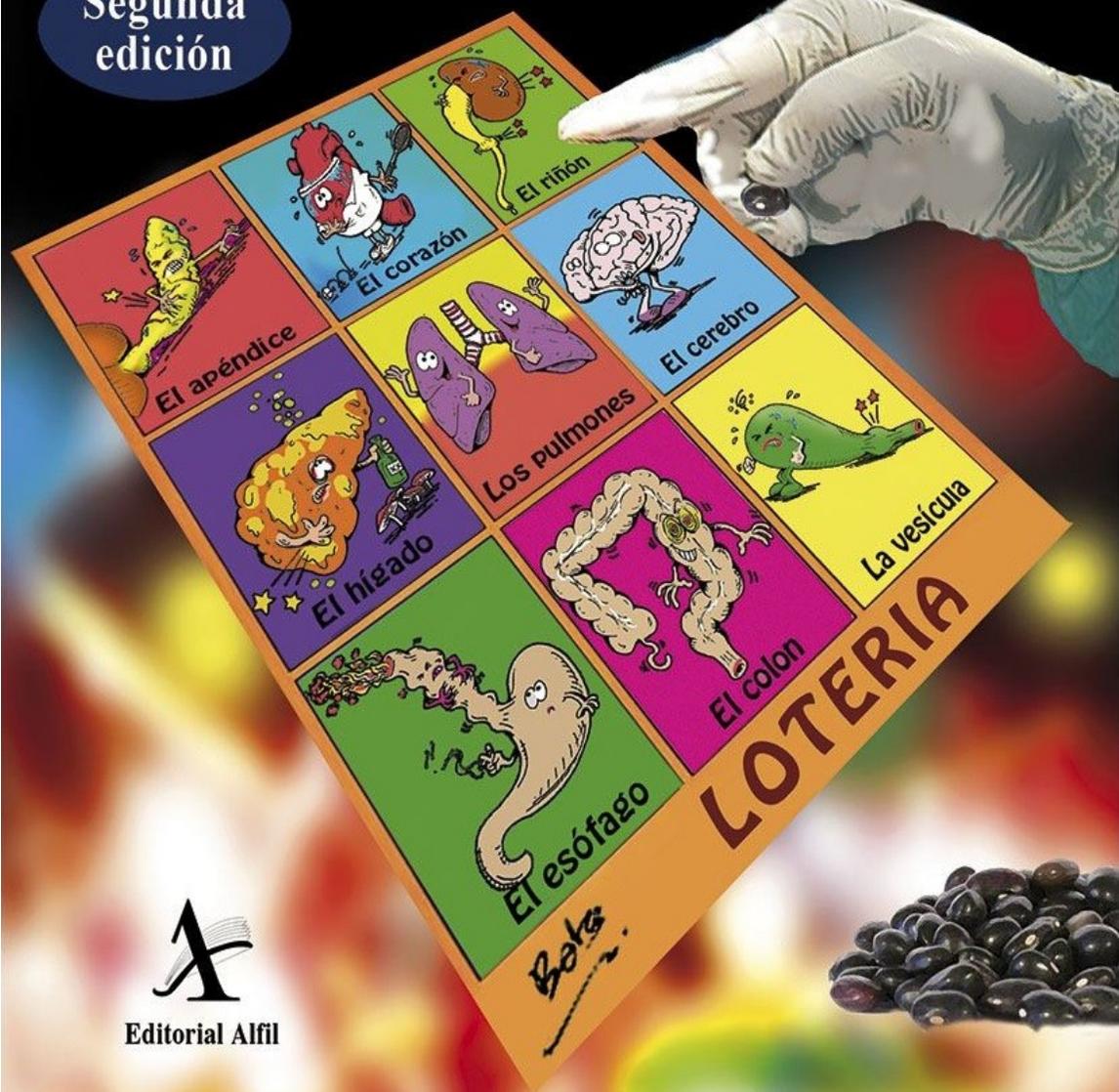


Aprenda medicina sonriendo...

José Octavio Ruiz Speare
Alberto Barrón Vargas

Segunda
edición



APRENDA MEDICINA SONRIENDO...

Aprenda medicina sonriendo...

Dr. José Octavio Ruiz Speare

Médico Cirujano.
Director del Cuerpo Médico, Centro Médico ABC.

Dr. Alberto Barrón Vargas

Médico Radiólogo.
Departamento de Imagenología
de Biomédica de Referencia.



**Editorial
Alfil**

Aprenda medicina sonriendo...

Todos los derechos reservados por:

© 2014 Editorial Alfíl, S. A. de C. V.

Insurgentes Centro 51-A, Col. San Rafael

06470 México, D. F.

Tels. 55 66 96 76 / 57 05 48 45 / 55 46 93 57

e-mail: alfil@editalfil.com

www.editalfil.com

ISBN 978-607-741-123-9

Dirección editorial:

José Paiz Tejada

Revisión editorial:

Berenice Flores, Irene Paiz

Ilustración:

Alberto Barrón Vargas

Diseño de portada:

Arturo Delgado

Impreso por:

Solar, Servicios Editoriales, S. A. de C. V.

Calle 2 No. 21, Col. San Pedro de los Pinos

03800 México, D. F.

Septiembre de 2014

Esta obra no puede ser reproducida total o parcialmente sin autorización por escrito de los editores.

Los autores y la Editorial de esta obra han tenido el cuidado de comprobar que las dosis y esquemas terapéuticos sean correctos y compatibles con los estándares de aceptación general de la fecha de la publicación. Sin embargo, es difícil estar por completo seguros de que toda la información proporcionada es totalmente adecuada en todas las circunstancias. Se aconseja al lector consultar cuidadosamente el material de instrucciones e información incluido en el inserto del empaque de cada agente o fármaco terapéutico antes de administrarlo. Es importante, en especial, cuando se utilizan medicamentos nuevos o de uso poco frecuente. La Editorial no se responsabiliza por cualquier alteración, pérdida o daño que pudiera ocurrir como consecuencia, directa o indirecta, por el uso y aplicación de cualquier parte del contenido de la presente obra.

Acerca de los autores

El doctor J. Octavio Ruiz Speare es originario de Mineral del Monte, Hgo., México. Cursó sus estudios profesionales en la Escuela Médico Militar, graduándose como Mayor Médico Cirujano en el año 1964. Realizó su residencia en la especialidad de Cirugía General en el Hospital Central Militar de la ciudad de México (1965–1969) y en el Departamento de Cirugía de la Universidad de Minnesota (1969–1973). Desde entonces se ha dedicado a la práctica de la cirugía general, especialmente en el área de trauma, de las infecciones quirúrgicas y el trasplante de órganos; en este último campo es editor de tres libros. Actualmente, dedicado de tiempo completo a la práctica de la cirugía y la educación médica, es el Director del Cuerpo Médico del Centro Médico Americano–Británico Cowdray. La experiencia y la labor desarrollada como Educador del Programa Avanzado de Apoyo Vital en Trauma (ATLS) del *American College of Surgeons* han sido reconocidas, designándolo *National Educator* de dicha organización, con proyección internacional en el campo de la educación médica. De esta experiencia ha desarrollado en México el Curso de Educación y Liderazgo, avalado por el Capítulo México del Colegio Americano de Cirujanos, del cual, como se explica en la Introducción, ha nacido la obra que aquí se presenta.

El doctor Alberto Barrón Vargas nació en la ciudad de México en el año 1973; cursó sus estudios en la Universidad Nacional Autónoma de México y posteriormente realizó su especialización en radiología en el Departamento de Radiología e Imagen del Centro Médico Americano–Británico Cowdray. Actualmente se desarrolla en actividades como radiólogo en el Centro de Biomédica de Referencia en la ciudad de México. Su gusto y habilidad por las artes los heredó desde tem-

prana edad en la convivencia con su abuelo, don Manuel Barrón. Su muy especial percepción de las enfermedades, su exposición al medio hospitalario y su sensibilidad artística han permitido la realización de esta obra.

Contenido

| | |
|--|---------------|
| Introducción | XXIII |
| <i>José Octavio Ruiz Speare</i> | |
| Prólogo a la primera edición | XXV |
| <i>Horacio Jinich</i> | |
| Prólogo a la segunda edición | XXIX |
| <i>Ana Luisa Argomedo Manrique</i> | |
| El desarrollo histórico de la cirugía y la medicina | XXXIII |

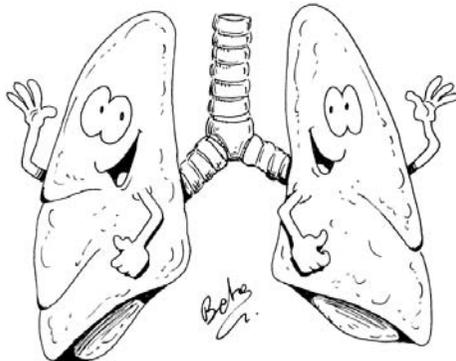


| | |
|--|------------|
| Historia en las teorías del aprendizaje | XLI |
| El apunte | XLV |
| <i>Roberto Vallarino Almada</i> | |

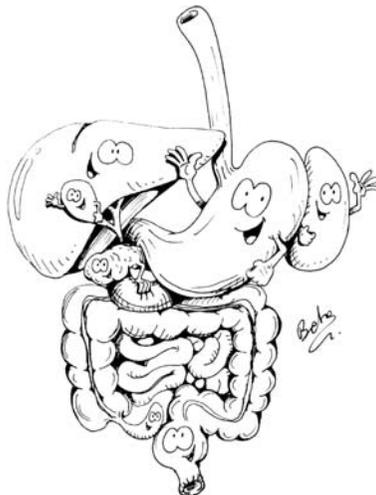
| | |
|--|----------|
| 1. Enfermedades del corazón y de los vasos sanguíneos | 1 |
| I. Cardiopatía coronaria | 1 |
| II. Angina inestable | 4 |
| III. Infarto del miocardio | 5 |
| IV. Insuficiencia cardiaca | 8 |
| V. Pericarditis | 11 |
| VI. Sistema vascular periférico | 14 |
| VII. Aneurisma de la aorta abdominal | 18 |



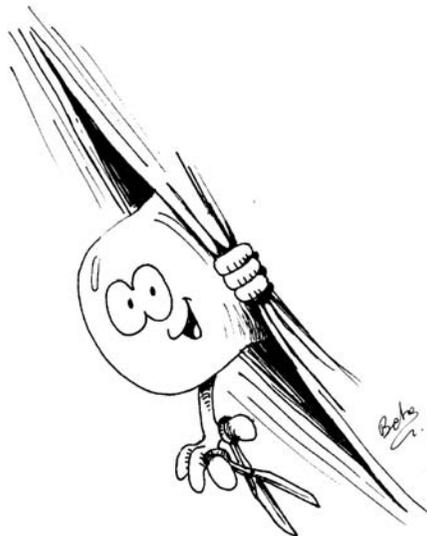
| | |
|---|-----------|
| 2. Enfermedades pulmonares y de las vías respiratorias | 21 |
| I. Bronquitis obstructiva crónica | 21 |
| II. Asma bronquial | 23 |
| III. Enfisema pulmonar | 25 |
| IV. Neumonía | 27 |
| V. Tuberculosis pulmonar | 29 |
| VI. Carcinoma bronquial | 32 |
| VII. Embolia pulmonar | 35 |



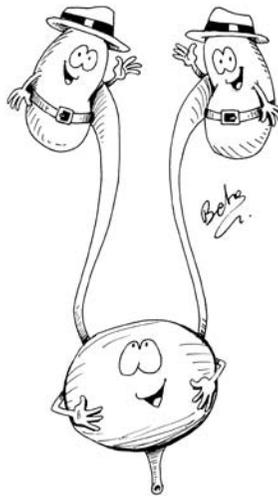
| | |
|--|-----------|
| 3. Enfermedades del aparato digestivo | 39 |
| I. Abdomen agudo | 39 |
| II. Hemorragia gastrointestinal alta | 43 |
| III. Esófago | 46 |
| A. Esofagitis por reflujo | 46 |
| B. Hernias del hiato | 48 |
| C. Carcinoma del esófago | 50 |
| D. Divertículos del esófago | 53 |
| IV. Estómago | 55 |
| A. Gastritis aguda | 55 |
| B. Úlcera péptica | 56 |
| 1. Úlcera gástrica | 56 |
| 2. Úlcera duodenal | 58 |
| C. Carcinoma gástrico | 60 |
| V. Intestino delgado | 63 |
| A. Oclusión intestinal | 63 |
| VI. Colon y recto | 67 |
| A. Apendicitis aguda | 67 |
| B. Diverticulosis | 70 |
| C. Diverticulitis | 71 |
| D. Pólipos del colon | 75 |
| E. Carcinoma del colon y recto | 77 |
| F. Colon irritable | 79 |
| G. Hemorroides | 82 |
| VII. Hígado | 85 |
| A. Hepatopatías tóxicas | 85 |



| | |
|---|------------|
| 1. Esteatosis hepática | 85 |
| 2. Hepatitis alcohólica | 86 |
| B. Cirrosis hepática | 87 |
| C. Complicaciones de la cirrosis hepática | 89 |
| 1. Hipertensión portal | 89 |
| 2. Síndrome hepatorenal | 90 |
| 3. Coma hepático | 91 |
| D. Hepatitis viral | 94 |
| 1. Hepatitis viral aguda | 94 |
| a. Hepatitis A | 95 |
| b. Hepatitis B | 96 |
| c. Hepatitis C | 98 |
| VIII. Vesícula y vías biliares | 98 |
| A. Litiasis biliar | 98 |
| B. Colecistitis aguda | 101 |
| IX. Páncreas | 103 |
| A. Pancreatitis aguda | 103 |
| B. Pancreatitis crónica | 106 |
| C. Carcinoma del páncreas | 109 |
| 4. Hernias | 111 |
| Definición | 111 |
| I. Hernias inguinales | 112 |
| II. Hernia femoral (o crural) | 115 |
| III. Hernia umbilical | 115 |
| IV. Hernia posincisional | 116 |



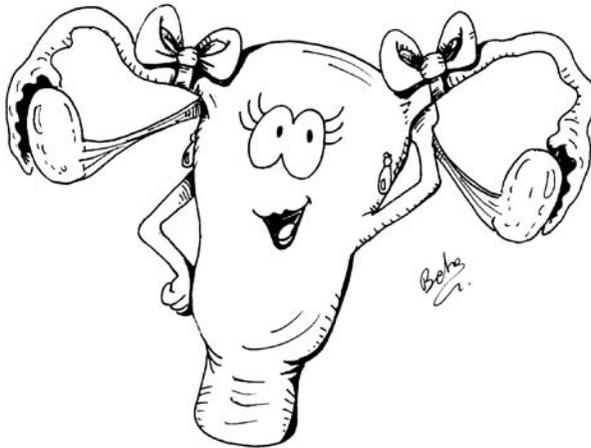
| | |
|---|------------|
| 5. Enfermedades del riñón y las vías urinarias | 117 |
| I. Insuficiencia renal aguda | 117 |
| II. Insuficiencia renal crónica | 122 |
| III. Litiasis renal | 125 |
| IV. Malformaciones congénitas | 128 |
| A. Riñón poliquístico | 128 |
| B. Riñón en herradura | 130 |
| V. Pielonefritis | 130 |
| VI. Cistitis | 132 |



| | |
|---|------------|
| 6. Enfermedades de la mama | 135 |
| I. Carcinoma de mama | 137 |
| II. Mastopatía fibroquística | 139 |
| III. Autoexploración mamaria | 140 |



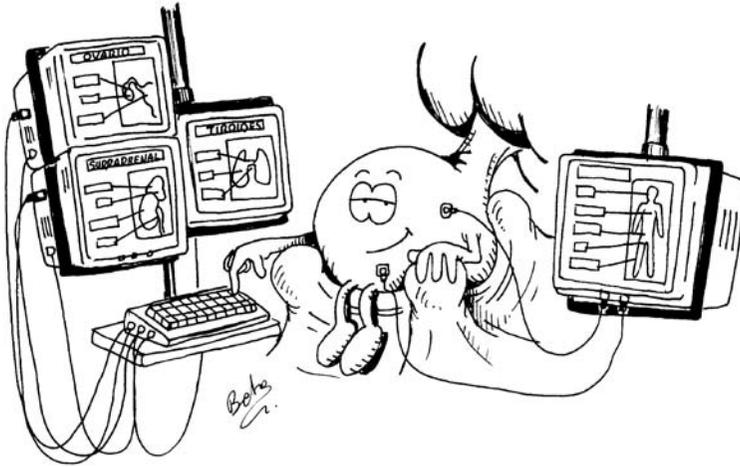
| | |
|---|------------|
| 7. Enfermedades del aparato genital femenino | 143 |
| I. Salpingitis | 143 |
| II. Miomas uterinos | 145 |
| III. Carcinoma cervicouterino | 147 |
| IV. Tumores ováricos | 149 |



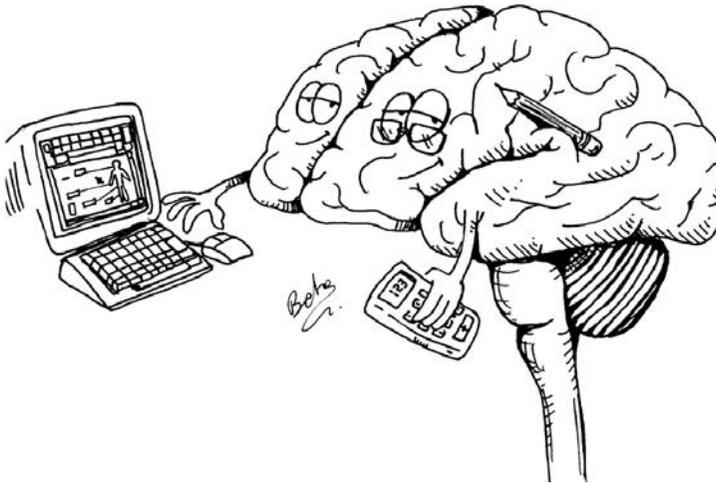
| | |
|--|------------|
| 8. Enfermedades del aparato genital masculino | 153 |
| I. Próstata | 153 |
| Adenoma prostático | 153 |
| II. Testículo | 156 |



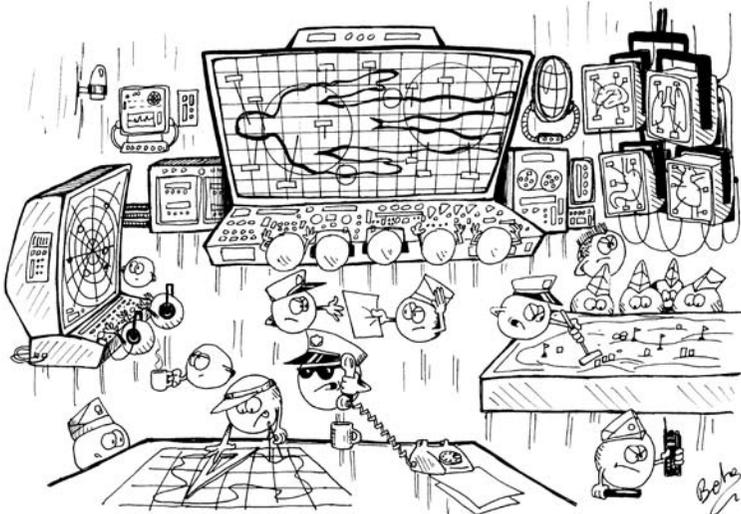
| | |
|---|------------|
| 9. Enfermedades del sistema endocrino | 161 |
| I. Tiroides | 161 |
| A. Bocio | 161 |
| B. Hipertiroidismo | 164 |
| C. Hipotiroidismo | 166 |
| D. Tiroiditis de Hashimoto (tiroiditis crónica) | 167 |
| II. Glándulas suprarrenales | 168 |
| A. Síndrome de Cushing | 168 |
| B. Hiperaldosteronismo (enfermedad de Conn) | 170 |
| C. Feocromocitoma | 172 |
| III. Hipófisis | 173 |
| A. Tumores hipofisarios del lóbulo anterior de la hipófisis | 173 |
| 1. Prolactinoma | 173 |
| 2. Acromegalia | 174 |



| | |
|--|------------|
| 10. Enfermedades del sistema nervioso central | 177 |
| I. Epilepsia | 177 |
| II. Evento cerebrovascular | 182 |
| III. Hematomas intracraneales | 187 |
| A. Hemorragia subaracnoidea | 187 |
| B. Hematoma epidural | 189 |
| C. Hematoma subdural | 191 |
| 11. Enfermedades infecciosas y parasitarias | 193 |
| I. Síndrome de inmunodeficiencia adquirida | 193 |
| II. Botulismo | 198 |
| III. Diarrea | 200 |



| | | |
|-------|---|-----|
| IV. | Mononucleosis infecciosa | 203 |
| V. | Mordeduras por animales y humanos | 205 |
| VI. | Amebiasis | 208 |
| VII. | Giardiasis | 210 |
| VIII. | Infestaciones por platelmintos | 212 |
| | A. Himenolepiasis | 212 |
| | B. Teniasis | 213 |
| IX. | Infecciones por nematodos | 215 |
| | A. Ascariasis | 215 |
| | B. Tricocefalosis | 216 |
| | C. Enterobiasis | 217 |





| | |
|---|------------|
| 12. Enfermedades más frecuentes en pediatría | 221 |
| I. Infecciones respiratorias | 221 |
| II. Enfermedades eruptivas de la infancia | 232 |
| III. Diarrea | 242 |
| IV. Cólicos del lactante | 245 |
| V. Reflujo gastroesofágico en el lactante | 247 |
| VI. Estreñimiento | 249 |
| VII. Meningitis | 250 |
| VIII. Convulsiones por fiebre | 252 |
| 13. Hipertensión arterial | 255 |
| Definición | 255 |



| | |
|--------------------------|------------|
| Etiología | 256 |
| Fisiopatología | 257 |
| Clasificación | 258 |
| Diagnóstico | 259 |
| Lesiones a órganos | 260 |
| Tratamiento | 260 |
| 14. Dolor | 263 |
| Definición | 263 |



| | |
|-------------------------------------|------------|
| Fisiopatología | 264 |
| Características del dolor | 267 |
| Factores que modulan el dolor | 268 |
| Clasificación del dolor | 269 |
| Tratamiento | 270 |
| 15. Fiebre | 273 |
| Definición | 273 |



| | |
|---|------------|
| Etiología | 274 |
| Pirógenos | 275 |
| Respuesta del ser humano a la fiebre | 277 |
| Recomendaciones para el manejo de la fiebre | 277 |
| 16. Inflamación | 281 |
| Definición | 281 |
| Agentes inflamatorios | 281 |



| | |
|---|-----|
| Signos cardinales de la inflamación | 282 |
| Inflamación aguda | 283 |
| Inflamación crónica | 286 |
| Inflamación granulomatosa | 288 |

| | |
|---------------------------|------------|
| 17. Diabetes | 291 |
| Definición | 291 |



| | |
|---|------------|
| Etiología | 291 |
| Clasificación | 292 |
| Diabetes mellitus tipo 1. Autoinmunitaria | 292 |
| Diabetes mellitus tipo 2 | 293 |
| Diabetes mellitus gestacional | 293 |
| Fisiopatología | 293 |
| Síntomas y signos | 294 |
| Diagnóstico | 295 |
| Complicaciones de la diabetes | 296 |
| Tratamiento | 296 |
| Referencias selectas | 299 |
| Índice alfabético | 301 |

*A todos aquellos que en alguna forma influyeron en el destino
para permitirme llegar a ser cirujano
y el haber podido divertirme tanto.*

José Octavio Ruiz Speare

*A mis profesores de la Facultad de Medicina de la UNAM
y del Departamento de Radiología del Hospital ABC.
Al Dr. José Octavio Ruiz Speare, por haberme ayudado
a hacer de este sueño una realidad.*

Alberto Barrón Vargas

*A Olga con todo mi amor por toda su comprensión y apoyo,
a Olga Eugenia, Gabriela y Octavio
por todas las alegrías y satisfacciones que nos han brindado.*

A Regina, Patricio, Eugenia, Victoria, Laila y Ana.

*A mis padres Adelina y Florentino por haberme creado,
educado y brindado las oportunidades para mi formación.*

*A mis hermanos Tino, Toño, Martha y Carmelita por la alegre
y extraordinaria niñez que disfrutamos, inolvidable,
y que fue la base de nuestro carácter,
futuro y actitud ante la vida.*

Octavio Ruiz Speare

*A mi querida esposa Myri y a mis hijos Mireya y Ángel,
con todo mi amor, cariño, admiración y agradecimiento.*

Alberto Barrón Vargas

Introducción

José Octavio Ruiz Speare

Esta pequeña obra nace de la conjunción de tres factores. El primero fue que, a pesar de que gran parte de nuestra vida profesional en una u otra forma hemos estado involucrados en la educación médica, es hasta hace 25 años que tuvimos la fortuna de formar parte del Grupo de Educadores del Programa Avanzado de Apoyo Vital en Trauma (ATLS) impartido por el Colegio Americano de Cirujanos, en donde tuvimos la oportunidad de aprender y practicar técnicas de enseñanza que nos eran desconocidas y nos llevaron a entender y adentrarnos en la importancia de los principios del aprendizaje en los adultos, de lo que se hablará posteriormente.

El segundo factor es la inquietud de facilitar la retención y el aprendizaje en nuestros estudiantes de medicina. ¿Cuánto de lo que leímos y nos dijeron en la escuela recordamos?, ¿por qué lo hemos olvidado? Son muchas las razones, pero quisiera enfocarlo a como se nos enseñó. ¿Qué nos impactaba o recordamos más de nuestros maestros, lo que nos decían o la forma en la que nos lo decían? Es bien conocida la importancia del lenguaje verbal y del no verbal en el fenómeno de la enseñanza y el aprendizaje. El lenguaje no verbal, manifestado por la presentación y la actitud, los gestos y ademanes, el movimiento del cuerpo y el contacto visual, generalmente representan emociones y actitudes que son fundamentales para el aprendizaje. Consideramos que si, además de la lectura que describe las causas y el desarrollo de un padecimiento, el lector de esta obra observa las emociones (dolor, angustia, miedo, sufrimiento o alegría) humanizadas en el órgano enfermo, se crea un reforzamiento a la explicación del texto escrito en forma tradicional y que, seguramente, facilitará la retención en el lector, más aún si di-

cha representación logra influir en su afectividad, despertando su sentido del humor.

El tercer factor fue la oportunidad de haber conocido al Dr. Alberto Barrón, excelente médico, gran amigo y colaborador, y quien, con un sentido artístico innato, había plasmado desde sus primeros días de estudiante de medicina esos dibujos del “órgano enfermo” en sus apuntes como estudiante de medicina, y al que animé a sacarlos de la caja de los viejos cuadernos para exponerlos en esta obra.

Desde luego que este pequeño libro no intenta sustituir a ningún libro de texto o tratado de medicina; la intención es presentar en forma resumida, “de apuntes”, la definición, las causas, el cuadro clínico, el diagnóstico y el tratamiento de los padecimientos más comunes, acompañando al texto la representación gráfica del órgano enfermo con el objetivo mencionado. Al lector no médico seguramente satisfará en parte la curiosidad que en toda persona existe hacia el mundo de la medicina; al estudiante de medicina quizás le facilite entender y recordar mejor lo que ocurre en un órgano enfermo y el efecto del tratamiento, y al especialista quizás le arranque una sonrisa y le haga aflorar su sentido del humor dentro de su ardua actividad cotidiana.

En la primera parte del libro se presenta, también en forma de “apuntes”, el desarrollo histórico de la cirugía y la medicina, con el objeto de llevar al lector de una manera simple, a través del tiempo, para que repase en forma entrelazada y secuencial los logros y descubrimientos que el hombre ha logrado en los últimos 4 000 años, los cuales han hecho posible que podamos disfrutar de los avances de la medicina del siglo XXI. También presentamos en forma breve las teorías en la historia del aprendizaje, lo cual quizás ayude a comprender un poco más el objetivo de esta pequeña obra, que, por último, está extraordinariamente resumido en el ensayo *Los apuntes*, del excelente amigo y gran escritor Roberto Vallarino, quien nos hace recordar esa importante actividad que todos desarrollamos durante nuestra vida de estudiantes, ya fuese “haciéndolos” o “tratando de conseguirlos”.

Es nuestro más sincero deseo que cualquier lector de esta obra tenga una sonrisa en algún momento de su lectura.

Prólogo a la primera edición

Horacio Jinich

LA RISA

La risa y la sonrisa son fenómenos exclusivos del hombre, y este hecho nos invita a pensar que su estudio, y el del humor, nos puede iluminar algo o mucho sobre los misterios más recónditos de la naturaleza del hombre. Si la risa y el estado emocional que remata en risa son propios del hombre, si han persistido a lo largo de los milenios de existencia conocida del *Homo sapiens* sobre la faz de la tierra, si han hecho célebres y ricos a los bufones y humoristas de todos los tiempos y lugares, debe ser porque la necesidad de reír es función esencial de este primate: el hombre, primate que, a diferencia de los otros, comete locuras y pretende entenderlas.

