas y tobillos son afectados con menor frecuencia.
- Generalizada, incluye tres o más áreas de las mencionadas.

### Cuadro clínico

La osteoartrosis puede afectar casi a cualquier articulación, pero por lo general a articulaciones que sostienen peso y que se utilizan con frecuencia, como la rodilla, la cadera, la columna vertebral y las manos.

Es indispensable indagar síntomas como dolor, rigidez articular, crepitación a la movilización, disminución de los arcos de la movilidad, nódulos de Heberden o Bouchard, *hallux valgus*, cervicalgia o lumbalgia crónica.

La artrosis se acompaña de dolor provocado aparentemente por la actividad física, como subir y bajar escaleras o permanecer mucho tiempo de pie (rodilla), para desaparecer, al menos al principio, con el reposo en cama. Generalmente, el dolor de la artrosis, al comienzo, es intermitente, se resuelve espontáneamente, pero a medida que transcurre el tiempo, se agrava, se hace crónico, con crisis agudas intercaladas.<sup>8</sup>

A veces el paciente tiene sensación de inestabilidad, de fallos articulares o de desplazamiento, dando lugar a caídas especialmente en artrosis de rodilla; cuando es bilateral crea marcada importancia funcional. En la rodilla, el cuádriceps, estabilizador principal, se atrofia; de ahí la necesidad de realizar ejercicios de potenciación muscular y

de equilibrio en estos pacientes. Los fallos articulares se producen sobre todo con cambios bruscos en la dirección de la marcha.

La rigidez articular se observa especialmente en las rodillas y cadera posterior a mantener por tiempos prolongados la misma posición. Un alto porcentaje de pacientes comenta que percibe un chasquido a la movilización de la articulación, lo cual es evidente al palparla.<sup>9</sup>

Hay pérdida progresiva de los arcos de movilidad articular y de la fuerza muscular por falta de uso. Existen formas clínicas especiales de la artrosis en las cuales podemos contemplar los siguientes cuadros patológicos:

*Formas rápidamente progresivas*, afectan principalmente la cadera, un cuadro especial es la artrosis destructiva del hombro con depósitos de hidroxapatita y derrames hemáticos al cual se le denomina hombro de Milwaukee.

*Artrosis erosiva*, es una artrosis con brotes inflamatorios interfalángicos proximales que produce discapacidad por la deformidad de los arcos de movilidad y dolor intenso.

Existen otras complicaciones además de la limitación de la movilidad articular que representa la consiguiente incapacidad del individuo para realizar determinadas actividades; éstas pueden ser de causa *inflamatoria*, la más frecuente es la artritis por microcristales que, en ocasiones, se origina por la condrocalcinosis crónica o la pseudogota; *infecciosa*, por bacterias grampositivas, principalmente por *Staphylococcus aureus*; *traumatológica*, por meniscopatía degenerativa y osteocondritis.

Cuando la artrosis cervical está muy avanzada, la deformación vertebral y las rebabas óseas que se forman pueden comprimir los nervios, originando esta complicación de la artrosis. Es excepcional que origine síntomas como mareo, sensación de inestabilidad y vértigo; normalmente estos síntomas tienen su origen en problemas neurológicos, problemas de visión y en alteraciones en el oído o en el órgano del equilibrio, que se sitúa en la proximidad del órgano de la audición.

Sentir dolor en las articulaciones puede provocar alteraciones en el sueño causando incomodidad a la hora de dormir.

La rigidez de las articulaciones y la limitación de los arcos de movilidad reducen el deseo de mantenerse activo, lo que afecta la actividad física del paciente, que llega al sedentarismo y con esto al aumento de peso, abriendo las puertas a padecimientos como diabetes mellitus hipertensión y enfermedades coronarias. Otra complicación importante que se debe buscar en estos pacientes es la depresión.<sup>7</sup>

### Diagnóstico

El diagnóstico inicial es meramente clínico; se basa en la historia clínica y se confirma con los estudios paraclínicos. **Cuadro 1**

#### Cuadro 1. Criterios para el diagnóstico de osteoartritis

---

##### Mano

1. Dolor en la mano y rigidez durante la mayor parte de los días del mes previo.
2. Engrosamiento de estructuras óseas de más de 2 de las articulaciones seleccionadas.
3. Tumefacción en < 2 metacarpofalángicas.
4. Engrosamiento de estructuras óseas > 2 interfalángicas distales.
5. Deformidad ósea en dos o más articulaciones seleccionadas.

Debe cumplir 1, 2, 3 y uno de los dos últimos.

Sensibilidad 92%, especificidad 98%

##### Cadera

1. Dolor en cadera durante la mayor parte de los días del mes previo.
2. Velocidad de sedimentación globular < 20 mm/h.
3. Radiografías con osteofitos.
4. Radiografía con estrechamiento del espacio articular.

Debe cumplir el 1 junto con al menos 2 de los criterios 2, 3 o 4.

##### Rodilla

##### Criterios clínicos

1. Dolor en la rodilla la mayor parte de los días del mes previo.
2. Crepitación en la movilización activa de la articulación.
3. Rigidez matutina < 30 minutos.
4. Edad > 38 años
5. Engrosamiento de estructuras óseas en la exploración.

Debe cumplir el criterio 1 junto a una de las siguientes combinaciones: (2, 3, 4) (2, 5) o (4, 5).

Sensibilidad 89%, especificidad 88%

Rodilla

Criterios clínicos y radiológicos

1. Dolor en la mayor parte de los días del mes previo.
2. Osteofitos en los márgenes articulares en la radiografía.
3. Líquido sinovial característico de la artrosis (no inflamatoria).
4. Edad > 40 años.
5. Rigidez matutina < 30 minutos.
6. Crepitación en la movilización activa de la articulación.

Tomada de: Belmonte SMA, Beltrán FJ, Lerma GJ. Artrosis. En: Belmonte SMA, coordinador. Enfermedades reumáticas: Actualización Sociedad Valenciana de Reumatología. 2ª edición. España: Ibáñez y Plaza Asociados 2013; pp. 705-728.

La *radiología simple* sigue siendo la técnica de imagen de primera elección en el estudio de pacientes artrósicos. La tetrada característica de la artrosis consiste en pinzamiento del espacio articular, osteofitos marginales, esclerosis del hueso y geodas subcondrales. En fases tempranas puede apreciarse solo un discreto pinzamiento articular o algún osteofito aislado. En fases avanzadas se produce irregularidad del hueso subcondral, incluso con contacto directo entre los huesos adyacentes, fuerte esclerosis subcondral con geodas y desalineamiento de los ejes articulares, con deformidad articular. La correlación entre las alteraciones radiológicas y las manifestaciones clínicas (básicamente dolor y rigidez al iniciar los movimientos) no siempre es la esperada y depende de las articulaciones estudiadas, siendo mayor en rodillas, caderas y columna lumbar, y baja en las manos y columna cervical.

La *ecografía* es una técnica útil para el estudio de complicaciones frecuentes en la artrosis, especialmente para confirmar la existencia de quistes de Baker poplíteos, así como su rotura. En caso de derrame sinovial, la ecografía permite determinar si existe hipertrofia sinovial asociada, lo que iría a favor de otros cuadros como artritis reumatoide.

La *gammagrafía ósea* está indicada en el caso de sospecha de lesiones óseas ocultas, como osteocondritis, osteonecrosis epifisarias y fracturas subcondrales por sobrecarga.

La *resonancia magnética* tiene indicaciones parecidas a la gammagrafía y la tomografía axial computada, pero permite una mayor definición de estructuras blandas. Es de primera elección ante la sospecha de osteonecrosis ósea y lesiones tumorales.<sup>10</sup>

Los criterios diagnósticos más utilizados son los del American College of Rheumatology, los cuales se aprecian en el Cuadro 1.<sup>9</sup>

### Prevención

Debido a que la osteoartritis se distingue por la pérdida lenta y progresiva de cartílago articular, sobre todo en las articulaciones de carga, la prevención está centrada en la salud articular, la cual depende del estado general del cuerpo, estilos de vida saludables y la identificación de factores de riesgo, para realizar acciones oportunas, sobre todo de rodillas, caderas y manos, a fin de limitar el dolor, prevenir las secuelas, mejorar la calidad de vida y procurar la funcionalidad.<sup>11</sup>

Las medidas anticipatorias al daño articular se deben implementar una vez que se realiza la evaluación personalizada, considerando el género, la edad, traumatismos, actividades con carga articular y salud general (estado nutricional y comorbilidades), los cuales son indicadores de activación de procesos bioquímicos patológicos en el cartílago, el hueso y la sinovial, iniciando la degeneración del cartílago articular.

La prevención de esta enfermedad es en tres niveles, el primero se enfoca en evitar su aparición con base en la protección a la salud (factores del medio ambiente), la promoción a la salud y la educación para la salud, con una orientación en estilos de vida que cuiden las articulaciones y eludan todo aquello que contribuya a su degeneración, se menciona el sobrepeso y la obesidad (incrementan las fuerzas mecánicas en las articulaciones de carga, sobre todo en la rodilla, en el compartimento femorotibial interno), el tabaquismo (activa las metaloproteinasas), mal alineamiento articular (el varo y el valgo agravan la gonartrosis), estrés oxidativo (contribuye al envejecimiento del fenotipo de los condrocitos) y la sobreutilización o carga articular.

La prevención secundaria se enfoca en establecer medidas adecuadas y oportunas tras una detección temprana de la enfermedad, a fin de limitar el empeoramiento del daño articular; y la prevención terciaria consiste en terapias rehabilitadoras que mejoran la calidad de vida ante las complicaciones. Estos elementos son imprescindibles, y se tratan juntamente con el segundo y tercer nivel de manera multidisciplinaria.<sup>8</sup>

## TRATAMIENTO

Debido a que las manifestaciones clínicas que predominan en la osteoartritis son el dolor, la rigidez, el aumento de volumen y la disminución en la movilidad articular con la consecuente limitación funcional que afecta la calidad de vida, su terapéutica se integra en el primer nivel de atención con una visión multidisciplinaria, considerando las manifestaciones clínicas, la fase, la clase funcional y la toxicidad de los fármacos. Respecto a la clase funcional, van de la I a la V, sus características se enlistan.<sup>12</sup>

Es importante mencionar que las clases funcionales I y II son competencia del primer nivel de atención, y del grado III en adelante requieren valoración por el segundo nivel de atención. Otra condición que se debe considerar para establecer el tipo de tratamiento es la fase clínica, puede ser aguda (primeras 72 horas) o crónica (posterior a las 72 horas).

El tratamiento persigue diversos objetivos, los principales son procurar la salud articular para limitar el avance acelerado de la degeneración, disminuir las artralgias, conservar los arcos de movilidad, fortalecer la musculatura y evitar los efectos adversos de los medicamentos, situaciones que fomentan la funcionalidad e independencia, y con esto una mejor calidad de vida. Estos objetivos se consiguen a partir de la prescripción oportuna y apropiada de alimentos, actividad física, fisioterapia, rehabilitación, ortesis, termoterapia local, analgésicos, antiinflamatorios, condroprotectores, control de comorbilidades y cirugías articulares;<sup>11</sup> todas estas medidas terapéuticas se pueden dividir en terapia conservadora (no farmacológica y farmacológica) y quirúrgica.

## Terapia conservadora

Es la terapéutica que se prescribe de manera más común, y el escenario sucede generalmente en el primer nivel de atención a la salud, se divide en farmacológico y no farmacológico.

## Terapia no farmacológica

Las medidas no farmacológicas que se recomiendan a los pacientes con osteoartrosis; son quizá las intervenciones más eficaces, debido a que orientar en los planes de alimentación, actividad física y rehabilitación son la base para la salud articular general, sobre todo cuando se enfoca a comorbilidades concomitantes que aceleran el daño articular; las recomendaciones para estos casos son las siguientes:

*Alimentos:* evitar los alimentos irritantes y picantes, debido a que los analgésicos pueden desencadenar epigastralgia; además, se pueden ajustar las calorías, sea por el reposo o por los ejercicios, sobre todo ante comorbilidades (obesidad, diabetes, entre otras).

*Actividad física:* en la fase aguda es indispensable el reposo relativo en decúbito dorsal con elevación de la extremidad con una flexión de 25° con vendaje elástico, cuando es rodilla, y si es cadera se flexiona a 30° y se hace una ligera rotación externa; se restablece de manera paulatina con ayuda de los ejercicios y la rehabilitación.

*Ejercicios:* es vital mantener la capacidad aeróbica para evitar otras comorbilidades (sobrepeso y obesidad) y fortalecer la musculatura, pudiéndose indicar ejercicios que mejoran la flexibilidad y movilidad, acondicionamiento físico específico destinado a ciertos grupos musculares y aeróbicos que impactan en la salud cardiovascular, como la caminata y la bicicleta en periodos de 20 a 30 minutos hasta tres veces por semana.<sup>11,13</sup>

Un efecto de estas instrucciones es la reducción de la dosis de analgesia y de las visitas al médico, debido a que disminuye el dolor manifestado al reposo y al activarse físicamente, para este fin están indicados los ejercicios isométricos e isotónicos; otra opción son los ejercicios de tipo concéntricos y excéntricos de glúteo medio, cuádriceps y músculos gravitatorios, y los ejercicios propioceptivos.

*Fisioterapia:* se inicia con la movilización activa asistida y actitud libre de la articulación afectada a tolerancia, además de repeticiones (series de cinco a 10 cada ocho horas), ejercicios de estiramiento muscular (recto anterior, flexores de cadera y rotadores internos para cadera e isquiotibiales para rodilla) y de fortalecimiento (abductores, aductores y rotadores de cadera para cadera y cuádriceps e isquiotibiales para rodilla), así como caminata a tolerancia (iniciar con ocho minutos diarios durante cinco a siete días, posteriormente incrementar uno a dos minutos hasta lograr 30 minutos) o actividad acuática (en caso de no tolerar la caminata), el seguimiento es por tres meses.

*Termoterapia:* la aplicación local de frío (fase aguda) o calor (fase crónica) ha demostrado disminuir el dolor; se utilizan la crioterapia, las compresas químicas y la diatermia capacitiva (calor profundo); el frío se aplica de 10 a 20 minutos cada ocho horas y calor húmedo 20 minutos cada ocho horas; se deben evitar los movimientos que desencadenan el dolor.

*Educación al paciente:* el empoderar a un paciente con osteoartritis en cuanto a las estrategias y herramientas para el control de la enfermedad, se considera un complemento efectivo porque favorece el apego terapéutico, lo cual se puede conseguir con la interacción que se genera en los grupos de apoyo, tras clarificar el conocimiento de la enfermedad y propiciar el intercambio de experiencias. Este proceso de enseñanza-aprendizaje debe incluir la identificación de factores de riesgos que sean factibles de modificar, como el control de comorbilidades (sobrepeso, obesidad, tabaquismo, diabetes, hipertensión, síndrome climatérico y artropatías por depósitos de cristales como la hiperuricemia) que pudiesen acelerar la degeneración articular; para este fin es imprescindible considerar la historia clínica respecto a la ocupación, comorbilidades e interacciones medicamentosas.

Por lo tanto, el autocuidado reduce los recursos que se destinan para atender estos pacientes en el primer nivel de atención, sobre todo cuando se proporcionan de manera adecuada los objetivos, las estrategias y las acciones terapéuticas con precisión.<sup>11</sup>

*Control de peso:* es una indicación estricta para aquellos casos con sobrepeso y obesidad, debido a que se debe favorecer la remisión del dolor y evitar en lo posible el daño articular, esto se consigue con la disminución progresiva del peso corporal hasta lograr el peso ideal

(índice de masa corporal  $<25 \text{ kg/m}^2$ ); por lo que ante estas comorbilidades se debe integrar a los pacientes a planes alimenticios reductivos con apoyo del servicio de nutrición y a un plan de actividad física (basado en la caminata), dependiendo el grado de obesidad.<sup>11,14</sup>

*Terapia ocupacional o educación funcional:* las recomendaciones de higiene postural y de la protección articular son actividades destinadas a disminuir el dolor y recuperar la funcionalidad general e independencia para las actividades básicas e instrumentales de la vida, ésta es una de las metas más importantes. La higiene postural consiste en la alineación de los segmentos corporales y en evitar posiciones corporales forzadas (en sentadillas y en cuclillas), y la protección articular radica en el uso de la musculatura y articulaciones más fuertes para los esfuerzos físicos (levantar, jalar o empujar), los cuales deberán ser evitados en lo posible (marchas prolongadas, ascenso y descenso de escaleras, cargas de peso) y procurar disminuir las barreras arquitectónicas como escalones, objetos y establecerse en la planta baja de la casa habitación.

En el caso de los trabajadores, esta protección está enfocada en el uso de equipo ergonómico de acuerdo con cada empleo, según sus actividades diarias, lo cual incluye el uso de calzado, plantillas, rodilleras (mejoran la rigidez, la estabilidad articular y los arcos de movilidad), bastón (usado en el lado contralateral de la lesión) y férulas (para reposo en la fase aguda y dinámicas para la alineación articular).

*Ortesis:* la finalidad es disminuir el dolor articular y fomentar la funcionalidad de la articulación, y se debe adecuar a las articulaciones afectadas; para este objetivo existen férulas y soportes de polipropileno.

*Integración social:* los grupos de apoyo (institucionales y extrainstitucionales) son una estrategia útil para la integración sociofamiliar y la autoestima, elementos que revitalizan y favorecen la capacidad funcional; para este fin se recomienda inscribirse a grupos de yoga, tai-chi, caminata, acuáticos, bicicleta y manualidades, dejando muy clara la prioridad en la protección articular, el evitar posturas forzadas, movimientos repetitivos y con exceso de carga.

*Aditamentos para la marcha:* el bastón, la andadera y las muletas son recursos que disminuyen la carga de peso en articulaciones dañadas; el bastón se utiliza en la mano contraria del lado afectado a la altu-

ra del trocánter mayor para poder flexionar el codo de 20 a 30°, las muletas se apoyan de tres a cuatro dedos por debajo del hueco axilar y el mineral es en el trocánter mayor; la andadera debe permitir la flexión del codo de 15 a 20°.

*Rehabilitación:* la funcionalidad y el fortalecimiento muscular progresivo son elementos que se deben privilegiar, para esto existen programas específicos de rehabilitación para cada articulación.

*Electroterapia:* es la aplicación de corrientes interferenciales, se denomina estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS, por sus siglas en inglés); se ha corroborado disminución del dolor, y mejoría en movilidad y en los arcos de movimiento. Estos mismos efectos se han documentado con la fototerapia (láser y luz polarizada), el ultrasonido, la hidroterapia (ejercicio en tanque terapéutico) y la magnetoterapia.

*Mecanoterapia:* son procedimientos llevados a cabo por personal capacitado; se aplican masajes, estiramientos y movilizaciones activas, las cuales alivian el dolor y mejoran los arcos de movimiento.

*Vendajes:* hay de dos tipos, el neuromuscular y el funcional; el primero se enfoca en reeducar el sistema neuromuscular, fundamental para mejorar las posturas del paciente, generan aumento de la circulación y de la presión, con lo que disminuyen el dolor.

*Apoyo psicológico:* debido a que es un padecimiento que puede conllevar ansiedad, angustia o depresión, este elemento es un sustento fundamental; se deben contemplar las emociones, a la familia y a los grupos de apoyo, y otorgar seguimiento con acompañamiento.

*Alternativas complementarias:* es evidente que el estimular el autocuidado es primordial, incide directamente en los síntomas y la funcionalidad; los recursos que prevalecen en nuestro medio son el Tai chi, meditación, acupuntura y el yoga.

*Incapacidad e invalidez:* evaluar la limitación funcional de los casos laboralmente activos en fase aguda y crónica es imprescindible, ya que indicar reposo incluye otorgar un certificado de incapacidad para el trabajo con base en el tipo de actividad, sedentaria, moderada o altamente activa; incluso canalizar los casos prolongados y refractarios

a salud en el trabajo, con previa valoración ortopédica, para evaluar el trámite de invalidez, lo que amerita una atención integral por el equipo multidisciplinario.

El médico del primer nivel de atención puede interconsultar al médico ortopedista en casos donde exista duda diagnóstica, cuando fracasa la respuesta al tratamiento conservador, ante enfermedades concomitantes que limiten las acciones a implementar, al existir síntomas sistémicos vinculados con la enfermedad que evidencien importante compromiso funcional; es de buena práctica clínica el sustentar el motivo del envío e incluir los paraclínicos pertinentes.

### **Tratamiento farmacológico**

Los medicamentos que se utilizan en la osteoartrosis tienen los objetivos de disminuir la intensidad del dolor, así como combatir el proceso inflamatorio y favorecer la regeneración de los elementos articulares. Estos fármacos pueden agruparse en analgésicos (paracetamol, AINES, tópicos y opioides), neuromoduladores, esteroides, condroprotectores, viscosuplementadores, entre otros; cuya posología e indicación deben ser precisas y adaptarse a las comorbilidades del paciente y la fase en que se encuentran.

*Analgesicos:* el objetivo de los analgésicos es limitar y mitigar el dolor articular, para esto existe el paracetamol, los antiinflamatorios no esteroides (AINES), los analgésicos tópicos (anestésicos) y los opioides, cada uno de estos fármacos con algunas peculiaridades que se deben considerar a consciencia para su prescripción y establecer claramente la vía de administración, horario y días, o en su defecto instituir una dosificación por razón necesaria muy precisa; asimismo, vigilar estrechamente la necesidad de ajuste de dosis o de suspender la ministración por comorbilidades, y evaluar la respuesta y los efectos adversos, dos factores imprescindibles que se investigan durante el seguimiento; a continuación se estudian los analgésicos disponibles en nuestro medio.

Paracetamol (acetaminofén): limita la producción de prostaglandinas en el sistema nervioso central (inhibiendo la ciclooxigenasa 3), es el fármaco de primera línea con un máximo efecto de la primera a la cuarta semanas y quizás el más seguro para los casos crónicos, ya que puede administrarse por largos periodos;<sup>11</sup> su posología es de 500 a

1000 mg cada ocho horas por seis semanas, tiene una dosis máxima de 4000 mg al día y se vigila la toxicidad hepática y hematológica; sobre todo ante casos de alcoholismo y anticoagulación (uso de warfarina) pudiese estar contraindicado de manera relativa, y de manera absoluta ante el daño hepático severo.<sup>13</sup>

AINES: inhiben la ciclooxigenasa (cox) y con esto la síntesis de prostaglandinas y tromboxanos (mediadores proinflamatorios), lo pueden hacer de manera selectiva o no selectiva (inhibiendo la isoforma cox-1 o cox-2) y de forma reversible o irreversible; se absorben rápido en el estómago (debido al pH ácido de estos fármacos, el cual oscila entre 4 y 5), se transportan en proteínas y se dirigen al sitio de acción para acumularse (ya que en los sitios inflamatorios se aglutinan proteínas), logrando una concentración de hasta 40% en la sinovial inflamada. La mayoría de estos fármacos de metabolizan en el hígado y los metabolitos son eliminados vía renal.

Es variable el tiempo de vida media, puede ser corto (efecto rápido pero corto, como el diclofenaco, ibuprofeno y ketorolaco), intermedio (celecoxib, sulindaco y naproxeno, son la fórmula ideal) y largo (tardan en ejercer el efecto, pero es prolongado, como el etoricoxib, meloxicam y piroxicam, y se incrementan los efectos adversos). De manera que estos fármacos se pueden dividir en no selectivos y en selectivos (cox-2).

Los AINES no selectivos se recomiendan cuando el paracetamol no consigue las metas en analgesia y existe bajo riesgo de hemorragia gástrica, debido a que la mayor toxicidad de estos fármacos es gástrica y renal. Debido a lo anterior, en mayores de 65 años, diabéticos, hipertensos (eleva las cifras tensionales), con gastropatías (úlceras pépticas, dispepsia funcional y hemorragia digestiva), nefropatías, cirugías recientes (sobre todo de revascularización o *bypass* coronario), alteraciones en la coagulación y uso de anticoagulantes pueden estar proscritos, y el investigar daño a órgano blanco debe ser parte del interrogatorio, incluso valorar administrarlos junto con un protector de la mucosa gástrica (misoprostol o inhibidores de la bomba de protones, no así los antagonistas H<sub>2</sub>) para disminuir el riesgo de hemorragia crónica del tracto digestivo (sobre todo en intestino delgado) y daño a la mucosa gástrica; por lo cual resulta relevante el conocer las peculiaridades de cada uno, por ejemplo, diclofenaco e ibuprofeno son los que tienen menor riesgo de hemorragia de tubo digestivo. Este

grupo de fármacos tiene de manera representativa al diclofenaco 100 mg cada 24 horas, naproxeno 250 a 500 mg cada 12 horas, ibuprofeno 400 mg cada ocho horas, piroxicam 20 mg cada 24 horas y meloxicam 15 mg cada 24 horas.

Los AINES selectivos: inhiben de manera específica la isoforma ciclooxigenasa 2 (cox-2) con una reducción de los efectos adversos, sobre todo gástricos y renales (alto riesgo de sangrado gastrointestinal), ya que han demostrado evitar los efectos colaterales en estas áreas, pero con repercusión en el efecto protrombótico (debido al desbalance entre tromboxano y prostaciclina), por lo que son de primera elección en casos con gastropatía pero sin trastorno cardiovascular donde el paracetamol no es efectivo, debido a un dolor de moderada a alta intensidad con componente inflamatorio; sin embargo, nunca se deja de considerar la posible toxicidad cardiológica y renal, con mayor énfasis ante diabetes, hipertensión, insuficiencia cardíaca y enfermedad renal.

Este grupo de fármacos tiene de manera representativa al celecoxib 100 a 200 mg cada 24 horas, que es el que induce menos riesgos (cardiovasculares, renales y hepáticos), pero al ser un derivado de sulfonamida está contraindicado en alergia a las sulfas; rofecoxib 25 a 50 mg cada 24 horas y etoricoxib 90 a 120 mg cada 24 horas están vinculados con elevación del riesgo cardiovascular, este último es un derivado de metilsulfona (también una sulfona), y lumiracoxib 400 mg cada 24 horas tiene altos índices de hepatotoxicidad.

Se carece de evidencia de superioridad entre los AINES para el control de la analgesia, que nunca se deben de indicar dos AINES de manera simultánea y que son los fármacos que se consideran más efectivos para dolor de moderada a alta intensidad; se deben utilizar a dosis bajas y por el menor tiempo posible, sobre todo cuando el paracetamol no consigue las metas y existe afectación de la capacidad funcional.

*Tópicos (anestésicos):* la capsaicina y el metilsalicilato aplicados cada seis a 12 horas durante las dos primeras semanas, son preparados que se pueden recomendar a la par de otras terapias, sin embargo, no existen estudios controlados sobre su uso, y generalmente se utilizan de manera simultánea a otras terapias. Existen preparados tópicos a base de AINES (diclofenaco), que también se usan con este fin.<sup>11</sup>

*Opioides*: se utilizan en casos de dolor de intensidad alta o exacerbaciones, con pobre respuesta o intolerancia al paracetamol o a los AINES, por periodos cortos (menos de seis meses de manera continua); en nuestro medio se tiene al dextropropoxifeno 65 mg cada seis horas (asociado a arritmias cardiacas), buprenorfina parches de 20, 30 o 40 mg, codeína de 15 a 30 mg cada seis horas, oxiconona 10 mg cada 12 horas y tramadol 50 mg cada seis horas (hasta 200 mg al día); además, existen preparados de opioide con paracetamol o con AINES, cuando la monoterapia del opioide no consigue la meta analgésica, sobre todo en fase aguda.

*Neuromoduladores*: la duloxetina a dosis de 60 a 120 mg al día es un coadyuvante para gonartrosis; sin embargo, está proscrito ante glaucoma y amerita vigilar sus efectos adversos (hiperhidrosis, cefalea, náuseas, estreñimiento, somnolencia y fatiga).

*Esteroides*: el dipropionato de betametasona y el acetato de metilprednisolona son recursos efectivos de administración intraarticular para casos con dolor de moderada a alta intensidad que no responden a la analgesia oral con afección monoarticular y proceso inflamatorio, sobre todo en rodilla con derrame sinovial, previa artrodesis; generalmente se realiza en segundo o tercer nivel por el médico ortopedista, tiene un efecto analgésico máximo de la semana uno a la tres, no disminuyen el avance de la enfermedad, no se aplican más de tres veces al año y generalmente se incluye lidocaína. Estos fármacos por vía oral no están indicados.

*Condroprotectores*: disminuyen la actividad catabólica de los condrocitos, el sulfato de glucosamina (glucoproteína que favorece la síntesis de glucosaminoglucanos y agreganos del cartílago) a dosis de 1,500 mg al día y el condroitín sulfato (glucosaminoglucano sulfatado que favorece la síntesis de proteoglicanos y ácido hialurónico endógeno) de 800 a 1,200 mg al día se consideran fármacos sintomáticos de acción lenta en osteoartritis (SYSADOA, por sus siglas en inglés); contribuyen a la disminución del dolor y a la funcionalidad, con un efecto máximo de la semana uno a la cuatro, y han demostrado retardar la disminución del espacio articular femorotibial (no así en la reconstrucción del cartílago articular); la glucosamina se utiliza por seis meses y el condroitín incluso por dos años.

La diacereína (inhibidor de la interleucina 1) a dosis de 100 mg al día hasta por tres años, se propone que disminuye el dolor y mejora la funcionalidad.

*Viscosuplementación intraarticular:* el hialuronato de sodio y ácido hialurónico son restauradores de la viscoelasticidad del líquido sinovial al estimular su síntesis endógena; es una terapia coadyuvante para casos refractarios a la analgesia vía oral, sobre todo en la rodilla, y están proscritos en procesos sépticos de la articulación y con anti-coagulantes.

*Toxina botulínica:* los resultados con aplicación intraarticular se han asimilado a los esteroides intraarticulares.

### Tratamiento quirúrgico

Los procedimientos quirúrgicos se reservan para casos avanzados y con deterioro en la clase funcional (clase III al V) que no responden al tratamiento conservador; su atención es en el servicio de ortopedia, que decide realizar una corrección de deformidades o colocar una prótesis. Para corregir una deformidad se puede recurrir a las osteotomías, artroscopias (sobre todo en casos sin alineación y síntomas mecánicos), sinovectomías, condroplastia, meniscoplastia, plastias ligamentarias, aplicación de factores de integración celular (origen plaquetario o de cresta iliaca), aplicación de condrocitos cultivados y liberación de retináculo.

En el caso de las prótesis, son procedimientos que se reservan para pacientes con daño estructural severo y alto impacto en la funcionalidad, y las artroplastias pueden ser totales o parciales en la rodilla (con o sin cementación o de libre movimiento), cadera (con o sin cementación, de resección o artrodesis), columna (descompresión radicular y estabilización dinámica o rígida), mano (plastia de trapecio metacarpiana o artrodesis) y hombro (acromioplastia o plastia del manguito rotador); los casos con obesidad y el grupo de los adultos mayores se pueden beneficiar de los tratamientos quirúrgicos.<sup>12,13</sup>

El tratamiento de la osteoartrosis debe ser multidisciplinario, con la interacción de diversos profesionales de la salud para aliviar los síntomas y mejorar la función y la calidad de vida de los pacientes. Todos los profesionales involucrados en el tratamiento (reumatólogos,

ortopedistas, medicina de rehabilitación, especialistas en nutrición, médico de primer nivel de atención) desempeñan un papel importante.

## REFERENCIAS

1. Kim E, Guilak F, Haider M. The dynamic mechanical environment of the chondrocyte: a biphasic finite element model of cell-matrix interactions under cyclic compressive loading. *J Biomech Eng* 2008; 130 (6): 61-71. doi: 10.1115/1.2978991.
2. Zuscik M, Hilton MJ, Zhang X, Chen D, O'Keefe RJ. Regulation of chondrogenesis and chondrocyte differentiation by stress. *J Clin Invest* 2008; 118 (2): 429-438. doi: 10.1172/JCI34174.
3. Aigner T, Sachse A, Gebhard PM, Roach HI. Osteoarthritis: pathobiology-targets and ways for therapeutic intervention. *Adv Drug Deliv Rev* 2006; 58 (2): 128-149. doi: 10.1016/j.addr.2006.01.020.
4. Iscru DF, Anghelina M, Agarwal S, Agarwal G. Changes in surface topologies of chondrocytes subjected to mechanical forces: an AFM analysis. *J Struct Biol* 2008; 162 (3): 397-403. doi: 10.1016/j.jsb.2008.02.005.
5. Shi S, Mercer S, Eckert GJ, Trippel SB. Growth factor regulation of growth factors in articular chondrocytes. *J Biol Chem* 2009; 284 (11): 6697-6704. doi: 10.1074/jbc.M807859200.
6. Martel-Pelletier J, Boileau C, Pelletier JP, Roughley PJ. Cartilage in normal and osteoarthritis conditions. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2008; 22 (2): 351-384. doi: 10.1016/j.berh.2008.02.001.
7. Espinosa MR, Arce SCA, Cajigas MJC, Esquivel VJA, Gutiérrez GJJ, Méndez MC, et al. Reunión multidisciplinaria de expertos en diagnóstico y tratamiento de pacientes con osteoartritis. Actualización basada en evidencias. *Med Int Mex* 2013; 29 (1): 67-92.
8. Sánchez-Martín MM. Artrosis. Etiopatogenia y tratamiento. *An Real Acad Med Cir Vall* 2013; 50: 181-203.
9. Belmonte S, Beltrán F, Lerma G. Artrosis. En: Belmonte SMA, coordinador. *Enfermedades reumáticas: Actualización Sociedad Valenciana de Reumatología*. 2ª ed. España: Ibáñez y Plaza Asociados; 2013: 705-728.
10. Rueda GJ, González AML. Osteoartrosis. [Internet]. Colombia. 2001. [Actualizada el 8 de agosto de 2016]. Disponible en: [www.clinicalili.org.co](http://www.clinicalili.org.co)
11. Cajigas-Melgoza J, Ariza RC, Espinosa-Morales R, Méndez-Medina C, Mirassou-Ortega M, Robles-San Román M, et al. Guía de práctica clínica basada en la evidencia para el diagnóstico y tratamiento de la osteoartritis. *Med Int Mex* 2011; 27 (6): 552-572.
12. Hochberg MC, Altman RD, Brandt KD, Clark BM, Dieppe PA, Griffin MR, et al. Guidelines for the medical management of osteoarthritis. Part II osteoarthritis of the knee. *American College of Rheumatology. Arthritis Rheum* 1995; 38 (11): 1541-1546. doi: 10.1002/art.1780381104.

## Osteoarthritis

13. Hochberg MC, Altman RD, Brandt KD, Clark BM, et al. American College of Rheumatology subcommittee on osteoarthritis guidelines. Recommendations for the medical management of the osteoarthritis of the hip and knee: 2000 updates. *Arthritis and Rheum* 2000; 43(9):1905-1915. doi: 10.1002/art.1780381104.
14. Felson DT, Anderson JJ, Naimark A, Walker AM, Meenan RF. Obesity and knee Osteoarthritis. The Framingham study. *Ann Intern Med* 1988; 109: (1): 18-24. doi: 10.7326/0003-4819-109-1-18.

# Sobrepeso y obesidad en el primer nivel de atención

Indira Mendiola-Pastrana

Eduardo López-Ortiz

James Gonzáles-Flores

Luisa Fernanda Romero-Henríquez

Geovani López-Ortiz

---

## Introducción

El sobrepeso y la obesidad son condiciones patológicas multifactoriales que impactan directamente en el desarrollo de otras entidades metabólicas crónicas como diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial sistémica y síndrome metabólico, así como con enfermedad hepática, distintos tipos de cáncer, problemas socioemocionales, entre otros.

En este contexto se puede considerar que el binomio sobrepeso-obesidad es detonante de la mayoría de los padecimientos observados y tratados en el primer nivel de atención; por tal motivo, es fundamental que médicos familiares y de primer contacto conozcan el impacto que tiene dicho binomio en el desarrollo y agudización de múltiples enfermedades, con el propósito de establecer mecanismos integrales de acción que atenúen los efectos deletéreos ocasionados por incrementos en el índice de masa corporal.

## Fisiopatología

La grasa corporal que se almacena en los seres humanos y otros mamíferos pudo haber sido una ventaja adaptativa durante periodos prolongados de inanición. Actualmente, el consumo excesivo de alimentos acompañado de poca actividad física promueve la acumulación de grasa corporal en el tejido adiposo, lo que eventualmente resulta en aumento de peso y obesidad.<sup>1</sup>

El apetito está regulado por el cerebro, específicamente en el hipotálamo donde se activan los receptores de leptina y grelina que regulan diferentes vías de señalización, las cuales conducen a cambios en la ingestión de alimentos en función de las reservas de energía del cuerpo. El consumo de alimentos disminuye cuando la hormona leptina es liberada hacia el sistema circulatorio y cruza la barrera hematoencefálica para llegar a su receptor en el hipotálamo, lo cual produce saciedad. Por el contrario, cuando la hormona grelina es secretada en el estómago, se genera una señal que estimula la ingestión de alimentos.<sup>2</sup> Por lo tanto, el apetito está estrictamente regulado por la homeostasis entre leptina y grelina; el desequilibrio de estas hormonas puede resultar en un aumento paulatino y sostenido del índice de masa corporal (IMC).

La energía que se obtiene del consumo excesivo de alimentos puede convertirse en ácidos grasos, los cuales se almacenan en el tejido adiposo en forma de triacilglicéridos dentro de estructuras celulares denominadas cuerpos lipídicos.

La acumulación de triacilglicéridos en los cuerpos lipídicos evita que los ácidos grasos circulen libremente en los vasos sanguíneos del cuerpo, esto previene la lipotoxicidad y el estrés oxidativo.<sup>3</sup>

El catabolismo de triacilglicéridos se promueve para obtener energía cuando hay hipoglucemia y las concentraciones de adenosín trifosfato (ATP) intracelulares son escasas. Por el contrario, cuando existe hiperglucemia, la insulina induce la expresión de genes que codifican para las siguientes proteínas: 1) enzimas reguladoras que intervienen en la vía glucolítica (glucoquinasa, fosfofructoquinasa 1 y piruvato quinasa), 2) enzimas involucradas en el ciclo glucosa-ácidos grasos (ciclo de Randle) y 3) el transportador de glucosa GLUT4.<sup>4,5</sup> En consecuencia, el consumo desmedido de alimentos deriva en un estado de hiperglucemia incrementando el flujo de la glucólisis y el ciclo de Krebs, lo cual promueve la activación de la lipogénesis, la fosfolipogénesis y la colesterogénesis.<sup>6</sup>

La acetil-CoA es el metabolito más importante que conecta el catabolismo con el anabolismo de los ácidos grasos. La acetil-CoA puede obtenerse a través del consumo y la degradación de carbohidratos, grasas y proteínas. El exceso de acetil-CoA en la mitocondria es canalizado principalmente hacia la biosíntesis de triacilglicéridos y colesterol a

través de enzimas como la ATP-citrato liasa (ACL), la acetil-CoA carboxilasa (ACC1), la ácido-graso-sintasa (FAS) y la enzima málica (ME). El proceso de anabolismo se activa cuando la hiperglucemia permanece y los valores de acetil-CoA, citrato, NADH, FADH<sub>2</sub> y ATP intracelulares son altos (condiciones metabólicas de exceso de energía), lo que resulta en el almacenamiento de triacilglicéridos en el tejido adiposo.<sup>7</sup> El sobrepeso y la obesidad son estados metabólicos en los que constantemente se activan reacciones anapleróticas y vías como la lipogénesis, perpetuando el anabolismo y con ello la ganancia de peso.

### Factores de riesgo

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), el estilo de vida moderno es uno de los principales factores de riesgo para sobrepeso y obesidad. La falta de actividad física en el trabajo, el uso de la tecnología y la ingestión desmedida de alimentos coadyuva a la ganancia de peso. Se ha detectado que la causa principal de la obesidad es un desequilibrio entre las calorías consumidas y las calorías gastadas. Los factores de riesgo más comunes en la obesidad son:<sup>8,9,10</sup>

**Hábitos alimenticios.** En el incremento del IMC los hábitos nutricionales tienen un papel preponderante; el consumo excesivo de productos procesados, comidas altas en grasas, azúcares refinados y sales, así como de bebidas azucaradas y alcohólicas, impactan en dicho incremento.

**Actividad física.** El sobrepeso y la obesidad empeoran en personas que no realizan ejercicio de manera regular; las personas que tienen trabajos de escritorio y hacen uso excesivo del automóvil son más propensas a aumentar de peso, así como aquellas que acostumbran a estar frente a una pantalla o dispositivos móviles por tiempos prolongados.