No debe sorprender a nadie que el problema del humor y la risa hayan atraído la atención de los pensadores más preclaros, desde Platón hasta nuestros días. Mi aportación al problema, publicada en tiempos pasados, ha sido la de que la risa, la habitual, la común y corriente, la que brota con motivo de la observación o reflexión de ciertas cosas o sucesos, surge cuando el sujeto humano experimenta, de manera súbita, en corto tiempo, mucha alegría y *no tiene otra cosa que hacer*. Sentado cómodamente en el balcón nota al transeúnte que, de repente, resbala sobre una cáscara de plátano y cae estrepitosamente, o corre tras su sombrero arrastrado por el viento, o presencia desde su cómoda butaca, en la pantalla del cinematógrafo, las chabonadas del payaso, la interminable sucesión de sus pequeñas tragedias, u observa la caricatura de un personaje, o escucha una anécdota chistosa, contada con gracia y con sabor. Todo eso le produce una alegría súbita

y, no teniendo otra cosa que hacer, ríe o, por lo menos, sonrío. ¿Por qué ríe? ¿Por qué esas gesticulaciones y esos sonidos tan... ridículos? ¿Cuál es su valor biológico? ¿Qué función homeostática desempeña? ¿Se trata de un simple lujo? En el indiferente universo, gobernado por las inclementes leyes de la física, la genética y la selección natural, ¿no hay lujos!

La mayor parte de los autores han subrayado el hecho innegable de que la risa tiene un importante componente agresivo: “el placer sentido ante los sufrimientos y desgracias de los otros”, dice Platón; “toda torpeza, chabonada o desgarbo; toda deformidad o imperfección en los demás... elevan nuestra autoestima al percibirlos de improviso... y causa en nosotros una sensación súbita de gloria”, dice Thomas Hobbes; para Bergson, “la sustitución de la flexibilidad adaptativa normal del comportamiento humano por una conducta mecánica”. Para Freud la risa tiene su origen en impulsos agresivos o sexuales reprimidos que, liberados por el suceso gracioso, se descargan en risa.

He opinado que la risa es, ante todo, un conjunto de sonidos, y los sonidos son el principal medio de comunicación con sus semejantes de ese animal social que es el hombre. La risa y el llanto son el primer lenguaje del bebé y, a partir de entonces, siguen siendo medios de comunicación sonora no verbal. Una y otro transmiten un mensaje *emocional* que, como todos los mensajes de esta índole, son *contagiosos*. Constituyen una forma primitiva, vital, vigente e imprescindible, de comunicación humana. Las emociones tienen que ser compartidas porque su objetivo es movilizar al grupo social entero. Los sonidos originados por el llanto y la risa son parte del equipo sociobiológico de los miembros de la especie *Homo sapiens*. Por eso son comunes a todos los hombres, ayer y hoy, aquí y en todas partes.

¿Qué mensaje transmite la risa? El chiste, la broma, la situación cómica cualquiera que sea, suelen hacer reír a todos menos uno. A todos menos a uno, la risa los ayuda a descargar de manera poco ofensiva las tensiones agresivas acumuladas: odios, resentimientos, envidias; y también impulsos sexuales reprimidos. Impulsos todos que, de no descargarse, de acumularse, pudiesen hacer peligrar la armonía social, la unidad del grupo. “La risa —dice Bergson— desempeña una importante función social... Es, ante todo, un mecanismo correctivo porque, al humillar, produce una impresión penosa... La risa es una forma de encarnizamiento social... un medio de ejercer coerción... una manera de curar el excentricismo y la insociabilidad”. La risa y el humor son mecanismos de terapia social de primer orden. La risa desarma. Se entiende así por qué la crítica a los gobernantes, cuando se expresa en forma de humor (chistes, caricaturas, personificaciones cómicas) es tolerada. Pero siempre hay uno por lo menos que no ríe, el que sufre la broma, y la risa le provoca penosos sentimientos. Por eso a nadie le gusta que se rían de él o de ella; a nadie le gusta hacer un papel ridículo; la risa avergüenza, humilla. La risa es forma benévola de agresión y es, por eso, un mecanismo que atenúa la violencia y disminuye la peligrosidad de la agresión humana.

Aceptando como un hecho que el elemento agresivo está siempre presente, no en todos los casos es burdo y evidente; a menudo se encuentra casi totalmente oculto detrás de la filigrana intelectual, la brillante ocurrencia, la ingeniosa salida. Debemos a Koestler el esclarecimiento de este aspecto medular del humor. En efecto, la ocurrencia ingeniosa que hace reír, el suceso cómico, el retruécano o juego de palabras, la parodia, la imitación de un personaje, la atinada caricatura, son *descubrimientos* o *inventos*; descubrimientos que ponen en evidencia similitudes ocultas; inventos de giros, de cambios súbitos de un código a otro código, de un contexto a otro contexto, de un marco de referencia a otro marco de referencia, uno y otro intrínsecamente consistentes pero prácticamente incompatibles, sin posibilidad de fusionarse en una síntesis. Algunos ejemplos:

El marqués regresa inesperadamente de un viaje y al entrar a la habitación de su mujer la encuentra en brazos de un obispo. Tras un momento de duda, el marqués va tranquilamente hacia la ventana, se asoma y empieza a bendecir a la gente que pasa por la calle.

—¿Qué estás haciendo? —le pregunta su angustiada esposa.

—Monseñor está realizando mis funciones, yo estoy realizando las suyas.

El comportamiento del marqués es inesperado y perfectamente lógico al mismo tiempo; pero la lógica que presenta no es la que generalmente se aplica a este tipo de situaciones. Se trata de la lógica de la división del trabajo, que se rige por reglas tan viejas como la civilización humana. Pero era de esperar que las reacciones del marqués estuviesen regidas por otro conjunto de reglas, es decir, por el código de la moralidad sexual. Lo que produce el efecto cómico es este súbito choque entre dos códigos de reglas mutuamente excluyentes. Nos obliga a percibir la situación, al mismo tiempo, en dos marcos de referencia consecuentes, pero incompatibles entre sí; nos hace funcionar simultáneamente en dos longitudes de onda diferentes. Mientras perdura este estado poco común el evento no se asocia con un marco único de referencia, como pasa normalmente, sino que se *bisocia* con dos.

Un segundo ejemplo, basado en un caso de mi experiencia médica: mi antigua paciente y buena amiga A. me consulta por enésima vez:

—Estoy desesperada y no me estás ayudando, eres un chambón, ¿qué clase de medicucho eres que no me puedes ayudar? Mi diarrea está peor; apenas como algún alimento tengo que correr a obrar; si como papaya, obro la papaya; si como pan, obro el pan; si como carne obro la carne. ¿Qué hago?

—Pues... ¡come caca!

La respuesta es lógica ¿no es así? En teoría, se trata de un ingenioso invento para tratar la diarrea disintérica, pero en la práctica lo que resulta es paradoja, discordancia, choque... y evidente revancha de parte del médico regañado e insultado.

El humorista, el cómico, el chistoso, perciben una situación o idea en dos marcos de referencia diferentes, ambos intrínsecamente consistentes, pero incompatibles.

tibles. En todos los chistes, humoradas y chascarrillos hay este cambio súbito de contexto, esta lógica inesperada, ingeniosa y sorpresiva, pero que no conduce a nada perdurable. Lo mismo en el sujeto caricaturizado y el personaje imitado y algo distorsionado en sus manierismos por el cómico: son y no son; la imagen es doble, hay *bisociación*.

En este novedoso libro, obra de los doctores Octavio Ruiz Speare y Alberto Barrón: *Aprenda medicina sonriendo...*, al ameno y sólido texto del primero de los autores se suman las ingeniosas caricaturas de vísceras humanizadas. Son estómagos, corazones e intestinos y, a la vez, son personajes humanos cuyas tribulaciones despiertan risas y sonrisas, pues confirman las opiniones expresadas por Platón, Hobbes y todos los anteojudos y barbiluengos sabios que han disecado la risa con los áridos e incoloros instrumentos de su ciencia; y ese ser y no ser, ser una cosa y otra cosa, esa bisección en dos marcos de referencia diferentes e incompatibles, confirma las ideas de Koestler y nos ayuda a entender la risa y comprobar su parentesco con las creaciones del arte y de la ciencia.

¿Tiene virtudes terapéuticas la risa? Convencidos de ello, los reyes no dejaron de tener bufones en su corte. Cousins, un renombrado editor y escritor contemporáneo, causó revuelo en el mundo médico cuando anunció haberse curado de grave enfermedad gracias a sesiones repetidas de risa y buen humor. De manera repetida aparecen en la literatura médica artículos que dan como un hecho las virtudes medicinales de la risa y el humor, y ya se asoman también los informes acerca del efecto de la risa en la secreción de péptidos procedentes del sistema psiconeuroendocrino-inmunitario, lo que está dando bases científicas a esta modalidad de tratamiento: la geloterapia, terapia mediante la risa.

¿Tienen la risa y la sonrisa virtudes que pudiesen ser aplicadas con ventaja al proceso de aprendizaje? Así lo piensan los autores de este libro, y no están solos. Todo buen conferencista da principio a su oración con un cuento ingenioso y lleno de gracia con objeto de hacer reír al concurso de oyentes y predisponerlos favorablemente para lo que sigue; no otra cosa hacen los buenos maestros, cuya intuición y experiencia les han demostrado la superioridad de enseñar divirtiendo. La literatura psicológica incluye estudios que han comprobado que el humor, aunado al entusiasmo, determina un mayor disfrute del proceso de estudio; vuelve al estudiante más alerta; lo ayuda a relajarse y a mejorar su motivación. ¿Por qué no traspasar esta intuición y esta experiencia a los materiales gráficos de enseñanza, empezando por los libros de texto, cuando es un hecho que ya han sido incorporados a los modernos instrumentos de educación audiovisual? Es, pues, digno de encomio y de emulación el esfuerzo desplegado por Octavio Ruiz y Alberto Barrón al realizar esta obra. El éxito que les espera será el mejor estímulo para que su ejemplo sea copiado. La imitación es la más sincera de las alabanzas.

Prólogo a la segunda edición

*Dra. Ana Luisa Argomedo M.
National Educator.
American College of Surgeons.*

*Quando se nos otorga la enseñanza
se debe percibir como un valioso
regalo y no como una dura tarea,
aquí está la diferencia de lo
trascendente.*

Albert Einstein

Cuando quienes planean una experiencia educativa buscan que el aprendizaje sea no solamente útil, sino agradable y divertido, aparentemente desprovisto de la “seriedad debida”, están rompiendo paradigmas y permitiendo que sus alumnos tengan la seguridad de recibir el mejor de los regalos.

Con su libro Octavio y Beto no solamente nos ofrecen conocimientos sintetizados y organizados para ser un manual útil para los estudiantes de medicina, sino que nos brindan una relación afectiva con los órganos enfermos, en los que percibimos emociones y situaciones “comprometidas” con las que podemos identificarnos.

Ya que el afecto influye mucho en el aprendizaje, estoy segura de que con este libro un alumno aprenderá no solamente más, sino con mayor facilidad, y tendrá mayor retención de lo aprendido y posibilidad de utilizarlo.

Tuve la fortuna de conocer a Octavio hace un poco más de 30 años, cuando se encontraba a cargo de la jefatura de enseñanza del Hospital Central Militar en la ciudad de México. Una de las primeras cosas que me llamaron la atención de él era que, pese a su puesto y el tipo de hospital en que nos encontrábamos, en su oficina siempre había un ambiente amable, vivaz, y amistoso, con algunas carica-

turas y juguetes que mostraban que su filosofía prevalente era la de alguien que sabe que *el humor nos ayuda a hacer más llevaderos los momentos más difíciles de la vida*.

Después de todos estos años, en que además he tenido el privilegio de acompañarlo en algunos proyectos educativos del Colegio Americano de Cirujanos, les puedo asegurar que un libro como el que hoy se reedita es totalmente congruente con su entusiasmo por la enseñanza, con su incansable curiosidad, y su maravillosa actitud lúdica, atributos que lo hacen un “fuera de serie”. No es de extrañar que surgiera una obra como la que hoy tienes en tus manos al coincidir Octavio y Beto; que tiene la cualidad de ver lo que los demás no perciben, ser consciente de la relatividad de las cosas y revelar de una manera sutil lo serio de lo tonto, y lo tonto de lo serio.

Esta nueva edición nos habla de los avances en la historia de la medicina, especialmente a partir del año 2000, que trajo consigo la secuenciación del genoma humano, la obtención de células madre y la cura para el alcoholismo, así como el inicio de la cirugía robótica y el trasplante de cara en el área quirúrgica. Además, contiene nuevos capítulos que tratan los temas del dolor, la fiebre, la inflamación y la diabetes.

Durante todos estos años trabajando sobre el proceso enseñanza–aprendizaje nos parecía sencillo explicar el componente cognitivo y el componente psicomotor del proceso, que están estrechamente relacionados con la adquisición de conocimientos y el desarrollo de habilidades. Era obvio que algunos maestros parecían más exitosos al enseñar estos dos componentes, como si tuvieran algo innato que les permitiera ser mejores maestros, pero no era tan claro el porqué. En aquel entonces se nos dificultaba reconocer y comprender el tercer componente, el afecto, lo suficiente para poder compartirlo con nuestros alumnos de una manera práctica que les ayudara a mejorar su desempeño como maestros. El factor más importante para que pudiéramos dar este paso fue el empezar a “jugar” con otra de las inquietudes de Octavio, el liderazgo y las similitudes que comparten los líderes y los maestros. Esto nos llevó al estudio de la inteligencia emocional y su relación con la enseñanza. Ahora estamos convencidos de que el componente afectivo es el pivote del proceso enseñanza–aprendizaje; sin él no se darían ninguno de los otros dos.

Estos son algunos de los aspectos que hemos aprendido: el afecto es un proceso de interacción social, es la manera en que expresamos nuestras emociones y las hacemos fluir hacia otro ser. Las emociones, además de tener esta capacidad de fluir, son como los virus: altamente contagiosas. Utilizan como vector las señales no verbales (estereotipadas genética o culturalmente) que emitimos y que el otro puede reconocer gracias a la presencia de “neuronas espejo”.

Al hablar de neuronas espejo y de reconocer señales no verbales debemos recordar que, gracias a cientos de miles de años de evolución, estas neuronas y la

capacidad innata de reconocer las señales no verbales que otros emiten a nuestro alrededor son uno de los factores básicos que han permitido el desarrollo de relaciones interpersonales para la supervivencia de la especie humana.

La emociones influyen en el establecimiento de relaciones sociales y las relaciones sociales influyen en nuestras emociones. Como seres sociales las emociones nos han ayudado a desarrollar los lazos y habilidades que nos permiten sobrevivir y adaptarnos al medio ambiente, o, incluso, adaptar el medio ambiente a nosotros.

Adaptarse implica cambiar, y el cambio siempre estará relacionado con el aprendizaje. Los seres humanos aprendemos gracias a nuestras relaciones sociales. Nuestro grupo social es importante, pues en gran parte determina nuestras actitudes: nuestras creencias, valores, y visión del mundo, y con ello nuestros deseos, necesidades, intereses, emociones y juicios, los que finalmente nos llevarán a resolver los problemas que sea necesario resolver para conseguir aquello que valoramos. Esta es la forma en que nuestras actitudes nos mueven o motivan a adquirir conocimientos y desarrollar habilidades en un ambiente de convivencia e intercambio.

Para que el aprendizaje se dé en forma efectiva, especialmente en los adultos, se requiere de motivación y seguridad de que podemos aprender. Por eso debe orientarse a cubrir nuestras necesidades, como resolver algún problema, conseguir una meta, desarrollar una competencia o saber más sobre algún tema. Además, debe estar basado en la experiencia de aprendizaje: un ambiente seguro, sin amenazas, con buena participación social para tener una adecuada interactividad, oportunidad de participar activamente y aprender de los otros, tener suficiente práctica de las destrezas, sentir satisfacción de lo que se hace y recibir un reforzamiento adecuado del desempeño. De esta manera, el cerebro, que durante toda la vida mantiene la capacidad de plasticidad, tiene la posibilidad de desarrollar nuevas conexiones neuronales, donde se integra lo que ya sabíamos o podíamos hacer con el nuevo conocimiento o habilidad que estamos adquiriendo. Sólo de esta manera nos apropiamos de ellos y los integramos a nuestro ser, para continuar construyendo sobre ellos.

Las emociones aparecen como respuesta a los estímulos que percibimos, son un proceso interno, involuntario e individual. Cuando algo estimula nuestros sentidos inmediatamente aumenta la atención y se activan redes neuronales en las zonas más primitivas de nuestro cerebro, como la amígdala, que permiten asociar lo percibido con nuestras experiencias, creencias e información previas. Nuestro cerebro inmediatamente clasifica y crea patrones sobre lo percibido. Será “agradable” si nos da seguridad, alimento o capacidad de sobrevivir como individuos o especie, y “desagradable” si nos parece que representa una amenaza.

A partir de la interpretación de lo percibido se inician reacciones físico-químicas en el cerebro y sus correspondientes repuestas biológicas, entre las que se

incluyen las expresiones faciales, cambios en el tono muscular, el timbre y el volumen de la voz, y la activación de sistema nervioso autónomo y endocrino que permitirá desarrollar las conductas apropiadas.

Los centros de la emoción en nuestro cerebro tienen un poder extraordinario e influyen en la función global del cerebro. Nuestra tendencia es reaccionar para evitar las amenazas: si nos sentimos amenazados todas las respuestas mencionadas se enfocan en la autoprotección; el cerebro primitivo, que es rígido e inflexible, se adueña de la situación, reaccionaremos sin pensar, pues las vías neuronales hacia la corteza quedan disfuncionales ante la amenaza. Todo esto impide el aprendizaje.

Cuando no nos sentimos amenazados lo percibido viaja a través de vías neuronales que relacionan diferentes áreas cerebrales a los lóbulos prefrontales y a la corteza cerebral. Nos hacemos conscientes de nuestras emociones y actuamos ante los estímulos en base a patrones, categorías y mapas que hemos formado al integrar las experiencias previas y los resultados que hemos obtenido al actuar de una u otra manera en situaciones semejantes. Todas las experiencias nos dan oportunidad de seguir moldeando nuestro cerebro y nuestro pensamiento, conocer nuestras emociones, cambiar nuestros paradigmas y dar sentido al conocimiento que queda almacenado para poder usarlo como referencia en situaciones futuras, de acuerdo a lo que más nos convenga. Nos hace libres de elegir nuestras respuestas y aprender del resultado.

Ésta es la base del autoconocimiento y el autocontrol, puntos que cualquier líder, padre o maestro debe dominar antes de aspirar a conocer y tener control sobre otros, y ejercer su liderazgo para guiarlos y tener una influencia positiva sobre ellos.

Es lo que en última instancia nos da la energía para estar allí para el otro, escucharlo, apoyarlo, solucionar problemas y ayudar a sacar lo mejor de sí.

Ser un líder en el campo de la enseñanza de la medicina, como lo ha sido Octavio, implica un dominio de estos aspectos, habilidades tan naturales para él, que requirió convertirse en competente consciente para poder enseñarlas.

Agregar, como cereza en el pastel, un toque de humor a la enseñanza de la medicina da a los futuros médicos la alegría y ligereza que les ayudarán a diluir el dolor que inevitablemente llegará ante la enfermedad, el sufrimiento o la muerte de los que serán testigos. El humor también nos enseña a tener la humildad de no tomarnos tan en serio, nos ayuda a vivir y liberarnos, e incluso puede curar.

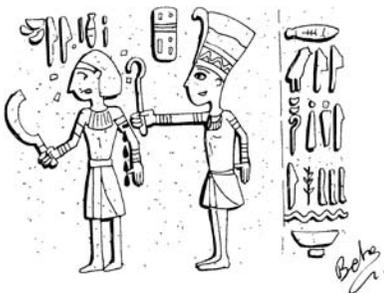
El Corán juzga que quien hace reír al prójimo merece el paraíso. Tal vez también llegue a merecerlo aquel que aprende a reír y lo hace en forma oportuna y contagiosa; la risa, después de todo, es la distancia más corta entre dos personas, un excelente comienzo para una amistad y la mejor manera de limpiarnos las telarañas del alma.

El desarrollo histórico de la cirugía y la medicina

CIRUGÍA Y MEDICINA EN EL HOMBRE PREHISTÓRICO

2000 a.C.

- 2000 a.C. Cirugía en Babilonia.
Código de Hammurabi.
- 1700 a.C. Papiro de Smith, Egipto.



Medicina egipcia

1500

1000

- 460–377 a.C. Hipócrates. Lesiones. Empiema.



Hipócrates.

NACIMIENTO DE CRISTO

- 180 Galeno. Dislocaciones. Tumoraciones. Inflamación.
- 284–305 Emperador Diocleciano. Leyenda de San Cosme y San Damián.



Cirujano–barbero

CAÍDA DEL IMPERIO ROMANO (476 d.C.)

500

1000



Galeno.

- 1110 Escuela de Medicina de Salerno (Italia).

CAÍDA DE CONSTANTINOPLA ANTE LOS TURCOS (1453)

1500

- 1500 Prevención de viruela mediante la vacunación en China.
- 1500 Paracelso. Farmacopea.
- 1540 Fundación de la Compañía de Barberos–Cirujanos, Londres.
- 1543 Andrés Vesalio. Anatomía.
- 1545 Ambroise Paré. Cirugía militar.

1600

- 1600 Zacharias Jansen. Microscopio.



- 1628 William Harvey. Circulación de la sangre. *De motu cordis*. Lower y Mayow. Oxigenación de la sangre en los pulmones.
1660 Boyle, Wren y Lower. Transfusión de sangre de animal a hombre.
1683 Sydenham. Describe la malaria, la disentería, la gota y la corea.



William Harvey

1700

- 1733 Hales. Medición de la presión arterial.
1761 Giovanni Baptista Morgagni. Patología.
1761 Leopoldo Auenbrugger. La percusión.
1766 Albrecht von Haller. Fisiología.
1779 Humphry Davy. Óxido nitroso.
1780 John Hunter. Investigación quirúrgica.
1798 Eduardo Jenner. Vacunación (*cowpox*).



John Hunter. Investigación quirúrgica.

1789 REVOLUCIÓN FRANCESA

1800

- 1804 John Dalton. Teoría del átomo.
1819 Laënnec. Estetoscopio.
1832 Hodgkin. Describe la enfermedad de Hodgkin.
1842 Long. Uso del éter.
1843 Holmes. Fiebre puerperal.
1845 Wells. Uso del óxido nitroso.
1846 Morton. Uso del éter.
1847 Horace Semmelweiss. Fiebre puerperal.



Morton y Wells

- 1854 Florence Nightingale. Enfermería. Guerra de Crimea.
 1854 Luis Pasteur. Bacteriología. Fermentación.
 1856 Hermann Helmholtz. Oftalmoscopio.
 1858 Rudolph Virchow. Histopatología.
 1859 Charles Darwin. La evolución de las especies.
 1864 Luis Pasteur. Pasteurización.
 Las bacterias mueren con el calor.
 1865 Joseph Lister. Antisepsis.
 Ácido carbólico.
 1865 Claudio Bernard. Fisiología, digestión, metabolismo.
 1865 Gregorio Mendel. Leyes de la herencia.
 1879 Spencer Wells. Pinza hemostática.
 1880 Alphonse Laveran. Describe la malaria.
 1880 Roberto Koch. Postulados de Koch. Bacterias e infección.



Pasteur

1880 DESARROLLO DE LA CIRUGÍA MODERNA

- 1881 Teodoro Billroth. Primera gastrectomía.
 1882 Elias Metchnikoff. Fagocitosis.
 1885 Luis Pasteur. Vacunación contra la rabia.
 1886 Von Bergman. Esterilización por gas.
 1890 Behring y Kitasato. Inmunidad pasiva con antitoxina tetánica.
 1890 William Halsted. Guantes quirúrgicos de hule.
 1891 Emilio von Behring. Difteria.
 1895 W. C. Roentgen. Rayos X.
 1896 Mickulicz. Máscara quirúrgica.
 1896 Dimitri Mendeleev. Tabla periódica de los elementos.
 1898 Marie y Pierre Curie. Radioterapia.



Roentgen, rayos X

1900

- 1900 Landsteiner. Grupos sanguíneos.
 1901 Frederick Hopkins. Nutrición. Aminoácidos esenciales.

- 1904 Ferdinand Sauerbruch. Cámara neumática.
- 1904 Ivan P. Pavlov. Fisiología digestiva, reflejos condicionados.
- 1904 Sigmund Freud. Psiquiatría.
- 1908 Alexis Carrel. Sutura vascular. Trasplante de órganos en animales.
- 1906 Ramón y Cajal y Camilo Golgi. Estructura del SNC.
- 1908 Ehrlich Paul. Farmacología dirigida. Salvarsan.
- 1909 Theodor Kocher. Patología y cirugía de la glándula tiroides.

1915 PRIMERA GUERRA MUNDIAL

- 1921 Banting y Best. Insulina.
- 1923 Cutter. Primera valvulotomía mitral.
- 1928 Fleming. Penicilina.
- 1932 O. H. Wangensteen. Fisiopatología de la obstrucción intestinal.
- 1932 Gerhard Domagk. Prontosil (sulfas).
- 1933 Morgan. Papel de los cromosomas en la herencia.
- 1933 Graham. Primera neumonectomía.
- 1933 Serge Voronoy. Primer homoinjerto renal de cadáver en humano.
- 1934 Edward C. Kendall. Cortisol.
- 1935 John S. Lindey. Anestesia endovenosa (barbitúricos, pentotal).
- 1937 J. Gibbon. Bomba de circulación extracorpórea.
- 1937 Bernard Fantus. Primer banco de sangre. Cook County Hospital, Chicago.
- 1938 Robert Gross. Cierre del conducto arterioso.



Fleming

1939 SEGUNDA GUERRA MUNDIAL

- 1944 Alfred Blalock. Operación para la tetralogía de Fallot.
- 1944 Paul Muller. Control de plagas. DDT.
- 1944 Peter Medawar. Antígenos de trasplante.
- 1945 William J. Kolff. Hemodiálisis.
- 1947 Karl Dussik. Ultrasonido.
- 1949 Daniel Bovet. Uso de la succinilcolina en anestesia.

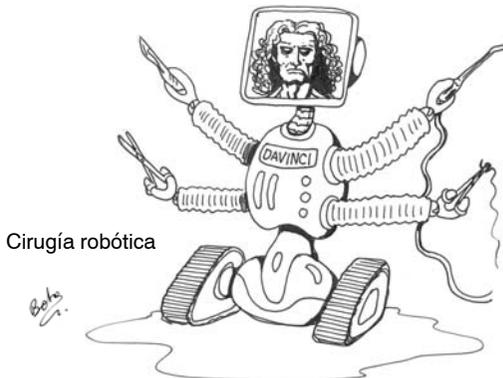


Trasplante renal

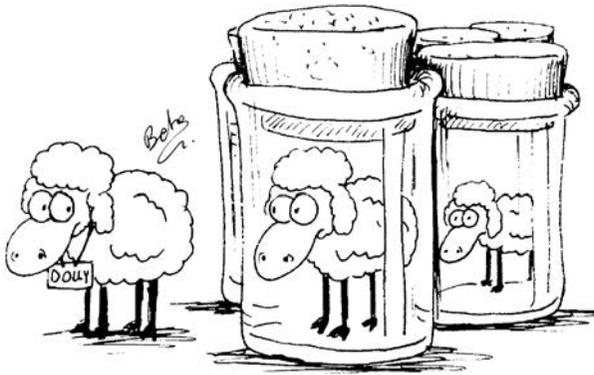
- 1952 Jean Dausset. Complejo mayor de histocompatibilidad.
- 1953 Jonas E. Salk. Vacuna antipoliomielítica.
- 1954 W. Lillehei y R. Varco. Primer cierre de comunicación interventricular a corazón abierto.
- 1954 Joseph Murray y Merrill. Primer trasplante renal entre gemelos.
- 1956 Cournand, Forssman y Richards. Cateterismo cardiaco y cambios en el sistema circulatorio.
- 1959 Willard E. Goodwin. Inmunosupresión clínica en humanos.
- 1960 Burtnet y Medawar. Tolerancia inmunitaria adquirida.
- 1962 Watson, Crick y Wilkins. Control celular. Estructura DNA.
- 1963 Thomas L. Starzl. Primer trasplante hepático.
- 1966 R. Lillehei y W. Kelly. Primer trasplante pancreático.
- 1967 Christian Barnard. Primer trasplante de corazón.
- 1969 W. Lillehei. Primer trasplante de corazón-pulmón.
- 1972 S. Dudrick. Nutrición parenteral.
- 1972 Godfrey Hounsfield. Tomografía computarizada.
- 1973 Paul Lauterbur. Resonancia magnética.
- 1982 De Vries y Jarvick. Implante de corazón mecánico.
- 1984 Jerne, Kholer y Milstein. Control del sistema inmunitario y anticuerpos monoclonales.
- 1989 Expansión mundial de la cirugía laparoscópica.
- 1995 Cirugía robótica experimental.



Watson, Crick y Wilkins



Cirugía robótica

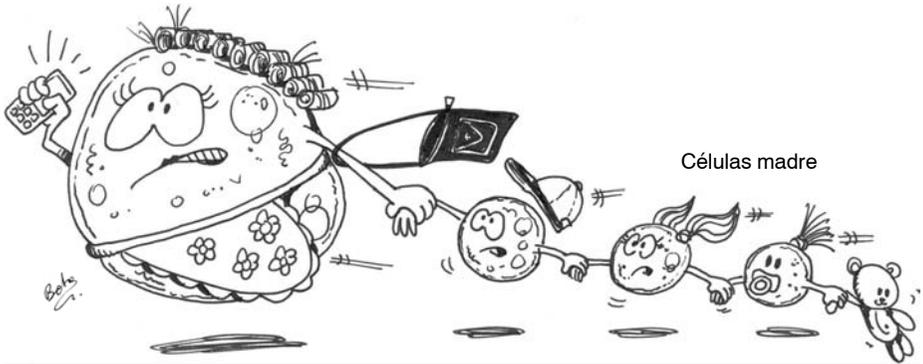


Dolly

- 1996 Clonación de mamíferos. "Dolly" (5 de julio).
- 2000 Cirugía robótica.
- 2002 El internet y la medicina.
- 2007 Obtención de células madre.
- 2010 Trasplante total de cara.
- 2013 Cura para el alcoholismo.



El internet y la medicina



Células madre



Trasplante de cara



Vacuna contra el alcoholismo

Historia en las teorías del aprendizaje

A finales del siglo XIX se efectuaron los primeros estudios de investigación sobre la teoría del aprendizaje, los cuales se llevaron a cabo en especies pequeñas de laboratorio, por lo que los primeros estudios sobre el aprendizaje fueron realizados en animales. Fue hasta mediados del siglo XX en que dichos estudios se realizaron enfocando la investigación del aprendizaje en los niños, y fue hasta fines de la segunda mitad del siglo XX que realmente se inician las investigaciones del aprendizaje en el adulto.

Con base a lo anterior, es importante mencionar la evolución de las teorías del aprendizaje en los adultos. Los grandes maestros de la historia fueron educadores de adultos: Confucio, Lao-Tsé, los profetas hebreos, Jesucristo, los grandes filósofos griegos Aristóteles, Sócrates y Platón, y los oradores romanos como Cicerón y Evérido, cuyo común denominador en el proceso de enseñanza fue el cuestionamiento a los educandos y permitirles una participación activa. Pero... ¿cuál era el método en particular para cada una de estas culturas? Los chinos utilizaban un método a base de discusión de casos. Los hebreos a base de parábolas. Los griegos con el diálogo socrático y los romanos con el debate público.

Durante la Edad Media en escuelas localizadas en iglesias y monasterios nació la educación formal para los niños, en donde eran preparados para el sacerdocio, siendo la meta de los maestros la indoctrinación (impartición de opiniones o ideas) más que la educación (formar, instruir).

A los métodos utilizados para el desarrollo del proceso de enseñanza–aprendizaje se le denominó pedagogía, cuyo significado etimológico (*paidos* = niño) es el de “enseñanza o conducción de los niños”, término que no especificaba la edad

de los educandos. Este sistema fue tan bien desarrollado y tuvo tanto éxito que se convirtió en la piedra angular de la educación en la civilización occidental y no fue cuestionado seriamente hasta muy avanzado el siglo XX.

En la segunda década del siglo XX aparecieron las primeras teorías respecto al aprendizaje en los adultos; algunas de ellas se enfocaron en la idea de que “los adultos pueden aprender” y otras en “cómo aprendían los adultos”. Fue en 1926 cuando Lindeman publicó su obra *El significado de la educación en el adulto*, de la cual derivaron los conceptos de que el aprendizaje en el adulto debe ser orientado a sus necesidades, basado en su experiencia y autodirigido. Dichos conceptos han sido extensamente desarrollados en forma paralela en los campos de la psicología, la sociología, la filosofía y la educación en el adulto.

Posteriormente los trabajos de Houle y Tough identifican tres tipos de aprendizaje en el adulto:

1. El orientado hacia una meta, esto es, el aprendizaje de un tema o una habilidad específica.
2. El orientado hacia una actividad, que busca la satisfacción de estar en un grupo o realizar actividades de interés.
3. El orientado al aprendizaje, que busca el conocimiento por el conocimiento en sí y para beneficio personal.

En 1970 Knowles dio a conocer su concepto de andragogía, la enseñanza o conducción del hombre, como una teoría y un sistema del aprendizaje en el adulto contrastando con la pedagogía, señalando grandes diferencias entre las dos, siendo la más importante el que, de acuerdo a la pedagogía, el aprendiz es dependiente del proceso y orientado hacia el sujeto; en la andragogía el aprendiz es activo, y el proceso se orienta hacia sus necesidades. A partir del trabajo de Knowles se desarrollaron los principios actualmente más aceptados sobre la teoría del aprendizaje en el adulto, que son:

1. **La solución de problemas.** El adulto tiene la oportunidad de recibir información para el desarrollo de habilidades que le son necesarias para resolver problemas particulares o de su particular interés.
2. **La satisfacción.** La enseñanza en el adulto no debe ser amenazante, como estudiante debe tener acceso al intercambio de ideas y se debe promover su independencia y el respeto mutuo
3. **La práctica.** Es mucho más factible que los adultos aprendan cuando la enseñanza se orienta hacia la adquisición de experiencia. El hacer es recordar, lo que permite al alumno poner en práctica de inmediato las nuevas habilidades adquiridas.
4. **La interactividad.** A los adultos les gusta participar, aprenderán mejor cuando son aprendices activos más que pasivos.

5. El reforzamiento. Es un instrumento esencial para favorecer la enseñanza y es uno de los mejores recursos para estimular el aprendizaje. Reforzamiento es el proceso que permite al alumno tener información respecto a su desempeño actual con el propósito de que dicha información sea utilizada para mejorar su actuación en el futuro. El reforzamiento es vital en el proceso de enseñanza–aprendizaje en el adulto.

El apunte

Roberto Vallarino Almada

El apunte debería tener rango de categoría literaria. Lo realiza siempre el alumno más sagaz de la clase para que sus compañeros puedan hacer un “acordeón” y resolver sus exámenes con facilidad. Ellos degustan el manjar de la síntesis que el otro ha realizado. Los diccionarios coinciden en señalar que el significado del apunte es el siguiente: llevar el apunte. Prestar atención, hacerle caso. Nota que se toma por escrito. Dibujo ligero, boceto. Notas de las explicaciones de profesor.

A nosotros nos interesa el apunte como un método del conocimiento científico y humanístico que puede dar frutos notables, como un libro, una galería de retratos en boceto. Pero preguntémosnos, ¿que es el apunte en terrenos universitarios? Quien hace los apuntes es el más agudo de su clase. Debe poseer una gran capacidad de síntesis. Un grado de concentración superior y una caligrafía estilizada y legible. Su tiempo es oro molido porque la agudeza lo obliga a estar siempre delante de los otros alumnos, entre quienes se encuentran aquellos que critican al apuntador, sosteniendo que es mejor leer los libros completos que un resumen barato de los mismos.

Barato no es el apunte. Si se cotizara en el ámbito editorial sería mejor pagado que la poesía, pero los editores no se dan cuenta de que muchas veces los dictaminadores de obras literarias ni las leen ni intentan hacer un apunte de las mismas para presentar su informe. Enfrentarnos al apunte es un reto mayor. No cualquiera lo hace. El apunte es, pues, un género mayor, y para prueba basta un botón: este libro, que no es sino un conglomerado de apuntes sobre medicina.

Roberto Vallarino Almada (1955). Poeta y ensayista mexicano. Entre sus obras se encuentra *Catorce perfiles*, un ensayo sobre literatura mexicana contemporánea.

Enfermedades del corazón y de los vasos sanguíneos

I. CARDIOPATÍA CORONARIA

Definición

La cardiopatía coronaria es la disminución o falta de oxígeno al músculo cardiaco como consecuencia de la estenosis u oclusión de los vasos coronarios, lo que disminuye el flujo sanguíneo y, por consecuencia, el aporte normal de oxígeno a la célula miocárdica.



Enfermedad coronaria.



Obstrucción coronaria.

Etiología

La causa más frecuente de la cardiopatía coronaria se debe a la presencia de arteriosclerosis en las arterias coronarias.

Existen factores de riesgo que favorecen esta condición, como son diabetes, hipertensión, hiperlipidemias, obesidad, tabaquismo y estrés, y también se ha asociado al uso de anticonceptivos orales.

Cuadro clínico

El cuadro clínico de la cardiopatía coronaria se caracteriza por el dolor precordial denominado angina de pecho. Este dolor se presenta en el tórax a la altura del corazón; su duración va de segundos a minutos y se asocia a una sensación de opresión dolorosa que generalmente irradia hacia la axila, el brazo izquierdo y con menor frecuencia al cuello, al maxilar inferior, el brazo derecho y la parte superior del abdomen, y puede acompañarse de dificultad para respirar o disnea. Durante este periodo el enfermo evita realizar movimientos y refiere una sensación de angustia y de muerte inminente, generalmente acompañada de palidez y sudoración.

Este cuadro puede ser desencadenado por esfuerzos físicos, tensión emocional, taquicardia, comidas abundantes, cambios de temperatura, especialmente frío, y padecimientos como el hipertiroidismo y la anemia. Generalmente la primera vez que ocurre la angina de pecho es después de haber realizado un esfuerzo superior a lo habitual, y cada vez que ocurre sucede con las mismas características.



Angina de pecho.

En caso de que dicho dolor dure más de 15 minutos debe considerarse la posibilidad de que se deba a la llamada angina de pecho inestable o a un infarto del miocardio. Ante este cuadro clínico el médico debe iniciar el tratamiento de inmediato, hospitalizar al paciente y contactar a un cardiólogo.

Diagnóstico

El diagnóstico de la cardiopatía coronaria debe sospecharse por el cuadro clínico y la existencia de uno o varios factores de riesgo. De inmediato debe realizarse un electrocardiograma, que debe ser interpretado por un cardiólogo. El electrocardiograma inicial puede ser en reposo y, posteriormente, si se considera prudente, realizar uno de esfuerzo o un registro electrocardiográfico continuo de 24 horas. Otros medios diagnósticos que deben ser indicados y evaluados por el especialista son la gammagrafía miocárdica, estudio no invasivo que se realiza con material radiactivo (talio 201), el cual, ante la presencia de isquemia durante el ejercicio, no se deposita en el músculo cardíaco; sin embargo, sí puede ser captado en situación de reposo; la presencia de una cicatriz miocárdica se manifiesta por ausencia de captación del radiofármaco.

El estudio definitivo es la angiografía coronaria, que consiste en la exploración radiológica de las arterias coronarias y cuya principal indicación es la presencia de angina atípica o inestable.

Tratamiento

El tratamiento de la cardiopatía coronaria puede ser conservador o intervencionista.

Inicialmente el paciente debe guardar reposo absoluto y ser sedado con diazepam. El medicamento de elección utilizado en el cuadro de angina de pecho debido a una cardiopatía coronaria es la nitroglicerina por vía sublingual; cuando este cuadro produce cefalea intensa se puede utilizar molsidomina, también por vía oral. El uso de betabloqueadores como el metoprolol está indicado para mejorar el pronóstico, ya que al parecer disminuyen la posibilidad de una muerte súbita debida a una cardiopatía coronaria. Como tratamiento concomitante y de sostén se recomienda el uso de antagonistas del calcio (nifedipino) y de Aspirina® a dosis de 100 mg diarios.

No está comprobado que el uso de anticoagulantes sea de utilidad en la cardiopatía coronaria, excepto ante la presencia de trombos o aneurismas ventriculares y de fibrilación auricular crónica.

Tratamiento quirúrgico

Recientemente se ha popularizado realizar la dilatación de las estenosis de las arterias coronarias mediante catéter con balón (angioplastia transluminal); este procedimiento ha dado excelentes resultados en pacientes con estenosis de un solo vaso o estenosis progresiva de varios vasos.

La indicación para realizar este procedimiento es la existencia de sintomatología anginosa y haber demostrado la isquemia del miocardio mediante un electrocardiograma de esfuerzo o una gammagrafía miocárdica.

Cuando existe alguna contraindicación para realizar la angioplastia de las arterias coronarias se debe proceder con tratamiento quirúrgico mediante la colocación de puentes aortocoronarios, teniendo como objetivo mejorar la sintomatología y el pronóstico. La colocación de puentes aortocoronarios está indicada ante la presencia de estenosis del tronco principal izquierdo, cuando haya afección de más de tres vasos, ante una disminución de la función ventricular y en los pacientes en los que el tratamiento conservador fue ineficaz y no es posible realizar una angioplastia.

II. ANGINA INESTABLE

Se denomina angina inestable al cuadro de dolor precordial que se presenta sin motivo alguno o cuando la frecuencia del cuadro de angina aumenta, el dolor es



Angina inestable.

más intenso, hay disminución de los periodos asintomáticos o el cuadro se presenta con esfuerzos menores. También se considera angina inestable cuando ocurre durante el reposo o el sueño.

El tratamiento tiene como objetivo prevenir el infarto del miocardio. Se debe iniciar una heparinización formal, además de administrar Aspirina®, nitratos y β -bloqueadores por vía endovenosa; también se puede administrar nifedipino, con una estricta vigilancia de la presión sanguínea y, en caso necesario, tratamiento trombolítico.

El paciente debe ser hospitalizado en una unidad de terapia intensiva, y ante este cuadro clínico existe la indicación urgente de realizar una angiografía coronaria, con la que se decidirá la posibilidad de una angioplastia transluminal o una intervención quirúrgica para colocación de puentes aortocoronarios.

III. INFARTO DEL MIOCARDIO

Definición

El infarto del miocardio consiste en la necrosis del músculo cardiaco en la zona correspondiente a la irrigación de una arteria coronaria que se ocluye.

Etiología

Generalmente el infarto de miocardio se debe a la oclusión de una arteria coronaria por arteriosclerosis; la necrosis de la pared miocárdica puede ser parcial, gene-

ralmente de localización subendocárdica, o total, denominándose en estas circunstancias infarto transmural.

Cuadro clínico

El cuadro clínico del infarto del miocardio debe ser sospechado en todo paciente que presenta un cuadro de angina de pecho. El paciente refiere una sensación de angustia mortal asociada a náusea, disnea, irradiación del dolor a ambos brazos, al cuello, a la mandíbula o hacia el epigastrio; la administración de nitroglicerina generalmente no mejora el cuadro. El síntoma primordial en 60% de los casos de infarto del miocardio es el cuadro de angina. En 25% de los enfermos el infarto es silencioso, lo que ocurre generalmente en los pacientes diabéticos debido a la existencia de neuropatía diabética. Al enfermo se le ve sumamente angustiado con sudoración fría, taquicardia e hipotensión, y en ocasiones se asocia un estado de choque profundo; a la auscultación puede escucharse un ritmo de galope. El cuadro clínico puede tener múltiples matices.

Diagnóstico

El diagnóstico se establece con la existencia de dos de los siguientes tres criterios:

- Cuadro clínico típico (ausente en 30% de los casos).
- Electrocardiograma típico de infarto (ausente en 30% de los casos).
- Elevación de las enzimas cardíacas en el infarto (ausente en 30% de los casos).

Aunque es aceptado que el diagnóstico de infarto del miocardio puede establecerse con dos de los tres criterios mencionados, debe realizarse un diagnóstico diferencial con:

- Angina de pecho.
- Embolia pulmonar.
- Neumotórax espontáneo.
- Perforación de úlcera gástrica.
- Pancreatitis aguda.
- Pericarditis.
- Arritmia.
- Aneurisma disecante de la aorta.
- Aneurisma de la aorta torácica.

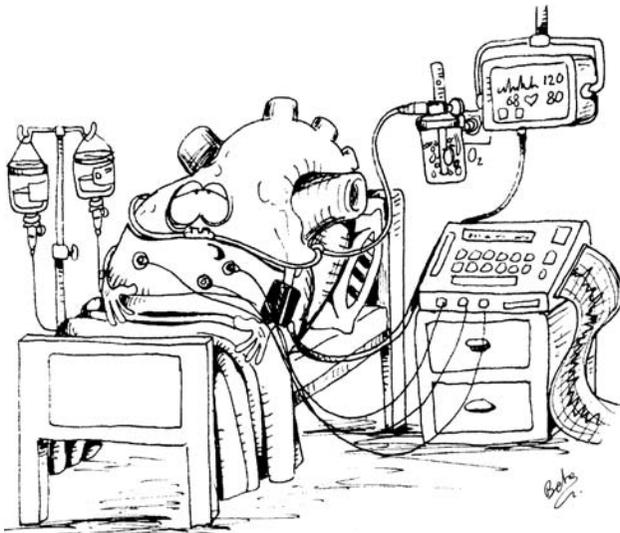
- Enfermedades pleurales.
- Hernia diafragmática.
- Dolores de origen esofágico.

Tratamiento

Ante la sospecha o el diagnóstico de un infarto del miocardio el paciente debe ser trasladado de inmediato a un hospital, preferentemente a la unidad de cuidados coronarios; el enfermo nunca debe ser dejado solo, deberá estar en una posición cómoda, semisentado, retirándosele las prendas de vestir, y ser tranquilizado. De inmediato debe administrársele nitroglicerina sublingual y oxígeno, y canalizarle una vena periférica, iniciando la administración de nitroglicerina endovenosa bajo control de la presión arterial.

Si es necesario, se administra diazepam para sedar al paciente bajo una estricta vigilancia para evitar una depresión respiratoria. El dolor debe manejarse con analgésicos y, en caso de hipertensión, administrar nifedipino y β -bloqueadores. El paciente debe ser monitoreado con registro electrocardiográfico, de la presión, el pulso y la frecuencia respiratoria en forma continua.

En caso necesario se le administrará tratamiento antiarrítmico con xilocaína o atropina, dependiendo de las indicaciones del especialista, el cual debió ser consultado de inmediato. Mientras el paciente esté en reposo se recomienda el uso de terapia anticoagulante, el cual se inicia con heparina. El especialista deberá



Tratamiento del infarto del miocardio.

valorar el tratamiento trombolítico, cuyo objetivo es obtener la recanalización temprana de los vasos coronarios y así limitar la lesión miocárdica, lo que se traduce en un descenso en la mortalidad. El tratamiento trombolítico debe iniciarse por vía sistémica dentro de las cuatro a seis horas de iniciada la sintomatología, y continuarse con la heparinización. Las posibles complicaciones debidas al tratamiento trombolítico pueden ser infarto cerebral hemorrágico, sangrado gastrointestinal, embolia, trombosis en grandes vasos y reacciones de hipersensibilidad.

Las complicaciones del infarto del miocardio son diversas, pero fundamentalmente se pueden presentar arritmias (80%) y fibrilación ventricular, insuficiencia ventricular izquierda con edema pulmonar (10%), reinfarto (35%), choque cardiogénico (15%) y asistolia (7%), y pueden ocurrir embolias arteriales o trombosis venosas. Una de las complicaciones más graves que pueden ocurrir es la ruptura del miocardio, que se caracteriza por la aparición de dolor intenso entre los 3 y los 10 días después del infarto con dilatación cardiaca y taponamiento pericárdico. Otra complicación es la formación de un aneurisma ventricular.

Después de la etapa aguda del infarto el tratamiento subsecuente consiste en poner al paciente en reposo en cama bajo medidas generales, especialmente en lo referente al control de la constipación, y dar un gran apoyo psicológico. Si no existe ninguna complicación o contraindicación el paciente deberá iniciar su movilización a las dos semanas. Se recomienda realizar una prueba de esfuerzo dos o tres semanas después y continuar con su rehabilitación. Deberá valorarse la realización de una angiografía diagnóstica, continuando con la administración de Aspirina® (para prevenir un reinfarto) y de β -bloqueadores, además de tratar de eliminar todos los factores de riesgo del paciente en particular.

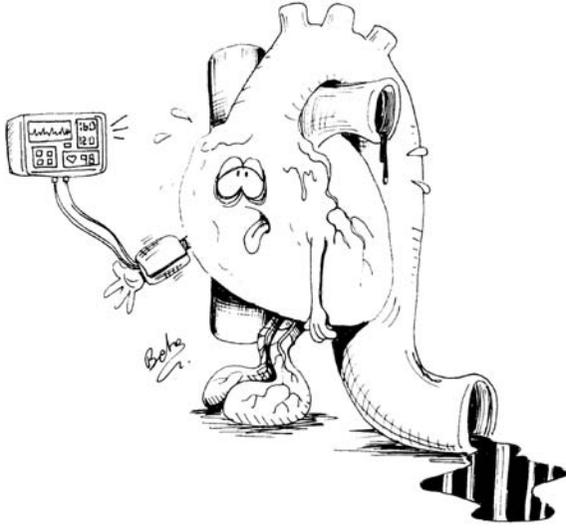
IV. INSUFICIENCIA CARDIACA

Definición

La insuficiencia cardiaca es la incapacidad del corazón de suministrar suficiente volumen sanguíneo para lograr la correcta perfusión de todo el organismo. Según el ventrículo afectado, se puede diferenciar entre insuficiencia cardiaca derecha, insuficiencia cardiaca izquierda o global. La insuficiencia cardiaca puede ser crónica o aguda, y se considera que esta entidad no es una enfermedad, sino la consecuencia de una o varias cardiopatías.

Etiología

La etiología de la insuficiencia cardiaca es muy variada, pero la causa más frecuente es un aporte inadecuado de oxígeno al miocardio, como ocurre en la cardiopatía coronaria, en estados de anemia severos y en trastornos de la ventilación.



Insuficiencia cardiaca.

La hipertensión arterial o la estenosis aórtica son causa de insuficiencia ventricular izquierda por sobrecarga del ventrículo izquierdo, y la hipertensión pulmonar causa una sobrecarga en el lado derecho. La insuficiencia aórtica, la mitral y la tricuspídea son causa de una sobrecarga por volumen que da lugar a la insu-



Tratamiento de la insuficiencia cardiaca.

ciencia cardíaca. Los casos de una necrosis miocárdica por infarto con el subsecuente desarrollo de un aneurisma ventricular pueden dar lugar a una insuficiencia cardíaca severa.

Las miocardiopatías, que pueden tener un origen tóxico, metabólico o endocrino, dan lugar a una insuficiencia cardíaca global; la presencia de arritmias, ya sean taquicárdicas o bradicárdicas, es también causa de insuficiencia cardíaca. Aunque es raro, la insuficiencia cardíaca puede deberse a causas mecánicas, como son la pericarditis constrictiva, el hemopericardio o un tumor cardíaco. Es conveniente señalar que las causas más frecuentes de la insuficiencia cardíaca son la hipertensión arterial y la cardiopatía coronaria, que dan lugar a una insuficiencia global.

Cuadro clínico

La insuficiencia cardíaca izquierda se caracteriza por la presencia de disnea de esfuerzo, que puede llegar a ser disnea de reposo y ortopnea, especialmente nocturna, en la que, para que el paciente pueda conciliar el sueño, debe utilizar un mayor número de almohadas. Se puede presentar cianosis, y en casos de edema pulmonar se asocia a disnea de reposo, estertores basales, taquicardia, arritmia y presencia de ritmo de galope.

La insuficiencia cardíaca derecha se manifiesta por edema en los tobillos y piernas, pudiendo llegar a ser anasarca, congestión de las venas del cuello, cianosis, hepatomegalia palpable, reflujo hepatoyugular, derrame pleural y proteinuria.

Diagnóstico

Se realiza de acuerdo a la historia, al cuadro clínico y a los métodos auxiliares de diagnóstico, como electrocardiograma, radiografía de tórax y ecocardiografía. Otros métodos diagnósticos de gran ayuda pueden ser el cateterismo cardíaco, la ventriculografía con uso de radioisótopos, la tomografía cardíaca y la biopsia del miocardio.

Tratamiento

El tratamiento general de la insuficiencia cardíaca tiene como objetivo el aumento de la fuerza de contracción del miocardio, el cual se logra mediante la administración de digitálicos, la disminución de la precarga (con diuréticos, nitratos y

vasodilatadores) y la disminución de la poscarga (con vasodilatadores y diuréticos). El paciente deberá observar una dieta hiposódica, alimentación adecuada con restricción en la ingesta de líquidos y profilaxis antitrombótica. En los enfermos encamados o inmobilizados deberá efectuarse profilaxis antiembólica y control de peso, y generalmente es necesario administrar oxígeno.

V. PERICARDITIS

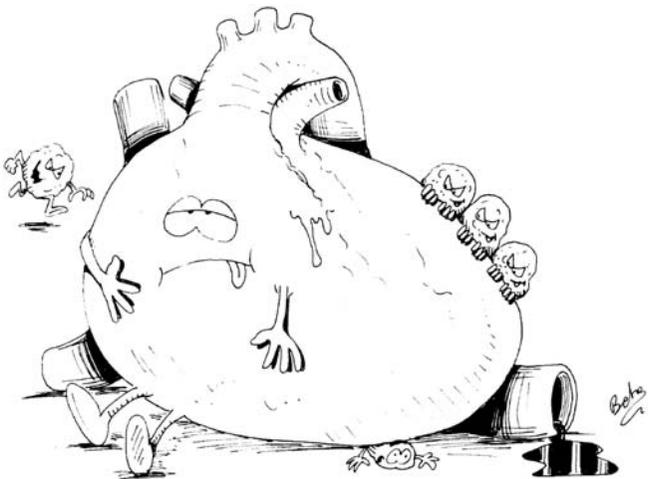
Definición

Se define como pericarditis a la inflamación del pericardio frecuentemente asociada con miocarditis y endocarditis.

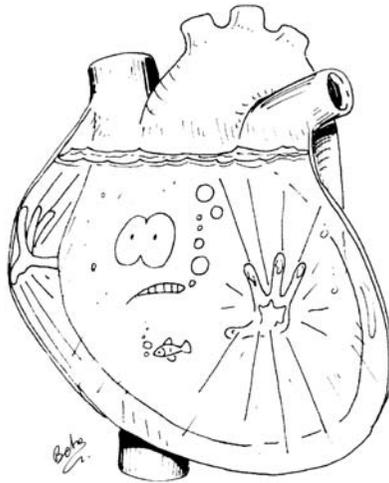
Etiología

Puede deberse a diversos padecimientos; entre ellos se encuentran:

- **Infecciones**, como son las virales, la tuberculosis, la pericarditis purulenta por neumococo o estafilococo, o infección grave por gérmenes oportunistas.
- **Enfermedades sistémicas**, como el lupus eritematoso, la esclerodermia, la artritis reumatoide y la granulomatosis de Wegener, y las asociadas: pleuri-



Pericarditis.



Derrame pericárdico.

tis, peritonitis, afecciones mediastínicas y fiebre reumática. Se asocia también al síndrome posinfarto o poscardiomiectomía, a la uremia, a neoplasias y traumatismos directos.

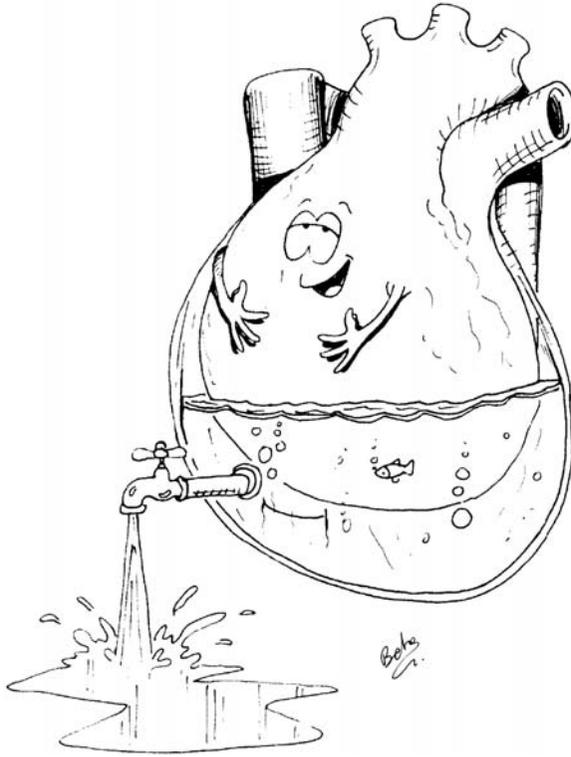
En 60% de los casos la pericarditis es idiopática y puede ser debida a un proceso infeccioso de origen autoinmunitario, o asociarse a una infección gripal previa, lo que ocurre frecuentemente en hombres jóvenes.

Cuadro clínico

El cuadro clínico de la pericarditis se caracteriza por la presencia de disnea, dolor retroesternal y sensación de opresión que se acentúa en posición de decúbito. El dolor se relaciona con los movimientos respiratorios y se asocia a síntomas generales. Los síntomas de la pericarditis están en relación con la velocidad de formación del derrame y de la dilatación del saco pericárdico. Cuando la formación del derrame es lenta y da lugar a grandes derrames generalmente no hay obstrucción circulatoria; cuando la formación es rápida existe el peligro de tamponamiento aun en el caso de un derrame muy discreto.

Diagnóstico

El diagnóstico es clínico. A la auscultación se puede escuchar un frote pericárdico (o sensación de “crujidos” que se acentúan con la respiración). Ante la presen-



Tratamiento.

cia de un derrame el electrocardiograma muestra voltaje bajo. En la radiografía de tórax se observa cardiomegalia con el corazón en forma de tienda de campaña.