**Condiciones de salud.** Los problemas de salud juegan un papel importante en el aumento de peso. Algunas enfermedades vinculadas con el sobrepeso son el hipotiroidismo y el síndrome de Cushing. También se ha observado que el uso de ciertos medicamentos está relacionado con incrementos en el IMC.

**Estrés.** El cortisol es una hormona que se libera en el cuerpo bajo condiciones de estrés y provoca con ello un aumento en el apetito. La liberación de cortisol también desencadena la liberación de ácidos

grasos de los depósitos de grasa corporal y los reubica en el tejido adiposo del abdomen. Además, las personas con altos niveles de estrés tienden a tener hábitos alimenticios inadecuados.

**Factores genéticos.** En individuos con sobrepeso y obesidad se han identificado mutaciones en genes que codifican proteínas que regulan el apetito y el metabolismo; hasta la fecha se han detectado más de 100 variantes genéticas involucradas en el índice de masa corporal y en el índice de cintura-cadera. También se han detectado componentes genéticos hereditarios como el “metabolismo lento” que podrían dificultar la pérdida de peso, por lo que la obesidad de predisposición genética puede ser potencializada mediante factores ambientales como malos hábitos alimenticios aprendidos durante la niñez. Asimismo, los Estudios de Asociación de Genoma Completo (GWAS) han ligado la presentación del gen que codifica para la dioxigenasa dependiente de alfa-cetoglutarato (FTO) a obesidad, situando a quienes tienen el alelo de riesgo con un funcionamiento anómalo en las señales de saciedad.

**Factores epigenéticos.** En el síndrome de Prader-Willi existen mecanismos epigenéticos que condicionan su surgimiento. Las personas contienen este síndrome tienen deficiencias cognitivas y un apetito voraz e incontrolable asociado a menudo con el desarrollo de obesidad en los primeros años de vida; en este contexto la epigenética puede desempeñar un papel decisivo en la regulación del metabolismo y el gasto energético en los humanos; lo cual puede condicionar incrementos en el IMC.

### Epidemiología

En la manifestación del sobrepeso y la obesidad a escala global los factores biológicos, sociodemográficos y culturales tienen un papel trascendente; desde 1980 la prevalencia de esta pandemia se ha incrementado de manera sostenida en todas las regiones del mundo.<sup>11</sup>

América y Europa son de las regiones más afectadas por la pandemia de sobrepeso y obesidad; el aumento en la prevalencia de esta pandemia, entre 1985 y 2015, fue del 45.3 al 64.2% para América y del 48 al 59.6% para Europa.<sup>12</sup> En el año 2015, cerca del 40% de la población mundial tenía sobrepeso u obesidad; la mayor prevalencia combinada ocurre en hombres entre los 20 y los 44 años. Si se mide únicamente

la obesidad, ésta afecta con mayor frecuencia a mujeres de todos los grupos de edad. La tendencia se incrementa desde los 20 años y su punto máximo se ubica entre los 50 y 65 años.<sup>12</sup>

La importancia de una respuesta coordinada a nivel individual y de política pública estriba en la relación que tiene el sobrepeso y la obesidad con otras enfermedades metabólicas responsables de las principales causas de morbilidad y mortalidad en diferentes países del mundo, entre ellos México, lo cual conlleva a pérdidas considerables en la expectativa de vida que fluctúan entre cinco y 20 años.

En México, se han realizado diferentes encuestas con representatividad poblacional que han evidenciado el incremento sostenido en todos los grupos de edad a través de décadas en la prevalencia de sobrepeso y obesidad.<sup>13</sup> Los resultados de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino 2016 (ENSANUT MC 2016) reportaron una prevalencia combinada del 33.2% de sobrepeso y obesidad en los grupos de edad escolar, mientras que en los adultos mayores de 20 años la prevalencia combinada fue del 72.5%; las mujeres fueron el grupo poblacional más afectado por esta epidemia en México.<sup>13</sup> Esto se ha incrementado en los análisis reportados por la ENSANUT 2018.

### **Cuadro clínico**

La obesidad es una condición patológica multifactorial relacionada directamente con la aparición de otras enfermedades metabólicas crónicas como diabetes mellitus tipo 2 (DM2), hipertensión arterial sistémica (HAS) y síndrome metabólico, cada una de ellas con sus propias presentaciones clínicas e impacto dentro del primer nivel de atención. El sobrepeso y la obesidad pueden ocasionar múltiples complicaciones sistémicas, no necesariamente vinculadas con otras enfermedades.

Los individuos con sobrepeso y obesidad tienen un impacto negativo en el sistema musculoesquelético, esto incluye huesos, articulaciones y músculos. Una de las principales presentaciones de esta afectación en los adultos es la gonartrosis, la cual ocasiona limitación importante de la movilidad asociada al dolor. En los niños y adolescentes, el sobrepeso y la obesidad originan principalmente afectación musculotendinosa, como fascitis, tendinitis y dolor articular. Otras manifestaciones musculoesqueléticas incluyen la limitación en la movilidad por el aumento

de volumen corporal y el dolor articular, sobre todo en la columna dorsal y lumbar, así como en las principales articulaciones de las extremidades. La pérdida de masa muscular o sarcopenia se relaciona con la falta de movilidad y la ganancia de peso en estos pacientes.<sup>14,15</sup>

A nivel gastrohepático, la obesidad ha propiciado aumento en los casos de esteatosis hepática no alcohólica, la cual se caracteriza por infiltración de grasa en el hígado. Los pacientes con sobrepeso y obesidad tienen también otras enfermedades gástricas, como enfermedad por reflujo gastroesofágico, esofagitis y sus complicaciones, enfermedad ácido-péptica, síndrome de intestino irritable y estreñimiento, debido especialmente a los hábitos alimenticios y al aumento de la presión intraabdominal.<sup>16</sup>

El sobrepeso y la obesidad aumentan el riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular, sobre todo en concomitancia con hipertensión arterial, con la cual también se encuentra relacionada, por lo que es importante el monitoreo preventivo de estos pacientes. Se ha demostrado que la obesidad puede provocar alteraciones en la estructura cardiovascular, lo que aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular incluso sin hipertensión arterial sistémica. Los pacientes con sobrepeso y obesidad padecen síntomas como taquicardia, agitación, palpitaciones, diaforesis profusa e incluso dolor precordial, no necesariamente por enfermedad cardiovascular, debido sobre todo al esfuerzo realizado para su movilización; esto guarda una relación directamente proporcional con el grado de obesidad.<sup>17</sup>

El sobrepeso y la obesidad favorecen el síndrome de apnea obstructiva del sueño, secundario a la infiltración de grasa en las vías aéreas y al aumento de presión del abdomen sobre el tórax, lo que ocasiona que los pacientes experimenten jadeo, roncus y apneas nocturnas, así como somnolencia diurna.<sup>18</sup>

Los pacientes con sobrepeso y obesidad desarrollan alteraciones en el perfil de lípidos con aumento del colesterol, triglicéridos y LDL-C y disminución de las concentraciones de HDL-C; esta dislipidemia aumenta enormemente el riesgo cardiovascular, independientemente de enfermedades como diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial sistémica.<sup>19</sup>

El síndrome de ovario poliquístico es la condición endocrinológica más común en las mujeres, con mayor prevalencia en aquellas que padecen sobrepeso y obesidad, por lo que la pérdida de peso forma parte esencial de su tratamiento. Este síndrome propicia alteraciones en el ciclo menstrual, como dismenorrea, hiperpolimenorrea o amenorrea y anovulación, lo que a su vez propicia infertilidad. Las pacientes con esta condición también pueden mostrar datos de hiperandrogenismo con redistribución del vello facial y genital, mala calidad de vida y desórdenes mentales como depresión, baja autoestima y ansiedad.<sup>20</sup>

### **Daños a la salud**

El sobrepeso y la obesidad son los principales factores condicionantes para el desarrollo de múltiples enfermedades metabólicas como diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia, hipertensión arterial sistémica, así como diferentes tipos de cáncer, enfermedad hepática, síndrome metabólico, padecimientos gastrointestinales, problemas respiratorios, de salud sexual y reproductiva, de movilidad y enfermedades mentales;<sup>21</sup> todos estos padecimientos y enfermedades han tenido un incremento notable en las últimas décadas, y han ido acompañados de aumentos en el IMC en el mundo;<sup>22</sup> por primera vez en la historia de la humanidad existen más personas con sobrepeso y obesidad que con desnutrición. Se ha determinado que el binomio sobrepeso-obesidad ha ocasionado más de 4 millones de muertes anuales (especialmente por enfermedades cardiovasculares) y 120 millones de años de vida ajustados por discapacidad.

El incremento en el IMC es uno de los principales factores de riesgo para el desarrollo de discapacidades por diferentes causas, ya sea de manera directa o debido a las comorbilidades que propicia, ejemplo de ello es la diabetes tipo 2, la cual pasó de ser la novena causa de discapacidad global en el año 2000 a ocupar la cuarta posición en 2017. Contrario a lo que se pueda considerar, la obesidad no es la única causa que impacta en el desarrollo de complicaciones que afectan a la salud, de hecho, se ha establecido que la cuarta parte de muertes y discapacidades se dieron en personas con un IMC >25 y <30.<sup>22</sup> Esto podría explicarse debido a la acumulación de grasa intraabdominal y subcutánea alrededor del abdomen, la cual se asocia a un mayor riesgo de enfermedades cardiometabólicas, no dependientes de la obesidad.

Existen diversos mecanismos moleculares que influyen en los daños a la salud ocasionados por el sobrepeso y la obesidad, dos de los más importantes son el estrés oxidativo y la resistencia a la insulina; ambos tienen una interconexión, ya que la resistencia a la insulina aumenta la glucosa circundante, lo que a su vez aumenta el estrés oxidativo, mientras que dicho estrés tiene un impacto directo sobre la resistencia a la insulina, lo cual conduce a diabetes tipo 2, dislipidemia, deterioro vascular y renal, enfermedad vascular retiniana y ceguera (esta última es una de las primeras causas de discapacidad en población económicamente activa), neuropatía periférica y enfermedad vascular periférica, la cual puede producir afectaciones mentales y discapacidad.<sup>22,23</sup>

Los daños a la salud provocados por el sobrepeso y la obesidad tienen un impacto notable en las diferentes etapas que constituyen el ciclo vital de los individuos; en mujeres potencialmente fértiles los incrementos en el IMC limitan la posibilidad de concebir de forma natural y aumentan la probabilidad de abortos espontáneos; asimismo, tienen mayor riesgo de partos prematuros y diversas complicaciones durante el embarazo.<sup>22</sup>

### ADICCIÓN A LOS ALIMENTOS E INCREMENTOS EN EL IMC

Debido a que las estrategias dirigidas a atenuar el consumo excesivo de calorías suelen no ser suficientes, se debe fortalecer la investigación sobre los mecanismos socioculturales y biológicos que intervienen en los hábitos alimenticios a fin de diseñar intervenciones personalizadas eficientes. Las tasas de obesidad y enfermedades metabólicas tienen una alta correlación en aquellos países donde las tendencias nutricionales se centran en dietas altas en carbohidratos, grasas y sales; en este contexto, se ha contemplado que la adicción a los alimentos puede ser parte central del problema.

La prevalencia de adicción a los alimentos es dinámica y se agudiza en individuos que tienen mayores comorbilidades asociadas con el incremento del IMC. Al respecto, se ha determinado que dicha adicción varía del 5 al 10% en individuos sanos, en obesos aumenta del 15 al 25%, mientras que en pacientes bariátricos con obesidad mórbida estas cifras varían del 40 al 60%.<sup>24</sup> En este contexto, se ha señalado que de no abordarse el incremento del IMC desde una perspectiva biopsicosocial donde se contemple la adicción a los alimentos como parte del problema, es probable que muchos esfuerzos encaminados a

su contención sean infructuosos.

## Diagnóstico

La recomendación sobre el cribado es generalizada a favor de medir altura, peso y calcular el IMC como parte del examen físico rutinario. Se recomienda medir la circunferencia abdominal en personas con un IMC de 25 a 35 kg/m<sup>2</sup> debido a que los riesgos vinculados con su incremento no están totalmente representados solo en el cálculo del IMC, especialmente en población de ascendencia asiática, en la cual los riesgos metabólicos se expresan clínicamente en valores menores del IMC. El IMC representa una herramienta accesible y con correlación sobre el porcentaje de grasa corporal, la cual es más informativa que considerar el peso o la talla de forma independiente.<sup>25</sup>

Es necesario advertir que el IMC tiene limitantes sobre la información que se puede traducir de su cálculo en ciertos grupos poblacionales, como los atletas o las personas de edad avanzada, dado que los cambios en la masa muscular pueden sobreestimar o subestimar la grasa corporal.

El cálculo del índice de masa corporal se puede realizar de la siguiente manera:

$$\text{IMC} = (\text{peso en kg}/\text{talla en metros})^2$$

De acuerdo con el resultado del cálculo, la OMS ha elaborado una clasificación para la que existen diferentes niveles de riesgo de complicaciones por sobrepeso y obesidad.<sup>26</sup> **Cuadro 1**

Se ha dilucidado que el riesgo cardiometabólico se incrementa gradualmente a partir de un IMC >25 y de los 102 cm en la medición de circunferencia abdominal en hombres y de 88 cm en mujeres. Es importante señalar que existen mayores beneficios cuando se implementan en individuos cuyo IMC está en el rango de 25-35 kg/m<sup>2</sup>.<sup>25,27</sup>

La circunferencia de la cadera se mide con una cinta flexible situada en plano horizontal al nivel de la cresta iliaca. Otros procedimientos útiles en la medición de la grasa corporal son la tomografía computarizada, la densitometría y la resonancia magnética, cuyos costos hacen que su uso esté reservado a escenarios de investigación.<sup>25</sup>

**Cuadro 1.** Niveles de riesgo de complicaciones

<b>Clasificación</b>	<b>Valor de IMC en kg-m<sup>2</sup></b>
Bajo peso	< 18.4
Peso normal	18.5 a 24.9
Sobrepeso	25 a 29.9
Obesidad	> 30
Obesidad tipo I	30 a 34.9
Obesidad tipo II	35 a 39.9
Obesidad tipo III	> 40

Otra métrica útil en la identificación de los sujetos en riesgo debido a su sobrepeso es el cálculo del índice cintura-cadera, considerándose anormal con valores de 0.9 o superiores en mujeres, y mayores a 1 en hombres.<sup>28</sup>

La evaluación inicial de los pacientes con sobrepeso u obesidad debe incluir una historia clínica completa, examen físico, determinaciones de glucosa en ayuno o hemoglobina glucosilada, hormona estimulante de tiroides y enzimas hepáticas, así como perfil lipídico, entre otros.<sup>29</sup>

La mayoría de los casos de obesidad están relacionados con estilos de vida poco saludables, es necesario considerar en el diagnóstico diferencial las causas menos comunes y excluirlas. Los hallazgos que podrían sugerir una causa secundaria de la obesidad sería bocio (hipotiroidismo), debilidad de los músculos proximales, cara de luna o estrías vasculares (síndrome de Cushing) y acné e hirsutismo (síndrome de ovario poliquístico).<sup>29</sup>

En el abordaje del paciente se deben estudiar los eventos relacionados con la ganancia de peso, estrategias usadas en el pasado para bajar de peso, edad en la cual se consolidó la ganancia mórbida, el uso de medicamentos que causan aumento de peso (sulfonilureas, insulina, tiazolidinedionas, glucocorticoides y antipsicóticos), así como antecedentes de haber dejado de fumar.<sup>25</sup>

En el estudio de estos pacientes se deben considerar otras condiciones relacionadas, como apnea del sueño, hígado graso no alcohólico, osteoartritis, además del perfil particular de riesgo de mortalidad de estos pacientes por eventos cardiovasculares o metabólicos relacionados con la diabetes tipo 2.<sup>29</sup>

## Tratamiento

Una vez que se ha concluido la evaluación, establecido el diagnóstico y clasificado al paciente es necesario marcar e iniciar el tratamiento de sobrepeso y obesidad, según sea el caso, con la finalidad de disminuir el riesgo de padecer otras enfermedades metabólicas y las complicaciones propias de la condición. Es de suma importancia considerar los aspectos nutricionales y de actividad física; el personal de salud debe establecer metas reales y a corto plazo, así como determinar si el paciente es candidato para empezar tratamiento farmacológico o quirúrgico.

El tratamiento debe ser iniciado con las modificaciones en el estilo de vida a través de la implementación de terapia cognitivo-conductual, con lo que se pretende promover la adquisición permanente y el mantenimiento de estilos de vida saludables, principalmente relacionados con buena alimentación y actividad física regular. En cuanto a la dieta, la principal intervención en el tratamiento del sobrepeso y la obesidad es disminuir el consumo excesivo de alimentos con alto contenido energético para lograr un balance energético negativo, por lo que es recomendado establecer planes dietéticos personalizados, considerando las preferencias y accesibilidad de los pacientes, así como sus condiciones generales de salud y enfermedad; las principales restricciones incluyen aquellos alimentos con alto contenido en carbohidratos, bajo contenido en fibra y alto contenido en grasa.<sup>30,31</sup>

La Asociación Americana del Corazón (AHA por sus siglas en inglés) sugiere que las personas deberían realizar de 150 a 300 minutos por semana de actividad física moderada o de 75 a 150 minutos por semana de actividad física intensa para prevenir el desarrollo de enfermedades metabólicas. En personas con sobrepeso y obesidad la recomendación es realizar al menos 150 minutos de actividad física moderada a la semana, en función de las condiciones de cada paciente. Se recomienda practicar actividad aeróbica y ejercicios de resistencia con aumento gradual de acuerdo con la tolerancia, en combinación con la dieta, para lograr un balance negativo que propicie la pérdida de peso.<sup>32,33</sup>

Las dificultades para implementar y mantener los cambios recomendados en el estilo de vida, sobre todo en aquellos pacientes con problemas médicos relacionados con sobrepeso y obesidad, llevan a considerar la indicación de medicamentos para el tratamiento. El orlistat es una de las opciones terapéuticas, se trata de un inhibidor de la lipasa que funciona mediante la eliminación de la grasa consumida en forma de aceite a través de las excretas. Los agonistas de los receptores de serotonina (5-HT), como la lorcaserina, han demostrado una disminución de peso de más del 3% en comparación con el uso de placebos, esto al mejorar la sensación de saciedad, a pesar de los efectos adversos como la cefalea, náuseas, resequeadad de mucosas y estreñimiento. Otra opción terapéutica es la fentermina, la cual tiene efecto supresor del apetito. La liraglutida es un agonista del receptor del péptido 1 similar al glucagón (GLP1) de acción prolongada, que ha demostrado disminuir hasta el 8% del peso en combinación con dieta y ejercicio tras un año de tratamiento. La combinación de bupropión y naltrexona ha mostrado también un buen efecto en la pérdida de peso al reducir el apetito y aumentar el gasto energético.<sup>30,34</sup>

La cirugía bariátrica es actualmente el tratamiento más efectivo a largo plazo para la obesidad, indicada en aquellos pacientes con IMC mayor o igual a 40 kg/m<sup>2</sup> sin comorbilidades y con IMC mayor o igual a 35 kg/m<sup>2</sup> si hay comorbilidades. El abordaje de los pacientes debe ser multidisciplinario, se debe garantizar su estabilidad psicológica, la no dependencia o consumo de drogas, así como valorar el estado de salud para evitar en la medida de lo posible las complicaciones por el procedimiento. El equipo de salud debe estar conformado por cirujanos expertos, endocrinólogos, nutriólogos, psiquiatras y psicólogos. La evaluación inicial debe incluir el análisis del historial médico completo, evaluación médica para el tratamiento y control de las comorbilidades, evaluación psicológica y psiquiátrica y evaluación nutricional.<sup>35</sup>

### **El papel de la educación en la contención del sobrepeso y la obesidad**

En la manifestación de sobrepeso y obesidad existen diversos factores que condicionan su incidencia y prevalencia, por lo que se deben contemplar mecanismos integrales que intervienen en su surgimiento y desarrollo a fin de proponer estrategias remediales; ejemplo de ello es el impacto que tienen los aspectos sociodemográficos y culturales

en la formación de hábitos nutricionales inadecuados y la adopción de estilos de vida sedentarios.

El aumento de sobrepeso y obesidad en edades tempranas es cada vez más alarmante y es considerado un problema de salud pública. En México, se calcula que cerca del 40% de niños de entre cinco y 11 años tienen sobrepeso u obesidad, esto significa un factor de riesgo importante para el desarrollo y agudización de estas entidades y comorbilidades en edades más avanzadas.<sup>36</sup> En este contexto, es importante señalar que la conducta alimentaria es determinada desde la infancia a través de la dinámica familiar y lo aprendido en ella; por lo que la educación representa uno de los pilares fundamentales para fomentar hábitos de vida saludable.

El contexto escolar influye en el desarrollo integral de los estudiantes; si se desea fomentar comportamientos saludables que permeen a lo largo de la vida, es imprescindible que equipos de salud capaciten a docentes de educación básica en la enseñanza de hábitos adecuados de alimentación y actividad física. Al respecto, se ha señalado que el desarrollo de programas educativos basados en la experiencia puede generar cambios positivos en los comportamientos alimenticios de los estudiantes, por lo que se necesita de un entorno que permita la aplicación práctica de la información teórica que actualmente tienen.<sup>37,38</sup> Diversos estudios enfocados en el desarrollo de estrategias de enseñanza basadas en la experiencia han demostrado ser efectivos al aumentar el consumo de alimentos frescos como frutas y vegetales y disminuir el consumo de bebidas azucaradas en la comunidad escolar.<sup>37</sup>

Los programas educativos deben implementar actividades prácticas que lleven a los estudiantes a comprender el funcionamiento de diferentes órganos y sistemas involucrados en la digestión y el metabolismo de alimentos y bebidas como componentes que impactan en su salud de manera integral.<sup>39,40</sup> Esto permitirá que los estudiantes tomen decisiones alimenticias de manera informada y responsable; asimismo, se deben reforzar los programas de activación física y autocuidado. La implementación de estos programas en la escuela tiene beneficios a mediano y largo plazo, ya que involucran no solo el aprendizaje en los estudiantes, sino de los adultos implicados en este proceso.<sup>40</sup>

Actualmente en México se ha optado por incorporar a la educación básica estrategias de política pública que pretenden la colaboración

con el sector salud para que estudiantes del área de la salud realicen sus prácticas profesionales y servicio social en los planteles educativos y se brinde orientación en temas de prevención de enfermedades a los docentes y padres de familia; esta sinergia entre el sector educativo y de salud podría mitigar el crecimiento y agudización de la pandemia de sobrepeso y obesidad.

### Conclusiones

Los daños a la salud ocasionados por el sobrepeso y la obesidad son enormes, gran parte de las enfermedades y comorbilidades tratadas en el primer nivel de atención podrían no manifestarse o causar complicaciones menos graves si las políticas públicas y los esfuerzos médicos, educativos y de los propios pacientes estuvieran centrados en incidir directamente en el binomio sobrepeso-obesidad. En este escenario, los estilos de vida, hábitos alimenticios, tendencias genéticas y factores socioculturales tienen un papel importante; sin embargo, estos campos de acción no son desconocidos para el médico familiar, quien tiene la enorme ventaja de abordar las enfermedades desde un aspecto biopsicosocial donde el paciente, su familia y su contexto son determinantes en la manifestación de enfermedades, pero también en su control y adecuado tratamiento.

### REFERENCIAS

1. Spiegelman BM, Flier JS. Obesity and the regulation of energy balance. *Cell* 2001; 104 (4): 531-43. doi: 10.1016/s0092-8674(01)00240-9.
2. Klok MD, Jakobsdottir S, Drent ML. The role of leptin and ghrelin in the regulation of food intake and body weight in humans: a review. *Obes Rev* 2007; 8 (1): 21-34. doi: 10.1111/j.1467-789X.2006.00270.x.
3. Redinger RN. The pathophysiology of obesity and its clinical manifestations. *Gastroenterol Hepatol(NY)* 2007; 3 (11): 856-63.
4. Summermatter S, Marcelino H, Arsenijevic D, Buchala A, Aprikian O, Assimacopoulos-Jeannet F, et al. Adipose tissue plasticity during catch-up fat driven by thrifty metabolism: relevance for muscle-adipose glucose redistribution during catch-up growth. *Diabetes* 2009; 58 (10): 2228-37. doi: 10.2337/db08-1793.
5. Ameer F, Scandiuzzi L, Hasnain S, Kalbacher H, Zaidi N. De novo lipogenesis in health and disease. *Metabolism* 2014; 63 (7): 895-902. doi: 10.1016/j.metabol.2014.04.003.
6. Marcelino H, Veyrat-Durebex C, Summermatter S, Sarafian D, Miles-Chan J, Arsenijevic D, et al. A role for adipose tissue de novo lipogenesis in glucose homeostasis

- during catch-up growth: a randle cycle favoring fat storage. *Diabetes* 2013; 62 (2): 362-72. doi: 10.2337/db12-0255.
7. Wakil SJ, Abu-Elheiga LA. Fatty acid metabolism: target for metabolic syndrome. *J Lipid Res* 2009; 50 (Suppl): S138-43. doi: 10.1194/jlr.R800079-JLR200.
  8. OMS | Dieta [Internet]. [citado 24 de septiembre de 2020]. Disponible en: <https://www.who.int/topics/diet/es/>
  9. OMS | Actividad física [Internet]. [citado 24 de septiembre de 2020]. Disponible en: [https://www.who.int/topics/physical\\_activity/es/](https://www.who.int/topics/physical_activity/es/)
  10. Shapira NA, Lessig MC, He AG, James GA, Driscoll DJ, Liu Y. Satiety dysfunction in Prader-Willi syndrome demonstrated by fMRI. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005; 76 (2): 260-2. doi: 10.1136/jnnp.2004.039024.
  11. Arroyo-Johnson C, Mincey KD. Obesity epidemiology worldwide. *Gastroenterol Clin North Am* 2016; 45 (4): 571-9. doi: 10.1016/j.gtc.2016.07.012.
  12. Chooi YC, Ding C, Magkos F. The epidemiology of obesity. *Metabolism* 2019; 92: 6-10. doi: 10.1016/j.metabol.2018.09.005.
  13. Rivera Dommarco JA, Colchero MA, Fuentes ML González de Cosío MT, Aguilar Salinas CA, Hernández Licona G, Barquera S. (eds). *La obesidad en México. Estado de la política pública y recomendaciones para su prevención y control*. México: Instituto Nacional de Salud Pública; 2018.
  14. Steele JR, Coltman CE, McGhee DE. Effects of obesity on breast size, thoracic spine structure and function, upper torso musculoskeletal pain and physical activity in women. *J Sport Health Sci* 2020; 9 (2): 140-8. doi: 10.1016/j.jshs.2019.05.003.
  15. Collins KH, Herzog W, MacDonald GZ, Reimer RA, Rios JL, Smith IC, et al. Obesity, metabolic syndrome, and musculoskeletal disease: Common inflammatory pathways suggest a central role for loss of muscle integrity. *Front Physiol* 2018; 9: 112. doi: 10.3389/fphys.2018.00112.
  16. Emerenziani S, Guarino MPL, Asensio LMT, Altomare A, Ribolsi M, Balestrieri P, et al. Role of overweight and obesity in gastrointestinal disease. *Nutrients* 2020; 12 (1): 1-14. doi: 10.3390/nu12010111.
  17. Wahab A, Dey AK, Bandyopadhyay D, Katikineni V, Chopra R, Vedantam KS, et al. Obesity, systemic hypertension, and pulmonary hypertension: a tale of three diseases. *Curr Probl Cardiol* 2020; 100599. doi: 10.1016/j.cpcardiol.2020.100599.
  18. Rodrigues MM, Carvalho PH de A, Gabrielli MFR, Lopes RN, Garcia Junior OA, Pereira Filho VA, et al. How obesity affects nasal function in obstructive sleep apnea: anatomic and volumetric parameters. *Braz J Otorhinolaryngol* 2020; 922: 1-7. doi: 10.1016/j.bjorl.2020.06.002.
  19. Hamjane N, Benyahya F, Mechita MB, Nourouti NG, Barakat A. The complications of overweight and obesity according to obesity indicators (body mass index and waist circumference values) in a population of Tangier (northern Morocco): A cross-sectional study. *Diabetes Metab Syndr* 2019; 13(4): 2619-24. doi: 10.1016/j.dsx.2019.07.033.

20. Fong LS, Douma A, Verhaeghe J. Implementing the international evidence-based guideline of assessment and management of polycystic ovary syndrome (PCOS): how to achieve weight loss in overweight and obese women with PCOS? *J Gynecol Obstet Hum Reprod* 2020; 101894. doi: 10.1016/j.jogoh.2020.101894.
21. Kyrrou I, Randeva HS, Tsigos C, Kaltsas G, Weickert MO. Clinical problems caused by obesity. En: Feingold KR, Anawalt B, Boyce A, Chrousos G, de Herder WW, Dungan K, et al., ed. *Endotext* [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000 [citado 24 de septiembre de 2020]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK278973/>
22. The GBD 2015 Obesity Collaborators. Health effects of overweight and obesity in 195 countries over 25 years. *N Engl J Med* 2017; 377 (1): 13-27. doi: 10.1056/NEJ-Moa1614362.
23. Meldrum DR, Morris MA, Gambone JC. Obesity pandemic: causes, consequences, and solutions, but do we have the will? *Fertil Steril* 2017; 107(4): 833-9. doi: 10.1016/j.fertnstert.2017.02.104.
24. Meule A, von Rezori V, Blechert J. Food addiction and bulimia nervosa. *Eur Eat Disord Rev* 2014; 22 (5): 331-7. doi: 10.1002/erv.2306.
25. Up To Date. Obesity in adults: Prevalence, screening, and evaluation - UpToDate [Internet]. [citado 20 de septiembre de 2020]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/obesity-in-adults-prevalence-screening-and-evaluation>
26. WHO. WHO/Europe | Nutrition-Body mass index-BMI [Internet]. [citado 20 de septiembre de 2020]. Disponible en: <https://www.euro.who.int/en/health-topics/disease-prevention/nutrition/a-healthy-lifestyle/body-mass-index-bmi>
27. Harrison's Principles of Internal Medicine, 20e | AccessMedicine | McGraw-Hill Medical [Internet]. [citado 20 de septiembre de 2020]. Disponible en: <https://accessmedicine.mhmedical.com/book.aspx?bookID=2129>
28. Czernichow S, Kengne AP, Huxley RR., Batty GD, de Galan B, Grobbee D, et al. Comparison of waist-to-hip ratio and other obesity indices as predictors of cardiovascular disease risk in people with type-2 diabetes: a prospective cohort study from ADVANCE. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2011; 18 (2): 312-9. doi: 10.1097/HJR.0b013e-32833c1aa3.
29. Borgeraas H, Barstad LH, Størdal Lund R, Fredheim JM, Hertel JK, Hjelmessaeth J. Association of time of obesity onset with comorbidities in treatment-seeking men and women with severe obesity. *Obes Sci Pract* 2018; 4 (5): 427-36. doi: 10.1002/osp4.298.
30. Raynor HA, Champagne CM. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: Interventions for the treatment of overweight and obesity in adults. *J Acad Nutr Diet* 2016; 116 (1): 129-47. doi: 10.1016/j.jand.2015.10.031.
31. Di Rosa C, Lattanzi G, Taylor SF, Manfrini S, Khazrai YM. Very low calorie ketogenic diets in overweight and obesity treatment: Effects on anthropometric parameters,

- body composition, satiety, lipid profile and microbiota. *Obes Res Clin Pract* 2020; 14 (6): 491-503. doi: 10.1016/j.orcp.2020.08.009.
32. Ferro-Luzzi A, Martino L. Obesity and physical activity. *CIBA Found Symp* 1996; (201): 207-27. Doi: 10.1002/9780470514962.ch13.
  33. Tran L, Tran P, Tran L. A cross-sectional examination of sociodemographic factors associated with meeting physical activity recommendations in overweight and obese US adults. *Obes Res Clin Pract* 2020; 14 (1): 91-8. doi: 10.1016/j.orcp.2020.01.002.
  34. May M, Schindler C, Engeli S. Modern pharmacological treatment of obese patients. *Ther Adv Endocrinol Metab* 2020; 11: 1-19. doi: 10.1177/2042018819897527.
  35. Hanipah ZN, Schauer PR. Surgical treatment of obesity and diabetes. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2017; 27(2): 191-211. doi: 10.1016/j.giec.2016.12.005.
  36. Resultados ENSANUT 2018 [Internet]. [citado 25 de septiembre de 2020]. Disponible en: [https://ensanut.insp.mx/encuestas/ensanut2018/doctos/informes/ensanut\\_2018\\_presentacion\\_resultados.pdf](https://ensanut.insp.mx/encuestas/ensanut2018/doctos/informes/ensanut_2018_presentacion_resultados.pdf)
  37. Dudley DA, Cotton WG, Peralta LR. Teaching approaches and strategies that promote healthy eating in primary school children: a systematic review and meta-analysis. *Int J Behav Nutr Phys Act* 2015; 12 (1): 28. doi: 10.1186/s12966-015-0182-8.
  38. Pittman DW, Bland IR, Cabrera ID, Franck KE, Perkins EL, Schmidt NA, et al. The boss' healthy buddies nutrition resource is effective for elementary school students. *J Obes* 2018; 2018: 1-10. doi: 10.1155/2018/4659874.
  39. Boddy LM, Knowles ZR, Davies IG, Warburton GL, Mackintosh KA, Houghton L, et al. Using formative research to develop the healthy eating component of the CHANGE! School-based curriculum intervention. *BMC Public Health* 2012; 12 (1): 710. doi: 10.1186/1471-2458-12-710.
  40. Peralta LR, Dudley DA, Cotton WG. Teaching healthy eating to elementary school students: a scoping review of nutrition education resources. *J Sch Health* 2016; 86 (5): 334-45. doi: 10.1111/josh.12382.



# Síndrome metabólico

Ivonne Analí Roy García  
Penney Amador

---

## Introducción

En 1988 se propuso la existencia de un conjunto de factores independientes que sumados condicionaban un mayor riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular, siendo la resistencia a la insulina el principal mecanismo fisiopatológico. A esta condición se le denominó inicialmente como síndrome X. En la actualidad se denomina síndrome metabólico y se distingue por la aparición simultánea o secuencial de diversas alteraciones metabólicas e inflamatorias moleculares, celulares y hemodinámicas, asociadas a la resistencia a la insulina, adiposidad de predominio visceral, hipertensión arterial e hipercolesterolemia (dislipidemias), y aunque las causas no son del todo conocidas, la resistencia a la insulina y la obesidad abdominal son una pieza clave dentro de su fisiopatología. La importancia del síndrome metabólico radica en que es uno de los principales factores de riesgo vinculados con el desarrollo de enfermedad cardiovascular.

En las últimas décadas se ha observado un incremento alarmante de esta enfermedad y se estima que incluso una cuarta parte de la población mundial la padece, lo que hace necesario que el médico familiar establezca un diagnóstico y tratamiento oportunos para evitar complicaciones. Las personas afectadas tienen dos veces más probabilidades de muerte prematura y tres veces más de sufrir un infarto agudo al miocardio o enfermedad vascular cerebral en comparación con la población general, además de un incremento de cinco veces el riesgo de padecer diabetes mellitus tipo 2.

Dado que la obesidad, la inactividad física y la alimentación no saludable son los principales factores que ocasionan esta enfermedad, la modificación en el estilo de vida que incluya el cambio en la dieta, la realización de actividad física y pérdida de peso representan el tratamiento de primera línea.

### **Patogenia**

Los mecanismos fisiopatológicos del síndrome metabólico son complejos y no del todo conocidos. La adiposidad abdominal se ha identificado como el principal agente causal, y es secundaria a una ingestión calórica excesiva. Entre los mecanismos patogénicos implicados en su aparición, la resistencia a la insulina, la activación neurohumoral y la inflamación parecen ser los principales desencadenantes.

### ***Resistencia a insulina***

La resistencia a la insulina en el tejido adiposo juega un papel fundamental en la patogénesis del síndrome metabólico al incrementar la cantidad de ácidos grasos libres; con la inactivación de la proteína cinasa muscular hay una disminución de la captación intracelular de glucosa, lo cual aumenta la secreción de insulina para mantener un estado de euglucemia, que finalmente falla y disminuye la secreción de insulina.

Los ácidos grasos libres resultan lipotóxicos para las células beta pancreáticas lo cual ocasiona menor secreción de insulina. La resistencia a la insulina provoca vasoconstricción e hipertensión secundaria, con incremento de la actividad del sistema simpático y reabsorción de sodio en el riñón. También origina hiperviscosidad y un estado pro-trombótico que estimula la producción de citocinas proinflamatorias que incrementan el riesgo cardiovascular.

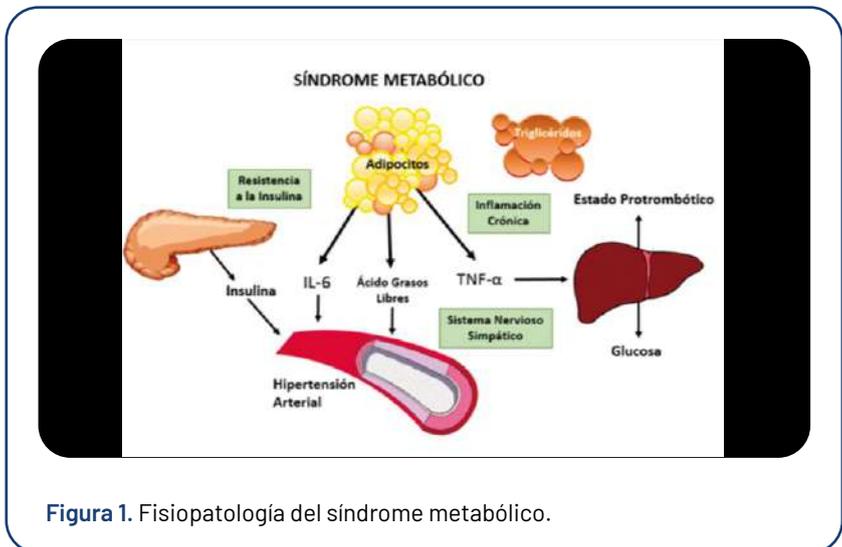
Los depósitos de grasa visceral contribuyen más que la grasa subcutánea a la resistencia a la insulina al aumentar la cantidad de ácidos grasos libres al hígado a través de la circulación esplácnica. Esto aumenta la síntesis de triglicéridos y de la apolipoproteína B, que es rica en triglicéridos y lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y baja densidad (LDL) en el hígado. El incremento de LDL y disminución de HDL son efectos de la resistencia a la insulina en el hígado. El tejido adiposo visceral es metabólicamente activo y sintetiza diversas pro-

teínas, como el inhibidor del plasminogéno y factores de crecimiento que ocasionan un estado protrombótico y proliferación de las células musculares lisas y remodelación vascular (**Figura 1**).

### **Activación neurohormonal**

La obesidad incrementa las concentraciones de leptina, lo que se ha correlacionado directamente con mayor riesgo cardiovascular. La adiponectina tiene propiedades antiaterogénicas y se encuentra baja en los pacientes con obesidad, disminuye la reactividad vascular y la proliferación de las células musculares lisas, contribuyendo a la estabilidad de las placas de ateroma. La adiponectina se considera un factor protector contra la diabetes, hipertensión e infarto agudo al miocardio. Un incremento en la cantidad de tejido adiposo se correlaciona con reducción de adiponectina y aumento de leptina, lo que potencia el riesgo de enfermedad cardiovascular.

La obesidad y la resistencia a la insulina se han asociado a un incremento en la producción de angiotensina II, la cual condiciona estrés oxidativo, daño endotelial, agregación plaquetaria, con proliferación de fibroblastos que contribuyen al desarrollo de hipertensión, dislipidemia, diabetes, hipertrofia cardiaca y enfermedad cardiovascular.



**Figura 1.** Fisiopatología del síndrome metabólico.

## **Inflamación**

El síndrome metabólico activa diferentes vías proaterogénicas a través de mecanismos inflamatorios y estrés oxidativo que estimulan la aterogénesis y fibrosis tisular. La inflamación juega un importante papel en la patogénesis de la enfermedad cardiovascular, siendo el factor de necrosis tumoral alfa (TNF  $\alpha$ ), la interleucina 6 (IL-6) y la proteína C reactiva (PCR) las principales citocinas implicadas.