El derrame es demostrado mediante la ecocardiografía, y el diagnóstico se comprueba mediante la punción pericárdica que se realiza con fines diagnósticos y terapéuticos, con la que se puede detectar la presencia de bacterias, virus, hemorragia, células malignas o tuberculosis.

Tratamiento

El tratamiento de la pericarditis consiste en tratar la enfermedad de base. El paciente deberá estar en reposo bajo la administración de analgésicos y antiinflamatorios. Cuando se presenta en el síndrome poscardiotomía, en presencia de colagenosis o es recidivante se administran corticoides. La punción diagnóstica puede también ser terapéutica. En las recidivas inespecíficas con repercusión hemodinámica se debe realizar pericardiotomía o pericardiectomía.

VI. SISTEMA VASCULAR PERIFÉRICO

Hipertensión arterial

Definición

Se denomina hipertensión arterial a la presencia de cifras elevadas de presión arterial. Esta alteración la padece un cuarto de la población general, y la gran mayoría de los pacientes no reciben tratamiento.



Causas de hipertensión arterial.

Etiología

En 90% de los casos la etiología no es conocida, por lo que se denomina hipertensión primaria o esencial. En el 10% restante la hipertensión es denominada secundaria, y se debe a un padecimiento que puede tener su origen en:

- **Origen renal:** padecimientos que han causado daño al parénquima renal o debidos a un proceso renovascular secundario a estenosis de la arteria renal (fibrodisplasia, arteritis, arteriosclerosis).
- **Origen medicamentoso:** anovulatorios, esteroides, simpaticomiméticos, psicofármacos (antidepresivos), hormonas tiroideas y medicamentos anti-reumáticos que causen depleción del sodio.
- **Origen endocrino:** tumor suprarrenal cortical (síndrome de Cushing, síndrome de Conn) o medular (feocromocitoma), hipertiroidismo, tumor hipofisario productor de ACTH.
- **Origen neurogénico:** hipertensión intracraneana, síntomas vegetativos relacionados con liberación de catecolaminas.
- **Origen vascular:** coartación de la aorta, insuficiencia aórtica o presencia de una fístula arteriovenosa.

Otras causas que pueden causar hipertensión son fiebre, hipervolemia, embarazo y porfiria aguda intermitente.

Cuadro clínico

La hipertensión arterial generalmente es asintomática. En el interrogatorio del paciente es importante investigar los antecedentes familiares, el tabaquismo, la ingesta de alcohol, los medicamentos que ingiere o pudo haber ingerido, un aumento o pérdida de peso, la presencia de síntomas urinarios, como pueden ser nicturia o poliuria (padecimiento renal), la presencia de angina de pecho, disnea, mareos (insuficiencia cardiaca), cefaleas, epistaxis, trastornos de la visión o datos de embarazo. Los factores de riesgo para el desarrollo de la hipertensión son tabaquismo, obesidad, diabetes, alteraciones en el metabolismo de los lípidos y del ácido úrico y un consumo excesivo de sal.

En la exploración física la presión arterial debe ser medida en ambos brazos, teniendo al paciente de pie y acostado a diversas horas del día; en los obesos y en los niños deberá utilizarse un manguito adecuado para el brazo, palpando todos los pulsos periféricos.

También deberá realizarse una cuidadosa evaluación del estado vascular periférico, buscando la presencia de soplos en la región carotídea, a nivel de las arte-

rias renales y femorales. La palpación deberá ser dirigida en busca de un aneurisma abdominal. El examen del fondo del ojo es fundamental.

Diagnóstico

Exámenes de laboratorio y gabinete

El estudio integral del paciente hipertenso variará de acuerdo a la sospecha clínica. En términos generales, su estudio deberá incluir una biometría hemática (buscando anemia o hiperglobulia), química sanguínea para determinar los niveles de urea, creatinina, glucosa, ácido úrico, proteínas totales, colesterol y triglicéridos. Se deberá investigar la existencia de alteraciones en los electrolitos séricos, en la velocidad de sedimentación globular y en la orina. En el electrocardiograma deberá descartarse la presencia de hipertrofia o de isquemia cardíaca y valorar la necesidad de una ecocardiografía o de un ultrasonido abdominal para estudiar los riñones, las cápsulas suprarrenales y la aorta. En la radiografía de tórax deberá evaluarse el tamaño cardíaco y la existencia de arteriosclerosis, y descartar la presencia de un aneurisma de la aorta torácica.

La realización de estudios diagnósticos más específicos será determinada por el cuadro clínico del paciente y los resultados de los estudios generales. Cuando se sospecha hipertensión de origen renal, ya sea renovascular o parenquimatosa, deberán realizarse estudios de ultrasonido, estudios Doppler, urografía excretora y gammagrafía renal, o incluir una angiografía o angiotomografía de las arterias renales. Ante la sospecha de glomerulonefritis la gammagrafía y aun la biopsia renal pueden ser de gran utilidad. La sospecha de un tumor de la médula suprarrenal (feocromocitoma) deberá corroborarse con estudios de catecolaminas y, ante la sospecha de hiperplasia, adenoma, carcinoma de la corteza suprarrenal o enfermedad de Cushing deberá determinarse la cantidad de cortisol en orina de 24 horas, además de los estudios de imagen, como la tomografía axial computarizada. El estudio integral incluye el estudio de la función tiroidea, determinando los niveles de T₃ y T₄.

Las complicaciones de la hipertensión arterial son diversas: desarrollo de arteriosclerosis, nefroesclerosis y formación de aneurismas, hemorragia cerebral, trastornos visuales por hipertensión ocular, encefalopatía hipertensiva, que se manifiesta con mareos, cefalea y trastornos visuales, e insuficiencia cardíaca.

Tratamiento

El tratamiento general de la hipertensión arterial deberá individualizarse, sobre todo en los casos en que se sospecha hipertensión arterial secundaria. Como me-

didias generales es importante reducir la ingesta de sal, control y reducción del peso corporal, tratamiento de las hiperlipidemias, control del ácido úrico y en su caso de la diabetes, supresión del tabaco y limitar el consumo de alcohol. El ejercicio físico es importante; sin embargo, deberán evitarse los ejercicios isométricos que causan elevación de la presión arterial.

Es importante establecer una disciplina en los hábitos del paciente, el cual deberá efectuarse una medición periódica y regular de la presión arterial y, en caso de que estén indicados, llevar un control estricto de sus medicamentos. Es aceptado que en los pacientes con una hipertensión arterial ligera cuya diastólica se encuentra entre los 90 y los 104 mmHg sin lesiones orgánicas demostrables se deberán seguir medidas generales y efectuar un control mensual de su presión arterial. Una presión arterial por arriba de 104 mmHg amerita tratamiento de inmediato. En los casos de hipertensión ligera se recomienda la administración de un solo fármaco y, si no hay respuesta, proceder al cambio a otro medicamento.

En el paciente de cierta edad con este tipo de hipertensión es recomendable el uso de diuréticos y antagonistas del calcio, y en pacientes jóvenes el uso de β -bloqueadores. En los pacientes con hipertensión resistente a tratamiento se recomienda seguir dos caminos: uno es la estricta vigilancia del tratamiento terapéutico y el otro es excluir una hipertensión arterial secundaria o una interacción medicamentosa.

En términos generales, el tratamiento médico de la hipertensión dependerá de si la presión es ligera, moderada o grave. En la hipertensión arterial ligera (diastólica entre 90 y 104 mmHg) se recomienda una terapia con β -bloqueadores o diuréticos o un antagonista del calcio.

En la hipertensión moderada (presión diastólica entre 105 y 114 mmHg) se recomienda el uso de un diurético más un β -bloqueador o un antagonista del calcio, o un inhibidor de la ECA, o la combinación de un antagonista del calcio y un β -bloqueador.

En los pacientes con hipertensión grave (diastólica de más de 114 mmHg) se recomienda la administración de un diurético, un β -bloqueador además de un bloqueador del calcio, un inhibidor de la ECA o el uso de prazosina o minoxidil.

En los pacientes en los que se demuestre una hipertensión secundaria el tratamiento dependerá del origen.

En su caso, se tratará de resolver la estenosis de la arteria renal o el tratamiento adecuado de la enfermedad renal parenquimatosa; en casos muy graves asociados con insuficiencia renal el tratamiento para controlar la hipertensión es la nefrectomía bilateral. Es fundamental la corrección de la estenosis de la aorta en casos de coartación que causa hipertensión arterial sistémica en la parte superior del cuerpo.

La existencia de síndrome de Cushing o de feocromocitoma causados por un tumor suprarrenal amerita tratamiento quirúrgico.

VII. ANEURISMA DE LA AORTA ABDOMINAL

Definición

Es la dilatación de la aorta abdominal que generalmente ocurre por debajo de las arterias renales.

Etiología

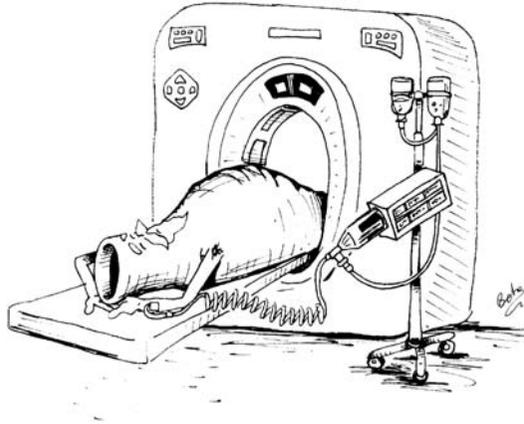
Su origen es la arteriosclerosis. Es más frecuente en el hombre que en la mujer, y su mayor incidencia es entre los 50 y los 70 años de edad. Se presenta en 10% de los pacientes hipertensos, y en la mitad de los casos puede asociarse a aneurismas múltiples (iliacas, femorales).

Cuadro clínico

Con frecuencia el aneurisma abdominal es asintomático, pero puede existir dolor lumbar o dolor a la presión abdominal. A la exploración abdominal se aprecia una



Aneurisma de la aorta.



Diagnóstico.

tumoración pulsátil acompañada de un soplo sistólico. La ruptura de un aneurisma de la aorta abdominal se manifiesta con un cuadro de abdomen agudo y estado de choque, y en estas circunstancias 60% de los pacientes fallecen antes de ser intervenidos quirúrgicamente.

Diagnóstico

El diagnóstico es fundamentalmente clínico. En la radiografía simple de abdomen se puede observar sobre el lado izquierdo una calcificación junto a la colum-



Tratamiento del aneurisma aórtico.

na vertebral. La tomografía axial computarizada de abdomen da un diagnóstico definitivo.

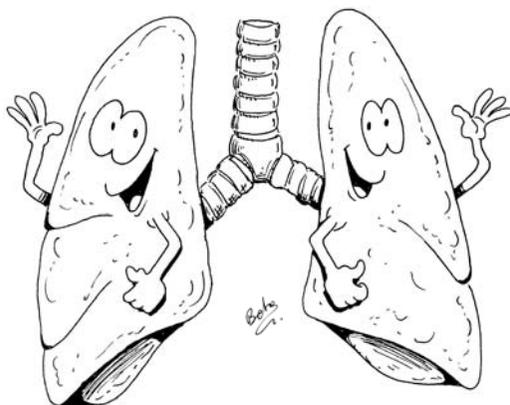
En ocasiones la angiografía está indicada para determinar la participación de las arterias renales o las arterias iliacas en el aneurisma. Cuando está indicado el tratamiento es quirúrgico con la colocación de una prótesis vascular. Existen indicaciones quirúrgicas precisas, como son la existencia de un diámetro mayor de 5 cm con una pared delgada o un crecimiento rápido de más de 0.5 cm; todos los aneurismas sintomáticos, a pesar de que el enfermo sea anciano y que tenga factores de riesgo, deben ser intervenidos. Cuando se decida una conducta expectante deberá realizarse un control con ultrasonido abdominal cada tres meses para determinar la posibilidad de crecimiento.

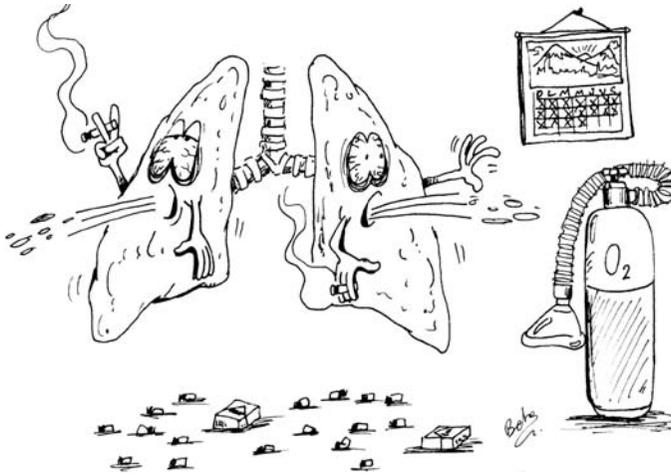
Enfermedades pulmonares y de las vías respiratorias

I. BRONQUITIS OBSTRUCTIVA CRÓNICA

Definición

La bronquitis obstructiva crónica es un padecimiento caracterizado por la presencia de tos y expectoración crónica cotidiana de cuando menos tres meses de duración durante dos años; puede tener varios grados: bronquitis crónica simple, conocida como la tos del fumador; bronquitis obstructiva crónica, que se caracteriza por la presencia de expectoración asociada a obstrucción bronquial manifes-





Bronquitis obstructiva.

tada por broncoespasmos con congestión y edema de la mucosa bronquial, y enfisema obstructivo, que es semejante a la bronquitis obstructiva crónica, pero asociado a un mayor volumen residual.

Cuadro clínico

Tos con expectoración de predominio matutino, disnea de esfuerzo e infecciones respiratorias recidivantes. A la exploración se encuentran estertores y sibilancias, signos de enfisema pulmonar, hipersonoridad, taquipnea, disnea y cianosis. A la progresión hay signos que representan retención de CO_2 , como temblores, intranquilidad, somnolencia y dilatación venosa en las conjuntivas.

Diagnóstico

Los antecedentes y el cuadro clínico se asocian a leucocitosis y poliglobulia. Se observan escasos signos radiológicos. Las pruebas funcionales respiratorias muestran datos de obstrucción y de insuflación pulmonar.

Tratamiento

Abandonar el tabaco. Facilitar la expectoración con ingestión de líquidos, fisioterapia respiratoria e inhalaciones de solución salina o broncoespasmolíticos.

II. ASMA BRONQUIAL

Definición

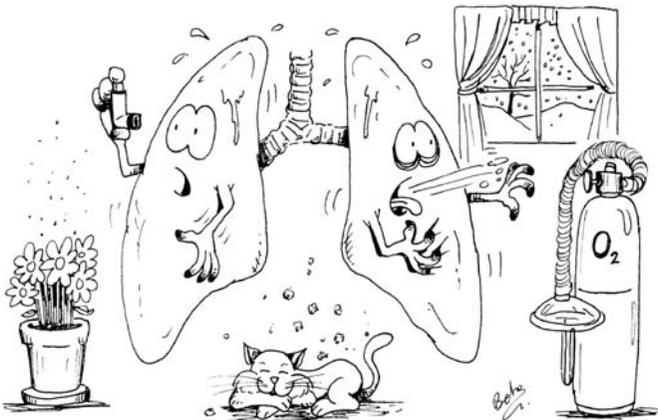
El asma bronquial es la obstrucción total o parcial de las vías respiratorias, de carácter reversible, que se presenta en accesos y es causada por una hiperreactividad de las vías respiratorias.

Etiología

La etiología clásica del asma es alérgica; se caracteriza por una reacción alérgica inmediata generalmente mediada por la IgE y desencadenada por alérgenos como el polvo doméstico, polen y polvo de harina. Suele asociarse con rinitis o eccema atópico, y es frecuente el antecedente familiar. En los adultos la forma de asma más frecuente no es de origen alérgico y es causada por infecciones, esfuerzos físicos, aire frío, estrés y fármacos, presentándose generalmente después de los 40 años de edad.

Cuadro clínico

El asma se manifiesta por accesos de insuficiencia respiratoria, generalmente ante la presencia de fenómenos desencadenantes. Se inicia con tos irritativa frecuente asociada con sibilancias y espiración prolongada, en ocasiones acompa-



Asma bronquial.

ñada de estridor. A la exploración se encuentran estertores silbantes, datos de insuflación pulmonar y taquicardia. La presencia de cianosis y una respiración irregular utilizando los músculos accesorios, con disminución del murmullo vesicular y la aparición de pulso paradójico (caída de la tensión sistólica > 10 mmHg durante la inspiración) son signos de gravedad y alarma. La situación más grave ocurre cuando se presentan un cansancio físico acentuado, bradicardia y alteración de la conciencia.

Diagnóstico

El diagnóstico es clínico ante la presencia de los cuadros de insuficiencia respiratoria y la auscultación de estertores silbantes. En ocasiones la radiografía de tórax muestra una hiperdistensión pulmonar y puede hacerse aparente la presencia de un neumotórax o infiltrados neumónicos.

La biometría hemática puede mostrar leucocitosis con eosinofilia. Ayudan a establecer el diagnóstico la elevación de la IgE con anticuerpos precipitantes y las pruebas intracutáneas. Las pruebas de función pulmonar muestran un aumento en la resistencia respiratoria que mejora después de la inhalación de un β -simpaticomimético; los gases arteriales pueden mostrar el grado de insuficiencia respiratoria. Generalmente al inicio, y debido a la hiperventilación, puede existir una baja de la PaCO₂ y una elevación de PaO₂ por hiperventilación, lo que en ocasiones hace pensar en la posibilidad de una hiperventilación de origen psicógeno.

Diagnóstico diferencial

Se debe realizar con edema pulmonar, embolia pulmonar, bronquitis obstructiva crónica, neumotórax, síndrome de hiperventilación y aspiración de cuerpos extraños.

Tratamiento

En las fases tempranas el tratamiento recomendado consiste en la inhalación de esteroides y simpaticomiméticos (salbutamol) a través de un aerosol. En casos más serios debe agregarse teofilina y en ocasiones la administración de parasimpaticolíticos; en casos extremos está indicada la administración de corticoides sistémicos, además del tratamiento señalado. Se debe evitar el contacto con alérgenos. En los pacientes menores de 40 años de edad afectados por polen, ácaros domésticos y hongos debe realizarse una desensibilización.

Es necesario señalar al paciente la importancia que tiene ser constante en el tratamiento y tener paciencia cuando se presentan las crisis asmáticas. Deberá evitarse la sedación excesiva y manejar la taquicardia con verapamilo o digoxina, y nunca con un β -bloqueador.

En presencia de acidosis respiratoria no debe administrarse bicarbonato de sodio, ya que posiblemente éste es el único estímulo para la respiración.

La crisis asmática aguda asociada a un proceso infeccioso debe tratarse con reposo, administración de oxígeno, tratamiento broncodilatador a dosis elevadas con nebulizador (salbutamol) y la administración de teofilina y esteroides. Al tratamiento se deberá agregar antibióticos, con un aporte adecuado de líquidos.

En casos asociados a *cor pulmonale* probablemente es necesario administrar diuréticos y digitálicos; el lavado bronquial puede ser de ayuda, y en casos graves es fundamental la respiración asistida.

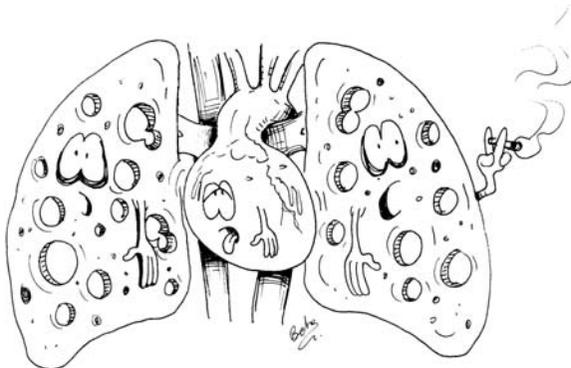
III. ENFISEMA PULMONAR

Definición

El enfisema pulmonar consiste en el ensanchamiento irreversible de los segmentos pulmonares que participan en el intercambio gaseoso, como consecuencia de la destrucción de los tabiques alveolares.

Etiología

El aumento del espacio muerto funcional y la disminución de la superficie de intercambio gaseoso dan lugar a la insuficiencia respiratoria; por otro lado, la pérdida muscular produce hipertensión pulmonar e insuficiencia cardíaca derecha.



Enfisema pulmonar. Síntomas.

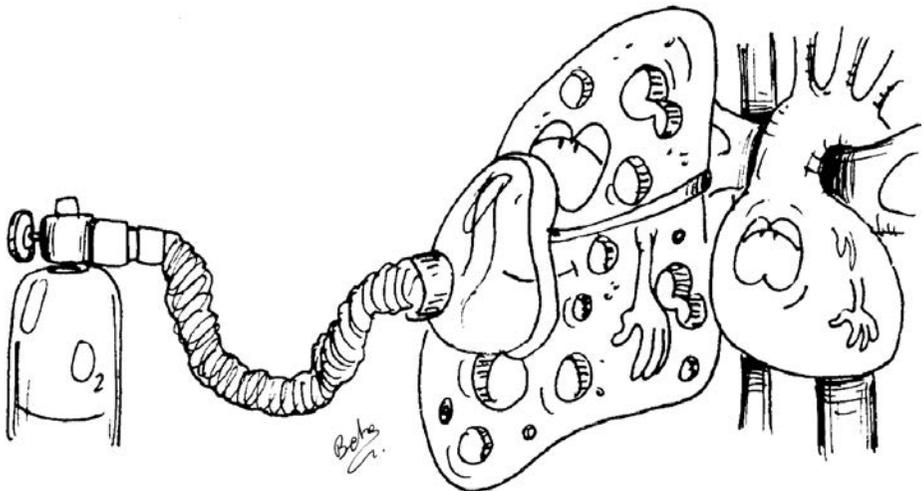
Cuadro clínico

El paciente con enfisema pulmonar presenta disnea crónica que aumenta con el esfuerzo; en caso de bronquitis crónica presenta los síntomas de la enfermedad de base.

A la exploración el paciente presenta cianosis, la forma del tórax es en tonel y las costillas se ven horizontales, con un aumento del diámetro torácico e hiper-sonidad a la percusión; a la auscultación existe disminución del murmullo vesicular y de los ruidos cardiacos. Cuando se acompañan de *cor pulmonale* aparecen signos de insuficiencia cardiaca derecha con estasis en las venas del cuello, hepatomegalia dolorosa y edema periférico.

Diagnóstico

Se realiza con los antecedentes y el cuadro clínico. En las ayudas diagnósticas la biometría hemática se asocia a poliglobulia reactiva y elevación de la hemoglobina (Hb) debido a hipoxia crónica. La radiografía del tórax muestra aumento de la transparencia pulmonar, ensanchamiento de los espacios intercostales, un corazón pequeño y posible insuficiencia derecha con datos de hipertensión pulmonar. Las pruebas funcionales respiratorias muestran un aumento del volumen residual de menos de 40% de capacidad total. La gasometría arterial puede mostrar datos de insuficiencia respiratoria parcial o total. El electrocardiograma muestra signos de hipertrofia ventricular derecha.



Enfisema pulmonar. Tratamiento.

Tratamiento

El tratamiento es el de la enfermedad fundamental. Cuando se asocia al enfisema pulmonar debe tratarse la infección pulmonar, unido a fisioterapia respiratoria para mejorar la respiración diafragmática y ejercitar la respiración contra resistencia. Cuando existe insuficiencia cardiaca derecha se debe administrar diuréticos. El tratamiento con digitálicos tiene poco valor, ya que su efecto terapéutico es reducido debido a la presencia de hipoxia. La administración de oxígeno mejora el pronóstico de la hipertensión pulmonar, pero para lograr este efecto debe ser administrado por más de 18 horas diarias.

IV. NEUMONÍA

Definición

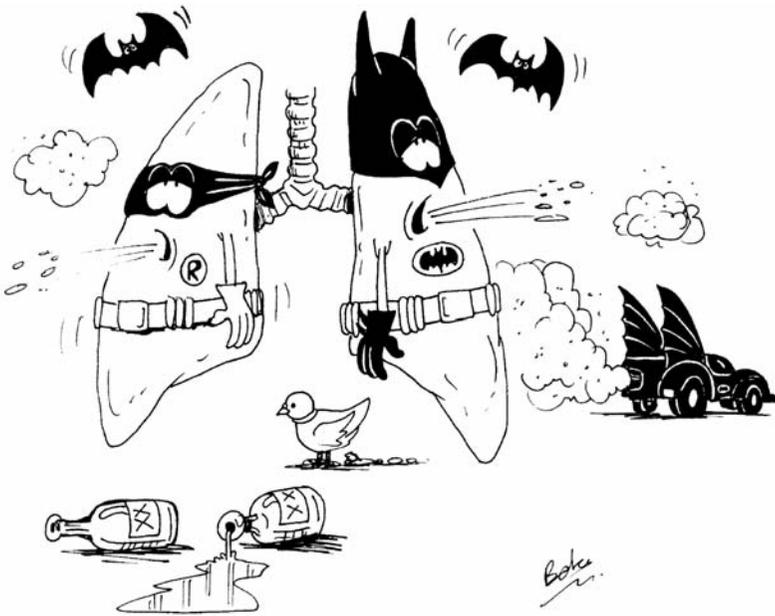
La neumonía es una enfermedad infecciosa del parénquima pulmonar que puede tener un origen bacteriano, viral, micótico, protozoario o químico; con mayor frecuencia tiene un desenlace fatal.

Etiología

La neumonía primaria, sin enfermedad previa predisponente, generalmente se debe a una infección por neumococos. La neumonía secundaria se presenta en pacientes con una postración prolongada y estasis pulmonar, la cual se asocia frecuentemente con bronquitis obstructiva crónica, alcoholismo, diabetes o inmunodeficiencias; los gérmenes habituales son *Haemophilus*, estreptococo, estafilococo y gérmenes gramnegativos que causan infecciones graves.

La llamada neumonía atípica se caracteriza por una evolución clínica lenta, semejante a una gripe, con ausencia de leucocitosis, y en la radiografía de tórax no hay una delimitación lobular. Ejemplos de ella son las neumonías producidas por virus y micoplasma.

La neumonía típica tiene un inicio brusco con fiebre elevada, leucocitosis, insuficiencia respiratoria, disnea y taquicardia. En la radiografía de tórax se encuentra una localización lobar o segmentaria; el germen habitual productor de esta infección es el neumococo. La neumonía lobar, también llamada bronconeumonía, da una imagen radiológica que dependerá de la localización, con o sin presencia de derrame pleural. En ocasiones la neumonía puede asociarse a un derrame pleural, el cual, si es infeccioso, da lugar a un empiema, en cuyo caso es



Neumonía.

preciso proceder a puncionarlo y a lavado de la cavidad pleural para evitar el engrosamiento pleural. Los pacientes de alto riesgo de desarrollar neumonía son los alcohólicos, los de edad avanzada, los fumadores, los que viven en un ambiente de elevada contaminación atmosférica, los que padecen neumopatías previas y los inmunosuprimidos.

Cuadro clínico

A la exploración el paciente presenta estertores respiratorios, signos de consolidación pulmonar con matidez a la percusión y broncofonía. En niños puede asociarse con vómitos y meningismo.

Diagnóstico

Se realiza mediante el cuadro clínico. En la biometría hemática se presenta leucocitosis con aumento en la velocidad de sedimentación globular. La presencia de insuficiencia respiratoria con alteración en los gases arteriales orienta a un mal pronóstico. La radiología de la neumonía típica muestra una imagen lobar, y exis-

te discrepancia entre los hallazgos radiológicos y la ausencia de signos a la auscultación.

El estudio bacteriológico puede demostrar los gérmenes en esputo, sangre, exudado pleural, secreción bronquial, jugo gástrico y, sobre todo, en el líquido del lavado bronquioalveolar que debe realizarse en los pacientes con falta de respuesta al tratamiento antibiótico, en los pacientes con neumonía por aspiración y en los que se asocia a un estado de inmunosupresión.

El diagnóstico diferencial de la neumonía debe hacerse con el infarto pulmonar secundario a embolia pulmonar, edema pulmonar, síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto, broncoaspiración y enfermedades autoinmunitarias, como el síndrome de Goodpasture o la enfermedad de Wegener.

Tratamiento

Los casos de una neumonía primaria en la que el paciente no presenta signos clínicos de gravedad pueden ser diagnosticados y tratados en domicilio. Se recomienda tratamiento con penicilina o eritromicina.

En los casos de neumonía secundaria se recomienda la administración de eritromicina o una cefalosporina endovenosa. Los pacientes que no respondan al tratamiento anterior pueden recibir cefalosporina más un aminoglucósido; en la neumonía por estafilococo se recomienda el uso de clindamicina o vancomicina.

Además del tratamiento con antibióticos el paciente deberá guardar reposo, recibir un aporte adecuado de líquidos y aplicar medidas de profilaxis tromboembólica.

La neumonía se puede complicar con otitis media, meningitis, abscesos y sepsis graves. Cuando no hay respuesta al tratamiento deberá descartarse la presencia de tuberculosis o carcinoma bronquial.