Los macrófagos del tejido adiposo secretan TNF  $\alpha$  que causa la inactivación de los receptores de insulina, así como proliferación de las células del músculo liso vascular induciendo lipólisis y liberación de ácidos grasos libres que inhiben la liberación de la adiponectina. Elevados valores de TNF  $\alpha$  se asocian a obesidad y resistencia a la insulina.

La IL 6 es una citocina que se produce en los adipocitos y las células del sistema inmunitario; actúa en el hígado, la médula ósea y el endotelio, incrementando la secreción de reactantes de fase aguda en el hígado, tales como la PCR. La IL 6 aumenta la secreción de fibrinógeno, lo que origina un estado protrombótico que promueve la adhesión de moléculas de expresión a las células endoteliales con activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona.

## **Epidemiología**

La prevalencia del síndrome metabólico es variable a lo largo del mundo y depende de los diferentes criterios utilizados para determinar el diagnóstico. Se estima que afecta al 30% de la población en Estados Unidos y su prevalencia aumenta de acuerdo con la edad, es del 52% en hombres y del 54% en mujeres mayores de 60 años. En México, la prevalencia es del 24.4% en población adulta, la cual se de manera proporcional al índice de masa corporal (IMC). En sujetos con sobrepeso se ha observado un riesgo seis veces mayor de padecer síndrome metabólico en comparación con los sujetos que tienen IMC normal o bajo. La población mexicana es altamente susceptible a tener esta enfermedad, como resultado de las altas cifras de obesidad y sobrepeso. Al desglosar cada uno de los componentes del síndrome metabólico en la población mexicana se encuentra una prevalencia del 14.2% para glucosa alterada en ayuno, del 40.9% de hipertrigliceridemia, 20.4% de hipertensión arterial, 43.2% de obesidad abdominal y 76.9% para HDL bajo.

El comportamiento epidémico de esta enfermedad durante las últimas décadas es resultado de la transición demográfica y epidemiológica de la población, estilo de vida no saludable, sedentarismo y obesidad, dado que afecta no solo a los adultos sino a la población infantil. Recientemente este concepto ha cobrado mayor importancia en los niños y adolescentes, y aunque es difícil estimar su prevalencia, se supone que en México es del 23.3%, y que varía de acuerdo con el estado nutricional; en niños con sobrepeso es del 11.9% (2.8–29.3%), mientras que en niños obesos es del 29.2% (10–66%). Se calcula que el 90% de los niños cumplen cuando menos un criterio diagnóstico.

La importancia de identificar el síndrome metabólico desde la infancia radica en que el padecimiento persiste en la edad adulta, al igual que el riesgo de padecer enfermedad cardiovascular y diabetes mellitus tipo 2. Para disminuir el impacto de esta enfermedad, resulta necesario entender su fisiopatología e identificar los factores de riesgo que permitan implementar estrategias para la prevención y tratamiento desde edades tempranas de la vida.

### **Cuadro clínico**

El síndrome metabólico no adopta un cuadro clínico característico, los síntomas son difusos y variables, según predomine algún componente. La evaluación clínica busca determinar la situación del paciente y su riesgo de sufrir complicaciones, por lo que se basará en la identificación de factores de riesgo familiares y ambientales.

Se deberá interrogar el antecedente familiar de enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial sistémica y enfermedad cerebrovascular.

Hay que evaluar los antecedentes patológicos como el consumo de alcohol y tabaco, el tipo de alimentación, la realización de actividad física, el tiempo de sedentarismo, diabetes gestacional, peso de los productos al nacimiento y alteración glucémica, hipertensiva o cardiovascular en algún momento de la vida.

Al interrogatorio es posible detectar síntomas como poliuria, polidipsia, polifagia, cefalea, astenia o adinamia, que individualmente no son característicos de algún padecimiento, pero al relacionarlos orientan hacia este síndrome.

Durante la exploración física se pueden identificar datos clínicos ligados con la obesidad, resistencia a la insulina y diabetes mellitus. La exploración física debe realizarse de manera metódica y detallada para la búsqueda dirigida de los componentes del síndrome metabólico, además debe enfocarse en los principales órganos blanco que pudieran estar siendo afectados.

Es de suma importancia efectuar una adecuada medición de la presión arterial, peso, talla, circunferencia abdominal, para posteriormente calcular el índice de masa corporal sin omitir la determinación de la relación cintura-cadera. Es posible identificar manifestaciones cutáneas como acantosis nigricans, foliculitis, hiperhidrosis, acné, hirsutismo, alopecia androgénica e insuficiencia venosa.

De acuerdo con los factores de riesgo identificados, los síntomas actuales y la exploración física se solicitarán estudios paraclínicos que tienen como objetivo la identificación de los componentes del síndrome metabólico. Se debe incluir dentro de los paraclínicos glucosa plasmática en ayuno, perfil de lípidos con determinación de colesterol total, LDL, HDL, triglicéridos, pruebas de funcionamiento hepático, creatinina para la estimación de la tasa de filtrado glomerular (TFG), ácido úrico y examen general de orina para identificación de proteinuria.

En caso de sospechar alguna alteración cardiovascular o enfermedad coronaria se debe realizar una radiografía de tórax y un electrocardiograma.

### **Complicaciones**

El objetivo de diagnosticar el síndrome metabólico es la identificación de las personas con riesgo cardiovascular elevado; sin embargo, las enfermedades cardiovasculares no son la única complicación asociada al síndrome metabólico; recientemente se ha observado que se acompaña de otras complicaciones como esteatosis hepática no alcohólica, cáncer, síndrome de ovario poliquístico, síndrome de apnea obstructiva del sueño, hipogonadismo, hiperuricemia, lipodistrofia y enfermedad microvascular.

A mayor número de componentes del síndrome metabólico mayor es el riesgo de padecer complicaciones. Un paciente que tiene los cinco

componentes de síndrome metabólico alterados está en mayor riesgo de complicaciones que un paciente con tres componentes alterados.

### *Síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular*

Si bien, el síndrome metabólico no es un predictor absoluto de riesgo cardiovascular, su presencia incrementa dos veces el riesgo en comparación con quienes no poseen dicho síndrome, y a mayor número de componentes se elevan las posibilidades de desarrollar enfermedad cardiovascular. Entre 1990 y 2010, el número total de muertes causadas por las enfermedades cardiovasculares creció 25%, esto muestra la necesidad de identificar los factores de riesgo asociados para su tratamiento intensivo posterior.

La adiposidad, la elevación de la presión arterial, la dislipidemia e hiperglucemia son los principales factores de riesgo para enfermedad cardiovascular y enfermedad renal crónica. Más del 60% de las muertes en todo el mundo pueden ser atribuidas a enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad renal crónica, las cuales son atribuibles a cuatro factores de riesgo modificables (hipertensión arterial, alteración glucémica, obesidad y dislipidemia).

En 2010, se estimó que en hombres la hipertensión arterial ocasionó el 46% (42-51) de las muertes por enfermedad cardiovascular, diabetes tipo 2 y enfermedad renal crónica; la obesidad condicionó el 13% (12-15), la hiperglucemia el 15% (13-18) de las muertes y la dislipidemia el 10% (8-13), mientras que la suma de los cuatro componentes metabólicos fue del 63% (59-67), siendo la hipertensión arterial el factor que más contribuyó a las muertes por enfermedad cardiovascular, diabetes tipo 2 y enfermedad renal crónica.

En las mujeres se encontró un comportamiento similar, la hipertensión arterial contribuyó con el 43% (35-49) de las muertes, la elevación del IMC con el 15% (12-7), la hiperglucemia con el 15% (13-18) y la dislipidemia con el 12% (8-17), mientras que la suma de los cuatro componentes contribuyó al 62% (56-67) de las muertes por enfermedad cardiovascular, diabetes tipo 2 y enfermedad renal crónica.

Cuando analizamos el riesgo del síndrome metabólico para desarrollar enfermedad cardiovascular, debemos considerar los criterios diagnósticos utilizados. Si utilizamos los criterios de ATP III encon-

tramos que el síndrome metabólico condiciona dos veces el riesgo para desarrollar enfermedad cardiovascular, con un OR de 2 (IC 95% 1.33, 3.01). De acuerdo con los criterios de la Federación Internacional de Diabetes (IDF) se mostró un OR de 1.69 (1.13, 2.54), y si se utilizan los criterios diagnósticos de la OMS el OR es del 1.73 (1.12, 2.67), siendo mayor el riesgo en hombres mayores de 45 años y en las mujeres mayores de 55 años.

### *Síndrome metabólico y enfermedad renal crónica*

Otra de las complicaciones a las cuales se ha asociado el síndrome metabólico es la enfermedad renal crónica. El síndrome metabólico es un predictor de enfermedad renal crónica y se ha relacionado con mayor frecuencia de daño renal y menor TFG en comparación con los pacientes que no cumplen con los criterios diagnósticos. En un análisis transversal de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (NHANES III) se observó una correlación entre resistencia a la insulina, hiperinsulinemia y disminución de la TFG, con un incremento en la prevalencia de enfermedad renal crónica en quienes tenían síndrome metabólico.

La diabetes mellitus y la hipertensión arterial son las causas principales y mejor descritas de enfermedad renal crónica; sin embargo, estudios recientes han mostrado que la hipertrigliceridemia, disminución del HDL y obesidad abdominal se han relacionado con un incremento de dos veces el riesgo para enfermedad renal crónica. Por lo tanto, la evidencia sugiere que el síndrome metabólico es una causa de enfermedad renal crónica a través de mecanismos que incluyen un incremento inicial de la TFG, hipertensión glomerular, disfunción endotelial, activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, estrés oxidativo y factores de crecimiento.

### **Otras complicaciones**

Aunque el síndrome metabólico se ha ligado claramente con la enfermedad cardiovascular, existen otras condiciones concomitantes menos estudiadas. Aproximadamente del 8 al 10% de los pacientes con resistencia a la insulina o alguna alteración glucémica y que cumplen criterios diagnósticos para síndrome metabólico desarrollan retinopatía. El síndrome metabólico también incrementa el riesgo de neuropatía.

En mujeres, el síndrome metabólico ha contribuido al riesgo de ovarios poliquísticos, mientras que en el caso de los hombres, al hipogonadismo y la disfunción eréctil.

El síndrome de apnea obstructiva del sueño también es una condición relacionada, especialmente en obesos y con resistencia a la insulina.

La prevención de las distintas complicaciones en los pacientes con síndrome metabólico debe ser a partir del tratamiento y control de cada uno de los componentes del síndrome que representan factores de riesgo modificables, mediante intervenciones no farmacológicas y farmacológicas para disminuir el impacto de las enfermedades cardiovasculares en nuestra población.

### *Diagnóstico*

Durante los últimos años, diversos grupos han desarrollado criterios diagnósticos para la identificación del síndrome metabólico. Estos criterios han surgido de acuerdo con la importancia que cada componente metabólico tiene para las diferentes poblaciones. Los que más comúnmente se utilizan son los criterios de la IDF, ALAD, ATP III, AACE, AHA y OMS. En general, cada una de estas clasificaciones considera como elementos necesarios para el diagnóstico la glucosa alterada en ayuno, hiperglucemia posprandial o diabetes, disminución en los valores de HDL, hipertrigliceridemia, hipertensión arterial y obesidad abdominal u obesidad. Cada una de las categorías resalta la importancia de la obesidad y la resistencia a la insulina como factores de riesgo. Los criterios diagnósticos se resumen en el **Cuadro 1**.

### *Prevención*

Un estilo de vida no saludable desde la infancia y la adolescencia caracterizado por una mala alimentación, con un aporte calórico elevado, ingestión de bebidas azucaradas y alimentos ricos en grasa, poca fibra e inactividad física ocasionan sobrepeso y obesidad abdominal que favorecen el desarrollo de síndrome metabólico.

La mejor manera de disminuir el impacto de este síndrome y sus complicaciones es mediante el establecimiento de medidas preventivas enfocadas a la modificación del estilo de vida, el cual debe ser implementado desde etapas tempranas. La implementación del estilo

**Cuadro 1.** Criterios para el diagnóstico clínico del síndrome metabólico

<b>Criterios</b>	<b>IDF</b>	<b>ATP-III</b>	<b>AHA</b>	<b>OMS</b>	<b>ALAD</b>
Requiere	Obesidad central	-----	----- --	DM2 o resistencia a la insulina	Obesidad central
Considera	Obesidad central y al menos 2 criterios	≥ 3 o los 5 criterios	≥ 3 o los 5 criterios	DM2, resistencia a la insulina o glucosa alterada en ayunas y al menos 2 criterios	Obesidad central + 2 de los 4 criterios
Obesidad central	Hombres ≥ 90 cm Mujeres ≥ 80 cm	Hombres ≥ 102 cm Mujeres ≥ 88 cm	Hombres ≥ 102 cm Mujeres ≥ 88 cm	IMC: ≥ 30 kg/m <sup>2</sup> CC hombres ≥ 0.090 CC mujeres ≥ 0.085	Hombres ≥ 94 cm Mujeres ≥ 88 cm
Alteración en la glucosa	Glucosa en ayunas ≥ 100 mg/dL o en tratamiento, incluye DM2	Glucosa en ayunas ≥ 110 mg/dL, incluye DM2	Glucosa en ayunas ≥ 100 mg/dL, incluye DM2	DM2 o resistencia a la insulina	Glucemia anormal en ayuno, intolerancia a la glucosa o diabetes
Hipertensión arterial	≥ 135-85 mmHg o en tratamiento antihipertensivo	≥ 135-85 mmHg o en tratamiento antihipertensivo	≥ 135-85 mmHg o en tratamiento antihipertensivo	≥ 140-90mmHg o en tratamiento antihipertensivo	≥ 135-85 mmHg o en tratamiento antihipertensivo
Colesterol HDL	Hombres: ≤ 40 mg Mujeres ≤ 60 mg/dL	Hombres: ≤ 40 mg Mujeres ≤ 50 mg/dL	Hombres: ≤ 40 mg Mujeres ≤ 50 mg/dL	Hombres: ≤ 35 mg Mujeres ≤ 40 mg/dL	Hombres: ≤ 40 mg Mujeres ≤ 50 mg/dL

Triglicéridos	≥ 150 mg/dL en tratamiento hipolipemiante				
Otros	----- --	-----	----- --	Microalbuminuria ≥ 20 mcg/minuto	

IDF: International Diabetes Federation; ATP-III: Adult Treatment Panel III, AHA: American Heart Association, OMS: Organización Mundial de la salud, ALAD: Asociación Latinoamericana de Diabetes, DM2: Diabetes mellitus tipo 2, IMC: Índice de masa corporal, CC: relación cintura-cadera.

de vida saludable se debe basar en intervenciones multidisciplinarias en los ámbitos escolar, laboral, familiar y comunitario que promuevan una alimentación baja en grasas saturadas y bebidas azucaradas, con un incremento en el consumo de frutas y verduras. En pacientes con sobrepeso u obesidad se debe restringir el consumo calórico en aproximadamente 500 calorías por día para lograr la disminución de peso corporal. Estos cambios deben acompañarse de un estilo de vida activo, que incluya la realización de actividad física (150 minutos/semana) y disminución del tiempo de sedentarismo.

### **Tratamiento**

Una vez que se ha establecido el diagnóstico de síndrome metabólico, el tratamiento debe ser agresivo a fin de disminuir el riesgo cardiovascular y las complicaciones consecuentes. El tratamiento debe enfocarse a cada uno de los factores que integran el síndrome.

Las metas de tratamiento para cada uno de los componentes son:

1. Circunferencia abdominal < 94 cm en hombres y < 88 cm en mujeres.
2. Triglicéridos < 150 mg/dL.
3. Colesterol HDL > 40 mg/dL en hombres y > 50 mg/dL en mujeres.

4. Glucemia en ayuno <100 mg/dL y < 140 mg/dL posprandial.
5. Tensión arterial sistólica <130 mmHg.
6. Tensión arterial diastólica <85 mmHg.

### Tratamiento no farmacológico

El tratamiento fundamental del paciente con síndrome metabólico es el no farmacológico a través de la modificación del estilo de vida, que incluya:

1. La restricción calórica, para lograr una pérdida ponderal del 5 al 10% durante el primer año. Modificaciones propuestas por el ATPIII: grasas saturadas < 7% de las calorías, colesterol <200 mg/día, aumento del consumo de ácidos grasos mono y poliinsaturados, ingestión de 20–30 g/día de fibra.
2. Realización de actividad física moderada.
3. Cambio en la composición de la dieta.

Está bien establecido que la pérdida de peso es positiva para el tratamiento de cada uno de los componentes del síndrome metabólico, incluidas la obesidad abdominal, hipertensión, resistencia a la insulina y dislipidemia. La pérdida de peso no debe ser drástica; resultados del estudio Finnish Diabetes Prevention Study mostraron que una modificación en el estilo de vida con una discreta disminución del peso reduce significativamente el riesgo para desarrollar síndrome metabólico, con un OR de 0.62 (0.40, 0.95) en comparación con el grupo control. La modificación intensiva del estilo de vida tuvo una reducción del 41% en la incidencia de síndrome metabólico. La pérdida del 5 al 10% del peso corporal se asocia a una disminución de los triglicéridos, a un incremento de las concentraciones de HDL y a menores cifras de presión arterial, glucosa en ayuno y resistencia a la insulina. Por cada kilogramo de peso perdido, desciende en 16% el riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2. Por lo tanto, es fundamental en los pacientes con síndrome metabólico lograr una disminución de la ingestión calórica con un balance energético negativo que lleve al paciente a perder peso. **Cuadro 2**

El cambio en el estilo de vida de los pacientes con síndrome metabólico debe incluir un incremento en la actividad física para minimizar el riesgo cardiovascular. Se ha observado que el ejercicio redujo la muerte cardiovascular y la incidencia de diabetes mellitus tipo 2, razón por

la cual se recomienda a los pacientes practicar por lo menos 150 minutos de actividad física moderada a la semana. La actividad física ha mostrado tener un impacto positivo en cada uno de los componentes del síndrome: disminuye la resistencia a la insulina, la dislipidemia, la adiposidad y la presión arterial. El ejercicio coadyuva al metabolismo de la glucosa al facilitar su transporte al interior de la célula y potencia la sensibilidad a la insulina; estos cambios se observan durante la contracción muscular y después de la actividad física. **Cuadro 2**

**Cuadro 2.** Recomendaciones para la elaboración del plan de alimentación y actividad física en pacientes con síndrome metabólico

Plan de alimentación	Actividad física
Las características generales que debe tener el plan de alimentación son:	El ejercicio deberá tener las siguientes características:
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Debe ser personalizado y de acuerdo a la edad, género, actividad física, hábitos socioculturales, situación económica y acceso a los alimentos</li> <li>2. Incluir variedad de frutas y verduras, cereales con granos enteros, lácteos bajos en grasa, pescados y leguminosas</li> <li>3. Limitar el consumo de alimentos ricos en grasa y colesterol. Sustituirlos por grasas insaturadas provenientes de aceites vegetales, oleaginosas y pescados</li> <li>4. Limitar el consumo de sal a 6 g/día</li> <li>5. Limitar el consumo de alcohol a menos de dos bebidas al día para hombres y una para mujeres</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. A corto plazo se debe cambiar el sedentarismo por caminata</li> <li>2. A mediano plazo, aumentar la frecuencia del ejercicio, el cual deberá ser cuando menos 3 a 5 veces a la semana, con una duración de 30 minutos</li> <li>3. A largo plazo, aumento en la frecuencia e intensidad. Se recomienda el ejercicio aeróbico (caminar, nadar, ciclismo, correr)</li> </ol>

## Síndrome metabólico

Se recomienda la siguiente distribución nutricional:

1. Ácidos grasos saturados < 10% del total de calorías
2. Ácidos grasos poliinsaturados < 10% del total de calorías
3. Ácidos grasos monoinsaturados < 20% del total de calorías
4. Grasa total: < 20% de las calorías totales
5. Colesterol: < 300 mg al día
6. Carbohidratos: 50-60% del total de calorías
7. Fibra: 20-30 g al día
8. Proteínas: 15% de las calorías totales

Si el ejercicio es intenso se requieren las siguientes medidas preventivas:

1. Evaluación cardiovascular en pacientes mayores de 30 años, hipertensos, diabéticos de más de 10 años de evolución, obesidad mórbida o con sospecha de alguna cardiopatía

---

## Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico está indicado en los pacientes en quienes el cambio de estilo de vida no resultó suficiente para alcanzar las metas óptimas de tratamiento y en los que tienen un elevado riesgo cardiovascular, además de hay que implementar un estilo de vida saludable.

La Federación Internacional de Diabetes recomienda el tratamiento individual para cada uno de los componentes del síndrome metabólico (dislipidemia aterogénica, elevación de la presión arterial y disminución de la resistencia a la insulina e hiperglucemia).

### Tratamiento para dislipidemia aterogénica

- **Fibratos:** que mejoran todos los componentes de la dislipidemia aterogénica y disminuyen el riesgo cardiovascular en los pacientes con síndrome metabólico.
- **Estatinas:** reducen los valores de colesterol LDL e incrementan los de HDL.
- Los fibratos y estatinas en combinación deben ser utilizados con precaución por los efectos adversos, entre los que se encuentran debilidad muscular, miopatía, elevación de transaminasas y, en casos más severos, rabdomiólisis.

### ***Tratamiento contra la hipertensión arterial***

Los antihipertensivos recomendados son los IECA y ARA II. Diferentes estudios han demostrado que tienen más beneficios sobre otros antihipertensivos, tales como el efecto nefroprotector.

### ***Tratamiento para control de la hiperglucemia y resistencia a la insulina***

Existe un interés creciente en la posibilidad de que el tratamiento para la resistencia a la insulina disminuya el riesgo de desarrollar diabetes. El programa para la Prevención de la Diabetes (DPP) mostró que la metformina en pacientes con diabetes tipo 2 puede retrasar su aparición, estudios recientes indican que las tiazolinedionas pueden postergar la diabetes en sujetos con glucosa alterada en ayuno y resistencia a la insulina. De manera similar, otros estudios han mostrado que la acarbosa puede ser efectiva para retrasar el desarrollo de diabetes en sujetos con glucosa alterada en ayuno. No existen datos suficientes que prueben que las tiazolinedionas reducen el riesgo cardiovascular.

Dado que el síndrome metabólico está compuesto por una agrupación de diferentes componentes, el tratamiento farmacológico debe ser indicado para cada uno de los componentes que se encuentren alterados.

## **CONSIDERACIONES FINALES**

El objetivo de determinar el diagnóstico de síndrome metabólico es identificar a los sujetos que están en mayor riesgo cardiovascular. No obstante, es necesario considerar que aun cuando un sujeto no cumpla con los criterios diagnósticos de síndrome metabólico puede tener un riesgo cardiovascular elevado. Esto debe considerarse durante el abordaje y tratamiento de un paciente con síndrome metabólico o con riesgo cardiovascular elevado.

Es conveniente plantearse el siguiente escenario: un paciente masculino de 54 años de edad con un IMC de 32 kg/m<sup>2</sup>, circunferencia abdominal de 95 cm, glucosa en ayuno de 106 mg/dL, colesterol HDL de 45 mg/dL, triglicéridos de 147 mg/dL y presión arterial de 125/80 mmHg, no cumple con los criterios diagnósticos de síndrome metabólico, pero tiene el antecedente familiar de diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad cardiovascular en parientes de primer grado, además

de tabaquismo positivo e inactividad física. Aun cuando no cumple con los criterios diagnósticos para síndrome metabólico, es necesario otorgar un tratamiento integral para cada uno de los componentes metabólicos alterados a fin de disminuir el riesgo cardiovascular y metabólico. Por lo tanto, no basta con integrar el diagnóstico de síndrome metabólico y ofrecer tratamiento solo a aquellos sujetos que cumplan con los criterios, es necesario hacer una evaluación individual de cada paciente y de los distintos componentes que integran el síndrome a fin de brindar el tratamiento específico.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Deen D. Metabolic syndrome: Time for action. *Am Fam Physician* 2004; 69(12): 2875-82.
2. Laclaustra M, Bergua C, Casasnovas JA, Pascual I. Síndrome metabólico. Concepto y fisiopatología. *Rev Esp Cardiol* 2005; 5(Supl): 3D-10D.
3. Eckel R, Grundy S, Zimmet P. The metabolic syndrome. *Lancet* 2005; 365: 1415-1428. doi: 10.1016/S0140-6736(05)66378-7.
4. Pérez P, Mikhailidis D, Athyros VG, Bullo M, Couture P, Covas MI, et al. Lifestyle recommendations for the prevention and management of metabolic syndrome: an international panel recommendation. *Nut Rev* 2017; 75(5): 307-326. doi: 10.1093/nutrit/nux014.
5. Grundy SM, Hansen B, Smith SC, Cleeman JI, Kahn RA, et al. Clinical management of metabolic syndrome: report of the American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute/American Diabetes Association conference on scientific issues related to management. *Circulation* 2004; 109 (4): 551-56. doi: 10.1161/01.CIR.0000112379.88385.67.
6. Aguilar-Salinas CA, Rojas R, Gómez-Pérez FJ, Valles V, Ríos-Torres JM, Franco A, et al. Analysis of the agreement between the World Health Organization criteria and the National Cholesterol Education Program-III definition of the metabolic syndrome: results from a population-based survey. *Diabetes Care* 2003; 26: 1635. doi: 10.2337/diacare.26.5.1635.
7. Parikh RM, Mohan V. Changing definitions of metabolic syndrome. *Indian J Endocrinol Metab* 2012; 16 (1): 7-12. doi:10.4103/2230-8210.91175.
8. Aquilante CL, Kosmiski LA, Zineh I, Rome LC, Knutsen SD. Pharmacodynamic effects of rosiglitazone in nondiabetic patients with metabolic syndrome. *Pharmacotherapy* 2010; 30 (3): 236-247. doi:10.1592/phco.30.3.236.
9. Rosas-Guzmán J, González-Chávez A, Aschnr P, Bastarrachea R (ed). Consenso Latinoamericano de la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD). Epidemiología, diagnóstico, control, prevención y tratamiento del síndrome metabólico en adultos. Asociación Latinoamericana de Diabetes 2010; 18 (1).

## **Sección III. Ginecoobstetricia**



# Control prenatal

Pedro Dorantes Barrios  
Isaías Hernández Torres

---

## Introducción

El control prenatal es una actividad que debe ser del completo dominio del médico familiar por sus repercusiones clínicas. Durante la atención prenatal, el médico familiar puede realizar diversas actividades preventivas a fin de evitar complicaciones que en nuestro medio son un problema de salud. Así mismo, el médico familiar es capaz de ofrecer una atención integral no solamente en el aspecto biomédico, también brinda atención a las necesidades psicosociales de la mujer embarazada.

En términos de los determinantes sociales, la mortalidad materna en México aún está determinada por diversos factores como el analfabetismo, el índice de desarrollo humano, el rezago social, entre otros. En la Norma Oficial Mexicana se señala que desde la atención preconcepcional deben identificarse las condiciones de riesgo reproductivo y los riesgos durante el embarazo a fin de efectuar medidas preventivas. Por ello, toca al médico familiar otorgar la atención clínica y psicosocial necesaria para conducir a la mujer embarazada a la culminación exitosa de su embarazo y de esa manera contribuir a la disminución de la mortalidad materno-infantil a nivel nacional.

## Definición

En la NOM-007-SSA2-2016, se señala con claridad lo que se entiende por control prenatal *“a la serie de contactos, entrevistas o visitas programadas de la embarazada con personal de salud, a efecto de vigilar la evolución del embarazo y obtener una adecuada preparación para el parto, el puerperio y la atención a la persona recién nacida. La atención prenatal, incluye la promoción de información sobre la evolución normal del embarazo y parto, así como, sobre*

*los síntomas de urgencia obstétrica; el derecho de las mujeres a recibir atención digna, de calidad, con pertinencia cultural y respetuosa de su autonomía; además de elaborar un plan de seguridad para que las mujeres identifiquen el establecimiento para la atención médica resolutivo donde deben recibir atención inmediata. Todas estas acciones se deben registrar en el expediente clínico”.*

Por su parte, la American Academy of Pediatrics y el American College of Obstetricians and Gynecologists, lo describe como “*un programa integral que implica una estrategia coordinada para la atención médica, valoración continua del riesgo y apoyo psicológico que en condiciones óptimas comienza antes de la concepción y se prolonga por todo el periodo prenatal, y el periodo entre las concepciones*”. Este programa se lleva a cabo por medio de visitas programadas con los integrantes del equipo de salud, como nutriólogo, dentista, médico y enfermería, el cual busca minimizar riesgos y evitar secuelas físicas o psíquicas para la madre y el recién nacido.

La Ley General de Salud en su artículo 3º, fracción IV, define la atención materno-infantil como materia de salubridad general, y el artículo 61, del mismo ordenamiento jurídico, reconoce su carácter prioritario mediante acciones específicas para la atención de la mujer durante el embarazo, parto y puerperio, así como de la persona recién nacida y etapas posteriores, vigilando su crecimiento y desarrollo.

Por los anteriores conceptos se deduce la importancia de la participación del Médico Familiar para mejorar la calidad de la atención prenatal, no sólo en la etapa del embarazo, sino desde el periodo preconcepcional, es decir, debe realizar una valoración correcta del riesgo reproductivo y durante la gestación realizar una detección temprana de posibles complicaciones, por ejemplo la diabetes gestacional, pues el diagnóstico y tratamiento oportunos de tales condiciones, impactarán favorablemente tanto en la salud materno-fetal como en el pronóstico de la mujer al finalizar su embarazo.

### **Cambios fisiológicos**

Con la finalidad de adaptar el cuerpo de la madre a las necesidades crecientes del binomio y prepararla para el parto y la lactancia, durante el embarazo el organismo de la mujer experimenta una serie de cambios metabólicos y anatómicos considerados como fisiológicos. En la siguiente tabla se hace un resumen de los principales cambios. **Cuadro 1**

## EVALUACIÓN DEL RIESGO PREVIO A LA CONCEPCIÓN Y PROMOCIÓN DE LA SALUD

El cuidado y asesoramiento debe evaluar e informar acerca de los riesgos los estilos de vida, genéticos, médicos, obstétricos y psicosociales. El *Centers for Disease Control and Prevention*, citado por Cunningham, al contemplar que se debe identificar y modificar los fac-

**Cuadro 1.** Cambios fisiológicos observados en la mujer durante el embarazo

Sistema cardiovascular	<p>Aumento de la frecuencia cardíaca 15 a 20 latidos por minuto.  Incremento del gasto cardíaco 25 a 50%.  Incremento del volumen plasmático 50%.  Incremento del volumen eritrocitario 25%.  Hb 11 a 12 g/dl.  Hto 32 a 40%.  Se produce un aumento global de las cifras de leucocitos a 6.000 a 12.000/mm<sup>3</sup>.  Elevación del fibrinógeno hasta 50% (riesgo de tromboflebitis).</p>
Renal	<p>La progesterona actúa sobre el músculo liso del sistema urinario provocando una dilatación de pelvis renales, uréteres y vejiga.  Incremento del 40% del flujo plasmático renal.  Mayor riesgo de infecciones urinarias.  Incremento del filtrado glomerular 40%.  Aumento del tamaño renal 1 a 1.5 cm.</p>
Pulmonar	<p>Aumento del flujo pulmonar 40%.  Elevación del diafragma.  Volumen respiratorio aumenta un 40%.  Disminución de la PCO<sup>2</sup>.</p>
Ganancia ponderal	<p>Incremento medio de 12,5 kg (9,5- 13), de los cuales durante el primer trimestre se debe alcanzar en torno a 1 kg, para aumentar aproximadamente 400-500 gr a la semana en los dos trimestres restantes.</p>
Hidratos de carbono	<p>Lactógeno placentario es uno de los responsables primarios de la resistencia a la insulina.  Aumenta la lipólisis y los ácidos grasos libres no esterificados.</p>
Metabolismo lipídico	<p>El colesterol total aumenta del 25 al 50 %; el incremento es mayor en la fracción LDL 50 % que en la HDL 30 %.</p>

tores de riesgo biomédicos, conductuales y sociales para la salud de una mujer o los resultados del embarazo a través de la prevención y tratamiento, señala que la valoración inicial debe incluir una revisión amplia de los antecedentes médicos, obstétricos, personales no patológicos y familiares. Con base en lo anterior, a continuación, se analizan los factores más importantes.

### Nutrición y hábitos

La desnutrición u obesidad incrementan el riesgo de complicaciones como estados hipertensivos, diabetes gestacional, macrosomía fetal o productos de bajo peso. Estos mismos factores incrementan el riesgo en caso de operación cesárea y también se incrementan las posibilidades de complicaciones posoperatorias.

El tabaquismo favorece la presencia de productos de bajo peso, mientras que el alcohol y drogas complicaciones en el recién nacido como las teratogénicas y estados de abstinencia en el recién nacido.

### Edad

Las mujeres en los límites de la edad reproductiva tienen mayor riesgo de presentar complicaciones obstétricas, así como de morbilidad y mortalidad perinatal. Las mujeres de edad avanzada pueden presentar con mayor frecuencia enfermedades crónicas o mal estado físico.

Para el feto los riesgos relacionados con la edad materna se basan principalmente en: 1) Indicación para terminación prematura del embarazo por complicaciones maternas como hipertensión y diabetes. 2) Parto prematuro espontáneo. 3) Trastornos del crecimiento fetal relacionados con enfermedades maternas crónicas o con embarazo múltiple. 4) Aneuploidía fetal. 5) Embarazos consecuencia de tecnología de reproducción asistida<sup>3</sup>.

### Prevención de malformaciones

Toda mujer que desee embarazarse debe ingerir en forma profiláctica 1 mg de ácido fólico al día, hasta la semana 12 del embarazo. Si existe ya el antecedente de malformaciones en embarazos anteriores, la dosis de ácido fólico es de 4 mg al día.

El asesoramiento genético debe incluirse en pacientes en los límites de la edad reproductiva; menores de 17 años o mayores de 35, debido a que se incrementa el riesgo de malformaciones, además de mayor riesgo de presentar trastornos hipertensivos.

### **Infecciones**

La mujer debe contar con una evaluación serológica completa para descartar sífilis y sida. De igual manera, se debe vacunar a toda mujer en edad fértil para hepatitis B y para rubéola en caso de que no haya tenido la infección. Es importante saber si la paciente ha adquirido toxoplasmosis antes del embarazo. En los casos negativos habrá que realizar educación para la salud a fin de evitar la infección. Se debe investigar la presencia de enfermedad de Chagas, infección por citomegalovirus, como así también infecciones odontológicas que deban ser tratadas.

### **Epilepsia**

Las mujeres con epilepsia tienen un incremento dos a tres veces mayor de tener productos con anomalías estructurales. De manera ideal, el control de las convulsiones debe llevarse a niveles óptimos antes del embarazo, así como llevarla a monoterapia fármacos considerados menos teratogénicos.

### **Inmunizaciones**

Las vacunas que contienen toxoides, o elaboradas con virus inactivos (tétanos, influenza, neumococo, hepatitis B meningococo y rabia) no están contraindicados antes del embarazo o durante el mismo. Por el contrario, no se recomiendan las vacunas con virus vivos (varicela zoster, sarampión, parotiditis, rubeola, polio y fiebre amarilla).

### **Alteraciones metabólicas**

Las pacientes que padecen Diabetes Mellitus Tipo 2, antes de concebir un embarazo, es prioritario tener un adecuado control metabólico, con cifras de glucosa en parámetros normales, además de suspender todos los hipoglucemiantes orales con la finalidad de evitar riesgos de malformaciones. Este mismo criterio aplica para las mujeres que

cuentan con antecedentes heredofamiliares de diabetes por línea directa. También se debe asesorar a todas aquellas pacientes con otras endocrinopatías como hipo o hipertiroidismo.

### Intervalo intergenésico

Es recomendable que el intervalo sea mayor de 18 meses para así lograr una completa recuperación en el organismo de la madre respecto del embarazo anterior, esto da mayores posibilidades para lograr una lactancia exitosa y en pacientes con cesárea previa evitar que el término sea nuevamente por cesárea.

## DIAGNÓSTICO DE EMBARAZO

### Síntomas y signos de embarazo

Estos se pueden agrupar en tres categorías: de presunción o sospecha, probables y positivos o de certeza.

#### De presunción o sospecha

Los datos clínicos generales que pertenecen a esta categoría son: amenorrea, náuseas, vómitos, polaquiuria, cansancio, hipersensibilidad olfatoria o gustativa, pica, antojos, fatiga, astenia, adinamia, somnolencia y épulis.

Acerca de los síntomas, inicialmente pueden cursar asintomática, posteriormente los primeros son la astenia y la adinamia, conforme avanza el embarazo los niveles de hormona gonadotrofina coriónica aumentan por lo que se agrega náuseas y mastalgia.

En la piel existe incremento de la pigmentación por estimulación de los melanocitos, manifestándose como cloasma, pigmentación de cuello, axilas y genitales externos. En el abdomen se forma la línea morena. En la glándula mamaria se observa aumento de volumen por congestión, así como la presencia de tubérculos de Montgomery, que son protuberancias de glándulas sebáceas en la areola mamaria; hiperpigmentación areolar y red venosa de Haller.

Amenorrea secundaria. Se entiende como la ausencia de menstruación por más de tres meses. Ante esta, se debe interrogar sobre la confía-

bilidad de esta: ciclos regulares, cantidad y días de sangrado, método anticonceptivo usado, todo ello relacionado con la actividad sexual.

Si se desea calcular la edad gestacional y fecha probable de parto, puede hacerse mediante el uso de los siguientes métodos: Wahl y Naegele: Al primer día de la FUM sumar 7 días y restar 3 meses, esa será la fecha probable de parto. Otra técnica para cálculo de la edad gestacional en semanas es sumar todos los días desde el primer día de retraso menstrual y dividirlo entre 7. También se puede sospechar embarazo cuando la menstruación no coincide con la periodicidad y el ritmo.

## De probabilidad

La percepción de movimientos fetales generalmente ocurre a partir de la semana 20, pero las mujeres multigestas los suelen referir desde las 14 semanas.

Como parte de la valoración de la probabilidad de embarazo, se espera que el útero incremente el tamaño del abdomen. Muestra el siguiente ritmo de crecimiento: en la semana 12 debe estar a nivel de la sínfisis del pubis; en la semana 20 a nivel de la cicatriz umbilical y en la semana 36 a nivel del apéndice xifoides. Esta altura puede variar; suele ser menor en primigestas y mayor en pacientes obesas. El médico familiar puede utilizar la Regla de Alfehld para valorar el crecimiento uterino:

$$\text{Cálculo de las semanas de embarazo por altura de fondo uterino} \quad \frac{\text{Altura del fondo uterino} + 4}{4} = \text{meses de embarazo}$$

Otro dato clínico de probabilidad diagnóstica son las contracciones de Braxton Hicks, que se presentan en forma esporádica, irregular y no dolorosa.

Signos vulvovaginales:

- Chaddwick: coloración violácea de la mucosa vaginal.
- Ossiander: palpación de pulso en las paredes vaginales.
- Hegar: mediante palpación bimanual (dedos de mano derecha del explorador en vagina y mano izquierda arriba de la sínfisis del pubis) se palpan ambas manos del explorador, por reblandecimiento del útero).

## Control prenatal

- Piscasek: palpación de irregularidades en el fondo uterino dado por la implantación del huevo.
- Crecimiento uterino.

### Auxiliares diagnósticos

En algunos casos, cuando hay dudas o se desconoce la FUM, el ultrasonido es un auxiliar para estimar la edad gestacional. Se utiliza también para identificar la presencia del saco gestacional intrauterino.

### Hormona gonadotropina coriónica

Su cuantificación sérica es determinante para el diagnóstico de probabilidad. El sincitiotrofoloblasto la produce en cantidades que van incrementándose en forma exponencial durante el primer trimestre del embarazo y puede detectarse la fracción beta desde la primera semana de amenorrea.

Pueden existir dos tipos de determinaciones; la determinación cualitativa sérica de la Hormona Gonadotropina Corionica (hGC) se reporta como positiva si hay embarazo y negativa si no lo hay. La determinación cuantitativa nos diagnostica embarazo y nos permite conocer la edad gestacional en días. Los valores de la hGC son reportados de acuerdo con los criterios del laboratorio consultado.

### Positivos o de certeza

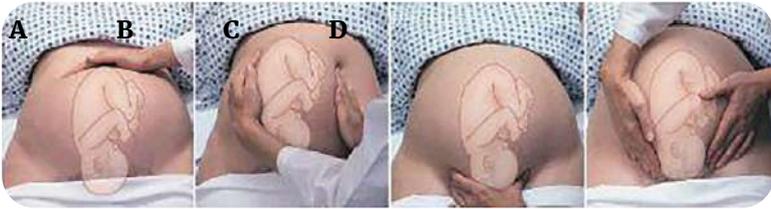
El médico familiar podrá observar que se intensifican los datos clínicos de presunción. Además, puede realizar el registro de los ruidos cardíacos fetales con un estetoscopio de Pinard a partir de las semanas 17 o 20 de gestación. Mediante Doppler puede detectar los ruidos cardíacos fetales sobre la semana 12. También detectará los movimientos fetales a partir de la semana 18 a 20 de gestación. Mediante ecografía se puede observar el contorno del feto.

El clínico previamente debe realizar las maniobras de Christian Gerhard Leopold para determinar presentación, situación, posición y descenso fetal.

- a. Primera maniobra: altura del fondo uterino.
- b. Segunda maniobra: situación, dorso del producto en relación

- con el lado derecho o izquierdo de la madre.
- c. Tercera maniobra: presentación identificación del polo que se aboca a la pelvis de la madre.
  - d. Cuarta: altura de la presentación, si la parte fetal que se orienta hacia la pelvis de la madre y si está abocada. **Figura 1**

En las pacientes con tumores uterinos o abdominales, obesidad o polihidramnios, es necesario realizar con mayor detenimiento estas maniobras pues estas condiciones dificultan palpar al producto. Así mismo, conviene recordar que en las primigestas, alrededor de la semana 36 la presentación tiende a abocarse en el estrecho superior de la pelvis, aun cuando no se haya iniciado el trabajo de parto.



**Figura 1.** maniobras de Christian Gerhard Leopold.

Tomado de: <http://www.writeopinions.com/leopold-maneuvers>.

## EVALUACIÓN DE RIESGO GESTACIONAL

En cuanto el médico familiar sospecha o confirma la presencia del embarazo, además de efectuar inmediatamente el cálculo de la edad gestacional e iniciar la promoción de la salud, debe detectar los factores de riesgo. **Cuadro 2**

El médico familiar debe estar consciente de la posibilidad de existencia de alguno de estos factores califica a la embarazada como de alto riesgo y la excluyen del control de bajo riesgo. La anterior clasificación es congruente con los criterios de la norma oficial mexicana de atención de la mujer embarazada, parto y puerperio y con lo descrito por otros autores en la literatura.

### Cuadro 2. Evaluación de factores de riesgo en la paciente embarazada

---

<b>Condiciones socio demográficas desfavorables</b>	<b>Presencia de enfermedades clínicas</b>
Edad menor de 17 años o mayor de 35 años	<ul style="list-style-type: none"><li>● Cardiopatías</li><li>● Neuropatías</li><li>● Nefropatías</li><li>● Endocrinopatías</li><li>● Hemopatías</li><li>● Hipertensión arterial</li><li>● Epilepsia</li><li>● Enfermedades infecciosas</li><li>● Enfermedades autoinmunes</li><li>● Ginecopatías</li><li>● Anemia (hemoglobina &lt; 9 g/dL)</li></ul>
Ocupación: esfuerzo físico, carga horaria, exposición a agentes físicos, químicos y biológicos, estrés	
Desocupación personal y familiar	
Situación inestable de la pareja	
Baja escolaridad	
Talla inferior a 150 cm	
Peso menor de 45 kg	
Dependencia de drogas ilícitas y abuso de fármacos en general	
Violencia doméstica	
<b>Historia reproductiva anterior</b>	<b>Desviaciones obstétricas en el embarazo actual</b>
Muerte perinatal en gestación anterior.	<ul style="list-style-type: none"><li>● Desviaciones en el crecimiento fetal, número de fetos o del volumen del líquido amniótico</li><li>● Ganancia de peso inadecuado.</li><li>● Amenaza de parto de pretérmino o gestación prolongada</li><li>● Preeclampsia</li><li>● Hemorragias durante la gestación</li><li>● Madre con factor Rh negativo con o sin sensibilización</li><li>● Óbito fetal</li></ul>
Recién Nacido con peso al nacer menor de 2.500 kg o igual o mayor de 4.000 kg	
Aborto habitual o provocado	
Cirugía uterina anterior	
Hipertensión	
Nuliparidad o multiparidad	
Intervalo inter genésico menor de 2 años	

---

## Programación de consultas prenatales

Se recomienda que el médico familiar lleve el siguiente esquema de citas para el control de un embarazo normal:

- Visita inicial en la semana tres a seis.
- Cada cuatro semanas hasta la semana 32.
- Cada dos semanas de la semana 32 a la 36.
- Semanalmente de la semana 36 al término del embarazo.

Los datos que deben ser registrados en el expediente clínico, en cada visita y que además ayudan al médico familiar a percatarse que el embarazo transcurre sin complicaciones, son: peso, talla, IMC, presión arterial, frecuencia cardiaca materna, fondo uterino, frecuencia cardiaca fetal y de movimientos fetales.

Intencionadamente el médico familiar debe interrogar sobre la presencia de cefalea opresiva, dolor abdominal tipo cólico, contracciones uterinas, sangrado transvaginal, sintomatología urinaria o problemas digestivos. Debe verificar que la ganancia ponderal sea de aproximadamente un kilogramo por mes, de tal forma que en la etapa final del embarazo sea de 10 a 12 kilos en total.

En cada consulta prenatal también se deben interrogar los cambios registrados desde la última consulta, así como efectuar el seguimiento de la comorbilidad que pueda presentar la embarazada.

De manera intencionada, se debe realizar un ultrasonido obstétrico por personal capacitado en cada trimestre del embarazo, para determinar el bienestar materno y fetal. El primero, en un embarazo sin complicaciones es entre las semanas 11 a 13, cuando se sospecha alguna complicación puede realizarse de manera más temprana, de la 8 a la 12 mediante el cual se establezca la vitalidad, la edad gestacional y el número de embriones que se están gestando; el segundo entre las 18 y 22 semanas y el tercero, entre las 29 y 30 semanas o más de gestación.

## EXÁMENES DE LABORATORIO Y GABINETE

Los exámenes paraclínicos útiles para llevar un control prenatal adecuado y en consecuencia detectar un embarazo con riesgo elevado se muestran en la siguiente **Cuadro 3**.

Secuencia de actividades a realizar por el médico familiar:

### Primera consulta

Es muy importante que el médico familiar revise los siguientes aspectos y hacer un registro de ellos en el expediente clínico:

- Confirmación del embarazo.
- Elaborar historia clínica perinatal, así como presencia de sintomatología urinaria y semanas de amenorrea.
- Identificar factores de riesgo.
- Exploración física completa anotando los datos positivos.
- Peso y talla, incluyendo el peso previo al embarazo.
- Presión arterial y frecuencia cardiaca.
- Edemas o várices.
- Examen genital.
- Altura uterina y percentil de esta.
- Palpación de movimientos fetales, según la edad gestacional.
- Situación y presentación, según la edad gestacional.
- Auscultación de foco cardiaco fetal, según la edad gestacional.
- Examen mamario para detectar anomalías en el pezón que impidan la futura lactancia.

### Consultas subsecuentes

Se realizarán las determinaciones, intervenciones e indicaciones que sean necesarias según la evolución del embarazo. Se debe poner atención a factores como el trabajo físico extenuante que obliga a la mujer embarazada a estar de pie durante largos periodos de tiempo; esto puede ser causa de amenaza de parto pretérmino. La exposición a agentes físicos o químicos como metales pesados, químicos tóxicos, radiación ionizante etcétera, pueden ser causa de teratogénesis y afectar los resultados maternos y neonatales.

Se debe alertar a la mujer embarazada sobre estos riesgos y además se les debe proporcionar la información necesaria para que reduzcan o suspendan dichas actividades.

**Cuadro 3.** Exámenes paraclínicos para la detección de riesgo elevado

<b>Tipo de estudio</b>	<b>Frecuencia de realización</b>	<b>Observaciones</b>
Examen General de orina	Inicial y entre las semanas 24 y 36 de embarazo	Es frecuente que se presenten infecciones recurrentes de vías urinarias asintomática que pueden ser causa de amenaza de aborto o amenaza de parto pretérmino
Grupo Sanguíneo y Rh	Inicial	Debe de confirmarse para prevenir isoimmunización en caso de incompatibilidad a grupo o Rh.
Biometría hemática	Inicial y entre las semanas 24 y 28 de embarazo	Es frecuente la presencia de anemia durante el embarazo
Urocultivo y cultivo de exudado vaginal	Inicial y entre la semana 28 y 32 de embarazo	Las complicaciones por infecciones urinarias y vaginales son frecuentes, incluyendo parto pretérmino y corioamnioititis.
Glucosa	Inicial y entre las semanas 24 y 28 de embarazo	La complicación metabólica más frecuente en nuestro medio. Si es reportada una cifra de glucosa arriba de 100 mm/Hg Debe de realizarse un Test de glucosa o una curva de tolerancia a la glucosa
Ácido úrico	Inicial y entre las semanas 24 y 28 de embarazo	Es un metabolito de excreción renal, de importancia durante la gestación como valor predictivo para preeclamsia
VDRL	Inicial	
HIV	Inicial	
Ultrasonido	Inicial y entre las semanas 28 y 32 de embarazo	Útil para confirmar el embarazo y que se encuentre intrauterino
Papanicolaou	Inicial siempre y cuando no se haya realizado en los últimos 12 meses	

Modificado de Castelazo (2016).

**En cada consulta de control prenatal se determinará:**

- Presión arterial y frecuencia cardiaca.
- Semanas de embarazo por fecha de la última menstruación, por ultrasonido y por altura de fondo uterino, para lo cual se puede auxiliar de la siguiente gráfica:
- Sintomatología urinaria.
- Presencia de edemas o várices.
- Movimientos fetales.
- Situación y presentación.
- Auscultación de FCF.

Realizar en cada consulta subsecuente la búsqueda intencionada de los factores de riesgo y posibles complicaciones de acuerdo con los lineamientos y guías de práctica clínica vigentes. **Cuadro 4**

Para que el control prenatal sea exitoso, no puede dejarse de lado la educación para la salud y clarificar de forma sencilla las interrogantes más frecuentes:

1. Signos y síntomas de alarma obstétrica.
2. Nutrición materna.
3. Lactancia.
4. Orientación sexual.
5. Planificación familiar.
6. Ejercicio físico.
7. Preparación para el parto.

**Cuadro 4.** Complicaciones en la mujer embarazada y en el producto

---

<b>Maternas</b>	<b>Fetales</b>
Polihidramnios	Óbito
Aborto habitual	Malformaciones congénitas
Parto pretérmino	Macrosomía
Distocias	Productos de bajo peso
Atonía uterina	Prematurez
Aumento de cesáreas	
Preeclampsia	

---

A continuación, se abordan los anteriores cuestionamientos:

### **Signos y síntomas de alarma obstétrica**

Debe instruirse a la mujer embarazada para que pueda diferenciar entre los síntomas normales propios del embarazo de los que son de urgencia obstétrica.

- Dolor abdominal o pélvico.
- Contracciones uterinas regulares.
- Sangrado vaginal.
- Salida de líquido vaginal.
- Disminución de movimientos fetales.
- Cefalea o visión borrosa.
- Vómito.
- Escalofrío o fiebre.

### **Nutrición materna**

Debido al crecimiento del feto, la placenta y los cambios metabólicos, los requerimientos calóricos y proteicos aumentan. Se recomienda incrementar 200 a 300 calorías y 10 gramos de proteínas a partir del segundo trimestre. Las necesidades de vitaminas y minerales aumentan en un 15%. En hierro es el único elemento cuyo aporte no es suficiente con la dieta por lo que se requieren suplementos de este.

### **Lactancia**

Con tiempo se debe preparar para la lactancia; se deben informar los beneficios y las técnicas de lactancia materna, así como las posturas adecuadas para amamantar, también se debe instruir sobre las técnicas para la extracción de la leche. Se debe interrogar y revisar las características del pezón, ya que de estar umbilicado o muy pequeño el recién nacido tendrá problemas para succionar la leche.

### **Orientación sexual**

La actividad sexual no está contraindicada durante el embarazo; sin embargo, debe contraindicarse aquellas que pueden incrementar el riesgo de infecciones, amenazas de parto pretérmino o ruptura de membranas. Toda actividad sexual debe suspenderse en caso de pre-

sentar riesgo de parto pretérmino, cerclaje cervical, sangrado vaginal, placenta previa o dolor uterino.

### Planificación familiar

Con el propósito de que la paciente posteriormente pueda elegir un método de planificación adecuado, se debe dar orientación básica sobre los métodos existentes e indicar cuál es el más indicado para ella.

### Ejercicio físico

Este indicado siempre y cuando no existan riesgos de amenaza de aborto o parto pretérmino. No se recomienda el ejercicio supino por cambios de presión.

## DIABETES Y EMBARAZO

En nuestro medio es la complicación más frecuente durante el embarazo, esto es favorecido por la acción del lactógeno placentario, los estrógenos, la progesterona y el cortisol, que son antagonistas de la insulina y, por lo tanto, durante el embarazo tienden a elevar los niveles de glucosa.

Es muy importante dividir a las mujeres en dos grupos, el primero son aquellas mujeres que están diagnosticadas con diabetes pregestacional y el segundo son aquellas que desarrollan la diabetes Gestacional.

Las mujeres con menos de cinco años de diagnóstico de diabetes y quienes resultan con diabetes gestacional, generan un ambiente de hiperglucemia intrauterino, que da lugar a un feto con hiperinsulinemia y elevación de los adipocitos que, a su vez, originarán alteraciones fetales como macrosomía fetal. Esto no ocurre en las pacientes que cursan con diabetes de más de diez años de evolución y quedan embarazadas

Como consecuencia de la actividad hormonal, hay una tendencia a la inestabilidad metabólica, por lo que se necesita un monitoreo frecuente y un control estricto. Conforme avanza el embarazo, son necesarias dosis mayores de insulina para lograr el control metabólico.

Se considera al embarazo como diabetogénico, por los siguientes factores:

- Resistencia a la insulina. Surge como resultado del efecto hiperglicémico de las hormonas de contra regulación secretadas por la placenta y trata de vencerse mediante el aumento de la secreción de insulina, con lo cual se produce una hiperinsulinemia concomitante. Igualmente, hay aumento de la destrucción de la insulina por el riñón y las insulinasas placentarias.
- Aumento de la lipólisis. La madre metaboliza la grasa para cubrir sus necesidades y guarda la glucosa para cubrir las del feto.
- La principal causa de morbimortalidad perinatal en las pacientes con diabetes mellitus pregestacional son las malformaciones congénitas fetales, se presenta una incidencia entre 7,5 y 14,9% (7 a 15 veces mayor frecuencia que en los embarazos normales). Las alteraciones morfológicas más frecuentes son las cardiovasculares (transposición de grandes vasos, defectos del septum ventricular y auricular) neurológicas (anencefalia, holoprocencefalia y defectos de cierre de tubo neural).

Con la finalidad de evitar anomalías estructurales en las primeras 8 semanas del embarazo se debe de realizar:

- Determinación de hemoglobina glucosilada (HbA1C) de la paciente 4 a 6 semanas antes de la concepción: niveles superiores a 8,5% se asocian un 20 a 25% de probabilidades de desarrollo de anomalías fetales versus 2 a 3,5%.
- Ultrasonido vaginal entre las ocho a diez semanas de amenorrea, sobre todo en aquellas pacientes con cifras anormales de HbA1C.

### **Diabetes gestacional**

Se define como la intolerancia a los hidratos de carbono de gravedad variable y que es detectada por primera vez en el embarazo. La probabilidad de muerte fetal en una paciente bien tratada es igual a la de la población general. Como factor de riesgo, el médico familiar debe considerar que más del 50% de las pacientes con diagnóstico de diabetes durante la gestación, desarrollarán diabetes durante los siguientes 20 años.

### *Diagnóstico*

Valores de glucosa de 140 mg/dL en ayunas, repetido en dos ocasiones en cualquier momento del embarazo permiten establecer el diagnóstico de diabetes gestacional. En casos de glucosa menor a 105 mg/dl pero mayores de 100 mg/dL y con factores de riesgo para diabetes mellitus, requiere un estudio llamado test de O' Sullivan, el cual se recomienda realizarlo preferentemente entre la semana 24 a 28 de la gestación, momento en que los cambios fisiológicos y metabólicos son más intensos. Debe realizarse en las siguientes condiciones:

- Glucemia en ayuno normal pero con factores de riesgo.
- De preferencia todas las embarazadas.
- Carga de 50 g de glucosa disuelta en 150 mL de agua.
- Cuantificar la glucosa plasmática a los 60 minutos de poscarga.
- Glucosa mayor o igual a 140 mg/dL, es positiva o anormal.
- Glucosa menor a 140 mg/dL, se considera estudio negativo o normal.

Si el test no es concluyente se recomienda realizar la curva de tolerancia a la glucosa, con las siguientes consideraciones:

- Dieta rica en carbohidratos 3 días previos a la prueba.
- No ingerir medicamentos que contribuyan a elevar o disminuir los niveles de glucosa.
- Sin presencia de patología infecciosa los últimos 30 días.
- Ayuno previo no menor a 10 horas ni mayor a 16.
- No deambular ni fumar durante la prueba.
- Realizarla por la mañana.
- Tomar la primera muestra previo a la carga de glucosa y posteriormente. **Cuadro 5**

### *Tratamiento*

En el momento que sea diagnosticado el embarazo o se sospeche del mismo, deben suspenderse los hipoglucemiantes orales y cambiar de inmediato a insulina. El tratamiento de la embarazada con diagnóstico de diabetes pre o gestacional debe individualizarse y debe ser llevado estrechamente por un equipo multidisciplinario (perinatólogo, nutriólogo, endocrinólogo, psicólogo y trabajo social).

**Cuadro 5.** Criterios diagnósticos de Coustan y Carpenter

Ayuno	≥ 95 mg/dL
60 min	≥ 180 mg/dL
120 min	≥ 155 mg/dL
180 min	≥ 140 mg/dL
Curva con carga de 100 g de glucosa	
Dos valores elevados determinan el diagnóstico de diabetes mellitus gestacional	
Un solo valor alterado se considera intolerancia a los carbohidratos	

Tomado de: Castelazo G. (2016).

El tratamiento óptimo debe mantener una glucemia preprandial entre 70 a 100 mg/100 mL, una máxima posprandial entre 100 a 129 mg/100 mL y una concentración media diaria de 110 mg/100 mL, así como una concentración de Hemoglobina glicada menor a 7%.

Como médico familiar, se debe diagnosticar en forma temprana estas alteraciones metabólicas e instaurar en forma inmediata el tratamiento con insulina a dosis inicial de 10 a 14 UI de insulina intermedia. O bien, calculada por peso ideal de 0.1 a 0.7 UI por kg aplicando 2 tercios por la mañana y 2 tercios por la tarde.

Como ya se indicó; el tratamiento debe ser multidisciplinario y dado que los cambios metabólicos y hormonales son continuos, la embarazada con presencia de diabetes debe ser canalizada con el ginecoobstetra, al mismo tiempo que se continúa con la vigilancia y tratamiento en forma estrecha.

## TRASTORNOS HIPERTENSIVOS

Los trastornos hipertensivos del embarazo (THE) también constituyen una de las causas más importantes de morbimortalidad materna, fetal y neonatal, tanto en países desarrollados como en aquellos en vías de desarrollo. Estos trastornos complican el 5-10% de todos los embarazos y, en buena medida, contribuyen a incrementar las tasas de morbilidad y mortalidad materna y la preeclampsia ya sea sola o agregada a la hipertensión crónica.

## Factores de riesgo

Mujeres primigestas, embarazadas en los límites de la edad reproductiva, reacción inmunológica al semen de la pareja, pareja masculina con antecedente de preeclampsia en un embarazo con otra mujer, embarazo múltiple, enfermedad trofoblástica gestacional, antecedente de preeclampsia, hipertensión crónica, enfermedad renal, diabetes mellitus pregestacional, trombofilias, obesidad, síndrome de ovarios poliquísticos, procesos infecciosos y el antecedente personal materno de restricción en el crecimiento intrauterino.

A la hipertensión diagnosticada en el embarazo se le denomina hipertensión gestacional. Esta se complica con preeclampsia en aproximadamente el 50% de los casos y el 10% se complican con eclampsia, sin proteinuria detectable. La OMS considera que el 16% de las muertes maternas se deben a trastornos hipertensivos<sup>3</sup>.

Se consideran criterios de hipertensión gestacional los valores de presión arterial sistólica de 140 mm/Hg y de presión arterial diastólica de 90 mm/Hg. Es necesario confirmar las cifras en más de 2 lecturas con intervalo de 4 horas, con la paciente en reposo.

## Clasificación

- Hipertensión pregestacional
- Aquella que está presente antes del embarazo o que aparece antes de la semana 20.
- Hipertensión crónica.
- HTA gestacional. Elevación de la presión arterial por arriba de 140-90, sin proteinuria ni edema.
- HTA transitoria (normalización de la presión arterial < 12 semanas después del parto).
- HTA posiblemente crónica (HTA continua > 12 semanas después del parto).
- Preeclampsia – eclampsia.
- Preeclampsia sin criterios de severidad.
- Preeclampsia con criterios de severidad.
- Eclampsia. Situación grave que incluye crisis convulsivas.<sup>4</sup>
- Hipertensión crónica con preeclampsia sobreañadida.
- Hipertensa crónica conocida antes del embarazo o antes de la

semana 20 que en algún momento del embarazo desarrolla preeclampsia y se define como:

- Hipertensa crónica que durante el embarazo desarrolla proteinuria.
- Hipertensa crónica con proteinuria crónica que durante el embarazo aumenta la TA a más de 30 mm/Hg la sistólica y más de 15 mm/Hg la diastólica, o aumenta por arriba de 300 mg la proteinuria.<sup>4</sup>

Anteriormente se clasificaba en preeclampsia leve, moderada y severa pero dentro de la nueva clasificación solo se habla de preeclampsia con criterios de severidad o sin criterios de severidad.<sup>4</sup>

## Preeclampsia

Debe considerarse como un síndrome específico del embarazo que puede afectar todos los sistemas orgánicos. Dada la gran complejidad de las alteraciones moleculares en la preeclampsia, es difícil entender por qué los clásicos criterios de hipertensión y proteinuria, que en realidad reflejan el daño endotelial tanto en el sistema vascular como en el glomérulo.

La preeclampsia afecta otros órganos y por ello recientemente el *American College of Obstetricians and Gynecologists* intenta reflejar la naturaleza multisistémica de la enfermedad incluyendo en la definición las alteraciones a niveles renal, hepático, hematológico, neurológico y pulmonar. Basados en la teoría que propone a los factores antiangiogénicos como el origen de la disfunción endotelial en la preeclampsia, distintos estudios comenzaron a evaluar las alteraciones laboratoriales tanto de la sFlt-1 (*soluble Fms-like tyrosine kinase*), la endoglina soluble y el PlGF (*placental growth factor*) en las pacientes con preeclampsia. Los valores de sFlt-1 son bajos en la gestación normal hasta que empiezan a elevarse entre las 33 y 36 semanas; juntamente con ello se observa un descenso del PlGF progresivamente hasta el término. En las gestantes con preeclampsia existe un aumento de la producción placentaria de sFlt-1, posiblemente en relación con hipoxia placentaria, así como también una rápida normalización luego del parto de la placenta. Se ha encontrado que la elevación de los factores antiangiogénicos precede, en varias semanas, a la aparición de los síntomas y signos clínicos de la preeclampsia, brindando con ello una oportunidad para un diagnóstico precoz.

La preeclampsia también es llamada como enfermedad de las mil teorías, pues sus mecanismos más importantes son:

- Implantación placentaria con invasión trofoblástica anormal de vasos uterinos.
- Tolerancia inmunitaria mal adaptada entre tejidos maternos, paternos (placentarios) y fetales.
- Mala adaptación de la madre a los cambios cardiovasculares factores genéticos incluidos genes predisponentes heredados e influencias epigenéticas.

La preeclampsia se caracteriza por una invasión anormalmente superficial del citotrofoblasto en las arterias espirales durante la placentación, lo que da como resultado la conservación del tejido muscular elástico de estas arterias y su capacidad de respuesta a diferentes agentes vasopresores. Otro hallazgo central en este síndrome es la disfunción endotelial.

Si bien aún se desconoce la causa de la preeclampsia, empiezan a manifestarse datos de ella en etapas tempranas del embarazo como los cambios fisiopatológicos en todos los aparatos y sistemas (el primer órgano con daño endotelial es el riñón, seguido por el hígado), que aumentan en intensidad y gravedad durante toda la gestación y que finalmente se hacen evidentes clínicamente<sup>3</sup>. Existe además, elevación de las resistencias vasculares sistémicas, activación de la cascada de la coagulación y aumento de la agregación plaquetaria. También se considera a la preeclampsia como un síndrome inflamatorio sistémico.

### **Predicción y prevención de preeclampsia**

La mayoría de las pruebas tienen bajo potencial predictivo. Las consideradas con valor predictivo moderado son:

- Medición de la calicreína urinaria.
- Ultrasonido Doppler.
- Prueba del ejercicio isométrico.
- Combinación de diferentes índices bioquímicos (Inhibidor del activador del plasminógeno, factor de crecimiento placentario urinario y leptina)

- **Ácido úrico:** La hiperuricemia se debe principalmente al decremento del filtrado glomerular, aumento de la resorción tubular y reducción de la secreción, fenómeno dado por la glomeruloendoteliosis.
- **Microalbuminuria:** con sensibilidad del 7 al 90% y especificidad del 29 a 87%.

## Prevención

La modificación en el estilo de vida y la dieta hiposódica son ineficaces para la prevención y el control de la preeclampsia. La administración de calcio complementario reduce el riesgo de preeclampsia en pacientes con riesgo alto. El ácido acetil salicílico como antiagregante plaquetario, centrado en la inhibición irreversible por acetilación del centro activo de la enzima ciclooxigenasa, impediría tanto la síntesis de tromboxano A<sub>2</sub> como de prostaglandina I<sub>2</sub>. La baja ingesta de calcio en la dieta puede reflejarse en un aumento de la tensión arterial por la estimulación de la hormona paratiroidea y la liberación de renina, por lo que aumenta la concentración de calcio en músculo liso vascular y facilita la vasoconstricción. La ingesta de suplementos de calcio inhibe la liberación de la hormona paratiroidea y de calcio intracelular lo que reduce la contractilidad en el músculo liso. En pacientes con riesgo alto de desarrollar preeclampsia-eclampsia, se recomienda la ingesta de 125 mg de ácido acetilsalicílico diarios a partir de las 12 semanas, en horario nocturno, hasta las 36 semanas y la administración de 1 g cada 24 horas de suplemento de calcio en pacientes con bajas ingesta.

## Criterios de severidad

- Cefalea u otras alteraciones cerebrales o visuales persistentes.
- Epigastralgia o dolor en hipocondrio derecho.
- Náusea y vómito.
- Edema pulmonar o cianosis.
- Hipertensión  $\geq 160/110$  mm Hg.
- Proteinuria  $\pm 5$  g. en orina de 24 horas ó 3 + en tira reactiva, en dos muestras al azar, recolectadas con cuatro horas de diferencia.
- Oliguria:  $< 500$  mL/24 h); creatinina sérica  $\pm 1.2$  mg/dL.
- Elevación de las enzimas hepáticas, aspartato aminotransferasa (AST) y alanina aminotransferasa (ALT).

- Trombocitopenia:  $< 100,000/\text{mm}^3$ .
- Anemia hemolítica microangiopática, evidenciada por un incremento en la concentración de deshidrogenasa láctica (DHL).
- Restricción del crecimiento fetal intrauterino.
- Oligohidramnios.
- Ausencia de movimientos fetales y muerte fetal.

## Tratamiento

El objetivo principal del tratamiento de la preeclampsia deberá siempre estar orientado a la seguridad materna. Se debe interrogar intencionadamente sintomatología con criterios de severidad. La mayoría de las pacientes con preeclampsia severa pueden ser manejadas sólo con vigilancia de la presión venosa central y gasto urinario, continuando ésta durante el puerperio inmediato debido a que pueden ocurrir grandes fluctuaciones hemodinámicas por redistribución del volumen. El tratamiento antihipertensivo está dirigido a prevenir complicaciones cerebrovasculares y cardiovasculares, se recomienda cuando la presión arterial diastólica es  $> 105 \text{ mm/Hg}$ , y la presión arterial sistólica es  $> 160 \text{ mm/Hg}$ ., evitando descensos súbitos. El objetivo es mantener la presión sistólica entre 140 y 160 mm/Hg., y la presión diastólica entre 90 y 105 mm/Hg., con objeto de mantener la presión de perfusión cerebral y el flujo placentario.

## ATENCIÓN EN EL PUERPERIO

Deriva del latín puer (niño) y parus (dar a luz). El puerperio es el período de la vida de la mujer que sigue al parto. Comienza después de la expulsión de la placenta y se extiende hasta la recuperación anatómica y fisiológica de la mujer, es decir, hasta recuperar el estado de no embarazo. Es una etapa de transición de duración variable, aproximadamente tiene una duración de entre seis a ocho, en el que se inician y desarrollan los procesos de la lactancia y de adaptación entre la madre, su recién nacido y su entorno.

Clínicamente, el puerperio puede dividirse en tres períodos sucesivos:

- Puerperio inmediato: las primeras 24 horas postparto.
- Puerperio mediato: incluye la primera semana postparto.

- Puerperio tardío: abarca el tiempo necesario para la involución completa de los órganos genitales y el retorno de la mujer a su condición pregestacional.

## **Cambios anatómicos y fisiológicos**

Durante el puerperio, los órganos y sistemas maternos que sufrieron transformaciones durante el embarazo y parto presentan modificaciones que regresan a condiciones pregestacionales.

## **Modificaciones de los órganos genitales**

Después de la salida de la placenta continúan las contracciones uterinas, las que pueden ser muy intensas y dolorosas, llamadas entuertos. Son esenciales para la hemostasia al comprimir los vasos sanguíneos del lecho placentario y lograr su obliteración. Pueden distinguirse tres tipos de contracciones uterinas durante el puerperio:

**Contracción permanente o retracción uterina:** Ocurre en las primeras horas del puerperio inmediato. Clínicamente se detecta al palpar el útero en el hipogastrio de consistencia dura y firme.

**Contracciones rítmicas espontáneas:** Se superponen a la contracción permanente y se les denominan “entuertos”. Ocurren también durante el puerperio inmediato y en los primeros días del puerperio mediato. En las primeras 24 horas postparto estas contracciones son regulares y posteriormente disminuyen su intensidad y frecuencia. Clínicamente son más evidentes en las múltiparas que en las primíparas.

**Contracciones inducidas:** Se producen durante la succión como respuesta al reflejo mama - hipotálamo - hipófisis, debido a la liberación de oxitocina por la hipófisis posterior. Estas contracciones ocurren durante todo el puerperio y mientras persista la lactancia. El resultado de las contracciones fisiológicas descritas son la disminución de peso y del tamaño del útero, con regresión de su gran masa muscular.

La acentuada pérdida de peso y volumen uterino se debe a una disminución en el tamaño de las células miometriales y no a reducción del número de ellas. El endometrio se reconstituye rápidamente exceptuando el lecho placentario. Al séptimo día ya hay una superficie epitelial bien definida y el estroma muestra características pregesta-

cionales. Al decimosexto día postparto el endometrio es proliferativo, casi similar al de una mujer no gestante. El lecho placentario requiere de seis a ocho semanas para su total cicatrización. Disminuye de 9 cm<sup>2</sup> después del parto a 4 cm<sup>2</sup> a los ocho, para recubrirse del nuevo endometrio alrededor de la 6<sup>a</sup> semana. El cuello uterino reduce rápidamente su dilatación a 2-3 centímetros en las primeras horas postparto y permanece así durante la primera semana del puerperio para luego disminuir a un cm. El orificio cervical externo adquiere una disposición transversal diferente al aspecto circular de las mujeres nulíparas. Histológicamente se reduce progresivamente la hiperplasia e hipertrofia glandular persistiendo el edema más allá de la sexta semana.

### Loquios

Son un contenido líquido normal expulsado por el útero en su proceso de involución y curación de la superficie cruenta dejada por el lecho placentario. Los loquios no tienen mal olor y son variables en cantidad y características a lo largo del puerperio. Los primeros tres días contienen una mezcla de sangre fresca y decidua necrótica (loquia rubra), luego disminuye el contenido sanguíneo tornándose más pálido (loquia serosa). Ya en la segunda semana el líquido se aclara transformándose a color blanco amarillento (loquia alba). La pérdida de loquios dura aproximadamente cuatro a seis semanas, lo que coincide con el término de la involución uterina. En el postparto inmediato, la vagina recién suturada por la episiotomía se encuentra edematosa, con superficie lisa y relativamente flácida. Después de tres semanas comienzan a observarse los pliegues característicos con desaparición del edema y a las seis semanas existe reparación completa de las paredes e introito vaginal. En este momento ya es posible incluso obtener citología exfoliativa normal.

### Mamas

Durante el embarazo la mama es preparada para el proceso de la lactancia. Después del parto, con la salida de la placenta, se produce un descenso brusco de los esteroides y lactógeno placentarios. Esto elimina la inhibición de la acción de la prolactina en el epitelio mamario y se desencadena la síntesis de leche. Las células presecretoras se transforman en secretoras. Entre el segundo y cuarto día postparto, las mamas se observan aumentadas de volumen, ingurgitadas y

tensas debido al aumento de la vascularización sanguínea y linfática apreciándose además un marcado aumento en la pigmentación de la aréola y pezón. Durante este período, el flujo sanguíneo de la mama corresponde a 500-700 mL por minuto y es 400 a 500 veces el volumen de leche secretada. Histológicamente se aprecia una gran hiperplasia de los lóbulos y lobulillos, en donde los alvéolos y conductillos se encuentran en íntimo contacto y aparecen dilatados con abundante secreción en su interior.

### **Sistemas cardiovascular y hematológico**

El volumen sanguíneo disminuye en un 16% al tercer día postparto para continuar descendiendo gradualmente hasta llegar a un 40% en la sexta semana. El gasto cardíaco aumenta después del alumbramiento en aproximadamente 13% y se mantiene así por una semana. Posteriormente desciende paulatinamente hasta llegar a un 40% a la sexta semana. Estos cambios permiten que la frecuencia cardíaca y la presión arterial regresen a valores pregestacionales.

En cuanto al sistema inmunológico, existe un aumento del volumen eritrocitario, este aumenta en un 15% en la primera semana postparto para llegar a los valores habituales tres a cuatro meses después. En la serie blanca, hay leucocitosis en la primera semana postparto con aumento de los granulocitos. Las plaquetas también aumentan significativamente en la primera semana después del parto. Los factores de coagulación también se modifican; el fibrinógeno y el factor VIII aumentan a partir del segundo día, manteniéndose elevados durante la primera semana post parto. La actividad fibrinolítica del plasma materno aumenta rápidamente después del parto retornando a sus niveles normales y de esta forma mantiene el equilibrio en el sistema de coagulación.

### **Agua y electrolitos**

El aumento total del agua corporal durante el embarazo es de ocho litros y medio. De éstos, seis y medio litros corresponden al espacio extracelular: dos tercios se distribuyen en los tejidos maternos y un tercio en el contenido intrauterino. Durante el puerperio, el balance hídrico muestra una pérdida de dos litros en la primera semana y de uno y medio litros por semana en las cinco semanas siguientes. También se producen cambios en los electrolitos plasmáticos. Al des-

cender los niveles de progesterona, disminuye el antagonismo con la aldosterona, con lo cual aumenta la reabsorción del sodio.

### **Aparato digestivo**

En el postparto, al disminuir el tamaño uterino y la presión intraabdominal, se reubican las vísceras del tracto gastrointestinal. En la primera semana se presenta una peristalsis disminuida por persistencia de la acción de la progesterona placentaria sobre la musculatura lisa intestinal. Posteriormente aumenta la motilidad intestinal, se acelera el vaciamiento del estómago, con lo que desaparece el reflujo gastroesofágico y la pirosis. El metabolismo hepático regresa a su función pregestacional, aproximadamente a partir de la tercera semana postparto.

### **Riñón y vías urinarias**

Las modificaciones morfológicas del tracto urinario que ocurren normalmente durante el embarazo pueden persistir en el puerperio hasta alrededor de la cuarta a sexta semana postparto. Los riñones se mantienen aumentados de tamaño los primeros días y los uréteres persisten dilatados durante el primer mes, en especial el derecho. La función renal retorna a su condición pregestacional en las primeras semanas del puerperio.

### **Cuidados de la madre en el puerperio**

La asistencia del puerperio debe ser integral, dirigida tanto a la madre como a su recién nacido, deberá ser realizada en un ambiente adecuado, con recursos suficientes y por un equipo de salud motivado que satisfaga las necesidades durante este período.

Finalizado el parto, la madre debe permanecer en observación rigurosa por dos a cuatro horas en una sala habilitada para ello, en lo posible contigua a la sala de parto. Debe vigilarse estrechamente el pulso, presión arterial y temperatura. También se vigila la involución uterina, la pérdida de sangre transvaginal, se realiza un balance hídrico, se alivia el dolor y se proporciona el apoyo psicológico necesario.

En caso de haberse realizado episiotomía, revisar la episiorrafia ante la posibilidad de hemorragia o hematoma, dentro de la primera hora

posparto. En esta etapa, el recién nacido realiza su adaptación transitoria, generalmente en su respectiva unidad, idealmente debería mantenerse junto a su madre también durante este lapso de tiempo. Luego de estas horas de observación, la madre y su recién nacido se trasladan a la sala de puerperio donde permanecerán hasta ser dados de alta. Durante la estadía en la sala de puerperio, la madre y el recién nacido deben ser evaluados diariamente por médico, matrona o enfermera para vigilar la evolución fisiológica, detectar oportunamente cualquier patología, brindar apoyo psicológico que ayude a la mejor relación entre la madre y su recién nacido y para motivar y reforzar las técnicas de lactancia. Indicaciones y recomendaciones.

En cuanto al reposo, la puérpera debe mantener reposo relativo la primera semana postparto y actividad moderada hasta los 15 días. Debe levantarse precozmente, durante las primeras 12 horas después de un parto vaginal y las primeras 24 horas después de una cesárea. Con ello se evitan complicaciones urinarias, digestivas y vasculares favoreciendo el adecuado drenaje de los loquios.

La alimentación debe ser completa, idealmente hiperproteica, después de una operación cesárea la ingesta de alimento debe ser gradual hasta la evacuación intestinal, ingiriendo abundantes líquidos para la producción de leche materna. Es importante evitar ingesta de alimentos condimentados y picantes ya que estos últimos modifican el sabor de la leche y puede ser causa de rechazo a la misma por el lactante.

La higiene general no debe descuidarse, la puérpera puede ducharse en forma habitual desde la primera incorporación de la cama. El aseo genital debe realizarse al menos cuatro veces al día o cada vez que acuda a vaciar su vejiga o intestino, dejando escurrir agua sobre los genitales externos, con un secado posterior. En los primeros días postparto, el aseo de la episiotomía debe realizarse con agua más un antiséptico no irritante para luego cubrir la zona perineal con un apósito limpio. No deben efectuarse duchas vaginales en este período.

Acerca de medicamentos, en general, la puérpera no requiere tratamientos medicamentosos. Los uterotónicos no tienen indicación e incluso pueden tener efectos adversos sobre la evolución de la lactancia.

La lactancia debe ser a libre demanda del lactante, cada vez que vaya a lactar, es importante limpiar la zona de la mama alrededor del pezón con agua hervida tibia, no es necesario el uso de jabón ya que irrita y favorece la presencia de grietas que pueden condicionar el rechazo por parte de la madre al lactar. Inmediatamente después de terminar de lactar es recomendable que impregne el pezón y areola con la misma leche materna para mantenerlo lubricado y evitar en la medida de lo posible la aparición de grietas que impidan la lactancia debido al dolor e infección.

La suplementación de hierro a la madre podría estar indicada, en especial si el sangrado durante el parto fue excesivo. En estos casos se recomienda una dosis de 100 mg de hierro elemental al día.

### Reinicio de actividad sexual

Si la involución uterina ha sido normal y la cicatrización del periné es adecuada, se pueden reanudar las relaciones sexuales a partir de los 25 a 30 días después del parto.