En todo proceso neumónico siempre se debe considerar la presencia de tuberculosis, que debe ser tratada y reportada.

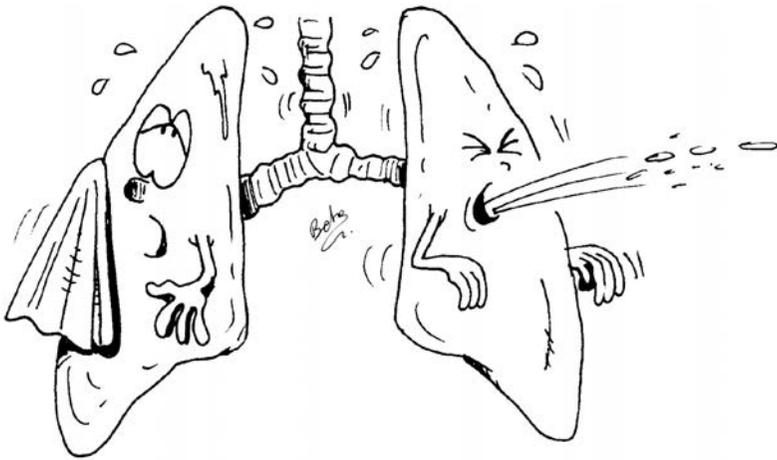
V. TUBERCULOSIS PULMONAR

En toda neumonía se debe considerar la posibilidad de una etiología tuberculosa.

Tuberculosis primaria

Etiología

La primoinfección tuberculosa es transmitida de hombre a hombre por gotas inhaladas contaminadas con *Mycobacterium tuberculosis*. No hay una localización



Tuberculosis pulmonar.

preferente, y el complejo primario es establecido a las seis semanas de la contaminación.

Cuadro clínico

El proceso generalmente es asintomático o se presenta con los síntomas propios de una gripe. En casos graves puede haber fiebre, tos con expectoración, derrame pleural y eritema nodoso.

El diagnóstico diferencial de la primoinfección tuberculosa se debe establecer con un cuadro gripal, neumonía o linfoma.

Tuberculosis posprimaria

Etiología

Se considera una tuberculosis posprimaria a la reactivación de una primoinfección debida a factores como pueden ser la disminución en la respuesta del sistema inmunitario, edad avanzada, desnutrición, diabetes, medicamentos inmunosupresores, SIDA, enfermedades malignas como la leucemia o el linfoma, o a intervenciones quirúrgicas mayores.

Cuadro clínico

Los síntomas de la tuberculosis secundaria son la presencia de tos crónica, sudoración nocturna, pérdida del apetito, baja de peso y trastornos en el estado general; en ocasiones puede acompañarse de dolor torácico y hemoptisis.

Diagnóstico

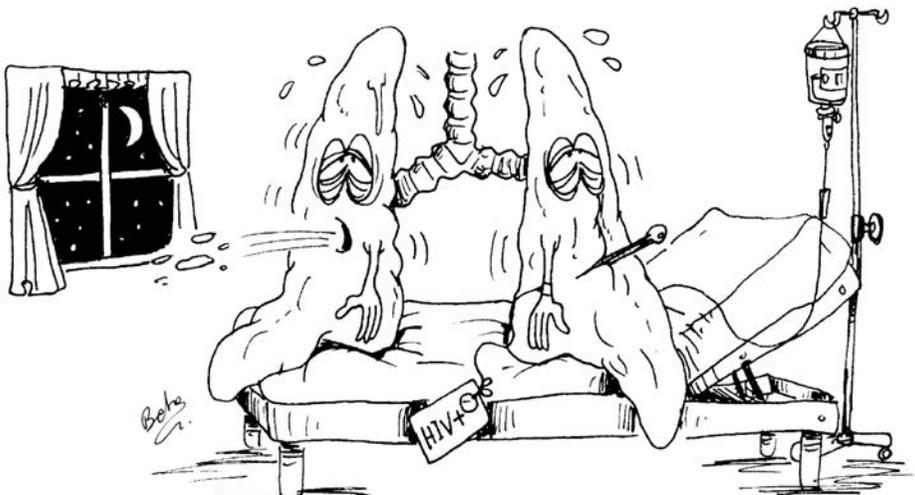
El diagnóstico de la tuberculosis pulmonar se realiza mediante la radiografía simple de tórax en dos planos; los hallazgos radiológicos son variables, ya que pueden observarse opacidades, calcificaciones, cavitaciones, derrame pleural o fibrosis antiguas con desviación de la tráquea y el mediastino. Es frecuente que los hallazgos radiológicos se localicen en la parte superior de los lóbulos pulmonares. La tomografía computarizada puede demostrar adenopatía parahiliar. La prueba de la tuberculina (Mantoux) es positiva, y aparece a los 35 días de la infección primaria.

El diagnóstico definitivo se realiza con la presencia del germen en el jugo gástrico o en el esputo de tres días consecutivos. Ante una radiografía normal y la prueba de tuberculina negativa es poco probable la existencia de tuberculosis.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con neumonía, infarto pulmonar, bronquitis crónica y carcinoma bronquial.

Tratamiento

Los medicamentos utilizados para el tratamiento de la tuberculosis son isoniacida, rifampicina, pirazinamida, etambutol y estreptomycin. Todos ellos pueden tener efectos secundarios. Dados los efectos secundarios que los medicamentos pueden producir, se recomienda iniciar el tratamiento con rifampicina por tres días, posteriormente administrar isoniacida y a partir del séptimo día iniciar la



pirazinamida. Dicho tratamiento se mantiene por dos meses, y después se recomienda isoniacida y rifampicina cuando menos por cuatro meses. Con este tratamiento se considera que la tasa de recidiva es menor de 1%. En caso de resistencia a la isoniacida se recomienda la combinación de rifampicina, etambutol y pirazinamida.

Es fundamental que el paciente sea consistente en la toma regular de sus medicamentos.

Prevención

Se realiza dando tratamiento a las personas afectadas y el control de los allegados. La vacunación con BCG da protección parcial, pero su uso es discutido, dada la prevalencia actual y que al crear positividad deja de ser un método diagnóstico útil. La profilaxis debe realizarse en personas que están en contacto con enfermos en su domicilio y presentan conversión a tuberculosos positivos, o en pacientes tuberculosos positivos que tienen enfermedades de alto riesgo, como la diabetes, que están sometidos a dosis elevadas de inmunosupresores y en personas con procesos malignos del sistema hematopoyético y el linfopoyético; en ellos el tratamiento profiláctico consiste en la administración de isoniacida por un periodo de dos a seis meses.

La tuberculosis puede dar lugar a atelectasias o pleuritis, tuberculosis miliar, afectar las cápsulas suprarrenales (enfermedad de Addison), el sistema nervioso central en forma de meningitis, las articulaciones, el riñón, la vejiga, los órganos genitales, el intestino y el pericardio. En estas circunstancias los síntomas se presentarán de acuerdo al órgano afectado.

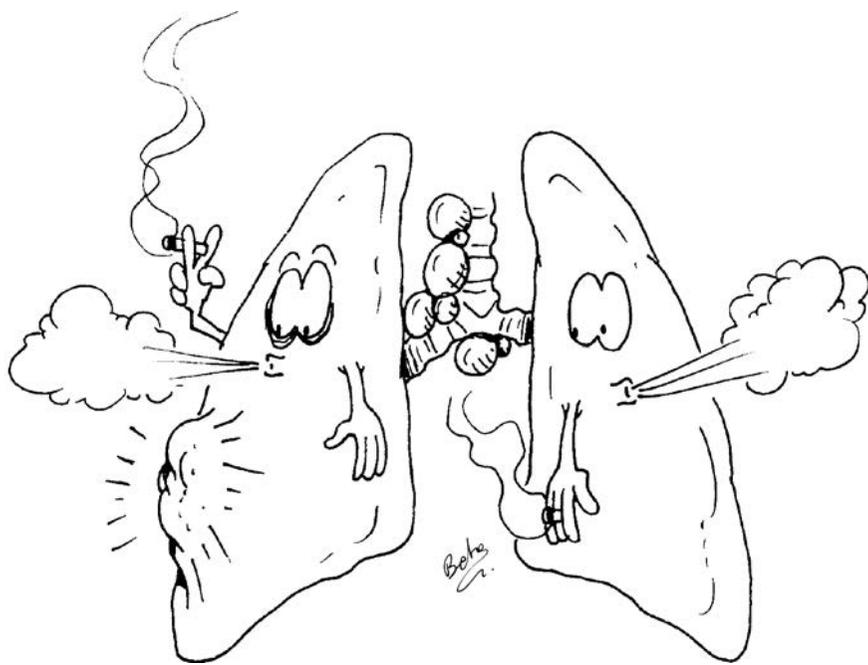
VI. CARCINOMA BRONQUIAL

Definición

El carcinoma bronquial es el tumor pulmonar maligno más frecuente; procede del epitelio bronquial, y constituye 25% de todas las muertes por cáncer.

Etiología

Existen factores de riesgo de padecer el carcinoma bronquial, siendo el principal el tabaquismo, siguiéndole factores ambientales, como es la inhalación pasiva del humo del tabaco. El riesgo de padecer carcinoma que produce el tabaquismo está



Carcinoma bronquial.

en relación con la intensidad y la duración, siendo 20 veces mayor que el del no fumador. Es más frecuente en el hombre que en la mujer.

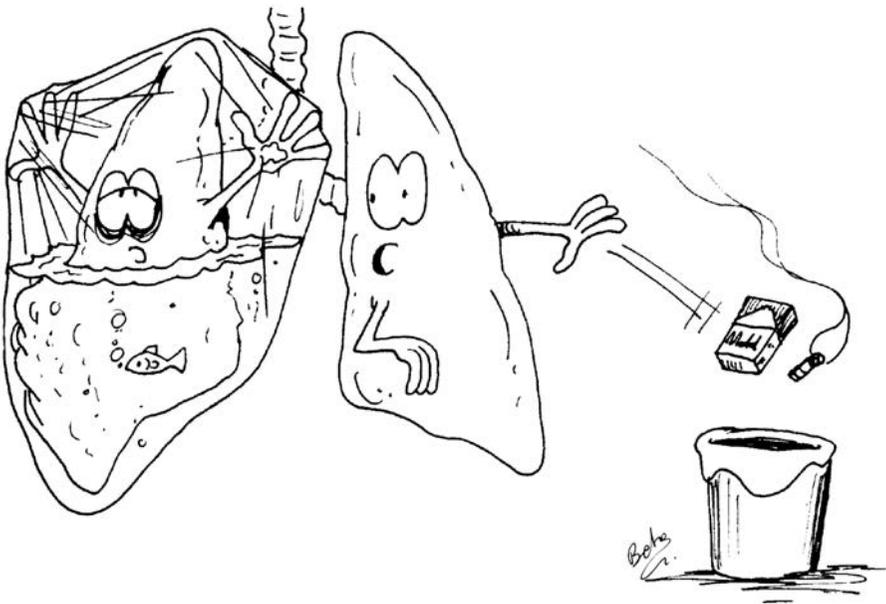
Cuadro clínico

En el carcinoma broncogénico no existen síntomas precoces; los primeros síntomas se presentan en etapa tardía, siendo los más frecuentes tos y hemoptisis, infecciones pulmonares recurrentes, disnea y pérdida de peso.

Debido a su presentación ya en etapas avanzadas, a la exploración se encuentran signos de crecimiento tumoral mas allá del pulmón, en forma de compresión venosa de la vena cava superior, presencia de ganglios cervicales posiblemente metastásicos, parálisis del nervio frénico o del nervio recurrente, síndrome de Horner y derrame pleural sanguinolento. Estos signos generalmente indican inoperabilidad.

Diagnóstico

Se debe sospechar ante el cuadro clínico señalado. Cualquier alteración observada en una radiografía simple de tórax puede esconder un carcinoma. La tomogra-



Carcinoma bronquial.

fía computarizada del tórax puede mostrar un carcinoma central con adenopatía mediastínica. El diagnóstico de certeza se realiza mediante la broncoscopia con biopsia y lavado broncoalveolar para estudio citológico; otro estudio de gran ayuda es la biopsia transbronquial de los ganglios paratraqueales. La determinación de operabilidad dependerá del tamaño del tumor, la presencia de metástasis y el estado de la función pulmonar del paciente. En todo paciente que presenta insuficiencia respiratoria en reposo está contraindicada la intervención quirúrgica. La búsqueda de metástasis se realiza mediante una tomografía axial computarizada de cráneo, abdominal y torácica, y mediastinoscopia.

Tratamiento

La única posibilidad de curación es la resección quirúrgica. Cuando sea posible el tratamiento consiste en lobectomía, bilobectomía o resección atípica; sin embargo, en menos de 30% de los casos aparentemente diagnosticados a tiempo se logra una prolongación de la vida.

Menos de 25% de los pacientes operados y en los que se reseca el tumor sobreviven más de cinco años. El tratamiento paliativo con quimioterapia logra reducir el tamaño del tumor; la radioterapia del tumor primario y de las metástasis puede lograr una considerable reducción tumoral durante semanas o meses.

VII. EMBOLIA PULMONAR

Definición

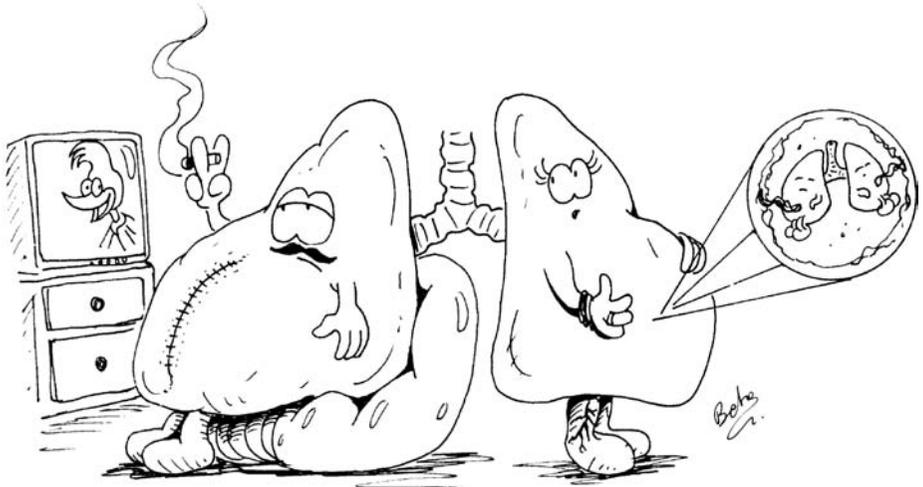
La embolia pulmonar es el desplazamiento súbito de un coágulo del sistema venoso que se impacta en el sistema arterial pulmonar causando una elevación súbita de la presión en la arteria pulmonar, lo que provoca una descompensación aguda del ventrículo derecho.

Etiología

Los factores de riesgo para el desarrollo de embolia pulmonar son tromboflebitis, inmovilización prolongada, intervenciones quirúrgicas, traumatismos, obesidad, ingesta de anticonceptivos orales sobre todo asociada al hábito del tabaquismo, embarazo, tratamiento con corticoides y diuréticos, presencia de tumores malignos y estados de hipercoagulabilidad.

Cuadro clínico

El cuadro clínico variará con la gravedad de la embolia pulmonar, la cual dependerá del grado de obstrucción vascular, que puede ir desde una rama periférica,



arterias segmentarias, rama de la arteria pulmonar o tronco de la arteria pulmonar en su totalidad. El cuadro de la embolia pulmonar se presenta en forma súbita, con disnea y taquipnea, acompañado de dolor torácico, el cual puede ser muy agudo durante la inspiración; además, se asocia a sudoración, tos hemoptoica y en casos graves se acompaña de cianosis, intranquilidad, hipotensión y choque, pudiendo ocurrir un paro circulatorio. La presión arterial puede mantenerse; sin embargo, en casos graves desciende hasta llegar al estado de choque. La saturación del PO_2 disminuye y va desde 80 hasta menos de 60 mmHg en los casos graves. En la exploración general pueden encontrarse datos de tromboflebitis.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con angina de pecho, infarto del miocardio, insuficiencia cardíaca aguda derecha, neumonía, pleuritis, neumotórax y neuralgias.

Diagnóstico

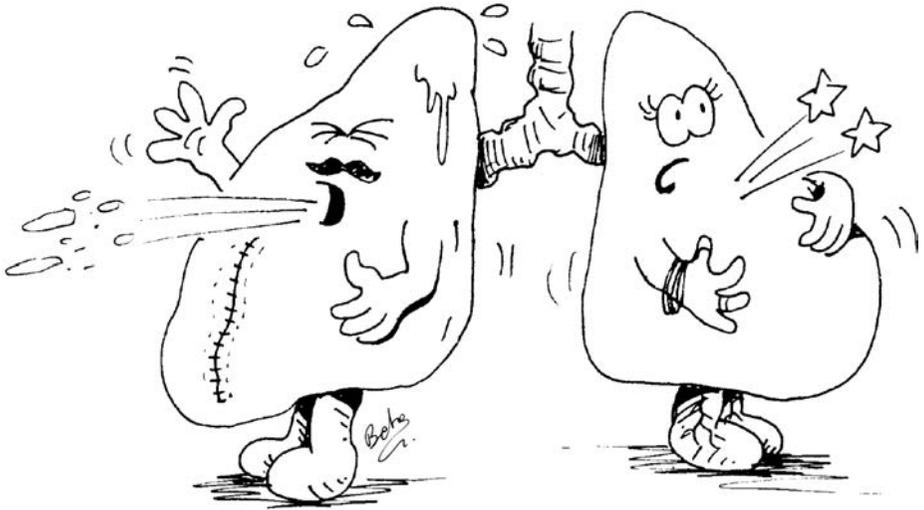
Se basa en la sospecha, los factores de riesgo y el cuadro clínico. En el electrocardiograma se observa la clásica imagen de S1 Q3 con desviación a la derecha, bloqueo incompleto de la rama derecha y elevación del segmento ST o negativización de T en V1–V2. Se puede acompañar de taquicardia o fibrilación auricular. Los gases en sangre muestran hipoxia aun durante la hiperventilación, con disminución de la pO_2 y del pCO_2 . La radiografía del tórax raramente muestra alteraciones radiológicas; sin embargo, en ocasiones puede observarse una zona clara periférica correspondiente a la oclusión vascular. Se puede presentar derrame pleural.

La gammagrafía pulmonar es de gran utilidad; cuando en ella no se observa ninguna alteración puede excluirse la existencia de una embolia con un alto grado de seguridad. Si la perfusión es defectuosa, deberá correlacionarse con un gammagrama ventilatorio–perfusorio y la imagen radiológica. Cuando en el gammagrama existe una disminución en la perfusión deberá realizarse el diagnóstico diferencial con enfisema, carcinoma, infiltrado neumónico, derrame pleural y atelectasia.

Ante la imposibilidad diagnóstica con los métodos señalados, y previniendo la posibilidad de un tratamiento trombolítico, deberá realizarse la arteriografía de la arteria pulmonar, dejando el catéter para realizar la trombólisis.

Tratamiento

Ante la sospecha o el diagnóstico de embolia pulmonar el paciente deberá mantenerse en reposo, administrándole analgésicos, sedantes y oxígeno a seis litros por



Embolia pulmonar.

minuto. El paciente debe ser anticoagulado mediante heparinización, que se realiza mediante un bolo inicial de 10 000 unidades y posteriormente 1 000 unidades por hora; la heparinización tiene por objeto impedir el crecimiento del trombo.

El tratamiento lítico está indicado en los casos graves asociados a estado de choque o deterioro de los niveles de pO_2 en sangre arterial. En el tratamiento lítico se utiliza urocinasa o estreptocinasas. Además del tratamiento trombolítico, se recomienda la administración de nitratos (nitroglicerina) y antagonistas del calcio (nifedipino) para el manejo de la hipertensión arterial pulmonar.

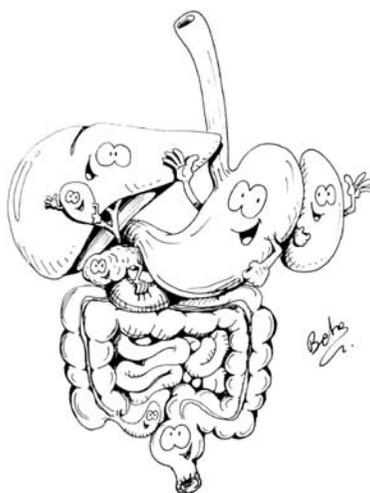
En casos de hipotensión asociada se recomienda el uso de dobutamina en contra de la dopamina, ya que la primera no produce elevación de la presión pulmonar; en casos de choque grave se recomienda agregar dopamina; ante una disminución importante de la pO_2 con datos de insuficiencia respiratoria el paciente deberá ser intubado y mantenido bajo ventilación asistida. La embolectomía pulmonar de urgencia raramente está indicada. La mortalidad global de la embolia pulmonar es de 5%. Las embolias pulmonares repetidas pueden dar lugar a un *cor pulmonale* crónico.

Enfermedades del aparato digestivo

I. ABDOMEN AGUDO

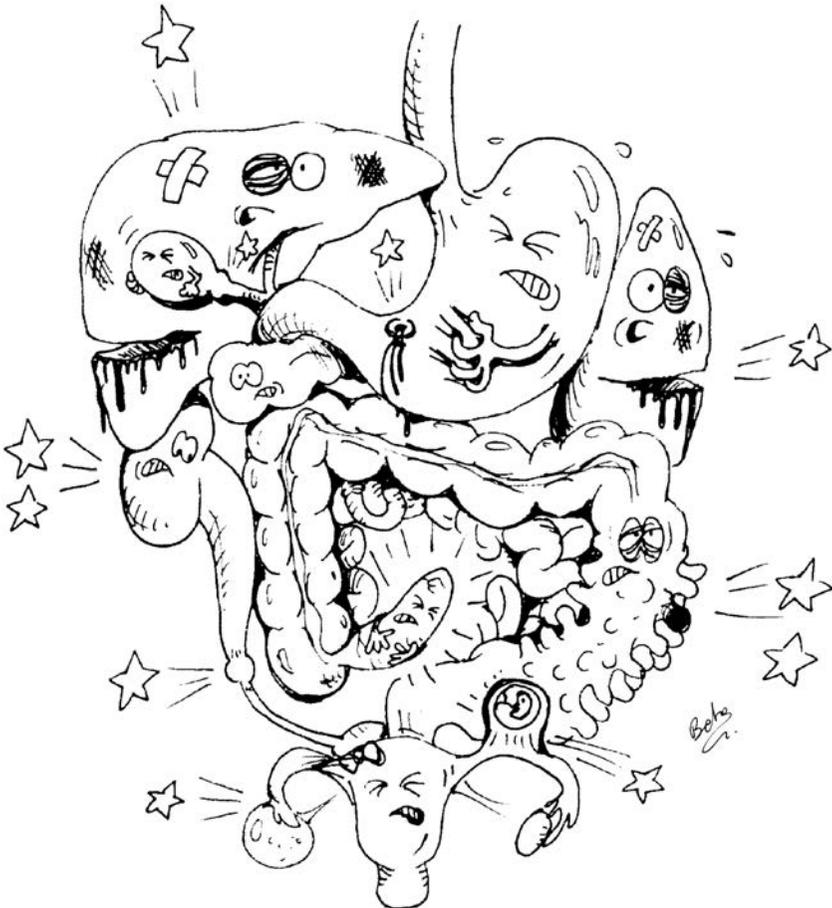
Definición

Se define como un abdomen agudo todo cuadro doloroso abdominal que requiere de una intervención quirúrgica urgente.



Etiología

Para establecer la causa etiológica de un cuadro de abdomen agudo en particular es importante realizar una historia clínica adecuada. Se debe investigar la historia de intervenciones quirúrgicas previas y la ingesta de medicamentos, como anti-coagulantes y esteroides; entre los antecedentes familiares es importante conocer la historia de problemas hematológicos, y en las mujeres su etapa del ciclo menstrual y la fecha de la última regla. Además, se deberá establecer el tiempo y la característica de la última defecación, el tipo y la hora de la última ingestión de alimentos, la presencia de fiebre y su evolución, de náuseas y vómitos, y la existencia de obstipación.



Causas de abdomen agudo.

Las causas abdominales más frecuentes de abdomen agudo son:

- Apendicitis.
- Obstrucción intestinal mecánica.
- Diverticulitis.
- Pancreatitis.
- Cólico biliar.
- Torsión testicular.
- Invaginación intestinal.
- Trombosis mesentérica.
- Cólico renal.
- Trauma abdominal con ruptura de una víscera maciza o perforación de víscera hueca.
- Peritonitis (por perforación).
- Causas ginecológicas (enfermedades pélvicas de causa inflamatoria, ruptura o torsión de quiste ovárico, embarazo extrauterino).

Cuadro clínico

El síntoma cardinal del abdomen agudo es el dolor, que puede tener diversas características: puede ser continuo y progresivo, como ocurre en los cuadros de apendicitis, pancreatitis, diverticulitis, úlcera penetrante y peritonitis generalizada; cuando el dolor es cólico y con intervalos orienta a la posibilidad de un cólico biliar, un cólico por cálculo renal o una obstrucción intestinal mecánica.

Cuando el dolor es de aparición aguda y posteriormente se asocia a signos peritoneales generalmente señala una perforación. El dolor de la isquemia intestinal se caracteriza por un inicio agudo, posteriormente tiene un lapso en el que ocurre una disminución de la molestia y finalmente se inician signos de peritonitis; este cuadro es característico de la estrangulación o *volvulus* intestinal y del infarto mesentérico.

La irradiación del dolor hacia el hombro derecho debe hacer sospechar la posibilidad de una colecistitis o un embarazo extrauterino; la irradiación hacia el pene, el escroto o los labios vulvares es característico del cólico ureteral, y la irradiación a la espalda se asocia a la presencia de pancreatitis o un aneurisma de la aorta abdominal roto.

La exploración clínica es fundamental para realizar el diagnóstico del abdomen agudo. La palpación debe ser suave y progresar en dirección hacia el punto de máximo dolor. La presencia de defensa muscular, el dolor a la percusión o con la tos o el aumento al dolor al retirar bruscamente la mano que comprime el abdomen son signos de abdomen agudo. Se deberán explorar los orificios inguinales.

A la auscultación, en caso de obstrucción mecánica, los ruidos intestinales se escuchan con un tono metálico. La ausencia de ruidos intestinales representa un íleo paralítico que frecuentemente acompaña a los cuadros de peritonitis.

En los casos de apendicitis complicada que da lugar a un absceso en el fondo de saco de Douglas la exploración rectal es positiva. La presencia de sangre en el dedo orienta el diagnóstico de invaginación intestinal, infarto mesentérico o carcinoma rectal. La temperatura generalmente se eleva debido al proceso infeccioso, con la concomitante alteración en los signos vitales.

Diagnóstico

Se realiza fundamentalmente por el cuadro clínico y los antecedentes. Los estudios de laboratorio a realizar en un paciente con un vientre agudo son biometría hemática, química sanguínea, electrólitos, pruebas funcionales hepáticas, pruebas de coagulación y amilasa. Los estudios de imagenología son la radiografía simple de tórax (buscando la presencia de aire libre subdiafragmático, neumonía o derrame pleural) y la de abdomen, si es posible de pie y acostado, la que puede orientar hacia la presencia de aire subdiafragmático, sombras correspondientes a cálculos, aire en la vía biliar o niveles intestinales que sugieren una obstrucción intestinal o íleo paralítico. La ultrasonografía es importante, ya que puede demostrar cálculos en las vías biliares, en el páncreas o los riñones y sugerir la presencia de abscesos, hematomas, invaginaciones y quistes ováricos. Bajo indicaciones específicas se pueden realizar estudios especiales, como son angiografía, pielografía endovenosa, punción peritoneal, lavado peritoneal, punción del fondo de saco de Douglas y laparoscopia.

Diagnóstico diferencial del abdomen agudo con padecimientos extraabdominales

Las causas extraabdominales que pueden semejar un cuadro de abdomen agudo son infarto del miocardio, insuficiencia cardiaca derecha aguda, pleuritis o neumonía basal, cetoacidosis diabética, púrpura de Henoch–Schönlein, porfiria aguda, herpes zoster, enfermedad de Crohn y anemia de células falciformes.

Tratamiento

En todo paciente en quien se sospecha un cuadro de abdomen agudo se debe solicitar la interconsulta con el cirujano. Hasta que sea descartada la indicación qui-

rúrgica el paciente deberá estar en ayuno, bajo la administración de líquidos parenterales y, dependiendo del cuadro, se colocará una sonda nasogástrica, se solicitarán los estudios hematológicos indicados y, dependiendo de la edad del paciente, se realizará un electrocardiograma. Ante el diagnóstico de abdomen agudo la intervención quirúrgica debe ser inmediata, aunque deberá reconsiderarse excluir infarto del miocardio, neumonía, embolia pulmonar, insuficiencia cardiaca derecha y porfiria aguda.

II. HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL ALTA

Definición

Se denomina hemorragia gastrointestinal alta al sangrado que ocurre debido a un proceso patológico localizado por arriba del ángulo duodenoyeyunal. Los síntomas cardinales de la hemorragia gastrointestinal alta son hematemesis, melena y signos de anemia.