El egreso de la paciente podrá efectuarse hasta que hayan transcurrido 24 horas del posparto, en caso de no existir complicaciones. A las madres Rho (D) negativas, con recién nacido Rho positivo y con prueba de Coombs indirecta negativa, se les aplicarán 300 µg de globulina inmune anti Rh, dentro de las primeras 72 horas posparto o cuando se realice otro evento obstétrico o procedimiento invasivo capaz de ocasionar hemorragia feto-materna y que pueda condicionar en la madre inmunización al antígeno "D". La atención preferentemente debe ser realizada por personal calificado.

Durante el internamiento y antes del alta médica, se debe orientar a la madre y a su pareja o familiar sobre los cuidados del recién nacido, sobre la técnica de la lactancia materna exclusiva, acerca de los signos y síntomas de alarma en el niño (succión e ingesta adecuada, micción y evacuación presente, estado de alerta, fiebre, ictericia, apnea, cianosis, dificultad respiratoria, llanto inconsolable, crisis convulsivas, vómito, distensión abdominal e hipotermia), en la mamá los datos de alarma son la fiebre, hemorragia y cefalea persistente.

Para la atención del puerperio mediato y tardío, el personal de salud debe proporcionar dos consultas, la inicial dentro de los primeros 15

días y la segunda al final del puerperio. En ellas, se deberá vigilar la involución uterina, los loquios, la presión arterial, frecuencia cardíaca y la temperatura, en forma tan frecuente como sea necesario para prevenir y detectar complicaciones. Se proporcionará información completa a la madre y a su pareja sobre los cuidados del producto, cuadro de inmunizaciones, lactancia materna exclusiva, nutrición de la madre y los cambios emocionales que ocurren durante este periodo.

## **Conclusión**

Dado que la práctica de la medicina familiar es de proyección horizontal, al atender a la paciente embarazada, el médico familia está obligado a dar continuidad a una vigilancia estrecha y cuidadosa del binomio. Es vital llevar a cabo una atención prenatal dirigida a la detección y control de los factores de riesgo para evitar los modificables y establecer medidas preventivas para disminuir el impacto de los no modificables. De esta manera podrá lograr un diagnóstico y tratamiento tempranos y efectuar una referencia oportuna en caso necesario. Un control prenatal inadecuado está relacionado con mayores tasas de partos pretérmino retardo en el crecimiento intrauterino, recién nacidos de bajo peso y mayores tasas de morbimortalidad.

Finalmente se puede decir que el control prenatal por parte del médico familiar debe garantizar la prevención o la detección temprana de las complicaciones, requiere informar con oportunidad a la embarazada cuestiones como la periodicidad de las consultas, realizar educación para la salud, alertarla sobre datos de posibles infecciones, síntomas y signos de alarma de eventuales complicaciones, además, debe conseguir la alianza de ella y de los miembros de la familia para llevarla con excelentes resultados hasta el final del embarazo. Por todo ello, es su responsabilidad dominar la serie de conocimientos, destrezas y habilidades propias de la atención prenatal, así como mostrar la actitud de otorgar una atención realmente integral durante toda la gestación y el puerperio.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' task force on hypertension in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2013; 122(5): 1122-1131.
2. Cairo-González VM, Suárez-González JA, Escobar-Blanco A, López-Guerra RL, Marín-Tapanéz Y, Gutiérrez Machado M. Resultados del uso del ácido acetilsalicílico y los suplementos de calcio en la prevención de la preeclampsia. *Rev Cubana Ginecol Obstet.* 2017; 43 (3): 80-95.
3. Casini S, Lucero-Sáinz GA, Hertz M, Andina E. Guía de control prenatal. Embarazo normal. *Rev Hosp Mat Inf Ramón Sardá.* 2002, 21 (2): 51-62.
4. Castelazo G. Fundamentos en Ginecología y Obstetricia. Asociación de médicos especialistas del Hospital de Ginecología y Obstetricia No. 3 CMN "La Raza". 2016. México: Méndez Editores SA de CV.
5. Herrera-Sánchez K. Preeclampsia, *Revista Médica Sinergia.* 2018; 3 (3): 8-12
6. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Dashe JS, Hoffman BK, Casey BM, et al. *Williams Obstetricia.* 24a. Ed. Mac Graw Hill, México 2015.
7. Villanueva-Egan LA, Collado-Peña SP. Conceptos actuales sobre la preeclampsia-ecclampsia. *Rev Fac Med UNAM.* 2007; 50 (2): 57-61.
8. Félix-Báez CA. Manual de Maniobras y procedimientos en Obstetricia. 1ª. Ed, McGraw Hill, México 2006.
9. Fescina RH, Quevedo C, Martell M, Nieto F. Altura uterina como método para predecir el crecimiento fetal. *Bol Of Sanit Panam* 96 (5), 1984.
10. Freyermuth G. Determinantes sociales en la mortalidad materna en México. *Revista CONAMED.* 2016. 21(1): 25-32.
11. Khan H, Masood A, Wazir A, Khan K. Physiological Changes Individual Leukocytes In Pregnancy. *Annals.* 2017; 1; 6.
12. Lacunza-Paredes RO. Diagnóstico de preeclampsia: antiangiogénesis, el nuevo estándar. *Rev peru ginecol obstet* 2017. 63 (4): 623-6.
13. Li Z, Zhang Y, Ma JY, Kapoun AM, Shao Q, Kerr I, et al. Recombinant vascular endothelial growth factor 121 attenuates hypertension and improves kidney damage in a rat model of preeclampsia. *Hypertension.* 2007; 50(4): 686-92.
14. López-Carbajal MJ, Manríquez-Moreno ME, Gálvez-Camargo D, Ramírez-Jiménez E. Factores de riesgo asociados con preeclampsia. *Rev. Med. Inst. Mex. seguro. Soc.* 2012; 50 (5):471-476.
15. Mondragón-Castro H. *Obstetricia Básica Ilustrada.* 6ª. Ed., Trillas, México. 2012.
16. Norma Oficial Mexicana NOM-007-SSA2-2016, para la atención de la mujer durante el embarazo, parto y puerperio, y de la persona recién nacida. 2016 [Internet] Disponible en: [http://www.dof.gob.mx/nota\\_detalle.php?codigo=5432289&fecha=07/04/2016](http://www.dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5432289&fecha=07/04/2016)

17. Peralta O. Aspectos clínicos del puerperio. Chile: Instituto Chileno de Medicina Reproductiva. 1996.
18. Restrepo-Ochoa O. Diabetes y embarazo-actualización. Rev. Col. Ginecol. Obstet. 2000. 51(1):19-28.
19. Tan EK, Tan EL. Alterations in physiology and anatomy during pregnancy. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol 2013 Dec;27(6):791-802.
20. Vásquez-López E, Boschetti-Fentáñez B, Monroy-Caballero C, Ponce-Rosas R. . Evaluación de la atención prenatal en un grupo de médicos familiares de la ciudad de México. Archivos en Medicina Familiar. 2005. 7(2): 57-60.v



# Enfermedades hipertensivas del embarazo

Sujey Analí Ruiz Magallón

Leticia Cervantes

Mónica Pedraza

---

## Introducción

Las enfermedades hipertensivas en el embarazo son complicaciones de la mujer gestante que constituyen las principales causas de morbilidad y mortalidad perinatal. La Preeclampsia y Eclampsia son condiciones peligrosas, y a pesar de que existen distintas teorías que tratan de explicarlas, su causa es aún desconocida, Su tratamiento está enfocado en evitar afección a órgano blanco y disminuir afecciones maternas y repercusiones al producto.

Es importante que el médico familiar conozca las bases para establecer el diagnóstico e iniciar el tratamiento, ya que será el líder en la atención oportuna, referencia y seguimiento, dentro del equipo multidisciplinario que conformará la atención integral a este grupo de alto riesgo.

El *American College of Obstetricians and Gynecologists* (ACOG) clasifica la enfermedades hipertensivas del embarazo en cuatro grupos:

- a. Hipertensión crónica.
- b. Hipertensión gestacional.
- c. Preeclampsia-eclampsia.
- d. Hipertensión crónica con preeclampsia sobreagregada.

Cuando la hipertensión se diagnostica previo al embarazo o en el embarazo antes de la semana 20 de gestación se considera como hipertensión crónica. La hipertensión gestacional se define como la elevación de la presión arterial después de la semana 20 de gestación en una mujer previamente normotensa. La preeclampsia por su parte consiste en un trastorno reversible que se caracteriza por hipertensión, proteinuria y edema. Y que asociado a convulsiones se cambia su nombre a eclampsia.

El trabajo del médico familiar juega un papel fundamental en el diagnóstico, clasificación y vigilancia terapéutica de esta enfermedad, toda vez que la detección oportuna del grupo de población con factores de riesgo supone una gran oportunidad para ejecutar intervenciones aplicables desde el primer nivel de atención encaminadas a modificar los estilos de vida, facilitar el tratamiento, e implementar estrategias que permitan disminuir el desarrollo de complicaciones posteriores y el riesgo de muertes perinatales prevenibles por esta causa.

### **Patogenia**

Los cambios fisiológicos del sistema cardiovasculares que de manera se presentan durante el embarazo inician desde la semana 5-6 a partir de la concepción.

La presión arterial media disminuye desde la semana 6, llega a su punto más bajo en las semanas 16-20 y posteriormente aumenta lentamente hasta el término de la gestación.

El incremento del gasto cardiaco se lleva a cabo a partir de la semana 6, observándose una disminución de las resistencias vasculares y un aumento del volumen intra y extravascular, el volumen sistólico se incrementa en un 20% y existe también un aumento de la masa ventricular izquierda. En la semana 36 de gestación el volumen plasmático aumenta 40% alcanzando sus niveles máximos.

La actividad aumentada del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) genera una hiperfiltración que se ve reflejada en un incremento en la tasa de filtración glomerular y una disminución en las cifras de creatinina plasmática.

El proceso de placentación se caracteriza por una invasión uterina del trofoblasto hacia las arterias espirales uterinas, y una subsecuente remodelación placentaria, este fenómeno se lleva a cabo a través de un periodo de invasión superficial seguida de un periodo de invasión profunda y da inicio desde el momento de la implantación hasta la semana 18-20. Todo este proceso tiene como objetivo aumentar el flujo de sangre materna a la placenta, y alcanza su máxima capacidad a la mitad del embarazo.

Durante el proceso de placentación normal existe una pérdida de la musculatura lisa de las arterias terminales lo que conduce a una disminución de la resistencia vascular. Por su parte el endotelio vascular se adapta a un aumento del volumen plasmático del embarazo a través de la liberación de sustancias vasoconstrictoras y vasodilatadoras, que favorecen el flujo de volumen sanguíneo hacia el útero grávido.

Existen diferentes teorías sobre la patogénesis de los trastornos hipertensivos del embarazo: a) fenómenos inmunológicos, b) isquemia útero placentaria, c) factores ambientales, etc.

Un modelo propuesto por Gammill y Roberts (2007), Sargent y cols (2006) identifica dos etapas importantes en la fisiopatología de la preeclampsia:

En la primera etapa existe una disfunción placentaria por perfusión inadecuada originada por un proceso anormal de placentación o la presencia de condiciones obstétricas que conducen a un aumento en la demanda de la perfusión placentaria (por ejemplo, gestaciones múltiples). En esta etapa se piensa que existe una remodelación incompleta de las arterias espirales, observándose remanentes de tejido muscular liso en las arterias, situación que podría favorecer la vasoconstricción espontánea y con ello la perfusión intermitente en el espacio de las intravellosidades, otro hallazgo histológico reportado a nivel de las arterias espirales es la aterosclerosis aguda, encontrándose entre el 20 y 40% de las placentas de pacientes con preeclampsia, donde se observaron agregados de fibrina, plaquetas y células espumosas llenas de lípidos subendoteliales que obstruían parcial o totalmente las arterias espirales. El fracaso de la placentación normal da como resultado una disminución del volumen de perfusión de la placenta y un aumento en la velocidad del flujo sanguíneo placentario, lo que favorece la lesión isquémica por perfusión anormal placentaria.

La segunda etapa se caracteriza por una disfunción endotelial. En esta etapa los sincitiotrofbastos responden a estas condiciones con la activación de las cascadas de la inflamación, coagulación, y la liberación de varios factores placentarios y mediadores de la inflamación que incluyen proteínas anti-angiogénicas, estrés oxidativo y lesión mecánica.

Algunas investigaciones han vinculado estas dos etapas e identificado una serie de posibles biomarcadores como el orosomucoide urinario una proteína de fase aguda, planteando la posibilidad de contar en un futuro con un biomarcador con la sensibilidad y especificidad suficiente para utilizarse como prueba de tamizaje que permita la detección oportuna de casos de preeclampsia. (kronborg et al., 2007)

### Epidemiología

Las enfermedades hipertensivas del embarazo complican del 10-15% de las gestaciones, las tasas de incidencia muestran variaciones amplias según la población estudiada y los criterios diagnósticos utilizados, sin embargo, se ha señalado que debido al cambio demográfico en la actualidad, cada vez tenemos una mayor incidencia de hipertensión gestacional y preeclampsia, presentándose con mayor frecuencia embarazos en mujeres con más edad, así como embarazos asociados a obesidad.

Las enfermedades hipertensivas del embarazo, son causa frecuente de morbilidad y mortalidad, responsables del 14% de todas las causas de mortalidad materna. Diversos autores señalan que aproximadamente 1% de los embarazos se complican por hipertensión pregestacional, 5-6% por hipertensión gestacional y 1-2% por preeclampsia.

Un estudio perinatal francés de 2010 reportó en su población 1% con hipertensión arterial crónica, 4.9% de hipertensión gravídica y 2.1% con preeclampsia. Investigaciones en Estados Unidos identifican a la EHE como la complicación médica más común afectando 6 a 12% por ciento de las gestaciones en este país. Argentina reporta una frecuencia de 12.5% representando la segunda causa de muerte en embarazadas. En Perú la preeclampsia se encuentra entre las tres principales causas de mortalidad materna, representando el 15.8% de las muertes maternas en este país, elevando su mortalidad a 18% cuando se complica con eclampsia.

En México las enfermedades hipertensivas del embarazo al igual que en otros países de Latinoamérica se encuentran dentro de las primeras causas de muerte materna, en 2015 INEGI reportó 21.5% de muertes maternas por esta causa observándose una mayor frecuencia en estados de la república con pobreza y rezago social, en ese año las entidades con mayor cantidad de muertes maternas por cada 100 000 nacimientos fueron Chiapas (68.5%) y Nayarit (66.9%).

Embarazadas con historia de preeclampsia presentan en un 22% hipertensión gestacional subsecuente, la recurrencia de preeclampsia es de 15% y 6.6% progresa a hipertensión arterial crónica. También un IMC elevado es asociado a preeclampsia previa incrementa el riesgo de recurrencia, así como las mujeres con historia de hipertensión gestacional tienen riesgo de presentar de nuevo hipertensión gestacional en un 21% y preeclampsia en 4%.

Independientemente de las variaciones observadas en las diferentes poblaciones estudiadas se ha observado un aumento en la incidencia de EHE durante los últimos años, situación que probablemente se encuentre relacionada con una mayor prevalencia de los factores de riesgo asociados a esta enfermedad.

Los principales factores de riesgo que se encuentran asociados al desarrollo de enfermedades hipertensivas del embarazo incluyen: el antecedente de hipertensión gestacional, obesidad, y nuliparidad, edad materna avanzada y gestación múltiple.

Cincuenta por ciento de las mujeres que son diagnosticadas con hipertensión entre la semana 24 y 35 desarrollan preeclampsia, esto es más frecuente en nulíparas, y esta condición casi siempre aparece cercano al término de la gestación.

Un índice de masa corporal mayor de 39 incrementa en 3 veces el riesgo de preeclampsia.

Las primigrávidas tienen más riesgo de desarrollar preeclampsia por una exposición limitada al esperma explicado por un mecanismo inmune en donde la madre desarrolle tolerancia a los antígenos presentes en el líquido seminal.

Las enfermedades hipertensivas del embarazo puede causar infartos placentarios y, como consecuencia, la muerte fetal intrauterina, también se asocia a retardo de crecimiento intrauterino, prematuridad y oligoamnios.

### **Cuadro clínico**

Las enfermedades hipertensivas del embarazo tienen una forma amplia de presentación variable en cuanto a intensidad y manifestaciones que van desde la afección mono-sistemática hasta el coma y muerte.

La gestante con hipertensión crónica puede permanecer asintomática y presentar poca repercusión para la madre y el producto, siempre y cuando se mantenga dentro de parámetros de control. En forma contraria la preeclampsia puede debutar con serias complicaciones que van desde un aumento de peso rápido, desarrollo de trastornos de la coagulación y alteración de la función hepática. El principal signo lo constituye la elevación persistente de las cifras tensionales. Otras manifestaciones clínicas incluyen: cefalea, hiperreflexia y alteraciones en el laboratorio.

La cefalea constituye el síntoma más frecuente, se encuentra presente hasta en un 50% de los casos, este síntoma puede ser un dato premonitorio de eclampsia, principalmente cuando las características de esta son referidas como persistente, pulsátil y de intensidad severa. Las alteraciones detectadas por pruebas de laboratorio incluyen: trombocitopenia, hemólisis, elevación de enzimas hepáticas, hiperbilirrubinemia y proteinuria. Es importante señalar que la preeclampsia puede aparecer de manera precoz antes de la semana 34 y se asocia a mayor morbilidad.

La eclampsia constituye una complicación potencialmente fatal de la preeclampsia y se caracteriza por la presencia de convulsiones que usualmente se encuentran precedidas por un cuadro clínico caracterizado por cefalea, trastornos visuales, epigastralgia, opresión torácica, aprehensión e hiperreflexia. La mayoría de las convulsiones suelen aparecer en el periparto sin embargo pueden manifestarse de manera tardía (hasta 48 hrs después del parto) a lo que se le conoce como eclampsia posparto tardía. Entre los diagnósticos diferenciales que deben considerarse en el caso de las pacientes que no responden al

tratamiento habitual se encuentran: enfermedad cerebro vascular, epilepsia, traumatismos craneales, intoxicaciones e infecciones del SNC.

## **Diagnóstico**

Cuando no se conocen cifras basales se establece el diagnóstico de hipertensión en quien se documenta una elevación de la presión arterial sistólica superior o igual a 130 mmHg o una presión arterial diastólica mayor o igual a 90mmHg en dos determinaciones con un intervalo de por lo menos 6 hrs entre una y otra toma en cualquier etapa del embarazo.

La ACOG considera que una elevación rápida de 30 mmHg de la presión sistólica o de 15 mmHg de la presión diastólica en una mujer sin antecedentes es un criterio que debe hacer sospechar una preeclampsia principalmente si se acompaña de proteinuria o hiperuricemia.

Es fundamental llegar a un diagnóstico correcto destacándose que la presión arterial en el embarazo deberá ser medida con la misma técnica estandarizada para personas no embarazadas. El automonitoreo de la presión arterial (AMPA) y el monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA) pueden ser estrategias útiles para confirmar la persistencia de la presión arterial elevada en paciente aun no diagnosticadas, o con hipertensión enmascarada. Idealmente el diagnóstico debe estar basado en tomas de presión arterial realizadas por profesionales de la salud en áreas clínicas hospitalarias o de primer nivel de atención.

## **Medición de la presión arterial**

1. Algunas recomendaciones en relación con la técnica con alto valor de evidencia que se deben destacar son:
2. La toma debe realizarse a la mujer en ambos brazos, en posición de sedestación con el brazo a la altura del sexto espacio intercostal.
3. El brazalete debe ser del tamaño apropiado (aproximadamente 1.5 veces la circunferencia del brazo) y cubrir un tercio de la longitud del brazo.
4. Para determinar la presión diastólica debe insuflarse el esfigmomanómetro al tiempo que se realiza la palpación de la arteria radial y verificar el punto en el cual el explorador deja de percibir el pulso.

5. Para determinar el punto máximo de insuflación debe insuflarse 20 mmHg por encima del nivel en el que se dejó de percibir el pulso radial, y posteriormente abrir la válvula para que descienda la presión a una velocidad de 2 a 3 mmHg. El primer ruido de Korotkoff debe ser usado para designar la presión sistólica y el último para la presión diastólica.
6. La presión arterial puede ser medida con esfigmomanómetro de mercurio, con un dispositivo anaerobio o con un dispositivo electrónico validado para utilizarse en preeclampsia (se puede encontrar más información sobre instrumentos validados en <http://www.dableducational.org>, <http://www.bh-soc.org>, y <http://www.hypertension.ca>).
7. Si la presión arterial es considerablemente mayor en un brazo que en otro, se deberá considerar la presión más alta como referencia.

El uso del baumanómetro automatizado no es recomendado ya que su resultado puede estar infra o sobre estimado en comparación a la lectura tomada con un esfigmomanómetro de mercurio o uno anerode calibrado. Se recomienda que cuando no se detecten niveles elevados en la consulta, pero se tenga la sospecha del trastorno instruir a la madre para continuar con monitoreo ambulatorio o monitoreo en casa para confirmar o descartar la persistencia de cifras tensionales elevadas. Se debe informar a la madre sobre los valores de interpretación de la TA así como los datos de alama.

### *Medición de la proteinuria*

Una vez que se encuentra hipertensión en el embarazo y antes de su clasificación se debe realizar la búsqueda intencionada de proteinuria.

Algunas recomendaciones en relación con la medición de proteinuria con alto valor de evidencia que deseamos destacar son:

1. Se debe evaluar en todas las embarazadas la presencia de proteinuria, se recomienda su medición al inicio de la gestación y a la semana número 20.
2. Se debe sospechar proteinuria significativa cuando en tiras reactivas urinarias presentan una cruz o más.

3. Se debe considerar proteinuria significativa cuando en una recolección de 24 horas se presenta cantidades iguales o superiores a 300 mg por día o creatinina urinaria igual o superior a 30/mmol en una muestra de orina al azar.
4. Se debe alentar la búsqueda de proteinuria cuando hay sospecha de preeclampsia o en preeclampsia diagnosticada.
5. Una vez confirmada la proteinuria significativa, no es necesario repetir la prueba.
6. No hay suficiente información para hacer recomendaciones en cuanto a la exactitud de la relación albumina: creatinuria. No obstante, algunas investigaciones sugieren que la determinación de la misma en la semana 20 y 28 puede ser útil para predecir preeclampsia en embarazadas asintomáticas cuando esta es  $\geq 35.5$  mg/mmol. Mishra y cols. (2017)

En toda mujer embarazada debe vigilarse la presencia de proteinuria desde las semanas iniciales de la gestación para para detectar daño renal preexistente y se recomienda realizar nuevamente su escrutinio a las 20 semanas de gestación como parte del tamizaje para preeclampsia en aquellas pacientes con factores de riesgo. En 2013 por la ACOG se elimina la dependencia de la proteinuria para establecer la severidad.

### **CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES HIPERTENSIVAS DEL EMBARAZO (ACOG)**

Una vez identificada hipertensión en el embarazo, e intencionalmente haber buscado proteinuria, se pueden clasificar las EHE según la ACOG, a continuación sus criterios:

#### **Hipertensión gestacional**

Se establece cuando después de las 20 semanas de gestación se da la aparición por lo menos de 2 mediciones de cifras presión arterial sistólica superiores o iguales a 130/90 mmHg y diastólica igual o superior a 90 mmHg con tomas separadas por lo menos 15 minutos de diferencia, utilizando el mismo brazo, y sin proteinuria significativa del embarazo. Dentro de las variaciones situacionales a considerar se encuentran:

Hipertensión transitoria, o efecto hipertensivo transitorio: cuando en consulta se presenten cifras tensionales superiores o iguales de

130/90 mmHg que no se pueden confirmar de manera posterior y no se repiten nuevamente durante las consultas de control o monitoreo ambulatorio.

Hipertensión enmascarada cuando las cifras en el consultorio son menores a 130-90 mmHG pero en el monitoreo ambulatorio o en casa se registran lecturas mayores.

Hipertensión de la bata blanca cuando las mediciones tomadas ante el profesional de la salud son elevadas y no coinciden con las cifras registradas durante el monitoreo ambulatorio en donde se reportan cifras menores a 130-90 mmHg registradas durante el monitoreo ambulatorio.

Hipertensión severa cuando se presentan cifras iguales o mayores a 160 mmHg sistólicas mayores o iguales a 110mmHg en la diastólica, basadas por lo menos en dos tomas con un intervalo de 15 minutos entre cada toma realizada sobre el mismo brazo.

Hipertensión resistente cuando se requiere de 3 antihipertensivos para lograr su control.

### **Preeclampsia-eclampsia**

Se establece el diagnóstico cuando se detectan cifras tensionales por arriba de 140/90 mmHg acompañada de lesión en uno o más de los sistemas de órganos (SNC, cardiorrespiratorio, gastrointestinal, hematológico, renal, circulación uteroplacentaria-fetal), y que desaparece en un periodo de 3 meses del posparto. Se considera una enfermedad multisistémica única de la especie humana, caracterizada por la afectación de sistemas de órganos con intensidad variable.

Se clasifica la preeclampsia como severa cuando se cuenta con la presencia de uno de los siguientes criterios:

1. Presión arterial mayor a 160/110 mmHg.
2. Proteinuria de 5 g o más en orina de 24 hora o más de 3+ en dos muestras de orinas colectadas con 4 horas de diferencia entre cada una (sin proceso infeccioso agregado).
3. Insuficiencia renal progresiva (Cr sérica mayor de 1.2 mg/dL o al doble del valor normal en ausencia de enfermedad renal).

4. Oliguria (menor de 500 mL en 24 horas).
5. Alteraciones visuales.
6. Edema agudo de pulmón.
7. Epigastralgia en barra o hepatalgia.
8. Elevación sérica de las transaminasas.
9. Trombocitopenia (menos de 150 000 plaquetas por mm<sup>3</sup>)
10. Hiperuricemia mayor a 6.7 mg/dL

## **Hipertensión crónica**

La aparición por lo menos de 2 mediciones de cifras tensión arterial sistólica superiores o iguales a 130/90 mmHg o diastólica igual o superior a 90 mmHg con tomas separadas por lo menos 15 minutos de diferencia, utilizando el mismo brazo, y sin proteinuria significativa del embarazo que se presenta antes de la semana 20 de gestación, o una hipertensión gestacional donde las cifras tensionales persistan elevadas después de las 12 semanas del posparto.

## **Hipertensión crónica con preeclampsia sobreagregada**

Cuando existe un aumento repentino de la presión arterial o descontrol de novo de cifras tensionales previamente controladas, proteinuria o incremento de ésta, trombocitopenia o incremento de la actividad sérica de las transaminasas hepáticas.

Las enfermedades hipertensivas del embarazo se asocian con un riesgo elevado del desarrollo posterior de hipertensión crónica, así como enfermedades cardiovasculares y metabólicas, principalmente cuando se encuentra de manera conjunta con otros factores de riesgo entre los que destaca la obesidad y el sobrepeso.

Para tener en consideración la posibilidad de desarrollar esta afección multisistémica debe detectarse desde la consulta pre-concepcional la presencia de factores de riesgo que favorezcan su desarrollo. Y una vez iniciada la gestación realizar las intervenciones pertinentes para su detección oportuna

## **Biomarcadores**

Existen marcadores bioquímicos presente en la preeclampsia; éstos poseen un amplio rango de valor predictivo (10 o 80%), la medi-

ción de combinaciones de biomarcadores ha mejorado notablemente la detección, de casos de preeclampsia temprana; sin embargo aún no se define el mejor marcador ni estrategias de escrutinio efectivas para identificar mujeres con alto riesgo de desarrollar preeclampsia.

### Complicaciones

Los principales factores de riesgo para desarrollar complicaciones en la EHE son: mujeres mayores de 40 años (primíparas o multíparas), historia familiar de hipertensión gestacional, nuliparidad, embarazos múltiples, diabetes mellitus, índice de masa corporal  $> 35 \text{ kg/m}^2$ , antecedente de preeclampsia previa, embarazos asistidos, enfermedad renal crónica, colagenopatías (LES, síndrome antifosfolípidos).

Entre las complicaciones de la preeclampsia maternas podemos encontrar: Eclampsia, síndrome de HELLP, Insuficiencia renal aguda, afeción fetal afeción placentaria; así como complicaciones maternas potencialmente fatales.

La mayoría de las muertes por estas complicaciones se deben a hemorragias periparto, enfermedad cerebro vascular, insuficiencia respiratoria aguda secundaria a edema de pulmón, insuficiencia hepática y trastornos de la coagulación. Estas mujeres tienen mayor riesgo de padecer hipertensión arterial, y enfermedades cardiovasculares (EVC o cardiopatía isquémica) en etapas tardías de la vida.

Existen condiciones donde puede desarrollarse preeclampsia en situaciones previas a la semana 20 de gestación tal es el caso de la gestaciones múltiples, mola hidatiforme, síndrome antifosfolípido, anomalías fetales o placentarias y la enfermedad renal grave.

La preeclampsia se puede considerar como grave cuando se presentan cifras elevadas de presión arterial por arriba de 150/110mmHg acompañada de un deterioro significativo de las funciones orgánicas. Cuyo detalle fue descrito previamente.

Complicaciones de la preeclampsia en el feto derivadas de las alteraciones en la placentación son bajo peso al nacer, crecimiento intrauterino retardado, partos prematuros o muerte intrauterina.

La eclampsia es una preeclampsia grave a la que se asocian convulsiones. Esta entidad incrementa la mortalidad materna por hemorragia intracraneal y paro cardiaco. El sulfato de magnesio es el fármaco ideal recomendado como profiláctico y para control de la sintomatología neurológica, de igual modo disminuye el riesgo de recurrencias.

La siguiente forma de presentación de preeclampsia grave es el Síndrome de HELLP caracterizado por la presencia de hemólisis, enzimas hepáticas elevadas aspartato transaminasa ( $\geq 70$  U/L), alanina transferasa ( $\geq 50$  U/L), LDH ( $\geq 600$  U/L), y trombocitopenia ( $< 100 \times 10^9/L$ ). Las pacientes con sospecha de esta complicación deben ingresarse con seguimiento estricto y valorar la interrupción del embarazo ante presentar alguna alteración. Los cambios pueden estar presentes hasta una semana después del parto.

Deben considerarse descartar disfunción hepática secundaria a otras patología distintas al síndrome de HELP como por ejemplo el Hígado graso agudo el cuál no se asocia a HTA, síndrome urémico hemolítico/púrpura trombocitopénica trombótica, trombocitopenia, anemia hemolítica microangiopática, síntomas y signos neurológicos alteraciones renales y fiebre.

El edema agudo pulmonar está presente en un 2.9 % de las pacientes con preeclampsia severa, y en la mayoría se desarrolla por un exceso en la administración de fluidos. Se debe mantener en vigilancia las pacientes en el puerperio inmediato ya que un 25% pueden deteriorarse por lo que se sugiere continuar por lo menos 2 semanas de tratamiento con antihipertensivos en quienes cursaron con preeclampsia y una semana en las pacientes con hipertensión gestacional, y continuar con el monitoreo de las cifras de presión arterial diario en el posparto.

## **Prevención**

Para tener en consideración la posibilidad de aparición de esta afección multisistémica deben identificarse, en la consulta previa a la concepción, los factores de riesgo que favorezcan su desarrollo y una vez iniciada la gestación es de vital importancia llevar a cabo las acciones preventivas para evitar el desarrollo de la hipertensión y continuar un control prenatal satisfactorio. Igualmente relevante es la consejería pertinente a la paciente sobre los signos y síntomas enfa-

tizando la necesidad de acudir de inmediato a revisión cuando estas manifestaciones se encuentren presentes. Las mujeres con historia de preeclampsia deben llevar control en primer y segundo nivel de atención.

Los principales factores de riesgo que se encuentran asociados al desarrollo de enfermedad hipertensiva del embarazo incluyen: el antecedente de hipertensión gestacional, obesidad, y nuliparidad, edad materna avanzada y gestación múltiple. Por lo que es muy importante su detección desde la primera visita.

La preeclampsia puede debutar con serias complicaciones que van desde un aumento de peso rápido, desarrollo de trastornos de coagulación y alteración de la función hepática, un control prenatal satisfactorio nos ayudará a la detección y tratamiento oportuno; sin embargo aun teniendo en cuenta estos elementos la enfermedad puede progresar y poner en riesgo la vida del binomio

Cuando se encuentra a una paciente con alto riesgo de presentar preeclampsia, las acciones preventivas se deben realizar antes de la semana 16, entre más temprana sea la intervención más son las posibilidades de disminuir el riesgo de preeclampsia.

Acciones preventivas recomendadas para disminuir la incidencia de preeclampsia en pacientes con alto riesgo (alto valor de evidencia):

Si bien la ingesta de bajas dosis de Ácido acetilsalicílico (ASA) entre 75 y 162 mg al día, no reduce la incidencia de preeclampsia en pacientes con bajo riesgo, sin embargo, ha mostrado una disminución significativa en pacientes con alto riesgo de preeclampsia utilizándose desde antes de la semana 16 y hasta el término del embarazo, además se ha demostrado un leve decremento del riesgo de parto pretérmino y muerte perinatal. El uso de ASA No ha mostrado evidencia de teratogenicidad ni otros efectos adversos pediátricos a largo plazo, así como no se relaciona con el aumento de sangrado materno.

La suplementación de 1 g de calcio oral en mujeres con ingesta de calcio dietético por debajo de 600 mg/d, reduce la incidencia de preeclampsia y de hipertensión gestacional en pacientes con bajo y alto riesgo.

El uso de heparina en pacientes con alto riesgo de preeclampsia ha demostrado disminución de complicaciones tromboembólicas en pacientes de alto riesgo, sin embargo, no hay evidencia de que mejore el pronóstico ni disminuya la incidencia de preeclampsia en pacientes con bajo riesgo.

Evitar el consumo de alcohol en personas no embarazadas reduce cifras tensionales, sin embargo no existe evidencia suficiente en los casos de hipertensión asociada al embarazo. No hay evidencia de cuál es el nivel seguro de consumo de alcohol en el embarazo.

El abandono del hábito tabáquico es recomendado por su asociación a bajo peso al nacer, y disminución de partos pretérmino, sin embargo, evitar el tabaquismo no se asocia a disminución de preeclampsia ni a sus efectos adversos, así como tampoco hay relación con pacientes que utilizan remplazos de nicotina.

No se recomienda la restricción estricta de sal durante el embarazo es suficiente el apego a lo recomendado en una dieta equilibrada que es de menos de 5 gramos de sal al día, la dieta DASH es segura durante el embarazo sin embargo no disminuye el riesgo de preeclampsia; tampoco es recomendada la restricción calórica total o la restricción proteica ya que no hay evidencia de disminución del riesgo de preeclampsia o hipertensión gestacional. Por el contrario, la cetosis derivada del ayuno y dietas hipocalóricas pueden provocar efectos adversos en el neurodesarrollo del producto. Es insuficiente la evidencia sobre la dieta Heart- Healthy como recomendación para pacientes embarazadas.

Se han asociado bajos niveles séricos de Vitamina D con el incremento de preeclampsia sin embargo no hay evidencia suficiente que avale la recomendación de ingesta suplementaria.

La reducción de la carga laboral o del nivel de estrés, así como la realización de ejercicio aeróbico moderado es recomendable dentro de las consideraciones generales para mantener sana y activa a una paciente embarazada, pero no disminuye la incidencia de preeclampsia ni de sus efectos adversos.

El uso de diuréticos tiazídicos, precursores de prostaglandinas (derivados de aceites de pescado) o la suplementación oral de folatos, poli vitaminas, magnesio y zinc, vitamina C y E, suplementación de

hierro, piridoxina o flavonoides, no disminuyen el riesgo de preeclampsia o de otros efectos adversos.

### **Tratamiento farmacológico**

No todas las pacientes requerirán tratamiento farmacológico, en algunos casos bastarán las medidas no farmacológicas preventivas. El tratamiento debe ser considerado cuando las cifras de presión arterial diastólica de manera persistente se encuentren por encima de 90 mmHg. Las metas del tratamiento son mantener las cifras de presión arterial por debajo de 130/80 mmHg.

El agente recomendado de primera línea por su seguridad y alta eficacia es la metildopa. Los efectos secundarios que puede presentar son sedación, alteraciones en el patrón del sueño y elevación de las enzimas hepáticas. Dosis de 250 mg a 1 gramo/día en una a tres tomas al día.

La evidencia actual también considera de primera línea el uso de labetalol, sin embargo no hay evidencia suficiente que demuestre cual es el mejor. El tratamiento antihipertensivo reduce el riesgo de hipertensión severa, pero no el desarrollo de proteinuria.

Como segunda línea se debe considerar el uso de hidralazina tomando en cuenta que el uso por más de 6 meses a dosis bajar o el uso a dosis altas en cortos periodos (> 200 mg/día) puede asociarse a neuropatía periférica y Lupus Like. La hidralazina se debe iniciar a 10 mg diarios cada 6 a 12 horas, se puede incrementar la dosis hasta 150 mg/día de acuerdo con la respuesta terapéutica.

Como parte del tratamiento de segunda línea se recomiendan los bloqueadores de canales de calcio, ya que han demostrado también ser seguros, con una reducción significativa no solo de la presión arterial, sino también de los valores séricos de creatinina, urea y proteinuria en 24 horas. Se inicia con nifedipino a la dosis de 30 a 90 mg/día fraccionada en 3 tomas, aumentar la dosis en periodos de 7 a 14 días hasta alcanzar el efecto deseado, la dosis máxima es de 120 mg/ día.

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y los antagonistas de los receptores de angiotensina 2 (ARA2) están contraindicados por su asociación a daño fetal. De la misma manera

no se recomienda el uso de diuréticos en la paciente con hipertensión, ya que disminuyen el volumen materno, lo cual puede afectar la perfusión placentaria.

### **Primer nivel de atención**

El primer objetivo del tratamiento en la paciente con factores de riesgo y presencia de EHE es reducir la morbi-mortalidad materna y limitar los episodios severos. Las metas terapéuticas deben enfocarse en mantener la presión arterial  $\leq 130/80$  mmHg.

En cada visita a control prenatal se deben evaluar tanto los síntomas maternos, como las cifras de presión arterial, altura de fondo uterino y proteinuria. De ser necesario reducir el tiempo entre una cita y otra a 2-3 semanas para una mejor vigilancia, y así poder evaluar mejor presencia de posibles complicaciones.

La educación en salud otorgada a las pacientes es la clave para un reconocimiento temprano y tratamiento oportuno de la enfermedad, el médico familiar debe otorgar información clara y oportuna durante el periodo prenatal y postparto sobre los signos y síntomas, concientizando a las mujeres sobre la importancia de acudir a la evaluación médica en caso de presentar datos de alarma, también debe orientar a la familia para establecer un plan de acción que faciliten este proceso, utilizando siempre un lenguaje claro y pertinente al contexto familiar, así como asegurarse de que tanto la paciente como su familia entendieron las indicaciones.

Se recomienda vigilar el crecimiento fetal por medio de ultrasonidos y pruebas de bienestar fetal durante el último trimestre en las unidades en las que se cuente con el recurso.

Se recomienda envío ordinario a segundo nivel cuando se establezca el diagnóstico de enfermedad hipertensiva del embarazo, hipertensión resistente y cuando se encuentren datos clínicos que sugieran preeclampsia. El envío urgente se deberá ser en caso de hipertensión severa y preeclampsia grave.

La frecuente presentación y las potenciales secuelas de la EHE hacen necesario que el profesional de la salud del primer nivel de atención se encuentre debidamente capacitado y actualizado para que pueda

contribuir en la oportuna identificación de factores de riesgo, diagnóstico, tratamiento y seguimiento.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Flores-Loayza E, Rojas-López FA, Valencia-Cuevas DJ, Correa-López LE. Preeclampsia y sus principales factores de riesgo. Artículo de Revisión. Rev Fac Med Hum 2017;17(2):90-99. doi. 10.25176/RFMH.v17.n2.839
2. Vázquez-Rodríguez JG. Preeclampsia-Eclampsia. 1a ed. México: Editorial Prado. México. 2007.
3. ACOG practice bulletin. Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. Int J Gynaecol Obstet. 2002;77(1):67-75. doi: 10.1016/S0020-7292(02)80002-9
4. Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologist Task Force on Hypertension in Pregnancy. Obstet Gynecol 2013; 122(5): 1122-31. doi: 10.1097/01.AOG.0000437382.03963.88
5. Cruz-Porteltes A, Batista-Ojeda I, Medrano-Montero E, Ledea-Aguilera A. Consideraciones actuales acerca de la enfermedad hipertensiva del embarazo y el puerperio. Cor Salud. 2014;6(1):86-96
6. Gómez-Carbajal LM. Actualización en la fisiopatología de la preeclampsia: update. Rev. peru. ginecol. obstet. 60(4): 321-331. [Internet]. 2014 [acceso 2018 Abril 20]; Disponible en:[http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S230451322014000400008&lng=es](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S230451322014000400008&lng=es)
7. Sjaus A, Mckeen DM, George RB. Hypertensive disorders of pregnancy. Can J Anesth 2016; 63(9):1075-1097. doi: 10.1007/s12630-016-0689-8
8. Duhig K, Vandermolen B, Shennan A. Recent advances in the diagnosis and management of pre-eclampsia [version 1; referees: 2 approved]. F1000Res 2018, 7:242. doi: 10.12688/f1000research.12249.1
9. Magee LA, Pels A, Helewa M, Rey E, von Dadelszen P, . Diagnosis, evaluation, and management of the hypertensive disorders of pregnancy. Pregnancy Hypertens 2014;4(2):105-145. doi.org/10.1016/j.preghy.2014.01.003
10. Rosas-Peralta M, Borrayo-Sánchez G, Madrid-Miller A, Ramírez-Arias E, Pérez-Rodríguez G. Hipertensión durante el embarazo: el reto continúa. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2016;54(S1):90-111.