Etiología

Las causas más frecuentes de hemorragia gastrointestinal alta son úlcera péptica (40%), la cual generalmente se localiza en el duodeno y se acompaña de antece-

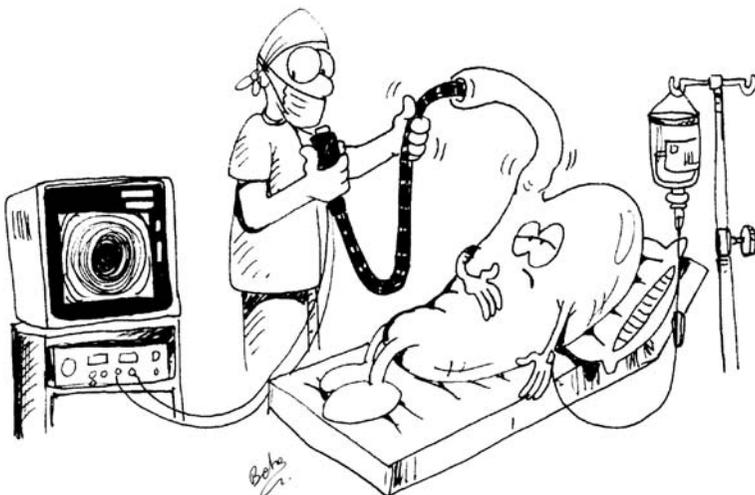


Hemorragia gastrointestinal alta.

dentes ulcerosos y/o de ingestión de antiinflamatorios o esteroides; la gastritis erosiva (20%) se asocia a la ingestión de alcohol, antiinflamatorios o enfermedades graves (enfermedades por estrés); varices esofágicas sangrantes (15%), que en la mayor parte de los casos están situadas en el fondo gástrico. En casos de sangrado asociado a hipertensión portal la mayoría de las ocasiones es causada por cirrosis, la hemorragia es de consideración y se presenta en forma brusca; en estas condiciones la mortalidad puede llegar a 50% y el riesgo de recidiva en el primer año va de 40 a 80%. El síndrome de Mallory–Weiss (5%) también puede ser causa de hemorragia alta, y es causado por desgarros de la mucosa en el cardias, la cual generalmente se manifiesta por hematemesis precedida de vómitos intensos. Cuando ocurre asociado a ruptura esofágica se presenta asociada a enfisema subcutáneo y mediastinitis.

Cuadro clínico

Los síntomas cardinales de la hemorragia gastrointestinal alta son hematemesis, melena y signos de anemia. La hematemesis consiste en vómito de color oscuro (posos de café), pero, si la hemorragia es intensa o ante la ausencia de acidez, el vómito puede ser de color rojo. El diagnóstico diferencial de este síntoma deberá realizarse con la hemoptisis (sangre procedente de las vías aéreas), que se caracteriza por sangre roja y espumosa y a la auscultación pueden escucharse estertores.



Diagnóstico.

La melena consiste en heces negras brillantes y de mal olor que se presentan entre cinco y ocho horas después de la hemorragia, y se pueden presentar aun ante una hemorragia de poca consideración. En caso de hemorragia masiva el tránsito intestinal se acelera y las heces pueden contener sangre roja.

El diagnóstico diferencial de este síntoma se debe realizar con situaciones que causan heces oscuras, como son el tratamiento oral con hierro, la ingestión de tabletas de carbón o bismuto y la ingestión de espinacas o betabeles. Los signos de anemia son mareos, debilidad y palidez.

Diagnóstico

El diagnóstico fundamental de la hemorragia gastrointestinal alta se hace mediante estudio endoscópico, y éste debe ser realizado de inmediato. Es importante recordar que 10% de la hemorragias altas tienen una evolución letal y que 25% puede tener dos o más lesiones sangrantes.

Tratamiento

El paciente debe ser hospitalizado y mantenido en ayuno, canalizándole una vena, e iniciar la administración de líquidos cristaloides; dependiendo de la intensidad del sangrado y su estabilidad hemodinámica se decidirá la transfusión sanguínea. En caso de inestabilidad el manejo con volumen es fundamental. Se recomienda la administración de oxígeno suplementario y, si es necesario, el paciente deberá ser sedado.

En el momento de canalizar la vena se deberán tomar muestras de sangre para análisis de laboratorio que incluya biometría hemática, grupo sanguíneo y Rh, con pruebas cruzadas para tipificar sangre y determinación de electrolitos, urea, creatinina, glucemia, pruebas funcionales hepáticas y de coagulación.

El estudio endoscópico es vital para la terapéutica. En las condiciones en que la hemorragia puede poner en peligro la vida la vigilancia debe ser intensiva, colocándose una sonda nasogástrica; se debe transfundir sangre sin retraso e intentar detener el sangrado por vía endoscópica en caso de varices esofágicas.

Debe iniciarse la administración de bloqueadores H₂, y en la profilaxis de lesiones por estrés deberá administrarse omeprazol o ranitidina por vía endovenosa. Si el paciente continúa sangrando deberá valorarse el tratamiento quirúrgico sin retraso; de ahí la importancia de la consulta con el cirujano desde el momento en que el paciente es hospitalizado. Cuando el sangrado es por varices esofágicas se recomienda intentar detener el sangrado mediante esclerosis, la colocación de ligaduras o la compresión con balón neumático.

III. ESÓFAGO

A. Esofagitis por reflujo

Definición

Es la lesión inflamatoria de la mucosa esofágica causada por el reflujo del contenido gástrico debido a insuficiencia del esfínter inferior del esófago.

Cuadro clínico

Se caracteriza por la presencia de pirosis, eructos y dolor epigástrico. La disfagia debida a las lesiones cicatrizales puede ser el único síntoma de dicho problema.



Esofagitis por reflujo.

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza mediante endoscopia con toma de biopsia, y en ocasiones están indicadas la manometría esofágica y la medición del pH continuo durante 24 horas. Las lesiones en la mucosa pueden ir desde un grado mínimo con eritema aislado, erosiones con depósitos de fibrina y erosiones circulares hasta la presencia de úlcera péptica esofágica y retracción (síndrome de Barrett).

El diagnóstico diferencial debe realizarse con angina de pecho, carcinoma esofágico, úlcera gástrica y gastritis, que es el diagnóstico erróneo que con mayor frecuencia se realiza.

Las complicaciones más frecuentes son úlcera esofágica por erosión con hemorragias y del esófago distal por un epitelio cilíndrico con tendencias a ulceraciones (y posible degeneración maligna), por lo que es importante un control endoscópico frecuente.

Tratamiento

El tratamiento médico es fundamental, y consiste en medidas dietéticas y la administración de ranitidina u omeprazol por tres meses; posteriormente dicho trata-



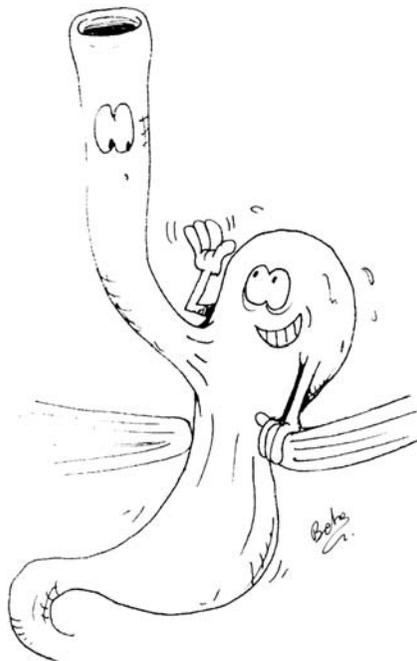
Tratamiento médico del reflujo.

miento deberá mantenerse durante un año a la mitad de la dosis. Se recomienda la reducción de peso, disminución en la ingesta de alcohol, evitar el tabaquismo y elevación de la cabecera de la cama. Cuando llegan a ocurrir estenosis pépticas deberá efectuarse dilatación bajo control endoscópico. En casos en que no haya respuesta adecuada al tratamiento médico puede estar indicada la intervención quirúrgica; el tratamiento de elección es una operación antirreflujo, siendo la más aceptada la funduplicatura de tipo Nissen. En la actualidad ésta puede realizarse mediante cirugía de mínima invasión (laparoscópica).

B. Hernias del hiato

Definición

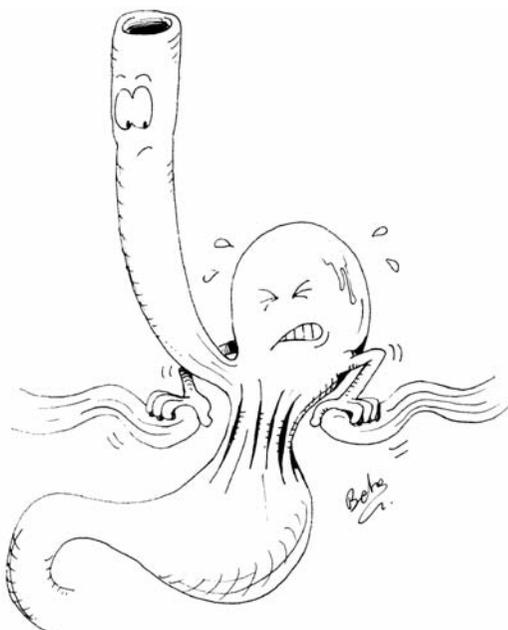
La hernia de hiato consiste en el paso de una parte del estómago hacia el espacio torácico a través del hiato esofágico. En 90% de los casos dichas hernias se denominan por deslizamiento y su característica es que el cardias se desliza hacia el tórax (ver figura). Una mínima proporción de estas hernias son las llamadas paraesofágicas, en las que el cardias mantiene su posición correcta y una parte del



Hernia del hiato esofágico.



Volvulus gástrico.



Hernia parahiatal.

fondo gástrico se desplaza hacia la cavidad torácica. Las formas mixtas son frecuentes.

1. **Hernias por deslizamiento**

Las hernias por deslizamiento casi siempre son asintomáticas, rara vez producen esofagitis por reflujo, son muy frecuentes en pacientes ancianos y 60% se diagnostican en pacientes mayores de 60 años de edad.

El diagnóstico se realiza mediante estudios radiológicos con material de contraste con el paciente en posición de Trendelenburg, efectuando presión sobre el abdomen, o endoscopia.

En las hernias por deslizamiento asintomáticas no está indicado ningún tipo de tratamiento. Cuando existe esofagitis por reflujo se dará el tratamiento médico señalado con anterioridad y, en caso de que este tratamiento fracase, se deberá realizar una intervención quirúrgica, recomendándose la funduplicatura de tipo Nissen.

2. **Hernias paraesofágicas**

Generalmente ocurren en edad adulta y son asintomáticas, aunque puede referirse cierto grado de opresión precordial. Las hernias grandes pueden asociarse a disfagia y rara vez a esofagitis por reflujo. Son frecuentes y peligrosas complica-

ciones como la úlcera con riesgo de perforación, erosiones con hemorragia crónica y el vólvulo del estómago, que da un cuadro de abdomen agudo que amerita cirugía de urgencia.

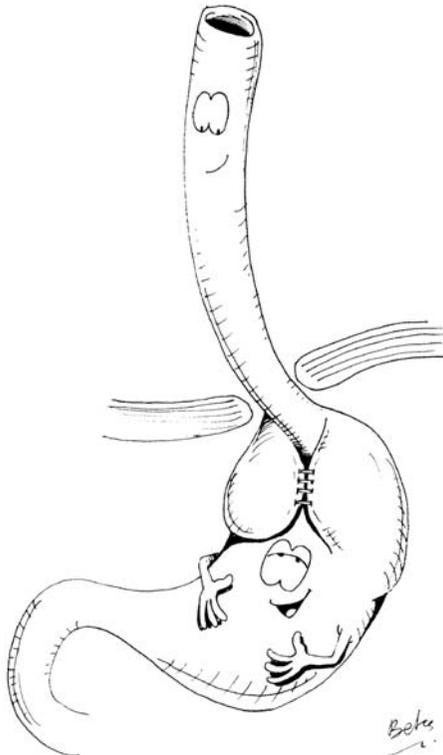
En las hernias paraesofágicas el diagnóstico es dado en ocasiones por la radiografía simple de tórax, que permite ver la imagen del nivel aéreo de la cámara gástrica que se proyecta sobre la sombra cardiaca. La confirmación radiológica se realiza mediante radiografía con papilla baritada.

Debido a la elevada tasa de complicaciones de las hernias paraesofágicas, se recomienda la intervención quirúrgica aun en ausencia de síntomas.

C. Carcinoma del esófago

Etiología

El carcinoma tiene su origen en el epitelio pavimentoso y puede localizarse en cualquiera de los tres segmentos anatómicos del esófago. Se observa general-



Funduplicatura tipo Nissen.

mente en pacientes de más de 50 años de edad y es de predominio en el hombre, sobre todo en fumadores y alcohólicos. Se asocia a factores de riesgo como acalasia, síndrome de Barrett, esclerodermia y retracciones de quemaduras por cáusticos.

Cuadro clínico

Los síntomas cardinales del carcinoma de esófago son disfagia y pérdida de peso; cuando se presentan las primeras molestias de disfagia generalmente ya existe una disminución importante de la luz del esófago, ocupada por un tumor en más de dos tercios del esófago.

Los síntomas asociados pueden ser ronquera, molestias broncopulmonares y dolor retroesternal debido a la infiltración de tejidos circunvecinos. Puede evidenciarse adenopatía cervical. Las metástasis se dan por vía hematógena y se localizan en pulmón, hígado o huesos.



Carcinoma del esófago.

Diagnóstico

Guiado por el cuadro clínico, el diagnóstico se establece mediante endoscopia y biopsia; la papilla baritada bajo control radiológico puede dar importante información con respecto a defectos de llenado, rigidez de la pared y estenosis circular. El estadio del tumor se realiza mediante radiografía de tórax, tomografía axial computarizada toracoabdominal y broncoscopia.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con otros padecimientos esofágicos como el divertículo de Zenker, con procesos mediastínicos como el bocio u otro tipo de neoplasias, con anomalías vasculares, membranas y anillos musculares, trastornos de la motilidad esofágica como acalasia y espasmo difuso del esófago, disfagia orofaríngea, que se asocia a dificultad para la deglución y que tiene un origen neurológico (parálisis bulbar, esclerosis lateral amiotrófica) o dermatomiositis.

Tratamiento

El tratamiento debe ser combinado con radioterapia y cirugía. La mortalidad es superior a 30%. Debido al elevado riesgo quirúrgico, el tratamiento del carcino-



Carcinoma avanzado del esófago.

ma del esófago cervical generalmente se reduce a radioterapia. Cuando el carcinoma se localiza en el tercio medio, dependiendo de la operabilidad, la intervención implica resección total del esófago con transposición de estómago y radioterapia. En el tercio inferior se recomienda una resección esofagogástrica con elevación del estómago o sustitución del esófago por colon. Las reconstrucciones paliativas y la quimioterapia son de poca ayuda y de pronóstico dudoso. La mayor parte de los pacientes mueren en el curso de pocos meses; la esperanza de vida a cinco años es sólo de 5%, y se eleva a 20% en el carcinoma del tercio inferior.

D. Divertículos del esófago

Definición

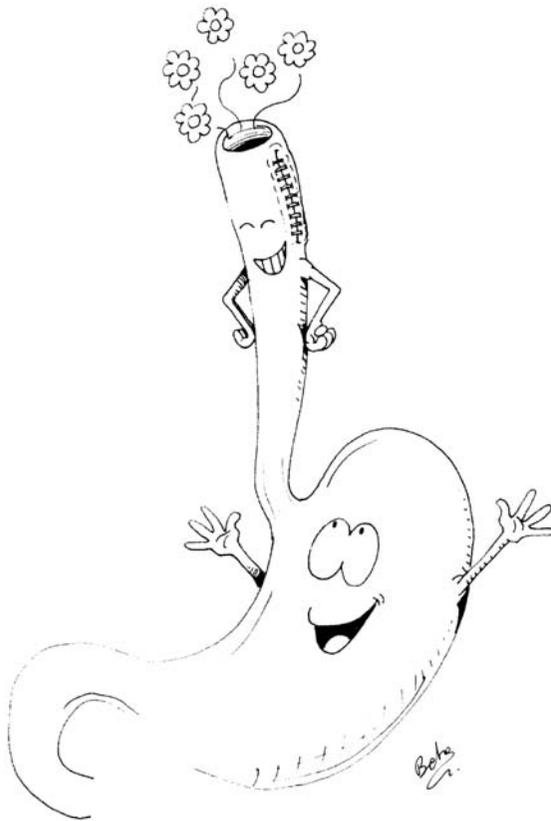
Es una saculación que puede presentarse en cualquiera de los tres segmentos anatómicos del esófago. El divertículo esofágico más frecuente es el denominado divertículo de Zenker, que se presenta en la zona dorsal del esófago superior y en donde sólo protruye la mucosa (divertículo por pulsión). En la zona de bifurcación traqueal se presentan los divertículos por tracción, que casi siempre son hallazgos radiológicos casuales. Los divertículos epifrénicos son raros, y se localizan por encima del diafragma.

Divertículos de Zenker

Generalmente se presentan en pacientes masculinos de edad avanzada, alcanzan gran tamaño y casi siempre se localizan en el lado izquierdo del cuello.



Divertículo de Zenker.



Tratamiento quirúrgico.

Cuadro clínico

Se caracteriza por presentar regurgitaciones de restos de comida no digerida, y es frecuente que se encuentren restos de comida sobre la almohada durante la noche; además, existe halitosis, mal olor de boca y disfagia.

Diagnóstico

Se realiza mediante estudio radiológico con papilla baritada; en caso de realizar la endoscopia, debe tenerse en mente el riesgo de perforación.

Tratamiento

Cuando el cuadro es sintomático el tratamiento es quirúrgico. La resección del divertículo se realiza abordando el cuello por el lado izquierdo.

IV. ESTÓMAGO

A. Gastritis aguda

Definición

La gastritis aguda es la lesión inflamatoria aguda de la mucosa gástrica. Es frecuente que se establezca clínicamente esta posibilidad diagnóstica en un gran número de pacientes con molestias en la zona superior del abdomen; sin embargo, la única confirmación diagnóstica se realiza mediante gastroscopia.

Etiología

La gastritis aguda puede ser de origen infeccioso, en cuyo caso se caracteriza por falta de apetito y la aparición súbita de náusea, vómito y diarrea. La gastritis erosiva aguda, que se caracteriza por lesiones que no penetran la *muscularis mucosae*, tiene como etiología la ingestión de alcohol o de antiinflamatorios no esteroi-



Etiología de la gastritis aguda.

deos; en ocasiones no es posible determinar la causa. En pacientes graves sometidos a tratamientos intensivos se pueden presentar lesiones agudas de la mucosa por estrés con hemorragias graves y de pronóstico serio. Es importante realizar profilaxis en pacientes críticos mediante la administración de ranitidina u omeprazol.

Cuadro clínico

La mayoría de los pacientes sólo refieren una sensación de opresión en el epigastrio acompañada de náuseas, y en algunas ocasiones se puede asociar a hematemesis y melena. La única forma de realizar el diagnóstico es mediante la gastroscopia con biopsia, aunque en la mayoría de los pacientes son suficientes los antecedentes y el cuadro clínico.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con úlcera péptica, carcinoma gástrico, esofagitis por reflujo, colecistitis, pancreatitis e infarto de la pared posterior del miocardio.

Tratamiento

En los casos leves el tratamiento consiste en una dieta estricta con abstención absoluta de consumo de café, alcohol, tabaco y medicamentos que no sean indispensables. Se recomienda la ingestión de antiácidos cada cuatro o seis horas y de ranitidina u omeprazol, tratamiento con el cual generalmente se presenta una mejoría en pocos días. En caso de hemorragia, ésta debe valorarse en su intensidad, debiendo seguir los comentarios mencionados en lo referente a la hemorragia gastrointestinal alta.

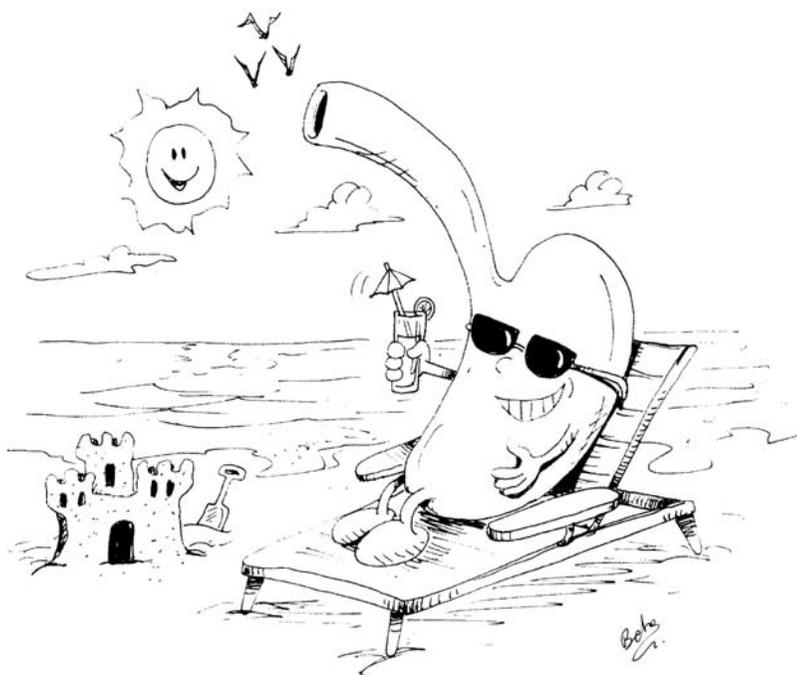
B. Úlcera péptica

La úlcera péptica consiste en una lesión de la mucosa gástrica o duodenal que penetra la *muscularis mucosae*. La úlcera gástrica y la duodenal pueden presentar cuadros clínicos semejantes; se considera que 1 de cada 10 personas de la población general presenta una úlcera péptica en el transcurso de su vida, y la enfermedad ulcerosa se presenta en 80% de ellos.

1. Úlcera gástrica

Definición

La úlcera gástrica de origen péptico se presenta generalmente en pacientes de más de 50 años de edad; es común su localización en la curvatura menor en el antro



Tratamiento de la gastritis.

pilórico; se asocia a hiperclorhidria, y en 10 a 20% de los casos se asocia a úlcera duodenal.

Etiología

La etiología es incierta; existe hiperclorhidria y frecuentemente se asocia a la presencia de *Helicobacter pylori*; en 1 de cada 10 úlceras gástricas se puede encontrar un carcinoma ulcerado.

Cuadro clínico

Se caracteriza por la presencia de dolor epigástrico periódico que generalmente ocurre después de la ingestión de alimentos. En ocasiones se asocia a pérdida de peso y dolor a la presión en el epigastrio.

Diagnóstico

Se realiza mediante endoscopia y biopsia con el fin de excluir un carcinoma, debiendo realizarse varias biopsias en el fondo de la úlcera. Deberá investigarse la presencia de *Helicobacter pylori*. Ante el estudio endoscópico el radiológico tiene importancia secundaria.



Úlcera péptica.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con cáncer gástrico; toda úlcera que no cure o mejore con tratamiento médico, que mida más de 3 cm, esté localizada en el fondo gástrico o en la curvatura mayor, deberá alertar la existencia de un carcinoma gástrico.

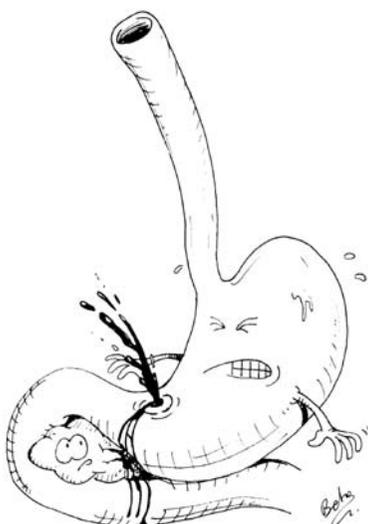
2. Úlcera duodenal

Definición

La úlcera duodenal se caracteriza por su localización en el duodeno, penetra la *muscularis mucosae*, su aparición es en pacientes jóvenes de predominio masculino y existe tendencia familiar.

Etiología

La úlcera duodenal se asocia generalmente a la presencia de hiperclorhidia y *Helicobacter pylori* localizado en el antro gástrico.



Úlcera duodenal.

Cuadro clínico

Con frecuencia la úlcera duodenal es asintomática. Cuando existe dolor, éste se presenta en forma periódica y se localiza en el epigastrio o el hipocondrio derecho; clásicamente se describe como un dolor vago en el epigastrio que mejora con la ingestión de alimentos o la administración de antiácidos.

Diagnóstico

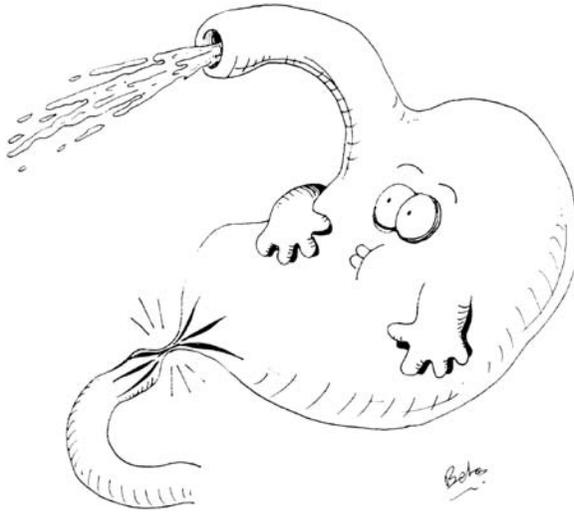
El diagnóstico se realiza mediante endoscopia con examen bacteriológico para buscar la presencia de *Helicobacter pylori*. El estudio radiológico con la administración de papilla baritada puede demostrar el lecho ulceroso.

Las complicaciones de la úlcera péptica son frecuentes y graves. La hemorragia ocurre en 25% de los pacientes; la perforación puede ocurrir en 5 a 10% de los pacientes, se presenta en forma repentina y evoluciona hacia la peritonitis. La penetración crónica ocurre hacia el páncreas o hacia el ligamento hepatoduodenal, y se caracteriza por dolor intenso y progresivo irradiado a la espalda.

La estenosis ocurre en 2 a 4% de los pacientes, y se manifiesta por un cuadro de bloqueo pilórico con vómito, agravación del dolor con la comida y baja de peso en forma progresiva. La degeneración maligna de una úlcera péptica duodenal es extraordinariamente rara.

Tratamiento

Para el tratamiento de la úlcera péptica no existe una dieta especial, pero se recomienda evitar alimentos y medicamentos ulcerogénicos (antiinflamatorios y es-



Bloqueo pilórico.

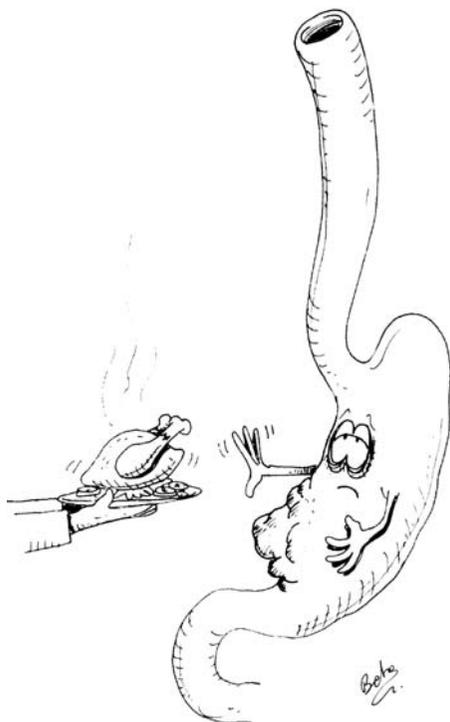
teroides). El paciente deberá evitar alcohol, tabaco y café. El tratamiento primario de la úlcera péptica gástrica y duodenal es a base de bloqueadores H_2 durante 6 a 12 semanas. Ante la presencia de *Helicobacter pylori* y resistencia al tratamiento de la úlcera duodenal deberán administrarse sales de bismuto durante cuatro semanas y tratamiento triple con bismuto, metronidazol y amoxicilina. En la úlcera rebelde al tratamiento también deberá administrarse omeprazol. Ante la recidiva y una nueva crisis ulcerosa deberá repetirse el tratamiento médico. Sin embargo, cuando las recidivas son frecuentes, se presentan complicaciones, existe la necesidad de tomar medicamentos ulcerogénicos o no es posible continuar con tratamiento médico, es muy probable que sea necesaria una intervención quirúrgica.

La cirugía de la úlcera péptica consiste en una vagotomía (denervación del estómago) y una operación de drenaje (piloroplastia o antrectomía con gastroduodenoanastomosis o gastroyeyunoanastomosis). La recidiva es de 10%.

C. Carcinoma gástrico

Definición

Su máxima incidencia es entre los 50 y los 70 años de edad, siendo más frecuente en el sexo masculino. Se puede localizar en el antro pilórico junto a la curvatura menor, en el cardias, en el fondo gástrico o a todo lo largo de la curvatura mayor.



Carcinoma gástrico.

El carcinoma temprano del estómago es muy difícil de diagnosticar; se limita a la mucosa y la submucosa, puede ser multicéntrico y en 10 a 20% de los casos ya existe afectación ganglionar en el momento del diagnóstico.

Cuadro clínico

Generalmente no hay síntomas tempranos y el paciente manifiesta solamente molestias difusas en el epigastrio. Se inicia con cierta pérdida del apetito y cansancio general, posteriormente dolores, pérdida de peso y anemia. Cuando ocurre estenosis pilórica se presentan vómitos y sensación de llenura; también ocurren diarrea y vómitos de alimentos no digeridos.

En etapas más avanzadas se presentan ascitis, ictericia por bloqueo del colédoco o datos de afección hepática con dolores abdominales generalizados debido a la presencia de metástasis peritoneales.

A la exploración clínica se puede encontrar hepatomegalia; en los casos avanzados es posible palpar el tumor, y en raras ocasiones se puede encontrar una adenopatía supraclavicular izquierda.



Carcinoma gástrico.

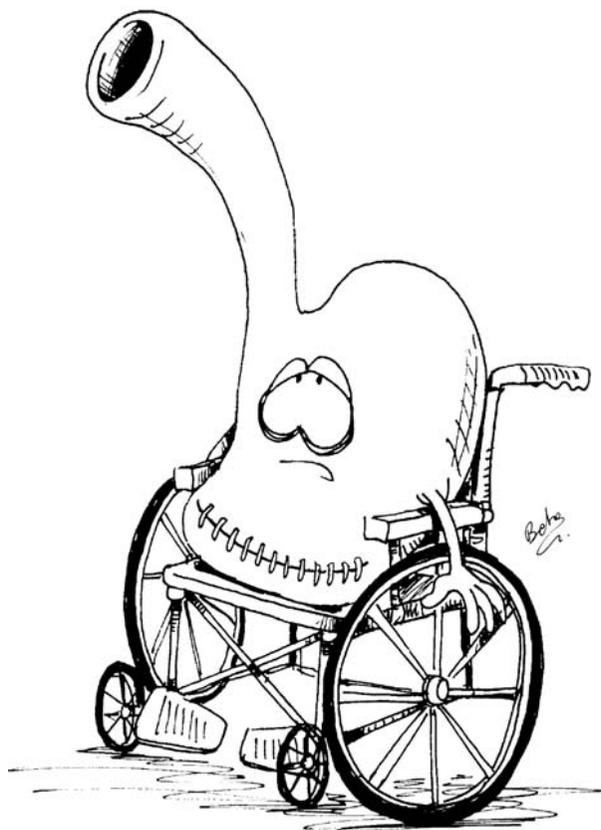
Diagnóstico

Se realiza mediante endoscopia con biopsia. El estudio radiológico con papilla baritada y doble contraste puede mostrar un defecto de llenado sospechoso cuando está en el fondo y la curvatura mayor. También debe descartarse un carcinoma ante un nicho ulceroso de formas irregulares con ausencia de pliegues y rigidez parietal, o estenosis del cardias o del píloro.

La búsqueda de metástasis se realiza mediante radiografía del tórax, ultrasonografía y tomografía axial computarizada abdominal. El diagnóstico diferencial debe hacerse con úlcera gástrica, hernia del hiato, gastritis erosivas y tumores gástricos benignos.

Tratamiento

El tratamiento es quirúrgico, y dependerá de la localización del tumor. En general, deberá intentarse realizar una gastrectomía parcial o total, con linfadenecto-



Tratamiento quirúrgico del carcinoma gástrico.

mía y extirpación del epiplón mayor y menor; en ocasiones es necesario realizar esplenectomía y resección parcial del páncreas.

V. INTESTINO DELGADO

A. Oclusión intestinal

Definición

La oclusión o bloqueo intestinal puede ocurrir por diversas causas; consiste en la obstrucción de la luz intestinal acompañada de aumento en la motilidad intestinal y dilatación intestinal progresiva por arriba del bloqueo; en estas circunstan-

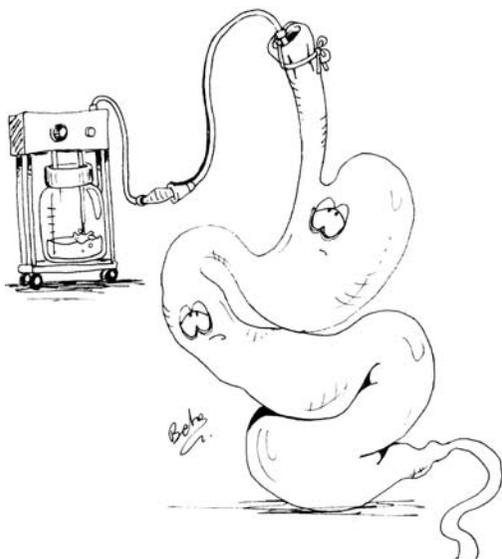
cias se produce un considerable secuestro de líquido proveniente del espacio intravascular hacia la pared y la luz intestinal, pudiendo dar lugar a hipovolemia severa y estado de choque. Cuando el bloqueo intestinal ocurre en el colon (25% de los casos) la dilatación es de gran consideración y puede acompañarse de gangrena de la pared, perforación y peritonitis.

Etiología

La causa más frecuente de la obstrucción mecánica del intestino delgado son las adherencias posoperatorias o hernias encarceradas. En ocasiones la litiasis biliar puede causar bloqueo mecánico por el paso de un cálculo de la vesícula a través de una fístula al duodeno, produciendo bloqueo en el intestino; en estas circunstancias en la radiografía simple del abdomen puede observarse la presencia de



Etiología de la obstrucción intestinal.



Tratamiento de la obstrucción intestinal. Médico (inicial).

aire en las vías biliares. Otras causas son la posibilidad de cuerpo extraño, invaginación intestinal en niños menores de dos años de edad, tumores de intestino delgado y linfomas.

El bloqueo mecánico del intestino grueso puede ser causado por un carcinoma de colon, diverticulitis, vólvulo que casi siempre está en sigmoideas o íleon y la pseudoobstrucción colónica, que consiste en una sintomatología obstructiva recidivante que puede presentarse por largos periodos de tiempo sin datos de obstrucción mecánica.

Cuadro clínico

El cuadro clínico del bloqueo intestinal mecánico se caracteriza por la presencia de dolor cólico característico, generalmente acompañado de vómitos, cuya frecuencia y volumen dependerán de la altura del bloqueo, y ausencia de expulsión de aire y heces por el recto (obstipación).

A la exploración se encuentra distensión abdominal y los ruidos intestinales se escuchan aumentados de intensidad con un timbre metálico característico. Cuando la oclusión ocurre en el intestino grueso generalmente da lugar a gran distensión abdominal. La progresión de la oclusión mecánica se asocia a gran edema y trastornos de la irrigación en la pared intestinal, evolucionando hacia un cuadro de parálisis intestinal o íleo paralítico. Siempre debe realizarse la exploración rectal.



Tratamiento de la obstrucción intestinal. Quirúrgico.

El término íleo paralítico significa inhibición de la motilidad intestinal, siendo su causa más frecuente la manipulación intestinal debida a cirugías prolongadas y complicadas, que puede prolongarse hasta el sexto o el séptimo día; otras causas importantes de íleo paralítico son los cuadros de peritonitis. Aunque rara, la parálisis intestinal puede ser el reflejo de un cuadro de pancreatitis, pielonefritis, litiasis renal, hematoma retroperitoneal, pleuritis, trastornos electrolíticos, coma diabético, uremia y sepsis. Los síntomas característicos del íleo paralítico son un abdomen distendido, con dolor a la presión, asociado a vómitos y deshidratación; a la auscultación no se escuchan ruidos intestinales.

Diagnóstico

El diagnóstico de la oclusión intestinal se basa en el cuadro clínico y se apoya en estudios de imagenología. La radiografía simple de abdomen en posición de pie puede mostrar asas intestinales dilatadas con niveles líquidos. En la radiografía de tórax deberá descartarse una posible causa torácica de la parálisis intestinal, como neumonía o pleuritis, además de descartar la presencia de aire libre subdiafragmático.

El ultrasonido en un abdomen distendido con asas intestinales dilatadas es difícil de interpretar; sin embargo, cuando se realiza, debe buscarse la presencia de

cálculos vesiculares o renales, o un aneurisma de la aorta abdominal. En pacientes con distensión abdominal y vómito deberá tenerse en cuenta el riesgo de realizar estudios con medios de contraste por vía oral, realizando esto en casos muy especiales. Ante la sospecha de un infarto mesentérico podrá valorarse la realización de una angiografía mesentérica.

Los estudios de laboratorio son de poca ayuda para realizar el diagnóstico diferencial. En casos de obstrucción intestinal generalmente existe leucocitosis, aunque puede estar ausente; en los casos que evolucionan hacia la gangrena y peritonitis puede encontrarse amilasa elevada; las alteraciones en la creatinina, la hemoglobina y el hematócrito van de acuerdo con el grado de hipovolemia; un dato de gran ayuda diagnóstica es la presencia de acidosis.

El diagnóstico diferencial en la obstrucción intestinal reviste tres aspectos importantes: primero deberá realizarse el diagnóstico diferencial si la obstrucción ocurre en el intestino grueso o el delgado; en segundo lugar, deberá establecerse si la oclusión es de tipo mecánico o se debe a un íleo paralítico, y por último, si hay estrangulación intestinal (interrupción de la irrigación intestinal).

Tratamiento

El manejo del paciente con un cuadro de obstrucción intestinal debe ser realizado por el cirujano. El paciente debe mantenerse en ayuno con aporte adecuado de líquidos por vía parenteral, y hay que extremar la cautela en el uso de analgésicos antes de realizar el diagnóstico. Deberá colocarse sonda nasogástrica para succión continua y sonda vesical para medición de la diuresis, y llevar en esa forma un estricto control de líquidos. Ante la posibilidad de estrangulación intestinal deberán administrarse antibióticos de amplio espectro.

Ante la sospecha o el diagnóstico de una obstrucción mecánica de inmediato deberá llevarse a cabo la intervención quirúrgica, especialmente cuando existe la posibilidad de estrangulación intestinal, infarto mesentérico, oclusión del colon, peritonitis o peritonitis con íleo paralítico.

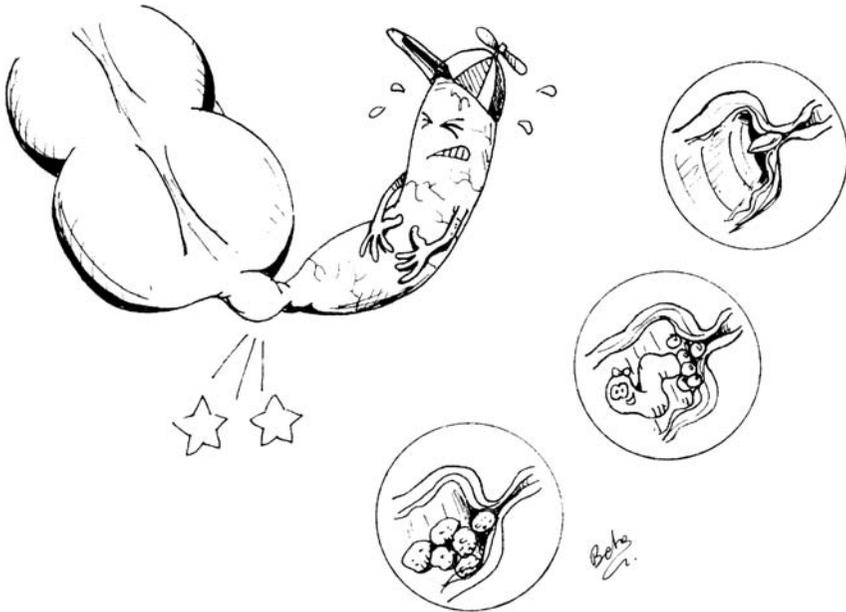
En el caso de íleo paralítico sin peritonitis, o de un bloqueo mecánico incompleto, puede intentarse tratamiento conservador, manteniendo una estricta vigilancia del paciente y en ocasiones con la institución de alimentación parenteral.

VI. COLON Y RECTO

A. Apendicitis aguda

Definición

Es la inflamación del apéndice cecal; constituye el padecimiento más usual en el aparato digestivo que amerita tratamiento quirúrgico. Se presenta frecuentemen-



Causas de la apendicitis aguda.

te en niños y jóvenes, y raramente en niños pequeños y ancianos. Es frecuente que en muchos pacientes el diagnóstico sea equivocado, incluso cuando es realizado por cirujanos expertos en esta patología. Cuando la apendicitis aguda ocurre en niños pequeños y en ancianos el cuadro es mucho más peligroso, ya que existe una mayor incidencia de perforación.

Etiología

La apendicitis aguda se debe a la oclusión de la luz apendicular por hiperplasia linfoide, fecalitos, semillas, parásitos y tumores. La oclusión produce proliferación bacteriana y retención de secreciones, asociándose a edema de la pared; la distensión produce disminución del retorno venoso, congestión y posteriormente disminución de la irrigación, que puede dar lugar a necrosis y perforación.

Cuadro clínico

Es importante tener en cuenta que el cuadro clínico dependerá de la posición anatómica del apéndice y de si el paciente ha recibido medicamentos, especialmente analgésicos, para tratar el dolor abdominal.

El paciente refiere pérdida de apetito con dolor sutil inicial y posteriormente de tipo cólico en las zona periumbilical o epigástrica. Este cuadro se puede acom-



Apendicitis aguda.

pañar de náusea y vómito, y al cabo de algunas horas el dolor generalmente se localiza en la fosa iliaca derecha, se hace constante y se acentúa al caminar, con los movimientos bruscos o la tos. Interrogado específicamente, es característico que el paciente refiera aumento del dolor localizado en la fosa iliaca derecha en el momento en que el vehículo en que lo traslada al hospital tiene un movimiento brusco al pasar un tope.

Es recomendable considerar un síntoma de gran importancia que debe ser investigado en todos los pacientes que viven en ciudades cuyas calles tienen topes, como ocurre en la ciudad de México

El cuadro clínico de la apendicitis aguda puede tener muchas variantes: en niños pequeños puede acompañarse de diarrea y meteorismo. En los niños la pérdida del apetito puede ser un síntoma cardinal, y cuando el apetito está conservado generalmente se puede excluir la posibilidad de una apendicitis aguda, incluso en los adultos; en los ancianos puede haber ausencia de los síntomas típicos, y en las pacientes en los últimos meses del embarazo el dolor se localiza en la parte superior derecha del abdomen.

El cuadro clínico señalado generalmente se asocia a cambios en los signos vitales con fiebre y taquicardia. A la exploración se suele encontrar dolor a la presión, con resistencia muscular, localizado en la fosa iliaca derecha, y a menudo puede haber aumento del dolor del lado contralateral al descomprimir súbitamente, pero con suavidad, la presión sobre la pared abdominal (signo de Blumberg). Siempre debe realizarse la exploración rectal, con la cual puede encontrarse dolor a la presión cuando el apéndice se encuentra localizado en la pelvis.

Diagnóstico

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, y en ocasiones se apoya con estudios de laboratorio y gabinete. La biometría hemática por lo general muestra leucocitosis, que, cuando es mayor de $17\ 000/\text{mm}^3$, sugiere gangrena o perforación.

El examen general de orina con análisis del sedimento urinario ayuda para realizar el diagnóstico diferencial con el cólico nefrítico, y la presencia de leucocituria y bacteriuria orienta a un cuadro de pielonefritis. La radiografía simple de abdomen no es de utilidad para realizar el diagnóstico de apendicitis aguda; sólo es de ayuda en caso de sospechar oclusión intestinal o cálculo renal cuando éste es radioopaco.

El diagnóstico diferencial de la apendicitis aguda debe realizarse con todos los padecimientos que pueden dar lugar a abdomen agudo. Es difícil de realizar frente a patología ginecológica como enfermedad pélvica inflamatoria, ovulación, embarazo extrauterino y quiste ovárico torcido. La apendicitis puede ser la primera manifestación de una enfermedad de Crohn. La intervención quirúrgica con frecuencia revela solamente inflamación de los ganglios mesentéricos sin ninguna otra alteración, y en ocasiones hay ausencia total de signos patológicos.

Tratamiento

El tratamiento de la apendicitis aguda es quirúrgico, y la apendicectomía debe realizarse en etapa temprana. En caso de duda deberá darse un periodo de observación de cuatro a seis horas, después de las cuales deberá tomarse una decisión. El riesgo de una laparotomía exploradora negativa es menor que el de una perforación. La operación es urgente en casos de apendicitis complicada (gangrena o perforación) o signos de peritonitis.

La complicación más frecuente de la apendicitis aguda es la perforación, la que generalmente se asocia a un retraso en el diagnóstico y, por lo tanto, de la intervención quirúrgica. La causa más frecuente de que esto ocurra es el enmascaramiento del dolor debido a la administración de analgésicos o antibióticos después de haber iniciado el cuadro clínico.

B. Diverticulosis

Definición

La diverticulosis es la protrusión de la mucosa del colon a través de las *muscularis*, lo que da lugar a un falso divertículo. Este padecimiento existe con gran frecuencia en hombres de más de 70 años de edad, y su localización es fundamentalmente en el sigmoides.



Apendicitis perforada.

Cuadro clínico

Por lo general no hay síntomas, con excepción de algunas molestias que semejan al colon irritable, con dolor sobre el lado izquierdo del abdomen. Se asocia frecuentemente a constipación.

Diagnóstico

Es difícil certificarlo basándose exclusivamente en el cuadro clínico, y es definitivo solamente cuando se realiza un colon por enema o una colonoscopia. En los ancianos, en quienes es frecuente la presencia de divertículos, antes de confirmar este diagnóstico deberá excluirse la posibilidad de un carcinoma de colon. Las complicaciones pueden ser diverticulitis, hemorragia diverticular y perforación libre de un divertículo a la cavidad abdominal.

Tratamiento

El tratamiento consiste en una alimentación rica en fibra y residuo.

C. Diverticulitis

Definición

Es la inflamación de la pared de un divertículo causada por una infección bacteriana; ocurre casi siempre en el sigmoides, y tiene un elevado índice de recurrencia.



Enfermedad diverticular del colon.

Cuadro clínico

El cuadro puede tener diversas formas de aparición, pero clásicamente se le define como “la apendicitis del lado izquierdo”. El paciente refiere dolores de tipo cólico sobre la fosa iliaca izquierda. Por lo general se acompaña de cambios en



Tratamiento médico.



Diverticulitis.

el hábito de la defecación, lo que puede ir desde estreñimiento o diarrea hasta un cuadro oclusivo. Frecuentemente se acompaña de fiebre y leucocitosis, y es rara la presencia de sangre a través del recto. Con frecuencia se encuentran datos de peritonitis localizada en el cuadrante inferior izquierdo del abdomen, con dolor a la presión, defensa muscular y dolor a la descompresión. En los casos crónicos puede palparse una masa de forma cilíndrica y dolorosa en la fosa iliaca izquierda.

Diagnóstico

El diagnóstico en la fase aguda se realiza por el cuadro clínico; en esta etapa no es recomendable realizar colon por enema o colonoscopia, ya que estos estadios acarrearán cierto riesgo. En caso de necesitar algún estudio radiológico, sólo se deberá realizar con medios de contraste hidrosolubles y a baja presión. La diferencia radiológica entre diverticulosis y diverticulitis no es posible llevarla a cabo en muchas ocasiones. La tomografía axial computarizada de abdomen puede dar una imagen precisa del proceso inflamatorio.

El diagnóstico diferencial de la diverticulitis debe realizarse con el carcinoma del sigmoidees u otro proceso inflamatorio del colon.



Fístula colovesical.

Las complicaciones de la diverticulitis son frecuentes (30%). La diverticulitis puede dar lugar a un absceso de mayor o menor grado que se manifiesta con dolor intenso, obstipación, disuria y leucocitosis elevada. La exploración rectal puede ser positiva cuando el absceso se localiza en el fondo del saco de Douglas.

Los divertículos pueden fistulizarse hacia la vejiga, la vagina y el intestino delgado, y pueden dar lugar a un cuadro de oclusión intestinal mecánica. Aunque rara, la perforación libre de un divertículo da lugar a peritonitis generalizada, que puede ser la primera manifestación de la enfermedad diverticular.

Tratamiento

El tratamiento de la diverticulitis aguda generalmente es médico. El paciente deberá guardar reposo en cama, suspensión de la vía oral, administración de líquidos parenterales e iniciar la administración de antibióticos de amplio espectro (ampicilina, cefalosporina, ciprofloxacina, metronidazol) por varios días (cinco a siete días) y un espasmolítico varias veces al día; no deben administrarse laxantes o enemas. En caso de no haber una respuesta favorable al tratamiento médico, dando lugar a la formación de abscesos o perforación, el paciente deberá ser inter-



Tratamiento quirúrgico de la enfermedad diverticular

venido quirúrgicamente; cuando esto ocurre en una etapa aguda generalmente se efectúa la resección del segmento afectado y se realiza una colostomía.

D. Pólipos del colon

Definición

Los pólipos del colon por lo general son adenomas, rara vez de origen inflamatorio; los padecen 10% de los adultos, y la mitad de ellos se localizan en el recto (ver figura). El pólipo del colon de tipo tubular es el más frecuente y rara vez se maligniza; el de tipo veloso tiene un elevado riesgo de malignización.

Cuadro clínico

Por lo general los pólipos del colon son asintomáticos y se detectan al realizar una colonoscopia; en ocasiones pueden manifestarse por evacuaciones con sangre y moco. En el caso de un adenoma veloso grande y de localización distal puede existir diarrea con pérdida importante de electrolitos. La existencia de pólipos de gran tamaño puede dar lugar a alteraciones en el tránsito intestinal, y en ocasiones dar origen a una invaginación intestinal.



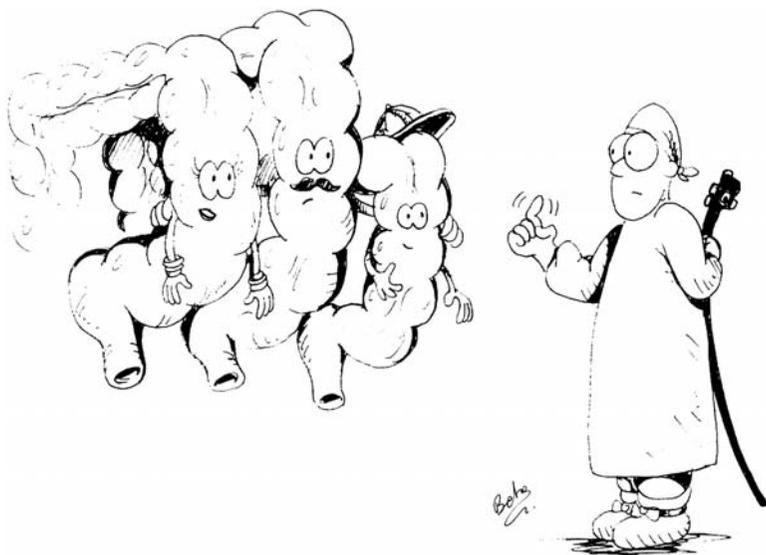
Poliposis colónica.

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza mediante colonoscopia, biopsia y estudio histopatológico. Existen formas especiales de poliposis, como la poliposis familiar del colon, que es un padecimiento hereditario de transmisión autosómica dominante y con cierta frecuencia involucra el intestino delgado; ya que su malignización ocurre prácticamente en todos los casos, se recomienda la proctocolectomía antes de los 30 años de edad. El síndrome de Peutz–Jeghers lo constituye una poliposis hereditaria del intestino delgado asociada a manchas melánicas en los labios y la mucosa oral; no existe riesgo de malignización y no necesita tratamiento. El síndrome de Gardner lo constituye una poliposis colónica asociada a neuromatosis de la piel.

Tratamiento

Ante la presencia de pólipos del colon se deberán seguir las siguientes reglas: se considera la existencia de poliposis cuando existen más de 100 pólipos (adenomatosis); cada pólipo debe ser examinado histológicamente. El riesgo de malign-



Poliposis familiar.

nización solamente lo presentan los pólipos adenomatosos (epiteliales). El adenoma con carcinoma atraviesa la *muscularis mucosae* y la infiltración de la submucosa es propia del carcinoma invasor.

La biopsia no da una respuesta definitiva sobre malignidad, por lo que todo adenoma debe ser extirpado en su totalidad; se debe descartar la existencia de otros adenomas y efectuar controles posteriores en forma regular.

E. Carcinoma de colon y recto

Definición

Es el segundo carcinoma en frecuencia, y cuando es descubierto a tiempo el pronóstico es relativamente favorable (ver figura).

Se considera que la mayoría de los carcinomas colorrectales se desarrollan a partir de un pólipo adenomatoso; a pesar de estos factores, en el momento del diagnóstico 25% de los enfermos presentan metástasis hepáticas.

Cuadro clínico

En el carcinoma de colon y recto la sintomatología aparece en fases tardías; sin embargo, son dos los principales síntomas que deben alertar al médico para un



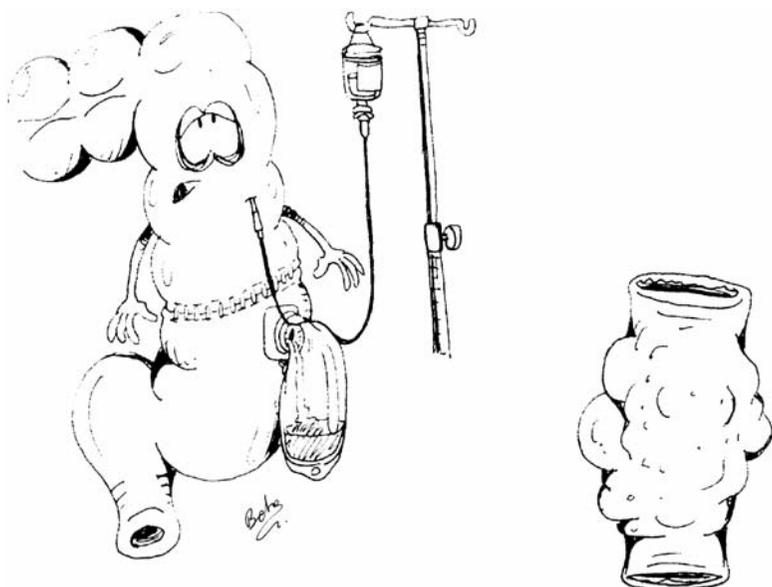
Carcinoma de colon.

diagnóstico oportuno. El primero es la presencia de sangre en las heces, cuya frecuencia es mayor cuanto más distal es el carcinoma; a este respecto, deberá tenerse extremo cuidado en diagnosticar hemorroides como causa de dicho sangrado. En segundo lugar, en todo paciente con cambios en el hábito de la defecación, como puede ser estreñimiento, diarrea, meteorismo, flatulencia o salidas involuntarias de las heces, deberá valorarse la posibilidad de un carcinoma. Otros síntomas que pueden acompañar a un carcinoma colorrectal son mal estado general, anemia crónica, dolores abdominales, tumoración abdominal palpable u oclusión intestinal; sin embargo, estos síntomas aparecen en fases tardías del padecimiento.

A la exploración física puede existir cierto grado de resistencia abdominal, sobre todo cuando el tumor se localiza en el lado derecho. La realización del tacto rectal es una exploración fundamental, y debe realizarse en todo adulto, ya que en 30% de los casos el tumor es palpable y se observa sangre en el dedo al terminar la exploración.

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza mediante colonoscopia y biopsia; el enema de doble contraste puede ser de ayuda. La presencia o ausencia de metástasis se determina



Tratamiento del cáncer de colon.

mediante urografía excretora, radiografía de tórax, ultrasonido hepático y tomografía axial computarizada de abdomen. Las metástasis se propagan por vía linfática y hematógena al pulmón y el hígado. También puede haber invasión de las estructuras pélvicas vecinas.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con diverticulitis crónica y adenoma vellosos.

Tratamiento

El tratamiento del carcinoma colorrectal es quirúrgico. En 70% de los casos el tumor es resecable, y deberá efectuarse la resección del tumor con un margen de 5 cm y los ganglios linfáticos regionales. Existen reportes que han demostrado la efectividad de la radioterapia complementaria preoperatoria o posoperatoria. La quimioterapia puede ayudar a mejorar el pronóstico.

F. Colon irritable

Definición

Se denomina colon irritable al trastorno de la función intestinal sin que se encuentre una causa orgánica evidente. El colon irritable también se denomina colon es-



Colon irritable.

pástico, y es un padecimiento muy frecuente, sobre todo en la población femenina entre los 20 y los 40 años de edad (ver figura).

Cuadro clínico

El cuadro clínico del colon irritable se caracteriza por la presencia de dolor abdominal intermitente, generalmente de tipo cólico, de intensidad variable, el cual se puede asociar a estreñimiento, diarrea o alternancia de ambas; frecuentemente se asocia con meteorismo y molestias dispépticas. La forma clínica que se acompaña de constipación (colon espástico) generalmente se presenta en personas que utilizan laxantes en forma constante.