# Trastornos menstruales

Minerva Paulina Hernández Martínez  
Angélica Guadalupe Tovar Bañuelos  
Jesús Abel Letrado Cabrera  
Carlos Castillo Retes

---

## Introducción

Los trastornos del ciclo menstrual son un grupo de alteraciones de la función hormonal ovárica, motivo de consulta importante para los médicos de familia encargados de la salud de la mujer; que alteran su calidad de vida, afectando su salud general de no detectarse a tiempo.<sup>1</sup>

Constituyen una de las primeras causas de consulta, representando en diversos estudios el 80% de los casos.<sup>8</sup> Es importante una revisión periódica por el médico, realizando una detección acuciosa ante la presencia de signos y síntomas sospechosos en las consultas de rutina de control de las niñas y adolescentes, incluyendo una adecuada evaluación antropométrica y evaluación sistemática de desórdenes del ciclo menstrual.<sup>2</sup>

En los servicios de primer nivel, se carece por parte de los médicos de una correcta valoración preliminar que permita indicar un tratamiento adecuado, evitar el uso innecesario de medicamentos, orientar de manera oportuna y remitir solamente a las pacientes que lo requieran.

La inadecuada atención de estas afecciones en el primer nivel puede ocasionar perjuicios psicológicos o sociales, tanto a las usuarias adultas y adolescentes como a sus familias.<sup>8</sup>

Enseguida se describen las características del ciclo menstrual normal, los trastornos, patogenia, epidemiología, cuadro clínico, complicaciones, procedimientos para el diagnóstico, prevención y opciones de tratamiento.

### Ciclo menstrual

La menstruación corresponde al flujo sanguíneo cíclico que ocurre como consecuencia de ciclos ovulatorios, es decir, implica necesariamente cambios proliferativos (inducidos por la acción de los estrógenos) y secretores (inducidos por la acción de la progesterona) del endometrio. La duración usual de la menstruación es de 4 a 6 días, pudiendo ser la presentación normal de cada ciclo de 21 a 45 días.

El volumen menstrual habitual es de 10–40 mL, considerándose anormal cuando supera los 80 mL, que en la práctica supone un uso de tres y seis compresas o tampones al día.<sup>5, 9</sup>

Entre la menarca (primer sangrado mensual) y la menopausia (es decir, el último sangrado menstrual), el aparato reproductor femenino sufre cambios cíclicos denominados ciclo menstrual. Este incluye la maduración y la liberación de ovocitos durante la ovulación y el sangrado periódico por vía vaginal provocado por la descamación de la cubierta endometrial. No es necesario que la mujer ovule para que menstrúe; existen ciclos menstruales anovulatorios. El mantenimiento del ciclo afecta los aspectos biológicos y sociológicos de la vida de la mujer, como la fertilidad, la reproducción, la sexualidad y la feminidad.<sup>3</sup>

La función menstrual normal se logra gracias a interacciones entre el sistema nervioso central, el hipotálamo, el lóbulo anterior de la hipófisis, los ovarios y los tejidos diana asociados. Aunque cada una de las partes del sistema es esencial para la función normal, los ovarios son los responsables principales de controlar los cambios cíclicos y la duración del ciclo menstrual.

### Hormonas hipotalámicas e hipofisarias

La secreción de LH y FSH es estimulada por la GnRH secretada por el hipotálamo. Además de la LH y la FSH, el lóbulo anterior de la hipófisis secreta una tercera hormona denominada prolactina. El control

hipotalámico de la secreción de prolactina es principalmente inhibitorio y la dopamina es el factor inhibitorio más importante.<sup>3</sup>

## **Hormonas ováricas**

Los ovarios producen estrógenos, progesterona y andrógenos. Las hormonas ováricas se secretan con un patrón cíclico que es un producto de la interacción entre la hormona hipotalámica GnRH y las hormonas hipofisarias gonadotrópicas, FSH y LH.<sup>3</sup>

### **Estrógenos**

En condiciones normales, los seres humanos producen en forma normal tres estrógenos; estrona (E1), estradiol (E2) y estriol (E3). El estradiol es el más importante desde el punto de vista biológico y el producto de secreción más abundante del ovario.

Los estrógenos se secretan en dos picos durante todo el ciclo menstrual: uno antes de la ovulación y otro durante la mitad de la fase lútea. Ambos son necesarios para la maduración física femenina normal. Junto con otras hormonas favorecen el desarrollo de los procesos reproductores como la ovulación, la implantación de los productos de la concepción, el embarazo, el parto y la lactancia. En ausencia de andrógenos, estimulan el desarrollo intrauterino de la vagina, el útero y las trompas de Falopio a partir del sistema mülleriano embrionario. A su vez, los estrógenos estimulan el desarrollo de la estroma y la proliferación de los conductos de las mamas durante la pubertad, son responsables de la fase de crecimiento esquelético puberal acelerado y el cierre de las epífisis de los huesos largos, contribuyen al crecimiento del vello axilar y púbico, y alteran la distribución de la grasa corporal para producir los contornos típicos del cuerpo femenino, que incluyen la acumulación de grasa corporal alrededor de las caderas y de las mamas. Estimulan la pigmentación de la piel en el pezón, la areola y las regiones genitales. Además, los estrógenos cumplen una función importante en el desarrollo de la cubierta endometrial.<sup>3</sup>

### **Progesterona**

La progesterona se secreta como parte del ciclo menstrual normal. El cuerpo lúteo del ovario secreta grandes cantidades después de la ovulación y la corteza suprarrenal lo hace en cantidades pequeñas.<sup>3</sup>

Los efectos locales de la progesterona sobre los órganos reproductores incluyen el desarrollo glandular del tejido lobulillar y alveolar de las mamas y el desarrollo de las glándulas del endometrio.

### Cambios endometriales

El endometrio está compuesto por dos capas diferentes o zonas que responden a la estimulación hormonal. Una capa basal y una capa funcional:

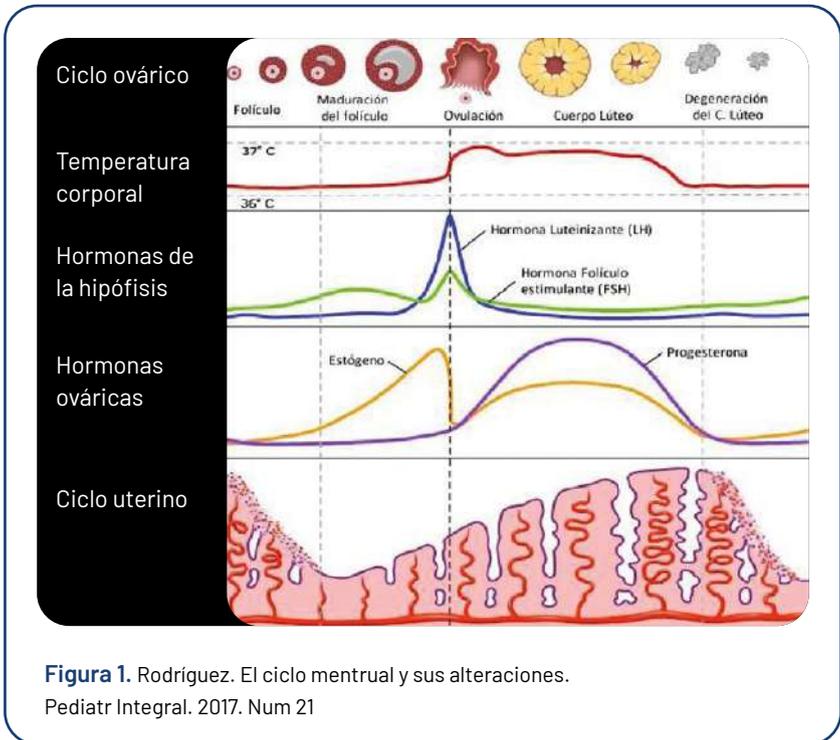
1. La capa basal se encuentra adyacente al miometrio y no se descama durante la menstruación.
2. La capa funcional se forma a partir de la capa basal, sufre cambios proliferativos y se descama durante la menstruación. Puede subdividirse en dos componentes: una capa superficial delgada y compacta y una capa esponjosa, más profunda, que conforma la mayor parte del endometrio secretor y bien desarrollado.<sup>3</sup>

El ciclo endometrial puede dividirse en tres fases: la proliferativa, o preovulatoria, durante la cual las glándulas y el estroma de la capa superficial proliferan con rapidez bajo la influencia del estrógeno, la fase secretora o post ovulatoria, durante la cual la progesterona produce dilatación de las glándulas y secreción activa de moco, y el endometrio se vuelve muy vascularizado y edematoso, y la fase menstrual, durante la cual la capa superficial se degenera y desprende del endometrio.<sup>3</sup> **Figura 1**

### Regulación del ciclo menstrual

1. La GnRH se produce en el núcleo arcuato del hipotálamo y se secreta, de forma pulsátil, a la circulación portal, a través de la cual se dirige a la hipófisis anterior.
2. El desarrollo folicular va desde una fase dependiente de gonadotropinas hasta una fase dependiente de FSH.
3. Conforme regresa el cuerpo lúteo del ciclo previo, disminuye la producción lútea de progesterona e inhibina A, lo que permite que aumente la concentración de FSH.
4. En respuesta al estímulo de FSH, los folículos crecen y se diferencian, y secretan cantidades cada vez mayores de estrógenos e inhibina B.

5. Los estrógenos estimulan el crecimiento y la diferenciación de la capa funcional del endometrio que se prepara para la implantación. Los estrógenos actúan en conjunto con la FSH para estimular el crecimiento folicular.
6. La teoría de “dos células, dos gonadotropinas” dicta que, con la estimulación de la LH, las células de la teca producirán andrógenos que, con la estimulación de la FSH, en las células de la granulosa, se convertirán en estrógenos.
7. Las concentraciones crecientes de estrógenos e inhibina ejercen una retroalimentación negativa sobre la hipófisis y el hipotálamo, y disminuyen la secreción de FSH.
8. El folículo único destinado a ovularse cada ciclo se denomina folículo dominante. Tiene una concentración relativa más elevada de receptores de FSH y produce más estrógenos que los folículos que sufrirán la atresia. Es capaz de continuar su crecimiento, a pesar de la concentración decreciente de FSH.



**Figura 1.** Rodríguez. El ciclo menstrual y sus alteraciones. *Pediatr Integral*. 2017. Num 21

9. La persistencia de una elevada concentración de estrógenos produce un valor máximo en la secreción hipofisiaria de LH que desencadena la ovulación, la producción de progesterona y el cambio hacia la fase secretoria o lútea.
10. La función lútea depende de la presencia de LH. El cuerpo lúteo secreta estrógenos, progesterona e inhibina A, que sirven para mantener la inhibición sobre las gonadotropinas. Sin la secreción sostenida de LH, el cuerpo lúteo desaparecerá a los 12 a 16 días. El resultado de la pérdida de secreción de progesterona produce la menstruación.
11. Si hay embarazo, el embrión secreta GCh, que imitará la acción de la LH en el mantenimiento del cuerpo lúteo. El cuerpo lúteo sigue secretando progesterona, que mantiene el endometrio secretor, lo que permite que el embarazo siga evolucionando.<sup>10</sup>
12. El control hormonal del ciclo menstrual es complejo. Existe una evidencia que indica que es necesaria una cantidad mínima de peso corporal (48 kg) y de contenido de grasa 16 a 24 % para que ocurra la menarca y para que se mantenga el ciclo menstrual.<sup>3</sup>

### Epidemiología

El inicio del sangrado menstrual, definido como menarca, marca una etapa importante en la madurez biológica durante la pubertad, señalando el momento en que la niña, después de un proceso largo y complejo de crecimiento y desarrollo, adquiere la potencialidad típica de reproducirse de la mujer adulta.

Durante los primeros años post-menarca, las alteraciones menstruales son relativamente frecuentes, pueden interferir con el rendimiento escolar o laboral y representan de hecho uno de los motivos más frecuentes de solicitud de consulta en servicios especializados.<sup>4</sup>

Sin embargo, los estudios en población abierta no siempre desglosan la frecuencia de estos trastornos en relación con la edad, en particular en países en desarrollo. Se sabe que alrededor de una cuarta parte de las mujeres entre 15 y 44 años de edad se queja de sangrados prolongados o demasiado frecuentes o de manchado irregular.<sup>4</sup>

Es importante añadir que el patrón natural del sangrado menstrual en el último siglo se ha modificado radicalmente: el adelanto en la menarca, el inicio tardío y la terminación temprana de los eventos reproductivos, la reducción importante en tasas de fertilidad, la reducción en los periodos de lactancia exclusiva, la menopausia tardía, han contribuido a aumentar en forma significativa el número de episodios de sangrados a lo largo de la vida de una mujer.

### **Trastornos menstruales**

Los trastornos de la menstruación constituyen uno de los principales motivos de consulta; común entre las adolescentes menores de 14 años, y entre ellos, los episodios de metrorragia son los que más preocupan; la mayoría de ellos ceden de forma espontánea y no precisan valoración por el ginecólogo.<sup>8,9</sup>

Existe una relación entre la edad de la menarca y el índice de masa corporal, presentándose la menarca asociada con un alto índice de masa corporal. Una etiología hipotalámica es la causa más prevalente de amenorrea en adolescentes, seguida por síndrome de ovario poliquístico y trastornos alimenticios.<sup>2</sup>

Es importante informar por el médico de primer contacto acerca de la alta frecuencia de menstruaciones irregulares durante el primer año de la menstruación, que pueden persistir hasta cinco años después en alrededor de un 20 % de las adolescentes.<sup>9</sup>

La mayor parte de los casos de HUD en la adolescencia suelen ceder de forma espontánea en menos de tres meses. Resulta útil conocer el algoritmo de tratamiento en estas situaciones, además de conocer individualmente a cada paciente. Se evitarán preocupaciones innecesarias cuando los episodios de metrorragias finalicen con la maduración e instauración de ciclos ovulatorios.

En un porcentaje variable, cuando esto no suceda, se debe buscar una causa que justifique el sangrado de estas pacientes para poder tratar la base orgánica subyacente.<sup>9</sup>

Durante la pubertad, los ciclos menstruales subsecuentes a la menarca son irregulares con mucha frecuencia, por lo que diferenciar lo

normal de lo anormal en esta etapa es de gran reto para los padres y para los médicos familiares.<sup>8</sup>

Posteriormente la frecuencia de menstruaciones anormales disminuye entre el cuarto y quinto año después de la menarca, aunque persiste aproximadamente en el 20 % de las pacientes, las cuales deben ser diagnosticadas.<sup>8</sup>

Un sangrado que no es consecuencia de un ciclo ovulatorio o que ocurre en un momento diferente al de la menstruación fisiológica, debe ser considerado como un trastorno menstrual.<sup>5</sup> Las menstruaciones irregulares son definidas como la presencia de ciclos anovulatorios tres años después de la menarca.<sup>2</sup>

a) Los ciclos menstruales que se deben a cambios en la regularidad del ciclo pueden asociarse con:

1. Amenorrea (ausencia de menstruación), la cual se puede clasificar de la siguiente manera:
  - Amenorrea primaria: Ausencia de menstruación en una mujer de 14 años sin desarrollo puberal, o en una mujer de 16 años que presenta algún grado de desarrollo puberal.
  - Amenorrea secundaria: Se define en la mayoría de los estudios como la ausencia de sangrado durante más de 3 meses en una mujer que ha tenido menstruaciones previamente<sup>2, 4</sup>
  - En la anorexia nerviosa la amenorrea está relacionada con restricción calórica severa supresión subsecuente del eje hipotálamo hipófisis; existen cambios en la secreción pulsátil de la GnRH y de la secreción de LH, con supresión subsecuente de la secreción hipofisiaria de FSH<sup>2</sup>
2. Polimenorrea: Menstruaciones frecuentes, períodos separados por menos de 27 días
3. Oligomenorrea: Menstruaciones infrecuentes, períodos separados por más de 35 días y menos de 90 días<sup>5</sup>

Las alteraciones alimenticias como la bulimia nerviosa, relacionada con disfunción hipotalámica están asociadas con oligomenorrea. <sup>2</sup>

**b) Los trastornos en la cantidad del flujo sanguíneo pueden asociarse con:**

1. *Menorragia o hipermenorrea:* menstruaciones regulares, pero en cantidad excesiva o duración (mayor de 7 días). Se considera que es excesivo cuando presenta coágulos o es causa de anemia importante. Las etiologías más frecuentes son: miomatosis uterina, presencia de dispositivo intrauterino, adenomiosis, pólipos endometriales, hiperplasia endometrial, trastorno de la coagulación. Se mantiene la ciclicidad y regularidad.<sup>4, 5</sup>

Es más probable que las menstruaciones regulares intensas o prolongadas guarden relación con una lesión anatómica o un trastorno hemorrágico que con anovulación.<sup>9</sup>

Cuando el patrón básico no está alterado y se producen episodios sobreimpuestos de hemorragia o sangrado intermitente, es más probable que la etiología se relacione con lesiones orgánicas o trastornos hemáticos.<sup>4</sup>

2. *Hipomenorrea:* menstruaciones regulares muy escasas o de un día de duración. Es posible observarse en casos de daño endometrial, como las sinequias uterinas y tuberculosis endometrial. Se mantiene la ciclicidad y regularidad.<sup>4, 5</sup>
3. *Metrorragia:* sangrado entre períodos, es decir, que no corresponden a la menstruación; son excesivos y extemporáneos. Pueden ser disfuncionales (trastorno de la secreción de esteroides asociados a la anovulación) u orgánicos. La metrorragia de origen orgánico puede deberse a patología del embarazo abortos, placenta previa), a patología endometrial (hiperplasia o cáncer de endometrio) y, con menos frecuencia, a patología miometrial como la descrita en menorragia-hipermenorrea.<sup>4, 5</sup>

Los ciclos menstruales disfuncionales se relacionan con alteraciones de las hormonas que mantienen los cambios endometriales cíclicos normales. La privación de estrógenos causa la regresión del endometrio formado con anterioridad con sangrado posterior. Este sangrado puede ser irregular tanto en cantidad como en duración, y el flujo varía de acuerdo con la duración y el grado de estimulación y privación estrogénicas.

La ausencia de progesterona puede causar un sangrado menstrual anormal; en su ausencia, el estrógeno induce el desarrollo de una capa endometrial mucho más gruesa, con una irrigación sanguínea más rica. La ausencia de progesterona se debe a la incapacidad de alguno de los folículos ováricos en vías de desarrollo de madurar hasta el punto de la ovulación, lo que conduce a la formación subsecuente de cuerpo lúteo y la producción y secreción de progesterona.

Los episodios periódicos de sangrado que alternan con amenorrea se deben a variaciones en la cantidad de los folículos ováricos funcionantes presentes. Si hay una cantidad suficiente de folículos activos, y si folículos nuevos asumen su capacidad funcional, se desarrollan niveles elevados de estrógenos, que causan la proliferación del endometrio durante semanas e incluso meses. Con el tiempo los estrógenos disminuyen y se produce el sangrado. Esto puede deberse a dos razones: se puede desarrollar una deficiencia absoluta de estrógeno cuando degeneran varios folículos en forma simultánea o puede producirse una deficiencia relativa, porque el aumento de la masa de tejido endometrial excede la capacidad de los folículos existentes, incluso aunque los niveles de estrógenos se mantengan constantes.

### **Sangrados anovulatorios**

Ocurren cuando hay ausencia de estrógeno y progesterona; se asocia con ausencia de ovulación.<sup>4, 5</sup> Cuando el patrón básico de sangrado se altera, lo más probable es que esto se deba a falta de ovulación y a alteración en el patrón de secreción hormonal.<sup>4</sup>

El sangrado anovulatorio que conducen a una menstruación irregular se produce por lo general, en las adolescentes en los primeros dos a cinco años después de la menarca.<sup>9</sup>

La anovulación, principal causa de trastornos menstruales, es un estado disfuncional potencialmente reversible, caracterizado por la ausencia de la formación o liberación de un ovocito, con la consecuente falta del cuerpo lúteo y la síntesis de progesterona y, por ende, presencia de endometrio sin cambios secretores.<sup>5</sup>

Los ciclos menstruales disfuncionales pueden originarse como trastornos primarios de los ovarios o como un defecto secundario de la función ovárica relacionada con la estimulación hipotálamo - hipop-

fisiaria. Esto último puede iniciarse por estrés emocional, valoración notable de peso (aumento o pérdida de peso súbito), o alteraciones endocrinas y metabólicas inespecíficas. Entre las causas orgánicas de sangrado menstrual se incluyen pólipos endometriales, miomas submucosos (fibromas), discrasias sanguíneas, infecciones, cáncer de endometrio, enfermedad ovárica poliquística y embarazo.<sup>4</sup>

De manera que podríamos resumir que las alteraciones más frecuentes del ciclo menstrual son las siguientes:

**Amenorrea:** Ausencia o interrupción de la menstruación. Puede ser primaria (no se ha producido a los 14-16 años) o secundaria (ausencia de menstruación 6 meses o lo equivalente a 3 ciclos normales).

- **Hipermenorrea:** hemorragia uterina excesiva en cantidad, con duración del ciclo y de los días de menstruación dentro de lo normal.
- **Hipomenorrea:** poca cantidad, siendo la duración del ciclo normal y de los días de menstruación normal o menor.
- **Menometrorragia:** hemorragia excesiva durante la menstruación y a intervalos irregulares.
- **Menorragia:** cantidad excesiva a intervalos regulares.
- **Metrorragia:** episodios de hemorragias irregulares.
- **Opsomenorrea:** flujo menstrual infrecuente (ciclos de más de 35 días).
- **Proiomenorrea:** flujo menstrual anormalmente frecuente (ciclos de menos de 21 días).
- **Oligomenorrea:** pocos días de menstruación, hemorragia en cantidad normal.
- **Polimenorrea:** duración excesiva de los días de menstruación, aunque en cantidad normal. **Figura 2**

### Cuadro clínico

Es importante una anamnesis completa donde se debe de precisar con detalle:

1. Incluye si han ocurrido menstruaciones (para distinguir la amenorrea primaria de la secundaria) y, si es así, cuándo fue la menarca.

2. Las características del sangrado (intensidad, duración, cronología, relación o no con el ciclo o con el coito).
3. Cuando se produjo el último período menstrual normal.
4. Si los pacientes tienen cambios cíclicos de humor e hipersensibilidad cíclica en las mamas.
5. Cuando alcanzan ciertos hitos del crecimiento y el desarrollo, incluyendo la edad en la telarca (desarrollo de mamas en la pubertad).
6. La edad de la paciente es un dato importante que ayuda al enfoque diagnóstico.
7. Los signos por considerar: presencia de hirsutismo, acné, galactorrea, obesidad central.

Los síntomas de hipotiroidismo (Fatiga, aumento de peso, intolerancia al frío), que puede ser causa de alteraciones menstruales. Manifestaciones de hipoestrogenismo, como sequedad vaginal, hipotrofia mamaria y aumento de la resorción ósea (osteopenia). Galactorrea, cefaleas y defectos del campo visual: trastornos de la glándula hipófisis. Palpitaciones, nerviosismo, temblores e intolerancia al calor: hipertiroidismo. Acné, hirsutismo y agravamiento de la voz: exceso de andrógenos. Para los pacientes con amenorrea secundaria, sofocos, sequedad vaginal, alteraciones del sueño, fracturas por fragilidad, y disminución de la libido: deficiencia de estrógenos.<sup>12</sup>

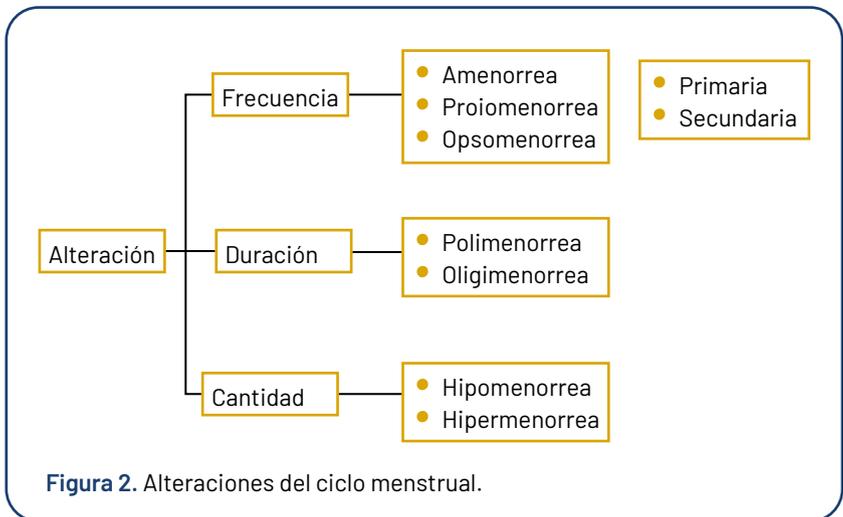


Figura 2. Alteraciones del ciclo menstrual.

Interrogar los antecedentes familiares: como los de cáncer de ovario y mama, talla, cualquier caso de retraso de la pubertad o trastornos genéticos en los miembros de la familia.

Antecedentes personales: como la conducta sexual (relaciones de riesgo para ETS), así también sobre los tratamientos hormonales.

### **Antecedentes médicos**

Anovulación hipotalámica funcional: Estrés, enfermedad crónica, nuevos fármacos, y un reciente cambio en el peso, la dieta o la intensidad del ejercicio).

En amenorrea secundaria, síndrome de Asherman (ejemplo: ablación endometrial, endometritis, lesión obstétrica, cirugía uterina).<sup>12</sup>

Antecedentes medicamentosos: Anticonceptivos, corticosteroides sistémicos, suplementos, antihipertensivos, los antipsicóticos, los opioides, los antidepresivos tricíclicos, hormonas sexuales (causar virilización: andrógenos, estrógenos, progestágenos en dosis elevadas, esteroides anabólicos), quimioterapia.

La amenorrea es la manifestación clínica principal de varios trastornos. Debiéndose descartar de primera intención el embarazo, que es la causa más frecuente de amenorrea.

La dismenorrea, se presenta con síntomas como dolor, náuseas, vómitos, diaforesis, taquicardia, diarrea, letargo, vértigo, sensibilidad en las mamas, meteorismo, edema, cefalea y alteraciones del estado de ánimo. Los síntomas de dismenorrea por definición aparecen o empeoran con la menstruación o en torno a ella.<sup>11</sup>

Las mujeres con síndrome premenstrual o trastorno disfórico premenstrual experimentan un conjunto de síntomas que aparecen en la fase lútea y remiten en la fase folicular. Estos síntomas no pueden explicarse por otro trastorno psiquiátrico o médico. Los síntomas relacionados son afectivos (irritabilidad, cambios de humor, depresión y hostilidad), somáticos (meteorismo, mastalgia, cambios en el apetito, sofocos, insomnio, cefalea y fatiga), cognitivos (confusión y falta

de concentración) y de la conducta (retraimiento social, hiperfagia y discusiones). Los síntomas suelen comenzar entre 1 y 2 semanas antes de la menstruación.<sup>12</sup>

A las pacientes con amenorrea primaria se les debe preguntar sobre síntomas de pubertad (desarrollo mamario, crecimiento, presencia de vello axilar y púbico) para ayudar a determinar si se ha producido la ovulación.

Las niñas se evalúan en busca de las siguientes características:

- Falta de signos de pubertad (desarrollo de las mamas, brote de crecimiento) para los 13 años.
- Falta de vello pubiano a la edad de 14.
- No se ha producido la menarca a los 16 o después de 2 años del inicio de la pubertad (el desarrollo de caracteres sexuales secundarios).<sup>11</sup>
- Las mujeres en edad reproductiva deben realizarse una prueba de embarazo si falta una menstruación. Deben ser evaluadas en busca de amenorrea en caso de presentar las siguientes condiciones:
  - No están embarazadas y hay ausencia de ciclos menstruales durante  $\geq 3$  meses o  $\geq 3$  ciclos típicos.
  - Tienen  $< 9$  menstruaciones por año.
  - Presentan cambios repentinos en el patrón menstrua.<sup>11</sup>

### Exploración física

Se debe iniciar con los signos vitales, con la medición de talla y peso, con el cálculo del índice de masa corporal, determinar la composición corporal. Realizar la inspección de los genitales externos, de la vagina y el cérvix junto con la palpación abdominal, siendo elementos muy útiles en el diagnóstico diferencial. Es conveniente asociar la palpación mamaria, la de la tiroides y de los genitales internos. Buscar cambios en la coloración de la piel como ictericia o acantosis nigricans.<sup>11</sup>

Evaluar los caracteres sexuales secundarios; estableciendo el desarrollo mamario y del vello pubiano usando el método de Tanner. Cuando hay vello axilar y pubiano, es signo de que ha ocurrido la adrenerca. Es importante buscar signos de virilización (calvicie, acné, hirsutismo, aumento de masa muscular, cambios en la voz, aumento

del tamaño del clítoris, disminución de los caracteres sexuales secundarios—cuando previamente eran normales—, hipertrichosis).<sup>11</sup>

Se debe buscar con la paciente sentada, secreción mamaria aplicando presión en todas las secciones de la mama, comenzando desde la mama y moviéndose hacia el pezón. Puede observarse galactorrea (secreción mamaria no asociada temporariamente con la lactancia); puede distinguirse de otros tipos de secreción por el pezón por el hallazgo de glóbulos de grasa en el líquido mediante un microscopio de baja potencia.<sup>12</sup>

El objetivo del examen pelviano es detectar las anomalías anatómicas genitales; un himen protruyente puede ser causado por un hematocolpos (por obstrucción de flujo genital). También nos ayuda a establecer el nivel de estrógenos, como en las jóvenes pospuberales, una mucosa vaginal pálida y fina sin pliegues rugosos y  $\text{pH} > 6,0$  indican una deficiencia de estrógenos. La presencia de moco cervical con filancia (calidad fibrosa y elástica) en general indica un nivel adecuado de estrógenos.<sup>12</sup>

Es importante tomar en cuenta los siguientes hallazgos como signos de alarma:

- Retraso de la pubertad.
- Virilización.
- Defectos en el campo visual.
- Deterioro del sentido del olfato.

En la *amenorrea primaria* los caracteres sexuales secundarios normales en general refleja una función ovulatoria normal y típicamente se debe a una obstrucción anatómica congénita del tracto genital. La amenorrea primaria acompañada por caracteres sexuales secundarios anormales en general es anovulatoria (debida a un trastorno genético).

En la *amenorrea secundaria*, los signos y síntomas a veces sugieren un mecanismo:

La galactorrea sugiere hiperprolactinemia (disfunción hipofisaria, uso de ciertos medicamentos); si también hay defectos en el campo visual y cefaleas, debe considerarse un tumor hipofisario.

Los signos y síntomas de deficiencia de estrógenos (bochornos, sudores nocturnos, sequedad y atrofia vaginal) sugieren una insuficiencia ovárica primaria (insuficiencia ovárica prematura) o una anovulación funcional hipotalámica (p.ej. debida a una práctica excesiva de ejercicio, un peso corporal bajo o un contenido de grasa corporal bajo)

La virilización sugiere un exceso de andrógenos (síndrome de ovario poliúístico, tumores secretores de estrógenos, síndrome de Cushing, el uso de ciertos fármacos). Si las pacientes tienen un IMC elevado o una acantosis nigricans, es probable un síndrome del ovario poliúístico.<sup>12</sup>

### Diagnóstico

Este apartado es importante para los médicos en atención primaria ya que desde el punto de vista clínico la edad del paciente, los antecedentes menstruales, el tipo de hemorragia indolora y la integridad del aparato genital femenino orientarán hacia un enfoque diagnóstico.

Para descubrir las alteraciones menstruales es necesario realizar una anamnesis completa donde además de precisar con detalle las características del sangrado (intensidad, duración, cronología, relación o no con el ciclo o con el coito), interesarán también los antecedentes familiares, especialmente en los de cáncer de ovario y mama, así como los antecedentes de la conducta sexual (relaciones de riesgo para ETS) y de tratamientos hormonales.<sup>11</sup>

Si luego de la anamnesis llegamos a la conclusión de que se trata de una hemorragia acíclica, la causa probablemente será de tipo orgánico y dependiendo de la edad, debemos considerar que los diagnósticos más probables serán en cada etapa de la vida:

- Prepuberal: cuerpo extraño o vulvovaginitis.
- Adolescente: embarazo o alteraciones de la coagulación.
- Madurez y premenopausia: embarazo, patología tumoral benigna o patología tiroidea.
- Post menopáusica: patología endometrial.

El siguiente paso del examen ginecológico es la inspección y deberá realizarse de manera cuidadosa en áreas de genitales externos, vagina, cérvix, que en conjunto con la palpación abdominal son ele-

mentos útiles para el diagnóstico. Es conveniente asociar también la palpación de mamas, tiroides y de genitales internos en caso de ser necesario. En el caso de las pacientes sin actividad sexual, el examen ginecológico consiste en la inspección de los genitales externos en búsqueda de lesiones traumáticas o inflamatorias.<sup>11</sup>

En las pacientes con actividad sexual debe realizarse la vaginoscopía y el examen de Papanicolau, así como estudio bacteriológico si hubiere cervicitis, debido a que en estas circunstancias son frecuentes las patologías inflamatorias, también son posibles las enfermedades de transmisión sexual e incluso lesiones displásicas o neoplásicas del cuello uterino.<sup>11</sup>

Debemos recordar que cuando los trastornos menstruales se presentan cercanos a la menarquia de la mujer, lo más probable es que se trate de una metrorragia disfuncional debida a anovulación por inmadurez de las señales del eje hipotálamo-hipófisis-ovario; las etiologías orgánicas, aunque mucho menos probables, pueden también existir (trastornos de coagulación, accidentes del embarazo, sarcomas vaginales).<sup>13</sup>

Durante la edad fértil de las pacientes, la presencia de metrorragia es más probablemente disfuncional mientras más joven sea la paciente y su origen orgánico es más probable a edades mayores de 35 años, por tanto, debe investigarse la posibilidad de que el sangrado no sólo sea uterino y endometrial sino también del canal genital.<sup>12</sup>

El examen ginecológico, Papanicolau (citología cervical) y USG Pélvico ginecológico generalmente son suficientes para descartar patología uterina como presencia de miomas, adenomiosis, pólipos endocervicales o endometriales y cáncer cervicouterino.<sup>12</sup>

En el otro extremo de la vida fértil, en la perimenopausia, nuevamente se hace fuertemente probable la causa disfuncional secundaria a la insuficiencia lútea o anovulación por la falla ovárica característica de este período. Sin embargo, debido a la edad, también deben buscarse causas orgánicas que puedan comenzar a manifestarse en este momento de la vida de la mujer.<sup>12</sup>

Para los casos de anovulación debemos recordar que el diagnóstico es esencialmente clínico. El apoyo de laboratorio tiene el objetivo de

buscar factores etiológicos corregibles que puedan romper el círculo de la anovulación.

Se debe siempre investigar el nivel de prolactina plasmática (PRL) y de hormona tiroestimulante (TSH), patologías causantes de anovulación que no siempre dan otras manifestaciones clínicas.<sup>12</sup>

Ante la duda de si se trata de una anovulación crónica estrogénica o hipo estrogénica, además de observar clínicamente el trofismo vaginal y mamario, se puede realizar una prueba de progesterona.

Si se trata de pacientes estrogénicas, lo más probable es que se trate de un estado disfuncional ovulatorio. Esto se puede demostrar midiendo la relación LH/FSH que en la mayoría de estas pacientes será igual o mayor a 1; esta evaluación no es necesario hacerla de rutina debido a que basta con el cuadro clínico para el diagnóstico.<sup>12</sup>

Si por el contrario se trata de pacientes hipo estrogénicas se debe buscar el origen ovárico y central. Se mide FSH que estará elevada (mayor de 75 mUI/mL) en caso de hipogonadismo hipergonadotrófico (falla ovárica o menopausia precoz, resistencia ovárica a las gonadotrofinas, etc).<sup>12</sup>

En casos de hipogonadismo hipogonadotrófico, además del estradiol disminuido, la FSH está baja o normal (inapropiadamente baja para un estradiol disminuido). Se debe investigar el origen central, siendo lo más importante el descartar una hiperprolactinemia.<sup>12</sup>

Debemos buscar otras posibles causas funcionales que son cada vez más frecuentes: trastornos de la alimentación, baja de peso, stress, entrenamiento físico excesivo. Si se sospecha un tumor se deberá realizar una tomografía axial computarizada.

## TRATAMIENTO

En casos de irregularidad menstrual de las pacientes se debe otorgar tratamiento para ciclar con acetato de medroxiprogesterona 5 - 10 mg durante 10-12 días mensualmente a partir del día 14 de cada ciclo, con la finalidad de madurar y descamar el endometrio en prevención de episodios de metrorragia disfuncional y patología futura del endometrio. Este tratamiento no tiene impacto sobre los andrógenos.<sup>11</sup>

Cuando la alteración sea el hiper androgenismo (pacientes con hirsutismo y acné), se deben otorgar ciclos con una dosis hormonal supresora de la función ovárica, como los anovulatorios, para inhibir la síntesis ovárica de andrógenos y aumentar la SHBG, disminuyendo los andrógenos libres activos.<sup>11</sup>

Si por el contrario el problema es el sobrepeso e hiperinsulinemia, el único tratamiento efectivo es la normalización del peso corporal, que determina una disminución de la insulinemia y de los andrógenos, recuperación de los ciclos ovulatorios y normalización del perfil lipídico. Se ha demostrado un efecto terapéutico importante de agentes sensibilizadores a la insulina (metformina, troglitazona) en el apoyo hacia la normalización de estas pacientes. Muchas veces estos tratamientos deben administrarse durante años, e incluso durante toda la vida fértil de la mujer.<sup>11</sup>

### **Tratamiento del sangrado uterino anormal**

La hipomenorrea refleja la existencia de patología endometrial, habitualmente del tipo cicatrizal. El trastorno menstrual en sí no tiene importancia y puede no ser tratado; sólo importa cuando se asocia a infertilidad o cuando su estudio etiológico sugiere la existencia de patología inflamatoria, como tuberculosis endometrial.

En caso de menorragia (en caso de pacientes ovulatorias), habiéndose descartado una causa orgánica, se puede tratar con antiinflamatorios, antiprostaglandínicos (ácido mefenámico, naproxeno, etc.), administrados desde el inicio de la menstruación y durante los días de alto flujo. El flujo menstrual se logra reducir hasta en un 50% de los casos.<sup>13</sup>

En caso de metrorragia disfuncional secundaria a un estado de anovulación crónica, hay diversos esquemas terapéuticos posibles:

Si la metrorragia no es excesiva se puede iniciar terapia con acetato de medroxiprogesterona (AMP) cíclica o con anovulatorios, que además de regular el sangrado en cantidad y periodicidad, evitará el posible desarrollo de hiperplasia endometrial o de cáncer de endometrio en la vida futura.<sup>13</sup>

Cuando el sangrado es moderado se puede recurrir a terapia estrógeno-progestina oral secuencial discontinua: estrógenos conjugados

1.25 mg o estradiol 2 mg cada 4 horas durante 24 horas, seguido por una dosis diaria única durante 21 días, agregando una progestina los últimos 10 días. En caso de metrorragia excesiva se recurre a la administración de altas dosis de estrógenos puros o combinados con una progestina, con lo que se pretende estimular la proliferación endometrial y favorecer la coagulación, para así detener el sangrado.<sup>13</sup>

### *Esquemas de tratamiento*

Anticonceptivos orales en dosis de 150 ug de etinilestradiol/día (3 grageas/día de preparados macrodosis ó 5 grageas/día de preparados microdosis) durante 7 días; luego, 7 días con dosis de 100 ug/día seguidos de 7 días con dosis de 50 ug/día; al término de esta terapia se suspende durante 7 días.<sup>13</sup>

En estos días de descanso ocurrirá un sangrado abundante por privación de estrógenos y progesterona. Debe entonces reiniciarse el mismo anticonceptivo en dosis y esquema habituales (1 gragea al día) durante dos o más ciclos, hasta lograr sangrados adecuados en cantidad y duración.<sup>13</sup>

Luego se puede continuar con progesterona cíclica en la segunda mitad del ciclo o con anovulatorios en microdosis. El USG pélvico puede ser útil en el seguimiento del tratamiento, ya que puede mostrar la disminución progresiva del endometrio basalmente engrosado. Con este esquema de tratamiento, el sangrado se detiene a los 2-3 días de iniciada la terapia.<sup>13</sup>

En el caso de la terapia hormonal de sustitución de la paciente hipogonádica es posible que presente un goteo antes de finalizar el período de administración de la progestina. Esto puede deberse a inestabilidad endometrial debido a la baja dosis de estrógeno, maduración endometrial insuficiente por dosis inadecuada de progestina o también a atrofia endometrial por predominio de la acción de progestatrina por sobre la acción estrogénica.<sup>12</sup>

En estos casos un análisis clínico adecuado complementado con ecografía para evaluación del endometrio permite ajustar el esquema hormonal de suplementación. El diagnóstico diferencial debe plantearse con embarazos ectópicos, endometritis, adenomas, carcinomas de endometrio, miomas, discrasias sanguíneas y con tumores raros como los tecomas.<sup>13</sup>

## Tratamiento de las alteraciones por exceso

El enfoque terapéutico depende de la intensidad y de la evolución del cuadro. Si se trata de una hemorragia aguda intensa, el cuadro debe considerarse una urgencia, exigiendo en muchos casos la hospitalización de la paciente y el legrado hemostático. En casos que no cedan al tratamiento médico. Cuando la causa es orgánica, el tratamiento será el específico para cada causa.<sup>12</sup> En los casos de HDU (Hemorragia Uterina Disfuncional) hay varias opciones terapéuticas:

### *Episodio agudo:*

- Estrógenos.
- Anticonceptivos orales.

### *Mantenimiento:*

- Anticonceptivos orales.
- Gestágenos.
- Ácido tranexámico.

## Estrógenos

De primera elección en episodios de sangrado agudo. Favorecen el desarrollo endometrial cubriendo la superficie epitelial desnuda y actúan sobre la coagulación aumentando la producción de fibrinógeno, factor V y IX y la agregación plaquetaria. Son eficaces en más del 70% de los casos.<sup>12</sup>

Clásicamente se han empleado los estrógenos equinos y el etinilestradiol inyectable, pero hoy en día estos productos están retirados del mercado y han sido reemplazados por los anticonceptivos orales. Éstos se pueden usar según distintas pautas, un ejemplo: 3-4 comprimidos diarios durante 10 días consecutivos.<sup>12</sup>

Una vez interrumpido el efecto hormonal se producirá una hemorragia por privación a partir de la cual se procederá al control de los siguientes 3-6 ciclos con anticonceptivos orales según su pauta normal.

En mujeres premenopáusicas o con factores de riesgo (trombofilias, fumadoras mayores de 35 años, etc.) estos tratamientos no serán de primera elección, siendo preferible el uso de alternativas como gestágenos solos, ácido tranexámico, etc.<sup>12</sup>

### Gestágenos

Se utilizan como mantenimiento en menorragias leves o moderadas, o posterior a una hemorragia aguda que ha sido controlada. Su administración cíclica puede usarse para contrarrestar el efecto que ocasiona sobre el endometrio el exceso de estrógenos en las HUD anovulatorias.<sup>11</sup>

- Noretisterona 5 mg cada 8 horas desde el 2º hasta el 25 día del ciclo, 3 ciclos consecutivos.
- Dihydrogesterona: 10-20 mg diarios desde el 12 hasta el 25 día del ciclo.
- Progesterona natural micronizada: 100-200 mg vía oral o vaginal del 14 al 26 día del ciclo.
- Sistema de liberación intrauterina de levonorgestrel: dispositivo de plástico con 52 mg de levonorgestrel con tasa de liberación diaria de 20 mcg directamente en la cavidad uterina durante 5 años.<sup>11</sup>

### *Danazol, análogos de GnRh, gestrinona*

Eficaces para reducir la cantidad de sangrado menstrual, pero de uso limitado por sus efectos a largo plazo.<sup>13</sup>

### Tratamiento no hormonal

- *AINES*: inhiben la secreción de prostaglandinas y aumentan el tromboxano A2 (vasoconstrictor). Son más efectivos que el placebo, pero menos que los antifibrinolíticos.<sup>13</sup>
- *Antifibrinolíticos*: ácido tranexámico. Inhibe el paso de plasminógeno a plasmina ejerciendo un efecto hemostático y reduciendo el sangrado en más de un 50% de los casos.<sup>13</sup>

## Tratamiento de la dismenorrea

Existen una serie de modalidades para el tratamiento de la dismenorrea. El de primera línea está dirigido a bloquear la producción y reducir los efectos de las prostaglandinas.<sup>11</sup>

Otras alternativas médicas incluyen regímenes hormonales. En casos resistentes o graves de dismenorrea primaria puede que sea necesaria una evaluación quirúrgica para descartar definitivamente una causa secundaria.<sup>11</sup>

*Inhibidores de la prostaglandina sintetasa-AINES:* se han estudiado a fondo para el tratamiento de la dismenorrea primaria, estudios bioquímicos de estos fármacos confirman los menores niveles de prostaglandinas en el fluido menstrual y el menor tono del útero en las mujeres tratadas con estas medicaciones.<sup>11</sup>

Los que han mostrado una mayor eficacia son el naproxeno, ibuprofeno y ácido mefenámico. Una vez comenzado el tratamiento, la mayoría de las mujeres con dismenorrea primaria notan un beneficio bastante rápido, aunque la eficacia total de estos fármacos puede tardar varios meses en lograrse.<sup>12</sup>

En principio, debe tratarse a las pacientes con la dosis mínima efectiva. No se debe superar la máxima dosis diaria recomendada. Cuando proceda puede que sea necesario probar distintos fármacos para averiguar cuál es la mejor tolerada y más eficaz para cada paciente, e incluso pueden combinarse varios fármacos a la vez.<sup>12</sup> **Cuadro 1**

## Inhibidores de la COX-2

Bloquean antes la conversión de ácido araquidónico en prostaglandinas que los inhibidores de las prostaglandinas tradicionales. Van acompañados de menos efectos secundarios gástricos y pueden tomarse una vez al día.<sup>13</sup>

Actualmente sólo el celecoxib está indicado para el tratamiento en la dismenorrea primaria y el dolor cíclico relacionado con la endometriosis. Estos fármacos son caros y deben reservarse para las pacientes que no respondan a los AINES, no los toleren o presenten contraindicaciones.<sup>12</sup>

**Cuadro 1.** Dosis mínimas diarias

Fármaco	Dosis	Dosis diaria máxima
Ibuprofeno	200-800 mg VO 3-4 veces al día.	3200 mg
Naproxeno	250-500 mg VO 2 veces al día o 750-1000 mg 1 vez al día	1350 mg
Ácido Mefenámico	500 mg iniciales VO Después 250 mg cada 6 horas	1500 mg
Celecoxib	400 mg iniciales. Después 200 mg VO 2 veces al día.	400 mg

### Anticonceptivos orales

Cuando las pacientes no responden o tienen una respuesta subóptima, el tratamiento hormonal suele ser el paso siguiente en su tratamiento. Los anticonceptivos orales combinados reducen el dolor menstrual suprimiendo la ovulación, reduciendo el grosor del endometrio y, en consecuencia, acortando la duración del flujo menstrual. Igual que con los AINES, el beneficio puede que no se observe hasta pasados varios meses de iniciado el tratamiento.<sup>13</sup>

### Progestágenos

Al igual que los anticonceptivos combinados, los progestágenos inhiben la ovulación y disminuyen el crecimiento endometrial y los niveles de prostaglandinas.<sup>11</sup>

**Tratamientos alternativos:** El tratamiento conductual y la enseñanza de métodos de relajación se han usado con éxito, además de la modificación en la actividad física.<sup>1</sup>

## BIBLIOGRAFIA

1. Orane-Hutchinson AL. Sangrado uterino Anormal. *Rev CI EMed UCR*. 2016; 6(6):11-20
2. Vale B, Brito S, Paulos L, Moleiro P. et al. Menstruation disorders in adolescents with eating disorders target body mass index percentiles for their resolution. *Einstein (Sao Paulo)*. 2014; 12(2); 175-189. doi: 10.1590/s1679-45082014ao2942
3. Ruiz J. Hemorragia uterina disfuncional. En: Cifuentes R. *Ginecología y Obstetricia. Basadas en las nuevas evidencias*. 2da edición. Editorial Distribuna. Colombia. 2009: 551-565.
4. MCowhen P. Trastornos del sistema reproductor femenino. En: Porth, C. *Fisiopatología. Salud-Enfermedad: un enfoque conceptual*. 7a ed. Editorial Panamericana. Madrid. 2006: 1065-1098.
5. Villaseca P. *Curso salud y Desarrollo del adolescente*. Gineco-endocrinología. Pontif. Univ. Cat. de Chile. Chile. 2016.
6. Torres R, Zajer C, Menéndez M, Canessa MJ, Cerda J, Wietstruck MA, et al. El sangrado menstrual excesivo afecta la calidad de vida en adolescentes. *Rev chil pediat*. 2017; 717-722.
7. Ajmani AS, Sarbhai V, Yadav N, Paul M, Ahmad A, Ajmani AK. Role of Thyroid Dysfunction in Patients with Menstrual Disorders in Tertiary Care Center of Walled City of Delhi *J Obstet Gynaecol India* 2016 Apr;66(2):115-9. doi: 10.1007/s13224-014-0650-0.
8. Vega-Betancourt N, Jiménez-Puñales S, Mwerconchini-Machado M. Trastornos menstruales en la adolescente posmenárquica: Un reto terapéutico en la atención primaria a la salud. *Medicent Electrón Rev Científ Villa Clara*. 2016; 20(1): 56-59.
9. Oliver, D. Palter, S. *Fisiología reproductiva*. En Berek JS. *Ginecología*. Berek y Novak. 15ª edición. España. Lippincott Williams & Williams. 2013: 138-158.
10. Rodríguez-Jiménez MJ, Curell-Agilá, N. El ciclo menstrual y sus alteraciones. *Pediatría Integral*. 2017. (21):304-311
11. Schiavon-Ermani R, Jiménez.Villanueva CH, Alteraciones menstruales en la adolescencia. *Rev. Endocrinol. Nutr*. 2001; 9(3):141-153.
12. Berumen EF, Pavia CL, Castillo Aj. Clasificación y nomenclatura de las alteraciones menstruales, *Ginecol Obstet Mex* 2007;75(10):641-651.
13. Schulin-Zeuthen C, Conejero C, Trastornos menstruales y dismenorrea en la adolescencia. *Rev Med Clin CONDES* 2011: 39 - 47



# Diabetes mellitus gestacional

Wendy Lea Chacón Pizano  
Cleto Álvarez Aguilar  
Gerardo Muñoz Cortes

---

## Introducción

El propósito de este capítulo es fortalecer las competencias de los profesionales de la salud en el primer nivel de atención con un enfoque basado en la prevención, diagnóstico y tratamiento de la diabetes mellitus gestacional, considerando que la integralidad en el ejercicio de la Medicina Familiar en México, es considerada como el principio de mayor significado en nuestro desempeño clínico, pero además, nos permite llevar a cabo una atención médica con una orientación hacia la prevención de riesgo, con la finalidad de educar a la paciente y con ello lograr un impacto en su calidad de vida y reducir las complicaciones del embarazo como es la diabetes mellitus gestacional.

En la práctica diaria, se atienden a una gran población femenina en edad reproductiva con deseo de embarazo, y es aquí, en donde nuestra atención debe estar enfocada en la identificación y prevención de la Diabetes Mellitus Gestacional.

Por definición, la diabetes es un grupo de alteraciones metabólicas caracterizadas por una carencia absoluta de insulina, una deficiente cantidad de insulina o una disminución en la sensibilidad a la acción de la insulina que lleva a una alteración en el metabolismo de los hidratos de carbono, lípidos y proteínas que requiere cambios inmediatos en el estilo de vida y tratamiento farmacológico.<sup>1</sup>

En el primer nivel de atención se dispone de todo un equipo interdisciplinario integrado por enfermería, nutrición, trabajo social, odontología y planificación familiar, liderado por el Médico de Familia,

con la finalidad, de otorgar una consulta preconcepcional la cual debe incluir, educación, consejería, metas de control glucémico, automonitoreo, detección temprana de complicaciones y orientación nutricional.

Es importante señalar que la mujer mexicana pertenece a un grupo étnico considerado de riesgo para Diabetes Mellitus y por ello, es de suma importancia clasificar la evaluación de riesgo de diabetes mellitus gestacional (bajo, intermedio y alto) además de considerar que se han identificado otros factores de riesgo, como la edad materna mayor de 30 años, historia previa de diabetes mellitus gestacional, historia familiar de diabetes, índice de masa corporal mayor de 30, historia de abortos o muerte fetal in útero de causa inexplicable.

La Guía de Práctica Clínica en su referencia rápida para control prenatal con enfoque de riesgo número IMSS-028-08 dentro de los estudios de rutina recomienda realizar la glucosa plasmática de ayuno en la primera visita prenatal a todas las pacientes para la detección temprana de mujeres con diabetes mellitus tipo 2 (DM2) no diagnosticadas antes del embarazo; también recomienda controles de glucosa plasmática de ayuno entre las 24 a 28 semanas de gestación. Así mismo, se ha demostrado la importancia de realizar el tamiz o curva de tolerancia a la glucosa oral entre la semana 24 y 28 de gestación en mujeres de riesgo moderado y en las pacientes de alto riesgo que tuvieron resultado de glucosa normal en la primera visita prenatal.<sup>2</sup>

Una vez diagnosticada, es importante iniciar con la terapia médica nutricional, ya que ha demostrado que mantiene el control glucémico, evita la cetonuria, episodios de hipoglucemia y control de peso materno. En pacientes que no logran cumplir las metas de control glicémico con cambios de estilo de vida y terapia médica nutricional, se recomienda el uso de insulina de acción intermedia (NPH) es la única aprobada para el uso de terapia basal y es considerada como el estándar de cuidado para la diabetes y el embarazo.

Por todo lo anterior, es de suma importancia considerar que el éxito del tratamiento de la diabetes mellitus gestacional es evitar las complicaciones, mediante un diagnóstico oportuno y consejos pregestacional. Este capítulo ofrecerá los conceptos básicos y clave para atender a la mujer embarazada con diabetes mellitus gestacional en el primer nivel de atención.

## Patogenia

Durante el embarazo se producen cambios importantes en el metabolismo materno para crear un ambiente que permite la embriogénesis, el crecimiento del feto, la maduración y la supervivencia del mismo, de manera que se favorece una reserva nutricional al inicio de la gestación para satisfacer el incremento de las demandas materno-fetales en las etapas más avanzadas del embarazo y la lactancia. Un embarazo normal se caracteriza por ser un estado diabetogénico, debido al aumento progresivo de las concentraciones de glucosa posprandiales y la disminución de la sensibilización de las células a la insulina en las etapas tardías de la gestación.

En la diabetes mellitus gestacional, la resistencia a la insulina aparece un poco más rápido, el elemento predominante es la disminución de la secreción de insulina en situación posprandial. La diabetes mellitus gestacional es el resultado de un desajuste entre la secreción endógena de insulina y las necesidades tisulares. La reserva de las células beta pancreáticas se encuentran reducidas, esta limitación de insulina sólo se manifiesta en forma de hiperglucemia durante el embarazo cuando la secreción de insulina ya no puede compensar los requerimientos de insulina al final del embarazo.<sup>3</sup>

Otro de los cambios observados durante el embarazo es un incremento de hasta un 30% en la producción hepática de glucosa en ayunas a medida que avanza el embarazo; también se incrementa de manera importante el tejido adiposo (especialmente en mujeres que sobrepasan los valores normales de ganancia de peso o en las que ya tenían un índice de masa corporal mayor o igual a 30), lo que resulta en aumento de las demandas en insulina.

En las células de los tejidos diana (sistema musculoesquelético y hepático, primordialmente) se han descrito defectos posreceptor en la cascada de señales, desencadenada por la insulina, lo que favorece la intolerancia a la glucosa o resistencia insulínica; esto en mujeres con factores de riesgo.<sup>4</sup>

## Epidemiología

La prevalencia de diabetes mellitus gestacional a nivel mundial no se ha establecido, sin embargo, algunas estimaciones de esta enferme-

dad la calculan en aproximadamente un 7% de todos los embarazos, resultando en más de 200 mil casos anuales.

En México, la prevalencia de diabetes mellitus gestacional es de entre 8.7 y 17%. La variación en los porcentajes se debe, en gran parte, a las diversas estrategias utilizadas para el escrutinio y para el diagnóstico de la diabetes mellitus gestacional. Sin embargo, está bien reconocido que la prevalencia de diabetes mellitus gestacional ha aumentado en los últimos años; debido a múltiples factores dentro de los que destacan los embarazos en las mujeres con edad avanzada, las modificaciones de los hábitos de vida, la disminución de la actividad física y debido a que la mujer mexicana está en mayor posibilidad de desarrollar diabetes mellitus gestacional porque pertenece a un grupo étnico de alto riesgo.<sup>5,6</sup>

### Cuadro clínico

Los signos y síntomas de la diabetes mellitus gestacional pueden presentarse en estas pacientes; sin embargo, se debe reconocer que la mayoría de las embarazadas con diabetes mellitus gestacional son asintomáticas. Las manifestaciones clínicas de la diabetes mellitus gestacional son variables dependiendo del tiempo de evolución, grado de descontrol metabólico y de las complicaciones. Cuando una paciente embarazada cursa con diabetes mellitus gestacional y presenta descontrol de las cifras de glucosa, entonces puede manifestar datos de hiperglicemia caracterizados por poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso, fatiga o visión borrosa.<sup>7</sup>

### Complicaciones

La diabetes incrementa el riesgo de tener complicaciones graves con gran impacto en la calidad de vida y con un riesgo grave de muerte prematura. El paciente con diabetes puede tener complicaciones agudas que habitualmente requieren atención médica urgente ya que pone en inminente peligro la vida de quien la sufre. Similarmente la hiperglucemia crónica se asocia a daño a órganos a largo plazo, provocando una disfunción de los mismos con graves consecuencias en la calidad de vida, y con altos costos de los sistemas de salud de todo el mundo. Una clasificación simple las divide en:

## Complicaciones agudas

### *Hipoglucemia*

Esta es la complicación más frecuente de la diabetes, asociada al tratamiento farmacológico ya sea oral o con insulina. Por su magnitud puede ser leve, moderada y grave. Esta última se asocia a coma, crisis convulsivas y deterioro neurológico que requiere tratamiento inmediato.

### *Hiperglucemia*

La hiperglucemia resultante del déficit absoluto o relativo de la insulina puede manifestarse como situaciones agudas tales como la cetoacidosis diabética más frecuente en el paciente con diabetes mellitus tipo 1 (DM1) aunque también se puede encontrar en el paciente con DM2. Su característica bioquímica es una hiperglucemia superior a 300 mg/dL, presencia de cuerpos cetónicos en sangre y acidosis metabólica; o el coma hiperosmolar no cetósico frecuente en los pacientes con DM2 y que afecta preferentemente a individuos mayores de 60 años. Es una complicación asociada a una alta tasa de mortalidad en esta población.

## Complicaciones crónicas

Diversos factores de riesgo se asocian al desarrollo de complicaciones crónicas; entre ellos destacan la propia hiperglucemia crónica; otros son la obesidad, la dislipidemia, el tabaquismo y la hipertensión arterial considerados como factores de riesgo tradicionales,<sup>8</sup> pero también destacan los factores de riesgo no tradicionales tales como la inflamación, la desnutrición y la arterioesclerosis englobados en el conocido Síndrome MIA (*Malnutrition, Inflammation and Arteriosclerosis*); está última sobre todo con un enfoque a la enfermedad renal crónica y sus complicaciones cardiovasculares.<sup>9,10</sup>

Para su mejor comprensión se clasifican en: 1) Macrovasculares (arterioesclerosis) asociándose a la enfermedad arterial coronaria, enfermedad cerebrovascular y enfermedad vascular periférica; de hecho, las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de morbilidad y mortalidad entre las personas con diabetes, estableciéndose tiene un riesgo de 2 a 3 veces mayor en comparación con la población general; 2) Microvasculares, como son la nefropatía diabética, retino-

patía diabética y la neuropatía diabética visceral y periférica; y, 3) pie diabético, asociado a la neuropatía y afección vascular. La nefropatía diabética es la principal causa de falla renal y una de las complicaciones más importantes de la diabetes afecta alrededor del 30% de los pacientes diabéticos y como se mencionó previamente el Síndrome MIA muy relacionado a las complicaciones cardiovasculares del paciente con nefropatía diabética. La retinopatía diabética afecta la microvascularización de la retina y ésta es la estructura ocular mayormente afectada, aunque no la única. Es una de las principales causas de ceguera en el mundo. La neuropatía diabética está presente entre el 40 al 50% de los diabéticos sin embargo a la fecha es en su medida una complicación desconocida.<sup>11</sup> Por lo anterior es muy importante contar con herramientas que nos permitan predecir el riesgo que un individuo con DM2 tiene de desarrollar sobre todo las complicaciones crónicas y establecer medidas desde el punto de vista preventivo.

Aunque no se conoce con claridad que causa la diabetes mellitus gestacional, ésta no es producida por una falta de insulina, sino por un aumento en la concentración de hormonas producidas por la placenta necesarias para suministrar nutrientes y agua al feto para su crecimiento tales como los estrógenos, el cortisol y el lactógeno placentario que tienen efectos bloqueantes en la insulina y por lo tanto se caracteriza por una resistencia a la insulina que generalmente revierte el término del embarazo, pero con efectos adversos durante la gestación.<sup>6</sup>

La paciente con diabetes mellitus gestacional tiene un mayor riesgo de presentar complicaciones maternas ó fetales. De las complicaciones maternas el síndrome hipertensivo del embarazo es la asociación más frecuente y estadísticamente significativa (OR= 2.66, IC95% 1.09–6.47). También las pacientes con diabetes gestacional han mostrado una tasa alta de cesáreas cercana al 50% situaciones que incrementan el riesgo de muerte materna y complicaciones fetales.

Los hijos de madres con diabetes mellitus gestacional tienen un mayor riesgo de presentar defectos al nacimiento, especialmente del sistema cardiovascular, sistema nervioso central, genitourinario y esquelético. Se ha estimado que los hijos de madres con diabetes mellitus gestacional tienen un riesgo tres a cuatro veces más alto de malformaciones en relación a los hijos de madres sin este problema. Esas malformaciones son las que se relacionan con una mayor tasa

de mortalidad fetal y altas tasas de abortos espontáneos en el periodo embrionario tanto en la diabetes mellitus pregestacional como gestacional.

El peso al nacer se da como resultado de una interacción entre la madre, la placenta y el feto durante la vida intrauterina. La macrosomía y la visceromegalia son frecuentes en la diabetes mellitus gestacional. Se caracteriza por un aumento en la grasa corporal, masa muscular y organomegalia, pero no cerebral. Sin embargo, un porcentaje bajo de niños hijos de madres con diabetes mellitus gestacional tienen bajo peso al nacer. Aún no se conocen cuáles son los factores asociados. El incremento en el peso corporal favorece el riesgo de sufrir lesiones en el canal del parto (luxación de hombro, daño al plexo braquial y asfixia neonatal) motivo por lo cual se incrementa el porcentaje de resolución del parto por operación cesárea. Los hijos de madres con diabetes mellitus gestacional sufren de hipoglicemia neonatal. Múltiples mecanismos están involucrados desde el hiperinsulinismo por una hiperplasia de los islotes pancreáticos, el lactógeno placentario catecolaminas y glucagón. La hiperglucemia materna resulta en hiperglucemia fetal y al nacimiento por supresión de la glucosa se produce un aumento en la secreción de insulina por el páncreas fetal resultando en hipoglucemia. Muchas veces es asintomática, sin embargo, las manifestaciones clínicas que deben hacernos sospechar son la irritabilidad, taquipnea, apnea, temblor, diaforesis o la presencia de convulsiones. Esta complicación es más frecuente cuando hay descontrol glucémico durante el embarazo por lo que la meta para el control de la hipoglucemia fetal es un control glucémico adecuado durante la gestación.<sup>12</sup>

Con el descontrol metabólico también se incrementan las complicaciones respiratorias. Sin embargo, la insuficiencia respiratoria ha disminuido considerablemente debido, sobre todo, al adecuado tratamiento metabólico durante la gestación y a la monitorización obstétrica de madurez pulmonar e intervenciones farmacológicas oportunas cuando tiene que hacerse lo que ha permitido una interrupción oportuna del embarazo cuando tiene que hacerse, o llegando incluso a ser un embarazo a término si no hay complicaciones. Algunas de las pruebas para identificar esta alteración son: una relación lecitina-esfingomielina en líquido amniótico  $\geq 2$ ; otros marcadores más específicos son el fosfatidil-glicerol y el fosfatidilinositol.

El feto macrosómico también tiene mayor masa de eritrocitos fuente principal de las concentraciones séricas de bilirrubina, una eritropoyesis inefectiva, y una deficiente conjugación de la bilirrubina por una inmadurez del sistema enzimático glucoronil-transferasa. Lo anterior favorece el que formas inmaduras eritrocíticas queden circulando, sean atrapadas y eliminadas por el bazo, llevando a una sobrecarga en la bilirrubina a nivel hepático. Los valores de Hb y el Hto son también importantes para descartar policitemia como causa secundaria de hiperbilirrubinemia. La hiperviscosidad incrementa importantemente el riesgo de enterocolitis necrosante, trombosis venosa y convulsiones situaciones que han de sospecharse ante la presencia de oliguria, hematuria, taquipnea, presencia de masa en flanco, hipertensión arterial, trombocitopenia y las convulsiones.

Es recomendable en los hijos de madres portadoras de diabetes mellitus gestacional cuantificar los electrolitos séricos. Es relativamente frecuente que los hijos de madres con diabetes mellitus gestacional y sobre todo si han cursado con descontrol glucémico desarrollen hipocalcemia e hipomagnesemia sobre todo en las primeras 24 a 72 horas de vida extrauterina. La explicación es porque habitualmente durante el embarazo, las glándulas paratiroides de los fetos permanecen inactivas por el alto flujo de calcio materno. Al nacer el calcio que cruza la placenta se interrumpe y se presenta hipocalcemia. Si estas alteraciones electrolíticas son sintomáticas (irritabilidad, convulsiones, taquipnea, temblor, diaforesis, etc.), debe iniciarse tratamiento con calcio y/o magnesio monitorizando al paciente.<sup>13</sup>

Finalmente, los hijos de madres con diabetes mellitus gestacional o DM2 tienen mayor riesgo de desarrollar tempranamente patologías tales como la obesidad, DM2, hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, y daño renal. Existen varios biomarcadores disponibles en la clínica y en los laboratorios clínicos que deberán tenerse presentes con el propósito de identificarlos tempranamente.<sup>14</sup> Pero, probablemente lo más trascendente es la identificación de los factores de riesgo en el primer nivel de atención por los médicos familiares y por la enfermera especialista en familia, como son la edad (> 30 años), ganancia exagerada de peso durante la gestación, familiares de primer grado con diabetes, y el antecedente de diabetes mellitus gestacional en embarazos previos con el propósito de incidir o prevenir la diabetes mellitus gestacional y sus complicaciones.

## Diagnóstico

Como parte del diagnóstico se sugiere valorar la presencia de factores de riesgo que presenta la embarazada para desarrollar DMG y clasificarla en riesgo bajo, moderado o alto. Los factores de riesgo incluyen: obesidad (IMC > 30 kg/m<sup>2</sup>), diabetes conocida en familiares de primer grado, antecedente de alteración en el metabolismo de la glucosa (diabetes o intolerancia) en el embarazo previo, diagnóstico de intolerancia a la glucosa, síndrome de ovarios poliquísticos, antecedente de productos macrosómicos (> 4000 g al nacer), edad materna mayor a los 30 años y presencia de glucosuria (2++ en una ocasión, 1+ en 2 o más ocasiones en exámenes de orina rutinarios durante el control prenatal).<sup>14</sup>

El enfoque diagnóstico propuesto por la Asociación Americana de Diabetes (ADA) deber ser definido en la primera consulta prenatal, identificando el nivel de riesgo obstétrico para desarrollar diabetes mellitus gestacional, tal y como se describe a continuación:

- Mujeres con características clínicas de **alto riesgo** para diabetes mellitus gestacional: -Sobrepeso (IMC > 25) - Historia personal de diabetes mellitus gestacional - Historia familiar en primer grado de diabetes. -diagnóstico previo de SOP, antecedente de producto macrosómico (> 4 kg al nacer), - presencia de glucosuria. Para este grupo, la asociación recomienda no realizar tamizaje y mejor realizar CTOG una vez identificadas en el control prenatal.
- Mujeres con **riesgo promedio**: se realiza tamizaje entre la 24 y 28 semana de gestación.
- Mujeres de **bajo riesgo** que cumplen todas las siguientes condiciones, según la ADA no necesitan ser tamizadas por costo beneficio. - Edad menor de 25 años. - IMC < 25. - Ausencia de familiares de primer grado con diabetes. - Sin antecedentes personales de intolerancia a la glucosa. - Sin antecedente de pobre historia obstétrica: malformaciones, mortinato, polihidramnios, muerte neonatal inexplicada. - No pertenecer a un grupo étnico de alto riesgo (Hispanico, Africano Americano, Indio Americano, Asiáticos del sur y del este).

Es recomendable realizar glucosa plasmática de ayuno en la primera visita prenatal ó antes de las 13 semanas a todas las pacientes, para una detección temprana

La *American Diabetes Association en sus estándares 2018* recomienda que el diagnóstico de DMG se puede realizar de acuerdo al criterio médico en uno o dos pasos.

El diagnóstico de DG en un paso por International Association of Diabetes and pregnancy study groups (IADPSG), se realiza cuando uno de los valores de la curva de tolerancia a glucosa con 75 g (con un ayuno de 8 horas), es igual o mayor al punto de referencia: glucosa plasmática en ayuno  $\geq 92$  mg/dl, o una glucosa plasmática 1 hora postcarga  $\geq 180$  mg/dL o una glucosa plasmática 2 hora postcarga  $\geq 153$  mg/dl. Según la OMS glucosa plasmática en ayuno 92-125mg/dL, 1 hora postcarga 180mg/dL, 2 horas postcarga 153-199 mg.

Los criterios para establecer diagnóstico de DG en dos pasos son: Realizar tamizaje con 50 g de glucosa (no se requiere ayuno) con medición de la glucosa 1 hora postcarga, en embarazadas entre las 24 a 28 semanas de gestación. Si los niveles plasmáticos de glucosa a la hora son  $\geq 140$  mg/dL se procede a CTGO.

La CTGO debe realizarse en ayuno, con carga oral de 100 gr de glucosa y mediciones en ayuno, 1, 2 y 3 horas pos carga. Se realiza el diagnóstico con 2 valores por arriba de los valores plasmáticos de referencia.

**Cuadro 1.**

La meta terapéutica durante el embarazo es mantener la glucemia central en ayuno de 70 a 90 mg/dL y 80-140 mg/dL una hora posprandial o 80-120 mg/dL dos horas

El diagnóstico de la DG se realiza en el segundo y tercer trimestre del embarazo, sin embargo, es recomendable realizar glucosa plasmática de ayuno en la primera visita prenatal, antes de las 13 semanas a todas las pacientes, para una detección temprana de mujeres con DM2 no diagnosticadas antes del embarazo.

Se ha demostrado que para un diagnóstico de DG se debe realizar un tamizaje o escrutinio, mediante una Curva de Tolerancia Oral a la Glucosa (CTGO) entre la semana 24 y 28 de gestación.

**Cuadro 1.** Criterios para establecer diagnóstico de DG en 2 pasos (Consenso NIH)

<b>Condición Valores plasmáticos</b>	<b>Valores plasmáticos de referencia (Coustan/Carpenter)</b>	<b>Valores plasmáticos de referencia (NDDG)</b>
Glucosa Plasmática en ayuno	95 mg-dL	105 mg-dL
Glucosa Plasmática 1 hora postcarga	180 mg-dL	190 mg-dL
Glucosa Plasmática 2 horas postcarga	155 mg-dL	165 mg-dL
Glucosa Plasmática 3 horas postcarga	140 mg-dL	145 mg-dL

Adaptado de: Diabetes AA. Standards of Medical Care in Diabetes - 2016. Am Diabetes Assoc. 2016; 37(October 2016): 14-80.

## Prevención

La atención prenatal es una prioridad para los servicios de salud y tiene como principal propósito la prevención o el diagnóstico oportuno de las complicaciones maternas y su adecuada atención durante el curso del embarazo, así como la reducción de la morbi-mortalidad materna y perinatal, además, pretende identificar factores de riesgo, lo cual hace posible establecer acciones preventivas y terapéuticas.

La educación para la salud prenatal es un proceso de formación que tiene como finalidad que la embarazada se haga responsable de adquirir conocimientos, actitudes y hábitos básicos para la defensa y promoción a la salud, preparándola para que paulatinamente adopte un estilo de vida lo más sano posible.

La prevención va encaminada a educar a la población, con mayor énfasis en las mujeres en edad reproductiva que tienen factores de riesgo para la diabetes gestacional. Lo ideal para la prevención es otorgar educación preconcepcional mediante un equipo multidisciplinario, que incluya los servicios de: medicina familiar, enfermería, trabajo social, planificación familiar, nutrición y odontología en el primer

nivel de atención; así como de los servicios de gineco-obstetricia, medicina interna y endocrinología en el segundo nivel de atención.

El médico familiar es responsable de proporcionar atención médica integral, de la embarazada y su familia. Capacita a la paciente para identificación de signos y síntomas de alarma. La enfermera especialista brinda educación acerca de los cuidados del embarazo y sobre las consecuencias de un mal control prenatal, así como consideraciones sobre el estilo de vida incluyendo dieta y ejercicio; la trabajadora social capacita a las mujeres en relación a los cuidados prenatales, métodos de planificación familiar, puerperio y lactancia, poniendo énfasis en los grupos de embarazadas vulnerables y de alto riesgo, tal como lo es la diabetes gestacional. El estomatólogo es el responsable de vigilar el estado de salud de la cavidad oral, previniendo las caries y enfermedad periodontal.

La educación prenatal es imprescindible para el sano desarrollo del producto y la satisfactoria conclusión del embarazo en la paciente que cursa con diabetes gestacional. Un reto importante para el médico familiar es lograr que estas pacientes cambien su estilo de vida, lo cual significa el educar a las pacientes para ofertar ajustes en una rutina de ejercicios, e ingerir alimentos saludables.

Es importante que el médico verifique el estado físico de la paciente que empieza un programa de ejercicios, de al menos 3 veces por semana, con el uso de ropa cómoda. Esta actividad debe iniciar cuando se sienta bien y deberá continuarla realizando 3 veces por semana. Se debe sugerir que su rutina de ejercicios debe incluir tiempo para calentarse (5 a 10 minutos) con la finalidad de preparar los músculos para evitar lesiones, sosteniendo cada estiramiento por 10 a 20 segundos. Continuar con su programa de ejercicios por 20 a 30 minutos para un mejor rendimiento y finalmente, después de ejercitarse deberá relajar sus músculos bajando su nivel de actividad, por lo que deberá realizar durante 5 a 10 minutos, para prevenir lesiones musculares. Algunos ejercicios que se deben sugerir son: pegar talones, sentarse con las piernas estiradas y separadas, contraer el pecho, elevar piernas, estirar hombros, flexión hacia adelante, bascular la pelvis, estirar la parte interior de los músculos.

En relación a la orientación nutricional, la embarazada debe aprender a comer de manera equilibrada, variada y adecuada, que incluya proteínas, carbohidratos, y grasas; estas últimas no deben aportar más

del 30% de las calorías totales, y debe incluir ácidos grasos esenciales de la familia omega-6 (aceites vegetales) y omega-3 (pescado, almendras y nueces).

Y se debe brindar información sobre el efecto perjudicial del tabaco, alcohol y otras drogas

### **Tratamiento**

Los objetivos del tratamiento de una paciente con diabetes gestacional son: lograr una ganancia de peso adecuada, mantener el control glucémico, evitar la cetonuria y los episodios de hipoglucemia, y con ello evitar las complicaciones de la madre y el producto.

El tratamiento debe ser integral, incluyendo un tratamiento no farmacológico y uno farmacológico. La terapia no farmacológica incluye otorgar una alimentación saludable, proporcionada por un nutriólogo o dietista certificado con la finalidad de realizar el cálculo de una dieta acorde con los hábitos y actividad física y susceptible de modificarse de acuerdo a las metas terapéuticas con base en la cuenta de carbohidratos y el índice glucémico.

La ingesta calórica debe determinarse individualmente con el índice de masa corporal antes de la concepción, el aumento de peso gestacional y los hábitos alimentarios. La ingesta recomendada es de entre 25-30 kcal/kg por día, la ingesta de hidratos de carbono debería representar entre el 40-50% de la ingesta calórica total, y debe repartirse en tres comidas y tres colaciones, lo que permite valores estables de glucemia a lo largo de toda la jornada.<sup>3</sup>

Los objetivos de la terapia médica nutricia son:

Controlar el consumo de hidratos de carbono (HCO) para lograr las metas de control glucémico.

Promover el consumo suficiente de energía, macro y micronutrientos para satisfacer los requerimientos aumentados durante el embarazo y garantizar la salud materno-fetal.

Establecer un automonitoreo de glucosa capilar y alimentos que permita la resolución de problemas individualizando el tratamiento.

Promover cambios de conducta de manera gradual para establecer hábitos saludables de alimentación en la madre y promover un estilo de vida saludable en la familia.

Para todas las mujeres, las recomendaciones de energía deben individualizarse de acuerdo a la ganancia de peso materna, el crecimiento fetal y a los valores de laboratorio.

La suplementación de vitaminas y minerales en la diabetes en el embarazo deberá ser individualizada y en general se basa en las siguientes recomendaciones:

Todas las mujeres embarazadas deben recibir suplemento de hierro (30 a 60 mg/día).

En mujeres con diabetes pregestacional, la dosis de ácido fólico deberá ser de 5 mg/día desde antes del embarazo.<sup>3, 20</sup> Se ha sugerido que la dosis se disminuya en la semana 12 entre 400 ug/día y 1 mg/día hasta el término de la lactancia.

En mujeres que no consumen lácteos o bebidas alternativas a la leche se debe suplementar de 1.5 a 2.0 g/día de calcio elemental (dividido en 3 dosis a partir de la semana 20 de gestación) para la prevención de preeclampsia.

En caso de existir muy bajo consumo de productos animales (dietas veganas o vegetarianas) o de tener valores séricos bajos de vitamina B12, pudiera requerirse la suplementación.

En caso de deficiencia de vitamina D<sub>3</sub> (valores séricos < 20 mg/mL)<sup>27</sup>, se deberá cubrir el requerimiento por medio de suplementación.

La intervención nutricia debe implementarse dentro de un enfoque de consejería en donde la educación es parte central, el objetivo es aumentar conocimientos y habilidades en las mujeres sobre los siguientes temas.

- Alimentación saludable (grupos de alimentos, calidad de la dieta).
- Conteo de HCO (Efecto de los HCO en la glucosa en sangre, Alimentos que contienen HCO, Que es una ración de HCO).

- Medición de raciones.
- Carbohidratos saludables.
- Riesgos de la Diabetes Mellitus en el embarazo para la madre y la recién nacida o el recién nacido.
- Importancia del control glucémico para reducir complicaciones.
- Como llevar a cabo el automonitoreo de glucosa.
- Registro de auto-monitoreo de glucosa capilar y de alimentos
- Preparación saludable de alimentos.
- Reconocimiento de hipo e hiperglucemias.
- Corrección de hipoglucemias.
- Importancia de la actividad física.
- Importancia de lactancia materna para el bebe y la madre.

El tratamiento farmacológico debe considerarse cuando la dieta y el ejercicio no logran las cifras meta en un periodo de dos semanas (cifras meta, menor de 95 mg/dL en ayuno y 120 mg/dL 2 horas postprandial para el control de la glucosa en sangre), la insulina es el tratamiento de elección en la DG. Las preparaciones de insulina utilizadas hoy en día son seguras y promueven un adecuado control glucémico. La insulina de acción intermedia (NPH) está aprobada para el uso de la terapia basal y es el estándar de cuidado para la diabetes gestacional.

El uso de insulina de acción rápida es generalmente necesario para el control de la hiperglucemia postprandial, así como para optimizar la dosis de insulina de acción intermedia y mantener un adecuado rango de insulina basal.

Los requerimientos varían de 0.3 a 1.5 UI/kg de peso real, de acuerdo con el descontrol glucémico, la dosis total calculada se dividirá en dos tercios predesayuno y un tercio precena (30 minutos antes de los alimentos), la razón será insulina NPH/rápida 2/1 predesayuno y 1/1 precena. Se recomienda iniciar con la dosis mínima de insulina e incrementar de manera gradual, de acuerdo con la autovigilancia de las glucemias capilares y posprandiales, por lo menos tres veces por día.

Las pacientes deben asistir a consulta para evaluación clínica, cada una a dos semanas, de acuerdo con el grado de control glucémico, hasta la semana 34; después debe evaluarse cada semana.

Las mujeres con diabetes mellitus gestacional que inicien el tratamiento con insulina deben realizar auto monitoreo intensivo de la glucosa capilar. Se recomienda realizar el auto monitoreo siete veces al día: una preprandial, una o dos horas postprandial y una nocturna (entre las 2:00 y 4:00 horas de la madrugada) al menos en la primer semana de inicio de tratamiento e individualizar el auto monitoreo de acuerdo a control glucémico. Si el auto monitoreo no es factible se debe hospitalizar a la paciente por el riesgo de hipoglucemia severa y muerte.

Las insulinas rápidas y ultra-rápida modifican la glucosa postprandial, en tanto que la insulina de acción intermedia o lenta modifica la glucosa preprandial; el ajuste individualizado de las dosis debe considerar estos aspectos.

En aquellas embarazadas con diabetes pregestacional con adecuado control metabólico, que estén utilizando metformina, se recomienda no suspenderlo. En caso de utilizar otros hipoglucemiantes, considerar el cambio a metformina.

Durante la vigilancia posparto debe suspenderse la administración de insulina una a dos semanas después del término del embarazo en pacientes con diabetes mellitus gestacional. En las pacientes diabéticas tipo 1 o 2 deberá reducirse la dosis inmediatamente después del término del embarazo y vigilar las concentraciones de glucosa para realizar el reajuste de la dosis.

## BIBLIOGRAFÍA

1. *American Diabetes Association*. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2012;35(Suppl 1):S64-S71.
2. Guía de Práctica Clínica del control prenatal con un enfoque de riesgo. Evidencias y Recomendaciones. Catalogo Maestro de Guías de Práctica Clínica IMSS-028-08, 2009.
3. Bougherara L, . Hanssens S, Subtil D, A. Vambergue A, Deruelle P. Diabetes Gestacional. EMC - Ginecología-Obstetricia 2018; 54 (1): 1-11
4. Medina-Pérez EA, Sánchez-Reyes A, Hernández-Paredo AR, Martínez-López MA y col. Diabetes Gestacional. Diagnóstico y tratamiento en el primer nivel de atención. *Med Int Méx.* 2017; 33(1)91-98
5. Hinojosa HM, Hernández AF, Barrera T, Gayosso M. Prevalencia de diabetes mellitus gestacional en el Hospital Juárez de México. *Rev Hosp Jua Mex*. 2010; 77(2): 123-128.

6. Araya R. Diabetes y Embarazo. Pregnancy and Diabetes. Rev Med Clin Condes. 2009; 20 (5): 614-629.
7. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes – 2016;37 (October 2016):14-80.
8. Secretaría de Salud de México. Tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2 en el Primer Nivel de Atención. 2014 jul pp. 1-26.
9. Pecoits Filho R, Lindholm B, Stenvinkel P. The malnutrition, inflammation, and atherosclerosis (MIA) syndrome – the heart of the matter. Nephrol Dial Transplant. 2002;17(suppl\_11):28-31.
10. Maraj M, Kuśnierz-Cabala B, Dumnicka P, Gala-Błądzińska A, Gawlik K, Pawlica-Gosiewska D, et al. Malnutrition, Inflammation, Atherosclerosis Syndrome (MIA) and Diet Recommendations among End-Stage Renal Disease Patients Treated with Maintenance Hemodialysis. Nutrients 2018, Vol 10, Page 69. Multidisciplinary Digital Publishing Institute; 11 de enero de 2018;10(1):69.
11. Mediavilla Bravo JJ. Complicaciones de la diabetes mellitus. Diagnóstico y Tratamiento. SEMERGEN. 2001;:132-145.
12. HAPO Study Cooperative Research Group, Metzger BE, Lowe LP, Dyer AR, Trimble ER, Chaovarindr U, Coustan DR. et al. Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. N Engl J Med 2008;358.1991-2002.
13. Guía de práctica clínica. Diagnóstico y Tratamiento de la Diabetes en el Embarazo. Evidencias y Recomendaciones. Catálogo maestro de Guías de Práctica Clínica: IMSS-320-10.2016.
14. Hashimoto K, Koga M. Indicators of glycemic control in patients with gestational diabetes mellitus and pregnant women with diabetes mellitus. World J Diabetes 2015;6(8):1045-1056.
15. Campo Campo MN, Posada Estrada G. Factores de riesgo para diabetes gestacional en población obstétrica. CES Medicina ( internet ) 2008;22 ( 1 )59-69
16. American Diabetes Association. Classification and Diagnosis of diabetes. *Standards of Medical Care in diabetes 2018*. Diabetes Care 2018;41(Suppl 1):S13-S27.
17. Blumer I, Hadar E, Hadden DR, Jovanovic L, Mestman JH, Murad MH, et al. Diabetes and pregnancy: an endocrine society clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metab 2013; 98 (11): 4227-4249.
18. Hod M, Kapur A, Sacks DA, Hadar E, Agarwal M, Di Renzo GC, et al. The International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO) Initiative on gestational diabetes mellitus: A pragmatic guide for diagnosis, management, and care. Int J Gynecol Obstet 2015; 131: S173-S211.
19. National Institute for Health and Care Excellence. (NICE 2015) Diabetes in pregnancy: management from preconception to the postnatal period; 2-681. February, 2015.
20. Blumer I, Hadar E, Hadden D, Jovanovic L, Mestman J H, Murad M H, Yorgev J. Diabetes and Pregnancy: An Endocrine Society. Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab 2013;98: 4227-4249.

## Diabetes mellitus gestacional

21. American Academy of Nutrition and Dietetics: Evidence based nutrition practice guideline Evidence Analysis Library. E.U. 2008.
22. Organización Mundial de la Salud. OMS 2014. Directriz: Administración diaria de suplementos de hierro y ácido fólico en el embarazo. Disponible en:.
23. Organización Mundial de la Salud. OMS, 2013. Recomendaciones para la prevención y el tratamiento de la preclampsia/eclampsia. Disponible en:
24. World Health Organization. WHO. Guideline: Vitamin D supplementation in pregnant women. Geneva, World Health Organization, 2012. Disponible en:
25. Hod M, Kapaur A, Sacks DA, Hadar E, Agarwal M, Di Renzo GC, et al. The International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO) Initiative on gestational diabetes mellitus: A pragmatic guide for diagnosis, management, and care. *Int J Gynecol Obstet* 2015;131(Suppl 3): S173-S211.
26. Negrato CA, Mattar R, Gomes MB. Adverse pregnancy outcomes in women with diabetes. *Diabetol Metab Syndr*. 2012; 4 (1): 41
27. Diabetes y Embarazo. Subsecretaría de Prevención y Promoción a la Salud. Lineamientos 2017

# Climaterio y menopausia

Juan José Mazón Ramírez  
Erardo Ismael Rodríguez Bautista  
Marthalydia Sánchez Monroy  
José Antonio Castellanos López

---

## Introducción

En la actualidad el aumento en la esperanza de vida y la inversión de la pirámide poblacional en el mundo motiva a la comunidad médica a abordar acontecimientos fisiológicos y naturales de la senectud.<sup>1</sup>

*Climaterio*: proviene del griego *climater*, que significa peldaños o escalones, lo que hace referencia a la fase en el proceso de envejecimiento durante la cual una mujer pasa de la etapa reproductiva a la no reproductiva y se inicia alrededor de los 45 años y puede permanecer hasta los 70 años.<sup>1,2</sup>

*Menopausia*: evento o etapa en la vida de la mujer que marca el final de la vida reproductiva. Con la menopausia, la mujer llega en forma más objetiva a la ausencia de la menstruación después de 12 meses. Se considera natural o fisiológica la que desaparece a partir de los 40 años; sin embargo, los ovarios fallan progresivamente en producir estrógeno iniciando a finales de los años 30, y la mayoría de las mujeres experimenta una pérdida de producción casi completa de estrógeno a mediados de los 50 años; en México se ha visto que en promedio aparece a los 48 años.<sup>1,3,4</sup>

*Síndrome climatérico*: es el conjunto de signos y síntomas que se presentan en la perimenopausia y posmenopausia, incluye los síntomas vasomotores, alteraciones del sueño, alteraciones psicológicas y atrofia genital.<sup>2</sup>

## Patogenia

Fisiología en la menopausia. Al inicio de la menopausia se produce una disminución de los niveles de inhibina, hormona que regula a la baja la síntesis de FSH, con niveles de estradiol normales o ligeramente bajos. Estos primeros cambios hormonales dan lugar a un acortamiento de la fase folicular dependiente de estrógenos y, por ende, a ciclos menstruales de menor duración. Los niveles séricos de FSH empiezan a aumentar debido a la atresia de folículos ováricos y por esto desciende la producción de estrógenos. Es una retroalimentación negativa, ya que al encontrarse disminuida la cantidad de estrógenos en el torrente sanguíneo (principalmente estradiol), el hipotálamo libera más hormona liberadora de gonadotropina (GnRh) para que la adenohipófisis reciba la señal de liberar más FSH, pero el problema radica en que ya no hay folículos suficientes para la producción. En una mujer en edad reproductiva el estrógeno predominante es el 17 beta estradiol (E2), y en la menopausia el predominante es la estrona, esto se debe a la deficiencia de células de la granulosa con capacidad para producir aromatasas para transformar la testosterona en estradiol y al aumento de conversión periférica (adipocitos) de la androstenediona (producida por la capa reticular de la corteza suprarrenal), para su transformación en estrona. El descenso de los niveles de estradiol produce una maduración folicular irregular con ciclos ovulatorios y anovulatorios. Cuando se presentan ciclos anovulatorios no se producirá progesterona, por lo que existe un estado de hiperestrogenismo relativo que puede ocasionar hipermenorrea, la fisiopatología específica de cada síntoma climatérico se menciona en el texto subsecuente.<sup>1,4</sup>

## Epidemiología

Debido al aumento en la esperanza de vida (de 49 a 77.6 años) y a reducción de la mortalidad perinatal la población mayor de 50 años se ha incrementado.<sup>3</sup> De 119,530,753 millones habitantes en México, predomina el sexo femenino con 61,474,620 que constituyen el 51.4%, se estima hay más de 10 millones de mujeres mayores de 50 años en nuestro país, las cuales pasarán casi un tercio de su vida después de la menopausia que se presenta entre 48 a 50 años de edad.<sup>2,5</sup>

Aunque algunas de estas mujeres pueden ser asintomáticas, el síndrome climatérico se presenta hasta en un 85% de las mujeres perimenopáusicas.<sup>4</sup>

La mayoría de las mujeres con síntomas de la menopausia experimentarán cese espontáneo de los mismos dentro de los 5 años posteriores al inicio; una proporción sustancial de mujeres, sin embargo, continúan experimentando síntomas más allá de 5 años.<sup>4</sup> Y aproximadamente 10% de las mujeres en el climaterio atraviesan por una depresión lo que podría disminuir el interés por pedir una valoración médica y dificulta el apego a las terapias indicadas.<sup>6</sup>

Un estudio en México concluyó que el 100% de las mujeres encuestadas posmenopáusicas definen la menopausia como “bochornos”, un 76% como un “cambio” un 63% como “depresión” siendo la percepción más negativa si la mujer tenía una vida laboral lo que demuestra la influencia sociocultural en la forma de conceptualizar al climaterio y la menopausia.<sup>7</sup>

### **Cuadro clínico**

El cuadro clínico de la menopausia es la amenorrea de 12 meses, sin embargo, el diagnóstico de síndrome climatérico se debe fundamentar en los síntomas que dé la paciente, por lo que se deberá elaborar una historia clínica adecuada, abordando específicamente los siguientes puntos de los que explicaremos su fisiopatología:

*Enfermedad cardiovascular:* aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular, ya que en el hígado la disminución estrogénica favorece una disminución del colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (HDL) y del catabolismo del ligado a lipoproteínas de baja densidad (LDL); también se ha visto que existe mayor resistencia a la insulina. Además, los estrógenos favorecen la liberación de óxido nítrico y prostaciclina, por lo que favorecen indirectamente la vasodilatación expresado en palabras de las pacientes como “bochornos”.

*Osteoporosis:* los estrógenos inhiben la resorción ósea y aumentan la liberación del factor de crecimiento transformante-beta en los osteoblastos, favoreciendo la reabsorción ósea, por lo que los estrógenos juegan indirectamente un papel importante en la regulación del calcio sérico.

*Genitourinarios:* por la deficiencia estrogénica, no hay formación de todas las capas celulares de epitelio vaginal; además hay disminución de colágena, vascularización y secreción, lo que hace que exista fra-

gilidad de la mucosa vaginal, alcalinización del pH y lubricación deficiente; también en la uretra y vagina hay cambios citológicos en la mucosa. Todos estos cambios conducen a la atrofia urogenital, que va a provocar sequedad y prurito vaginal, dispareunia, disuria, urgencia miccional e incontinencia urinaria.

*Psicológicos:* los niveles de serotonina disminuyen en la menopausia. La disminución de este neurotransmisor se asocia con cambios en el estado de ánimo, labilidad emocional, alteración del ciclo sueño vigilia y disminución de la libido.<sup>1,2,4</sup>

### Complicaciones

Las mujeres en la peri o posmenopausia pueden presentar un perfil clínico variable en cada una de las pacientes y pueden estar asintomáticas o sintomáticas de manera leve a severa. En los casos sintomáticos pueden tener una severidad alta que incida en su calidad de vida, circunstancia que afectará su papel en la sociedad, en la economía y en la salud de la población. Al diagnosticar correcta y oportunamente el climaterio y la menopausia, así como las comorbilidades con énfasis preventivo en los factores de riesgo modificables puede lograrse impacto positivo en la salud de las mujeres. La individualización es de importancia clave en la decisión de usar terapia hormonal (TH), deben considerarse el estado de salud de la mujer y de sus estilos de vida para prevenir complicaciones por contraindicaciones para la terapia hormonal.<sup>2,4,6</sup>

### Diagnóstico

El envejecimiento reproductivo normal de la mujer se divide en tres etapas según la clasificación de STRAW.

Reproductiva, de transición a la menopausia y postmenopausia, es útil para determinar los cambios clínicos, endocrinos y reproductivos. Esta clasificación contempla ciclos menstruales, síntomas, mediciones de FSH, y cuenta folicular, lo cual varía en virtud de la etapa en la que se encuentre.

Aunque el diagnóstico tanto del climaterio como de la menopausia es clínico al cumplir los 12 meses de amenorrea en una mujer con útero íntegro, existen pruebas diagnósticas en caso de duda.<sup>2,3</sup>

Hay herramientas de evaluación clínica estandarizada como cuestionarios que incluyen los principales síntomas debido a la menopausia y los síntomas que se creen están asociados, como ejemplo escala climatérica de Greene, el índice de Kupperman, en España se utiliza la escala de Cervantes que evalúa los síntomas de la menopausia y sus repercusiones en la calidad de vida.<sup>8</sup>

Estudios de laboratorio y gabinete., La medición de FSH o de hormona antimülleriana será en casos con duda diagnóstica o en mujeres con histerectomía para el diagnóstico de menopausia o transición a la menopausia. Niveles arriba de 25 UI/L de FSH se observan en transición a la menopausia y en la posmenopausia.

La hormona antimülleriana (HAM) producida por la granulosa folicular expresa el reclutamiento o la reserva foliculares ovárica, a menor número de folículos menores niveles de HAM en sangre, alteraciones observadas en la transición de la menopausia y en la menopausia.<sup>2,3,8</sup>

La evaluación integral de la mujer en etapa climatérica debe incluir los siguientes estudios:

### **Perfil de lípidos**

- Glucosa sérica.
- Mastografía basal por lo menos un año antes.
- Ultrasonido pélvico.
- Examen General de orina.
- TSH sérica.
- Densitometría en pacientes mayores de 60 años.

Estos últimos estudios de gabinete tienen la finalidad de identificar factores de riesgo para patologías que se sobreexpresan en esta etapa por la disminución de la influencia hormonal de los estrógenos.<sup>2,4</sup>

## **Prevención**

### ***Prevención primaria***

#### *Factores de riesgo*

Diversos estudios observacionales han mostrado una asociación entre determinados factores de riesgo y la frecuencia o intensidad de los síntomas vasomotores, clasificándolos en no modificables y modificables.

Factores no modificables:

- Raza afroamericana.
- Menopausia inducida o menopausia de inicio abrupto.
- Padecimientos crónicos.
- Modificables:
  - Obesidad o no mantenerse en peso ideal.
  - Tabaquismo.
  - Sedentarismo.
  - Escolaridad o nivel Socioeconómico bajo.

### **Ansiedad y depresión**

El personal de salud debe fomentar la modificación de estilos de vida saludables como: Realizar ejercicio físico regular, control de peso, reducción de tabaquismo o bebidas alcohólicas lo que puede reducir la sintomatología vasomotora y prevenir la osteoporosis en mujeres climatóricas, alimentación rica en calcio.<sup>2</sup>

La ingesta de 1000 a 1200 mg de calcio y de 800 a 1000 UI/día de vitamina D están recomendados en mujeres en la peri y postmenopausia.

Es recomendable en esta etapa el consumo de alimentos ricos en calcio y bajos en grasas saturadas, cuando exista intolerancia a los lácteos se darán suplementos de calcio y vitamina D. <sup>2</sup>

### **Tratamiento**

El tratamiento de las alteraciones de la transición a la menopausia o menopausia se divide en farmacológico y no farmacológico (que incluye intervenciones al estilo de vida, acupuntura y terapias dirigidas).

das a la educación sobre la patología); el farmacológico contiene dos subgrupos:

Tratamiento hormonal con estrógenos, progestágenos, estrógenos-progestágenos y otros fármacos sintéticos con acción sobre los receptores de estrógenos como los inhibidores selectivos de los receptores de estrógenos (raloxifeno) y los fármacos sintéticos con efecto múltiple estrogénico, progestágeno y androgénico como la tibolona.<sup>2,8</sup>

No hormonal principalmente (inhibidores de recaptura de serotonina y norepinefrina), clonidina gabapentina o veraliprida.

Se debe de ofrecer de primer línea tratamiento hormonal (estrógeno o estrógenos progestágenos) o no hormonal cuando haya contraindicación (desvenlafaxina, venlafaxina o clonidina) para el tratamiento de las alteraciones de la transición a la menopausia o menopausia.<sup>2</sup>

*Tratamiento hormonal sustitutivo:* deberá iniciarse cuando se considere la mejor opción terapéutica para los síntomas dentro de los primeros 10 años de la menopausia o mujeres menores de 60 años que no tengan contraindicaciones. No se aconseja que se utilicen por un periodo prolongado. Existe mayor riesgo de usar TH en mayores de 60 años, aunque la mayoría de las mujeres que reportan más síntomas tienen en promedio 40 a 50 años. También se ha visto que existe bajo riesgo de presentar efectos adversos en menopáusicas tempranas con uso de TH por 5 años.

Al igual que los otros esteroides, el mecanismo de acción de los estrógenos y progestágenos es la unión a receptores intracelulares, con efecto en la transcripción o represión génica. Los efectos farmacológicos de los estrógenos dependen de la madurez sexual de la paciente. En el caso de la menopausia disminuyen los síntomas menopáusicos como bochornos y resequeadad vaginal. Las vías de administración de estrógenos disponibles son oral, transdérmica, tópica (gel, cremas o tabletas) y se deberá ajustar a las necesidades de la paciente. Leer algoritmo 1. Se ha comprobado que todas las vías de administración son efectivas y se deberá elegir de acuerdo con la sintomatología a tratar; por ejemplo, para síntomas genitourinarios se prefiere el uso tópico por sus buenos resultados, a diferencia del alivio de los bochornos, en

los que se deberá optar por un tratamiento sistémico. La posología es variable de acuerdo con la vía de administración seleccionada, el tipo de estrógeno y progesterona y los esquemas terapéuticos utilizados.

En la actualidad se recomienda iniciar con dosis bajas de TH e ir aumentando en caso de que los síntomas persistan. A menor dosis empleada, disminuyen los efectos adversos como sangrado vaginal, y hay un menor riesgo de tromboembolia venosa. La terapia combinada de estrógenos y progestágenos (TEP) se debe prescribir a pacientes con útero intacto, para disminuir el riesgo de hiperplasia endometrial con alto riesgo de enfermedad cardiovascular y trombosis venosa. Aún no está bien dilucidado el mecanismo fisiopatológico por el cual los estrógenos aumentan el riesgo de trombosis. Una teoría refiere que producen un estado protrombótico por resistencia a la proteína C activada que tiene función anticoagulante, aunada a la disminución de la proteína S (cofactor de la proteína C).

Esquemas de terapia hormonal sustitutiva:

- Terapia cíclica (estrógenos de 1-25 días y progestágenos los últimos 10 a 14 días de haber iniciado estrógenos).
- Cíclico-combinado (estrógenos de 1-25 días + progestágenos de 1-25 días).
- Continuo cíclico: estrógenos diariamente y progestágenos después de 14 días de haber iniciado los estrógenos por 14 días.
- Continuo combinado: estrógeno más progestágeno diario, sin descanso.
- Intermitente combinado: estrógenos diariamente + progestágenos por 3 días con 3 días de descanso.
- El progestágeno deberá usarse entre 12 y 14 días al mes.

Respecto a usar terapias cíclicas, es posible que la paciente presente sangrado endometrial, a diferencia de utilizar una terapia continua. Las contraindicaciones para iniciar TH son cáncer de mama, condiciones malignas dependientes de estrógenos, cardiopatía isquémica, sangrado uterino anormal de causa desconocida, hiperplasia endometrial no tratada, tromboembolismo venoso idiopático o previo, enfermedad tromboembólica arterial, hipertensión arterial no controlada, enfermedad hepática aguda e hipersensibilidad a algunos de los

compuestos. En 2015, la Sociedad de Endocrinología sugirió calcular el riesgo para cáncer de mama antes de iniciar TH. El tiempo de prescripción de la terapia hormonal se debe individualizar a cada paciente, pero se aconseja que la terapia combinada se deje en un periodo menor a 3 años y la terapia estrogénica simple por un periodo de 7 años. Se deberá realizar un seguimiento en los primeros 3 a 6 meses de reemplazo hormonal para valorar la eficacia y tolerancia en cada paciente, para propiciar un buen apego al tratamiento.<sup>1,2,4,8</sup>

## **ANÁLISIS DE BENEFICIO-VARIOS RIESGOS DE TH**

La menopausia y el envejecimiento están asociados con el inicio y la progresión de muchas enfermedades crónicas, incluida la enfermedad coronaria, derrame cerebral, osteoporosis, demencia y cáncer. Los médicos son responsables de la atención de las mujeres y deben considerar el beneficio potencial, el riesgo de la terapia en el tratamiento de la menopausia, los síntomas climatéricos y prevenir efectivamente los posibles efectos secundarios de la TH.<sup>4</sup>

El momento de inicio de la terapia puede ser crítico porque ha sido demostrado que la prevención de enfermedades solo puede ser posible si la terapia se inicia temprano en la menopausia, mientras que el mismo tratamiento puede ser más perjudicial más adelante por lo que a continuación se explica detalladamente los riesgos más significativos.<sup>2,4</sup>

### **Riesgo de hiperplasia o cáncer endometrial**

En mujeres posmenopáusicas con útero que reciben TH con estrógenos sin oposición progestacional aumenta la incidencia de hiperplasia y cáncer endometrial en comparación al placebo después de un año de uso, observándose mayormente con el uso de dosis altas.<sup>2</sup>

### **Cáncer de mama**

El aumento de cáncer mamario es mayor en pacientes con terapia hormonal combinada (uso de progestágenos, principalmente con acetato de medroxiprogesterona por vía oral) durante 3 a 5 años de uso, la TH estrogénica simple mostró aumento del riesgo de cáncer de mama a partir del séptimo año de tratamiento en pacientes con características distintas al resto del grupo etario (con más factores de riesgo).

Las pacientes susceptibles de recibir terapia hormonal sustitutiva deben ser informadas sobre el aumento del riesgo de cáncer de mama principalmente con la terapia combinada de estrógenos conjugados de origen equino más acetato de medroxiprogesterona por vía oral, las cuales se les debe de realizar mastografía anual o bianual de acuerdo con su perfil de riesgo. El estudio del Millón de mujeres, en relación con el cáncer de mama y TH muestra que el riesgo de cáncer es menor si se utilizan sólo estrógenos o tibolona en comparación con diferentes progestinas como Acetato de medroxiprogesterona, noretindrona y levonogestrel.<sup>2,4,8</sup>

### **Cáncer de ovario**

La literatura científica disponible del riesgo de cáncer de ovario en pacientes con terapia hormonal es controversial, aceptándose que la TH con estrógenos sólo durante un largo plazo puede asociarse a un pequeño aumento del riesgo de cáncer de ovario de 0.7 por 1000 mujeres durante 5 años de uso, no así con la terapia hormonal combinada y de igual manera debe darse esta información al paciente.<sup>2</sup>

### **Riesgo cardiovascular e isquemia cardíaca**

En mujeres que reciben terapia hormonal después de 10 años de la menopausia el riesgo de enfermedad cardiovascular se incrementa de manera significativa. En pacientes mayores de 60 años y Enfermedad cerebrovascular (EVC) por lo que tampoco se recomienda la TH para prevenir EVC

Revisiones sistemáticas de estudios aleatorizados que utilizaron un esquema de terapia combinada a través de estrógenos conjugados equinos más acetato de medroxiprogesterona en dosis estándar y con poblaciones que tenían patología previa y edades avanzadas han concluido que la terapia hormonal combinada incrementa el riesgo de tromboembolismo, embolias, cardiopatía isquémica y cáncer de mama, presentando este aumento del riesgo durante el uso de 6 a 12 meses.<sup>2,4,8</sup>

### **Tromboembolismo**

En un estudio de casos y controles de usuarias de terapia estrogénica vía oral o transdérmica comparadas con no usuarias de terapia estrogénica se observó que el grupo de terapia estrogénica oral mostro

un mayor riesgo de tromboembolismo con un OR de 4.2 (IC95%: 1.5-11.6), en comparación a la vía transdérmica mostrando esta última un OR de 0.9 (IC95%: 0.4-2.1).

Dentro de las ventajas conocidas del Estrógeno transdérmica sobre la vía oral, se encuentran:

- Evita el efecto hepático de primer paso.
- Menos incremento en triglicéridos
- Menos efecto sobre la proteína C reactiva
- Tal vez menos riesgo de trombosis
- Menos riesgo de disminución de la libido
- Menos efectos colaterales gastrointestinales.

### **Cambios en masa corporal**

En la mujer, los cambios asociados con la transición menopáusica afectan la composición corporal y contribuyen a la ganancia de peso. No hay consistencia en los resultados sobre el efecto de la TH sobre ganancia de peso, masa grasa periférica o central, pues algunos reportan reducción y otros sin cambios. Debido a esto debe fomentarse dieta sana y actividad física en la paciente candidata a TH ya que puede variar la composición corporal.<sup>2,8</sup>

### **Contraindicaciones**

La FDA a través de la reporta como contraindicaciones absolutas de la terapia hormonal las siguientes:

- Cáncer de mama.
- Condiciones malignas dependientes de estrógenos.
- Sangrado uterino anormal de causa desconocida.
- Hiperplasia endometrial no tratada.
- Tromboembolismo venoso idiopático o previo.
- Enfermedad tromboembólica arterial.
- Cardiopatía isquémica.
- Hipertensión Arterial no controlada.
- Enfermedad hepática aguda.
- Hipersensibilidad a los fármacos o a los excipientes.
- Porfiria cutánea (contraindicación absoluta).<sup>4</sup>

## Efectos colaterales no graves

Hay varios efectos secundarios de la Terapia Hormonal estrogénica sola o combinada, variando de acuerdo con la vía de administración, tipo de progestágeno y dosis.

Los efectos secundarios de la TH reportados y poco frecuentes son:

- Sangrado Uterino (que inicia o que regresa).
- Sensibilidad mamaria.
- Náuseas.
- Distensión abdominal.
- Retención de líquidos en las extremidades.
- Cambios en la forma de la córnea.
- Cefalea o migraña.
- Mareo.
- Cambios en estado de ánimo (Con Terapia combinada).<sup>2,4</sup>

## Recomendaciones específicas del tratamiento hormonal

La American Association of Clinical endocrinologist en su revisión a la Guía de práctica Clínica del 2017 recomienda lo siguiente en concordancia con la Guía de práctica clínica mexicana sobre tratamiento de climaterio y menopausia del 2013:

1. El uso de la terapia hormonal para la menopausia en mujeres posmenopáusicas sintomáticas debe basarse en la consideración de todos los factores de riesgo de enfermedad cardiovascular, edad y tiempo desde la menopausia.
2. Las preparaciones transdérmicas en comparación con los estrógenos orales puede considerarse menos probable que produzca riesgo trombótico y tal vez el riesgo de apoplejía y enfermedad arterial coronaria.
3. Cuando requiere un compuesto con progesterona, la forma micronizada se considera la alternativa más segura.
4. Terapia hormonal no previene la diabetes.
5. En mujeres previamente diabéticas antes de la menopausia la terapia hormonal debe individualizarse conforme al resto de comorbilidades y factores de riesgo cardiovascular y oncológicos.

6. La terapia hormonal a base de tibolona (compuesto sintético hormonal con actividad estrogénica, progestágena y androgénica) en pacientes con trastornos de sangrado uterino disfuncional en la perimenopausia puede considerarse ya que muestra reducción del sangrado.
7. La anticoncepción hormonal oral, y la terapia hormonal sustitutiva de la menopausia en mujeres obesas y fumadoras tiene un riesgo incrementado de problemas cardiovasculares. Lo indicado es, primero, controlar el exceso de peso y buscar las mejores opciones para el reemplazo hormonal.
8. En caso de distensión abdominal se recomienda cambiar el estrógeno oral a otra vía de dosis bajas; o reducir la dosis del progestágeno, cambiar a otra progestina o progesterona micronizada.
9. En mastalgia reducir de dosis de estrógeno; cambiarlo; restringir la sal; cambiar la progestina; disminuir cafeína o chocolate
10. La trimigestona es recomendable como terapia progestacional en pacientes que muestran perfil de sangrado con otra terapia Hormonal.
11. Para el control de cambios de ánimo se sugiere la búsqueda de depresión preexistentes, reducir la dosis de progestágeno; cambio de progestina sistémica a intrauterina; cambio a régimen combinado continuo; ingesta adecuada de agua; restringir la sal; la cafeína y el alcohol
12. Bazedoxifeno un modulador selectivo de receptores de estrógeno (SERM) con eficacia para prevenir y tratar la osteoporosis posmenopáusica, está disponible en combinación con estrógenos conjugados de origen equino (CEE). El raloxifeno es otro SERM similar en la prevención de fracturas, pero se asocia con un riesgo de sofocos y trombosis venosa profunda. Parece que no hay ningún efecto sobre el endometrio, y los datos en animales sugieren que no hay un aumento en el riesgo de cáncer de mama, pero aún no hay datos humanos sólidos disponibles. La combinación de SERM-CEE disminuyó la incidencia de sofocos y mejoría de la sequedad vaginal en comparación con el SERM solo; sin embargo, persiste el riesgo de trombosis venosa profunda.<sup>2,4,9</sup>

## Hormonas bioidénticas

Las Hormonas ‘bioidénticas’ o ‘naturales’ son hormonas del tipo estradiol, la estrona o estriol, progesterona, testosterona, y hormona del crecimiento, denominadas ‘naturales’, sustancias sintetizadas a partir de ñame vegetal mexicano (camote) y son idénticos a los estrógenos ováricos, considerándose productos no-probados. Estas hormonas generalmente se administran en comprimidos (pastillas bucales) o como cremas transdérmicas, compuestas por fármacos locales bajo la prescripción de médicos, en combinaciones y dosis que no han sido probadas en ensayos clínicos de calidad, las cuales tienen efecto celular farmacológico lo que conlleva también riesgo.

No es recomendable el uso de hormonas bioidénticas.<sup>2,4,8,9</sup>

Paciente con síndrome climatérico

Terapia Cíclica Secuencial combinada (Estrógenos-Progestágenos)

Terapia Continua Combinada (Estrógenos-Progestágeno)

Terapia Estrogénica Simple o Tibolona

## Tratamiento no hormonal

Los fármacos no hormonales que han mostrado eficacia para atenuar los síntomas vasomotores se dividen en tres grupos:

1. Inhibidores de la recaptura de serotonina y norepinefrina (Desvenlafaxina o Venlafaxina) Clonidina, Gabapentina, Venlafaxina.
2. Fitoterapia: Isoflavonas (soya) Ginsen, Camote mexicano, Valeriana, derivados de soya, (Isoflavonas, genisteína, daidzeína), Lignanós (cereales, frutas, vegetales y semillas) Cúmulos (alfalfa).
3. Acupuntura, lubricantes, e intervenciones no farmacológicas
4. Intervenciones La terapia no hormonal está indicada cuando existe contraindicación para la misma en el control del síndrome vasomotor o en pacientes que no aceptan la TH mostrando mayor utilidad en pacientes con síntomas vasomotores leves.

## **Recomendaciones para la indicación de fármacos no hormonales**

El fármaco inhibidor de recaptura de serotonina y norepinefrina que ha mostrado mayor efectividad en el control de los síntomas vasomotores es la desvenlafaxina.<sup>2,4</sup>

## **Fitoterapia (fitoestrógenos)**

Los productos de fitoterapia utilizados en este grupo son:

- Isoflavonas (soya).
- Camote mexicano.
- Valeriana.
- Derivados de soya, (Isoflavonas, genisteína, daitseína), Lignanos (cereales, frutas, vegetales y semillas
- Cumestanos (alfalfa).<sup>2,8</sup>

Las evidencias publicadas sobre eficacia y toxicidad son limitadas principalmente por la calidad de los estudios ya que midieron pocos datos de seguridad, y cuando los registraron fueron principalmente efectos gastrointestinales.<sup>2,4,8</sup>

Un estudio controlado en pacientes con postmenopausia, a las que se administró 200 mg de isoflavonas de soya durante 2 años mostró mejor masa ósea en comparación al grupo placebo, por lo que en los pacientes que no reúnen criterios para TH pueden ser de utilidad. De igual manera la revisión de evidencias de las guías de práctica clínica europeas, Norteamérica y mexicanas sugieren isoflavonas de soya e isoflavonas del extracto de trébol rojo entre otros vegetales, como tratamiento efectivo en pacientes con sofocos o bochornos que no acepten o les este contraindicada la terapiahormonal.<sup>2,4,8</sup>

## **Terapia cognitivo-conductual**

Esta opción puede llegar a ser útil para el alivio de los trastornos vasomotores mostro superioridad sola respecto del grupo control y significativamente más eficaz combinada con terapia hormonal que en el grupo sin intervención educativa. Las técnicas de relajación y respiración en varios estudios también mostraron ventajas.

Estudios internacionales también encontraron mejoría en los pacientes tratados con reflexología y aromaterapia.

Lubricantes y humectantes demostraron en algunos estudios ser similares a los estrógenos en crema para controlar la dispareunia, pero no demostraron ser similares en la eficacia contra la sequedad vaginal.<sup>8</sup>

La referencia a segundo nivel de atención de las pacientes en perimenopausia y postmenopausia será en los siguientes casos: Pacientes que amerite TH y sospecha de miomatosis uterina, hiperplasia y poliposis endometrial, cáncer cervicouterino, ovárico, o alguna coagulopatía, sin respuesta a Tratamiento Hormonal establecido o contraindicación de TH. Y las causas de contrarreferencia son: Exista control con tratamiento establecido, pacientes sin aceptación de Terapia Hormonal.<sup>2,8</sup>

### Vigilancia y seguimiento

La vigilancia y seguimiento independiente de la valoración inicial se compone de una valoración integral, registro del estado clínico, registro de efectos adversos, y estudios de gabinete que deberán incluir:

- Historia clínica completa.
- Laboratorio (Glucosa, perfil de lípidos).
- Citología cervicovaginal.
- Mastografía o mamografía.
- Ultrasonido pélvico en pacientes con sangrado uterino o pacientes con riesgo alto de cáncer endometrial.
- La densitometría ósea debe ser considerada en cada caso.

Esta evaluación de seguimiento se recomienda a los 3 y 6 meses al inicio de la terapia hormonal o no hormonal y anual después del primer año de no haber otra indicación especial.<sup>2,4,9</sup>

### BIBLIOGRAFÍA

1. Torres A, Torres R. Climaterio y menopausia. Rev. fac. med. UNAM. 2018;61(2):51-58 [Internet]. [visitado el 1 de mayo 2018.]. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2018/un182j.pdf>.
2. Guía de Práctica Clínica Diagnóstico y Tratamiento de la Perimenopausia, México: Instituto Mexicano del Seguro Social 2013. [Internet]. [visitado el 2 de mayo 2018.]. Disponible en <http://www.imss.gob.mx/profesionales/guiasclinicas/Pages/guias.aspx>

3. Alvarado-García A Hernández-Quijano T, Hernández-Valencia M, Negrín-Pérez MC, Ríos-Castillo B, Valencia-Pérez GU, et al. Guía de práctica clínica Diagnóstico y tratamiento de la perimenopausia y la posmenopausia Rev Med Inst Mex. Seguro Soc. 2015;53 (2):214-25.
4. Goodman N, Rhoda H. American Association of Clinical endocrinologist medical guidelines for clinical practice for the diagnosis and treatment of menopause. (AACE), 2011. Endoc Pract 2011;17(6) [Internet]. [visitado el 2 de mayo 2018.] Disponible en <https://www.aace.com/files/menopause.pdf>
5. Inegi.org.mx. Censo de población 2015 INEGI. [Internet]. [visitado el 2 de mayo 2018.] Disponible en: [http://internet.contenidos.inegi.org.mx/contenidos/productos/prod\\_serv/contenidos/espanol/bvinegi/productos/nueva\\_estruc/promo/eic\\_2015\\_presentacion.pdf](http://internet.contenidos.inegi.org.mx/contenidos/productos/prod_serv/contenidos/espanol/bvinegi/productos/nueva_estruc/promo/eic_2015_presentacion.pdf)
6. Couto-Nuñez D, Nápoles-Méndez D. Aspectos sociopsicológicos del climaterio y la menopausia. Rev. MEDISAN Santiago de Cuba 2014;18(10):634. [Internet]. [visitado el 3 de mayo 2018.] Disponible en: [www.scielo.sld.cu/php](http://www.scielo.sld.cu/php)
7. Jiménez-Sánchez LM, Márvan-Garduño ML. Significado psicológico de la menopausia en mujeres en etapa adulta media, Psicología y Salud 2005;15(1): 69-76.
8. Guíasalud.es. Guía de práctica clínica sobre el abordaje de los síntomas vasomotores y vaginales asociados a la menopausia y la postmenopausia, Guías de práctica clínica SNS, Ed. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad AETSA Andalucía España actualización 2017. [Internet]. [visitado el 4 de mayo 2018.] Disponible en: [http://www.guiasalud.es/GPC/GPC\\_571\\_Menopausia\\_AETSA\\_compl.pdf](http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_571_Menopausia_AETSA_compl.pdf)
9. Rhoda H. Goodman (2017) American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology Position Statement on Menopause-2017 UPDATE. EndocrinePractice:July2017;23(7):869-880 [Internet]. [visitado el 3 de mayo 2018.] Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28703650>