Por lo general los dolores se manifiestan durante el día, en especial por la mañana y rara vez por la noche, y disminuyen con la defecación; con las molestias las evacuaciones aumentan en frecuencia y hay disminución en la consistencia de las heces.

Diagnóstico

Deberán excluirse otros tipos de patología colorrectal. El estudio del paciente debe incluir exámenes sanguíneos completos, examen general de orina, búsque-



Síntomas del colon irritable.

da de sangre en heces y una rectosigmoidoscopia. En pacientes ancianos la colonoscopia es obligada, ya que permite excluir un carcinoma.

El diagnóstico diferencial se deberá realizar con todos los padecimientos que pueden ser causa de dolor abdominal, especialmente carcinoma y afecciones inflamatorias del colon.



Tratamiento del colon irritable.

Es importante considerar que, cuanto menos precisos sean los datos clínicos y el paciente sea de mayor edad, es menos probable que se trate de un colon irritable. La presencia de cualquier otro síntoma que incluya fiebre, dolores nocturnos, pérdida de peso, sangre en evacuaciones y leucocitosis, prácticamente excluye el diagnóstico de colon irritable.

Tratamiento

El tratamiento es inespecífico y poco gratificante para el médico que trata a estos pacientes. Se recomiendan comidas frecuentes en poca cantidad y sin irritantes o condimentos, añadiendo fibra. Son de utilidad los espasmolíticos y los sedantes.

G. Hemorroides

Definición

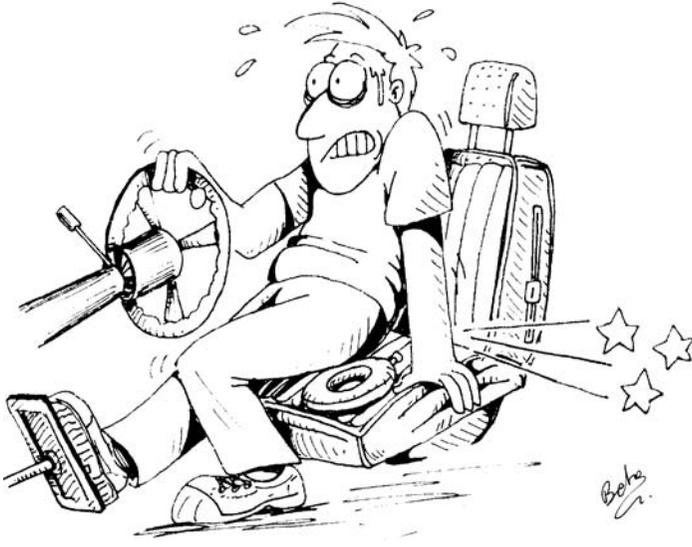
Las hemorroides son dilataciones varicosas nodulares de los plexos venosos a nivel de la zona de transición anorrectal. Con el paciente en posición de decúbito generalmente se encuentran en paquetes localizados a lo que corresponderían 1, 5 y 9 horas en la carátula del reloj. Pueden ser internas (cubiertas por mucosa) y externas (cubiertas por piel).

Clasificación y cuadro clínico

Las hemorroides se clasifican por estadios:

- **Estadio I.** Son hemorroides no palpables que pueden producir sangrado rojo en las heces, hay ausencia de dolor y puede haber discreto prurito.
- **Estadio II.** Son hemorroides que se prolapsan con el esfuerzo, se asocian a una discreta fibrosis, rara vez hay hemorragias, en ocasiones hay dolor a la defecación, existe exudación, sensación de ardor y quemazón.
- **Estadio III.** Son hemorroides prolapsadas en forma permanente, con nódulos de coloración azulada y consistencia fibrosa; cuando ocurre trombosis puede haber ulceración y necrosis; la hemorragia es rara, los dolores son intensos y presentan secreción mucosa importante acompañada de prurito.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con los padecimientos anorrectales que dan dolor y prurito anal, como son fisura anal, abscesos perianales, trombosis perianal y carcinoma del canal anal.



Hemorroides.

Tratamiento

El tratamiento deberá consistir en una alimentación adecuada y rica en fibra, la abstención del consumo de alimentos irritantes y muy condimentados, así como los que pueden dar lugar a flatulencias; regulación de la defecación y uso de la-



Hemorroides complicadas sangrantes.



Hemorroides complicadas sangrantes.

xantes a base de fibra, una higiene anal adecuada y en ocasiones ungüentos antiinflamatorios y analgésicos; los baños de asiento se recomiendan en los periodos muy sintomáticos. Cuando esté indicado se recomienda la reducción de peso.

De acuerdo a la clasificación mencionada, en los estadios I y II puede estar recomendado el tratamiento esclerosante o la ligadura. En los estadios II y III se



Trombosis hemorroidaria.



recomienda la hemorroidectomía formal con resección de submucosa de los principales paquetes hemorroidarios (tres o cuatro cuadrantes) y ligadura de las arterias eferentes.

VII. HÍGADO

A. Hepatopatías tóxicas

1. Esteatosis hepática

Es la degeneración grasa en más de 50% de los hepatocitos (ver figura). Tiene como etiología alcoholismo, diabetes, hiponutrición o hipernutrición, hiperproteinemia e ingesta de medicamentos, como tetraciclina, metotrexato o cortisona; en ocasiones puede tener una etiología tóxica por ingestión de hongos venenosos o por tetracloruro de carbono.

El cuadro clínico es inespecífico y puede pasar asintomático, aunque a veces se manifiesta por una opresión en el hipocondrio derecho; las pruebas funcionales hepáticas dan valores normales o ligeramente alterados. El diagnóstico se orienta mediante ultrasonografía o tomografía computarizada, y es definitivo sólo con la biopsia. El tratamiento consiste en corregir el problema de base.



Hepatitis tóxica.

2. Hepatitis alcohólica

Generalmente se debe a la ingesta exagerada de alcohol. En la biopsia son característicos los cuerpos de Mallory, que son productos hialinos de degeneración en el plasma celular.



Hepatitis alcohólica.

Cuadro clínico

El cuadro clínico puede ser variado y cursar con o sin ictericia. Se caracteriza por un decaimiento general, anorexia, náusea, vómito y otros signos de lesión hepática crónica.

Diagnóstico

El diagnóstico se hace por el antecedente de la ingesta de alcohol, el cuadro clínico y la alteración de las pruebas de funcionamiento hepático con elevación de las bilirrubinas en la forma icterica, de las transaminasas (TGO y TGP) y de los triglicéridos, y pueden encontrarse datos de anemia.

Tratamiento

El tratamiento consiste en la suspensión de la ingesta de alcohol.

B. Cirrosis hepática

Definición

Es la alteración irreversible de la estructura lobulillar con formación de nódulos y fibrosis hepática.



Cirrosis hepática (ginecomastia).

Etiología

La causa más frecuente es debida a la ingesta de alcohol. Ocurre en pacientes con hepatitis crónica activa (nunca en hepatitis A). También ocurre en trastornos del metabolismo, como hemocromatosis, enfermedad de Wilson, galactosemia, mucoviscidosis y deficiencia de α -1-antitripsina; cuando el origen es biliar se presenta cirrosis biliar primaria. Otras causas pueden ser obstrucción biliar crónica que da lugar a cirrosis biliar y colangitis esclerosante (que puede asociarse a colitis ulcerativa); también puede tener un origen cardiovascular en pacientes con insuficiencia crónica del corazón derecho, en la oclusión de las venas hepáticas (síndrome de Budd-Chiari) y la ingestión de medicamentos (metotrexato, metildopa) o tóxicos como el tetracloruro de carbono.

Cuadro clínico

El paciente presenta ataque al estado general, decaimiento, fatiga y disminución de su rendimiento psíquico, sudoraciones, excitabilidad y síntomas de anemia; en los hombres ocurre atrofia testicular y pérdida de la libido.

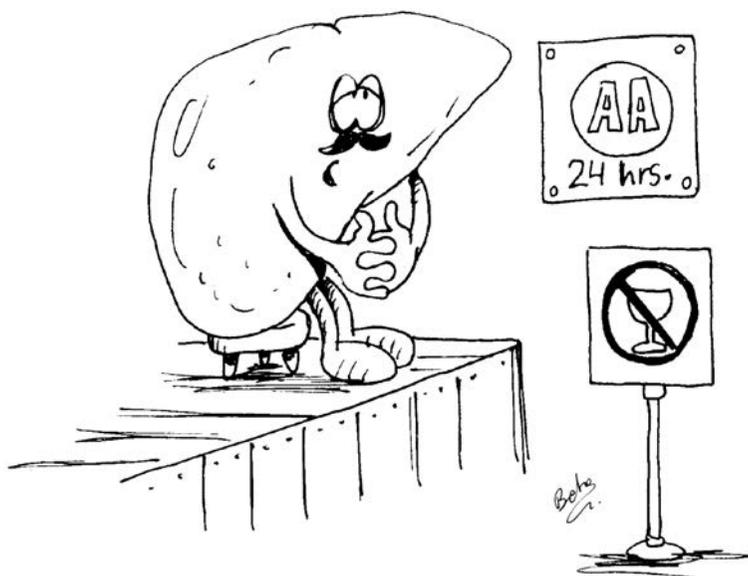
A la exploración puede encontrarse hepatomegalia y/o esplenomegalia; el hígado puede estar crecido, reducido o de tamaño normal; sin embargo, su consistencia está aumentada. Es común la ascitis, en la piel se pueden observar telangiectasias vasculares, la lengua se observa lisa y roja, queilitis de las comisuras labiales, las uñas blanquecinas, en el hombre ginecomastia, y en las manos puede observarse atrofia de la eminencia hipotenar.

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza mediante los datos obtenidos de los antecedentes y el cuadro clínico; en los exámenes de laboratorio pueden encontrarse aumento de las transaminasas, de la fosfatasa alcalina y de la velocidad de sedimentación globular, y existen trastornos de la coagulación manifestados por alargamiento de TP y TTP. En la electroforesis se encuentra disminución de la albúmina y aumento en las gammaglobulinas. La biometría hemática muestra datos de anemia, leucopenia y plaquetopenia. Otros métodos de ayuda diagnóstica son ultrasonografía, tomografía computarizada de abdomen, esofagogastroscofia, laparoscopia y biopsia hepática.

Tratamiento

El tratamiento fundamental de los pacientes con cirrosis hepática consiste en la abstención de alcohol y evitar la ingestión de medicamentos hepatotóxicos.



Tratamiento de la cirrosis hepática.

El aporte calórico debe ser suficiente y sólo deben reducirse las proteínas en casos de encefalopatía. En los casos en que se asocia con ascitis el paciente deberá guardar reposo en cama y disminuir la ingesta de líquidos y sal. Cuando la diuresis mejore se debe valorar la administración de un diurético del tipo de la espirolactona. Solamente se recomienda puncionar el abdomen para drenar líquido de ascitis si el tratamiento médico fracasa y hay datos de insuficiencia respiratoria.

C. Complicaciones de la cirrosis hepática

1. Hipertensión portal

Definición

Es el aumento de la presión portal a más de 12 mmHg (normal 5 mmHg).

Etiología

La causa más frecuente de hipertensión portal es la cirrosis hepática; sin embargo, también pueden ocurrir por trombosis de la vena porta (séptica o asociada a la ingestión de anovulatórios), oclusión de las venas suprahepáticas y pericarditis constrictiva.



Hipertensión portal.

Cuadro clínico

El cuadro clínico de la hipertensión portal se caracteriza por la presencia de esplenomegalia, ascitis y sangrado digestivo que puede provenir de úlceras, gastritis erosiva o varices esofágicas.

La profilaxis del sangrado por varices esofágicas puede intentarse mediante esclerosis de las mismas, siendo dudosa su utilidad.

La profilaxis de la recidiva se realiza mediante escleroterapia de las varices, administración de propranolol o la realización de un procedimiento quirúrgico que derive la sangre portal al sistema venoso sistémico, como la derivación esplenorenal distal, la derivación esplenorenal proximal o una derivación portacava. Ante una hemorragia aguda incontrolable al tratamiento se puede realizar mediante derivación mesocava con injerto protésico. La mortalidad en este tipo de cirugía es muy elevada, y la presencia de encefalopatía hepática en los pacientes que sobreviven es una seria complicación. Se puede intentar también la devascularización esofagogástrica con ligadura de las varices esofágicas (procedimiento de Sugiura). En centros especializados los resultados con trasplante hepático son superiores a los de una derivación portosistémica.

2. Síndrome hepatorenal

Definición

Es un trastorno renal grave que se presenta en pacientes con cirrosis hepática descompensada con ascitis, cuya evolución es generalmente letal.



Síndrome hepatorenal.

Etiología

Su etiología se desconoce, pero es probable que sea la consecuencia de una hipoperfusión de la corteza renal asociada a una pérdida de agua y sal con una redistribución del volumen sanguíneo circulante.

Cuadro clínico

El cuadro clínico es el de ascitis rebelde a tratamiento, con oliguria progresiva, hiponatremia, hipercalemia y azoemia.

Tratamiento

El tratamiento consiste en mantener el equilibrio hidroelectrolítico, reponer volumen y evitar forzar la diuresis.

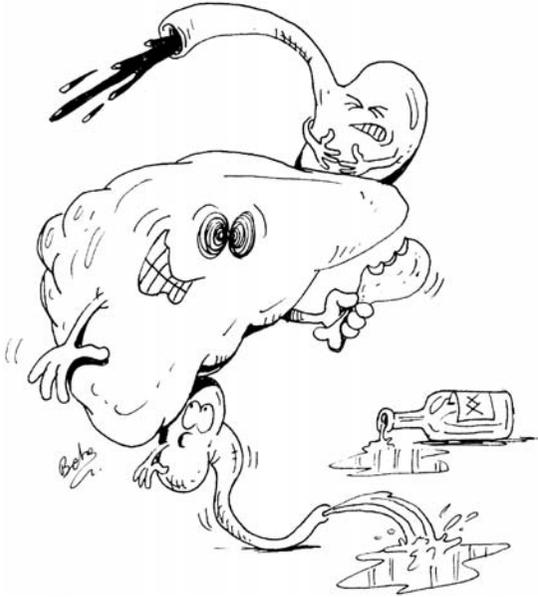
3. Coma hepático

Definición

Es un trastorno del sistema nervioso central de origen metabólico consecuencia de una insuficiencia hepática, que puede ser reversible.

Etiología

La causa del llamado coma hepático es una lesión hepática que en la mayoría de las ocasiones se debe a cirrosis. La encefalopatía que ocurre en el paciente cirrótico puede ser desencadenada por la ingestión de una dieta rica en proteínas, hemo-



Coma hepático.

rragia gastrointestinal alta, trastornos electrolíticos, en especial la hipopotasemia debida a la administración de diuréticos o sedantes; puede ocurrir después de la descompresión de una ascitis mediante una punción o asociarse a infecciones, estado de choque, cirugías y episodios de diarrea o vómitos.

El coma hepático puede también presentarse en un paciente con lesión hepática debida a una hepatitis fulminante de origen viral, intoxicación por medicamentos o por anestésicos (halotano), hepatitis alcohólica, hepatitis del embarazo, colangitis, tumores hepáticos, infarto hepático o enfermedad de Wilson.

Cuadro clínico

El cuadro clínico de la encefalopatía hepática puede tener varias fases; los pródromos se caracterizan por cansancio con lentitud, trastornos del habla, de la memoria y temblores. Posteriormente el paciente presenta somnolencia progresiva con alteraciones en la escritura y, aunque adormecido, puede ser despertado hasta por fin caer en coma con ausencia de reacción a estímulos dolorosos y arreflexia. Es importante esclarecer la historia de ingestión de medicamentos, alcoholismo o antecedentes familiares con trastornos metabólicos.

El cuadro clínico neurológico es precedido de síntomas como una disminución general de la actividad física, molestias abdominales difusas, anorexia y náusea, y puede asociarse a hemorragias gastrointestinales debidas a úlceras o varices

esofágicas; a la exploración el paciente presenta hipotensión, un olor característico (*faetor hepaticus*) y generalmente se encuentran ascitis e ictericia.

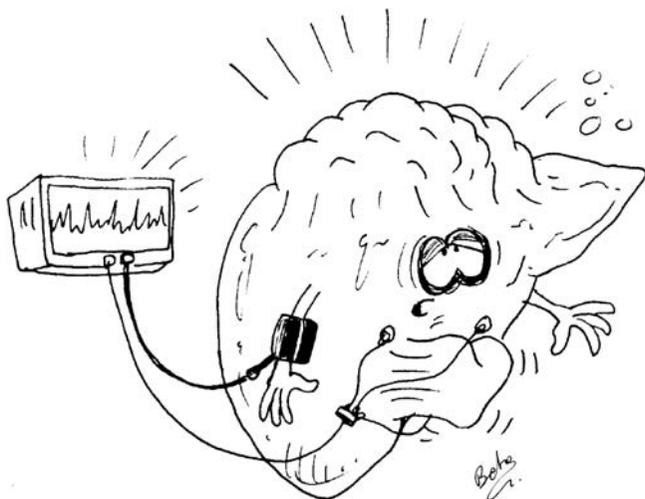
Diagnóstico

Se establece mediante los antecedentes y el cuadro clínico. Los análisis de laboratorio muestran elevación de las transaminasas, la bilirrubina tanto directa como indirecta y la fosfatasa alcalina (colestasis). Las cifras de amonio se elevan y además se alteran los parámetros de coagulación.

La ultrasonografía hepática puede orientar sobre el tamaño y la estructura del hígado, el tamaño del lóbulo caudado y la posibilidad de un carcinoma hepático, la presencia de ascitis, de esplenomegalia y otros signos de hipertensión portal. Otras medidas diagnósticas que pueden ayudar en el diagnóstico y el manejo del paciente con cirrosis hepática son laparoscopia, biopsia hepática, gastroscopia para descartar la presencia de varices esofágicas, electroencefalograma para el monitoreo en la evolución de la encefalopatía, radiografía de tórax y electrocardiograma.

Tratamiento

Las medidas generales en el tratamiento del paciente en coma hepático consisten en una vigilancia intensiva, control de los signos vitales, de la función respiratoria, incluidas gasometría, y evaluación constante de la función neurológica. La vigilancia circulatoria incluye el monitoreo de la presión venosa central, y en ocasiones puede estar indicado colocar un catéter (Swan-Ganz) en la arteria pulmo-



Encefalopatía hepática.

nar, tratando de mantener la presión pulmonar en cuña en cifras entre 5 y 8 mmHg.

Las complicaciones son frecuentes; incluyen edema cerebral, septicemia y neumonía, por lo que deberán valorarse la intubación y asistencia ventilatoria tempranas, así como la administración de antibióticos. También es frecuente que ocurran arritmias cardíacas e hipotensión arterial.

Con el fin de disminuir la producción de amonio en el tracto digestivo se recomienda la esterilización intestinal, la cual se realiza con la administración de antibióticos no absorbibles, como neomicina; en caso de que el paciente esté consciente se puede administrar lactulosa por vía oral a través de la sonda nasogástrica hasta que el paciente presente diarrea; si está en coma se administrará lactulosa sólo después de que el paciente esté bajo intubación orotraqueal.

Se debe llevar un estricto control de líquidos con el fin de prevenir el edema cerebral y la formación o el incremento de la ascitis, evitando toda medicación hepatotóxica. En caso de oliguria con una presión venosa de menos de 5 cmH₂O deberá administrarse volumen, y si la presión venosa central es mayor de 5 cmH₂O deberá administrarse furosemida. Deberá mantenerse un estricto control y monitoreo de los trastornos de la coagulación, de la glucemia, la biometría hemática, los electrolitos y los niveles de amonio, y realizar diariamente una radiografía de tórax. La profilaxis del sangrado digestivo por úlceras de estrés se realiza administrando ranitidina endovenosa.

D. Hepatitis viral

1. Hepatitis viral aguda

Cuadro clínico

Desde el punto de vista clínico es difícil diferenciar las formas clínicas de la hepatitis viral. Generalmente existe una fase prodrómica con febrícula, cansancio, anorexia, náusea, prurito, discreto dolor en la parte superior del abdomen y dolores articulares. Posteriormente aparecen las manifestaciones características de la hepatitis: ictericia, coluria y acolia. En un número considerable de pacientes se puede palpar hepatomegalia y esplenomegalia. En términos generales, la duración de la ictericia es de cuatro a ocho semanas, y su inicio coincide con una mejoría de los síntomas referidos por el paciente.

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza con el cuadro clínico ayudado por los análisis de laboratorio. Las pruebas funcionales hepáticas muestran elevación de las bilirrubinas, las transaminasas y la fosfatasa alcalina. A su inicio, y ante la presencia de coles-



Hepatitis viral.

tasis, se puede elevar la fosfatasa alcalina; también hay una elevación de la gammaglobulina. Deberán solicitarse los marcadores de hepatitis, anti-HAV, anti-IgM, HBsAg, HBeAg, anti-HBc, anti-HCV y anti-HDV.

a. Hepatitis A

El tiempo de incubación de la hepatitis A es de dos a cuatro semanas. Su transmisión es generalmente por vía oral, debida a la ingestión de alimentos contamina-



Etiología de la hepatitis A.

dos por heces portadoras del virus; no existe cronicidad y da inmunidad permanente. En un gran porcentaje de los pacientes el cuadro clínico es atípico. El periodo de contagio va desde dos semanas antes hasta cuatro semanas después del inicio clínico de la infección.

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza mediante el cuadro clínico y las pruebas funcionales hepáticas; un título elevado anti-HAV, o la presencia de anti-HAV-IgM, son demostrativos de una infección reciente. El anti-HAV-IgG puede persistir durante toda la vida.

El tratamiento consiste en un aislamiento relativo del enfermo durante 10 días. El reposo en cama se recomienda sólo en los casos de evolución grave. El uso de la gammaglobulina hiperinmunitaria da una protección durante tres a seis meses. El pronóstico es bueno.

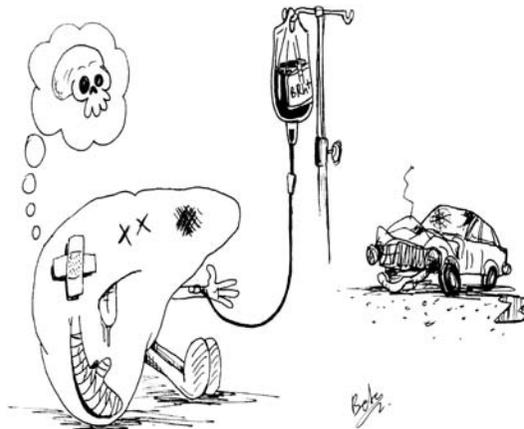
b. Hepatitis B

El tiempo de incubación de la hepatitis B es de uno a seis meses. La transmisión es por vía parenteral, generalmente al recibir sangre o derivados contaminados o por contacto con secreciones corporales de portadores, lo que generalmente ocurre por contacto sexual.

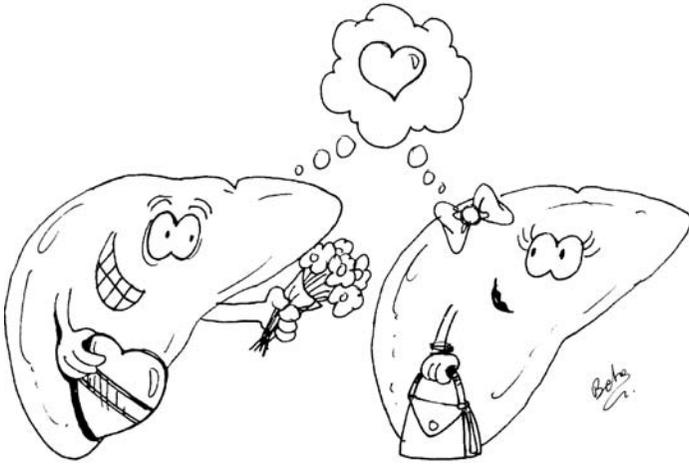
En 5 a 10% de los pacientes existe evolución hacia la cronicidad. Existe transmisión de la madre al feto a través de la placenta.

Diagnóstico

En la fase aguda se elevan HBsAg, HBeAg y anti-HBc. Cuando la evolución es favorable disminuyen HBsAg y HBeAg. A los cinco o seis meses de iniciada la



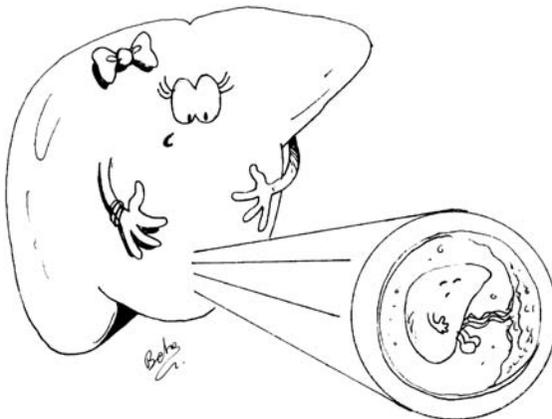
Etiología de la hepatitis B.



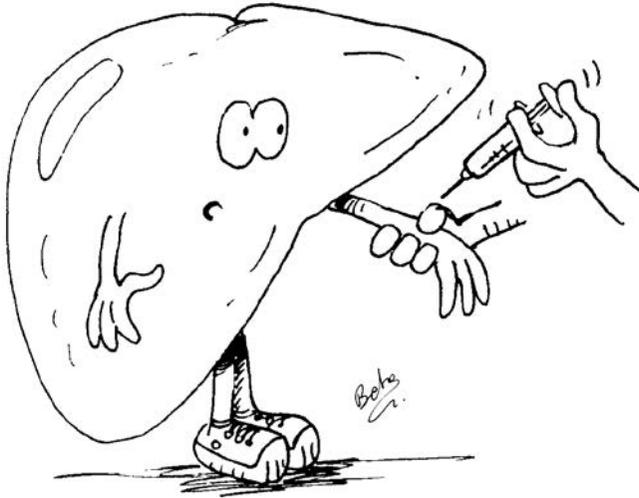
Etiología de la hepatitis B.

enfermedad aparecen anti-HB y anti-HBs, permaneciendo positivos. Cuando el HBsAg y el HBeAg persisten más allá de tres meses es probable una evolución crónica. La posibilidad de contagio o transmisión persiste mientras estén positivos HBsAg, HBeAg y HBV-DNA; la presencia de anti-HB_g-IgM revela una infección potencial. La profilaxis pasiva se realiza mediante la administración de gammaglobulina hiperinmunitaria contra la hepatitis B.

La infección sólo puede evitarse con la administración inmediata de esta gammaglobulina. La inmunización activa se realiza mediante la administración de la vacuna de la hepatitis B, repitiendo al mes y a los seis meses o a 1, 2 y 12 meses.



Hepatitis B.



Etiología de la hepatitis C.

c. Hepatitis C

La hepatitis C es la antes llamada no A no B, y su transmisión es parenteral (virus RNA). El tiempo de incubación es de 2 a 10 semanas, y en 40% de los casos tiene una evolución crónica.

El diagnóstico se realiza mediante la positividad de anti-HCV a los tres o seis meses después de la infección. Un anti-HCV positivo significa infecciosidad.

VIII. VESÍCULA Y VÍAS BILIARES

A. Litiasis biliar

Definición

Es la presencia de cálculos en la vesícula y/o las vías biliares.

Etiología

Los cálculos biliares están compuestos de colesterol y de pigmentos que pueden ser de bilirrubina y calcio en diferente proporción. Los cálculos radioopacos dependen del contenido de calcio; los más frecuentes son mixtos, con un alto por-



Litiasis de la vesícula.

centaje de colesterol. La litiasis biliar en niños se asocia frecuentemente con la talasemia o la anemia de células falciformes. Hasta 50% de los pacientes con litiasis biliar pueden tener un curso asintomático.

Cuadro clínico

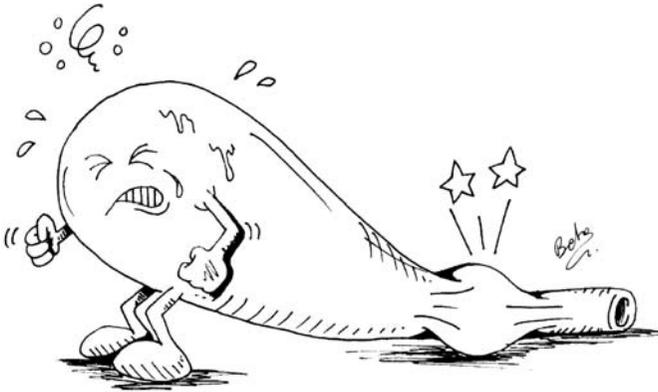
El cólico biliar se debe al enclavamiento de un cálculo en el conducto cístico o en el colédoco (ver figura). Este cólico biliar se manifiesta por dolor localizado en el epigastrio y/o el hipocondrio derecho que generalmente tiene una irradiación hacia la espalda y/o al hombro derecho; es frecuente que se acompañe de náusea y vómito.

La presencia de temperatura debe hacer sospechar la asociación de una colecistitis aguda. Cuando dicho dolor se acompaña de ictericia, ésta se debe a la oclusión del colédoco por un cálculo biliar.

Diagnóstico

Se realiza con el cuadro clínico y adquiere más valor cuando hay antecedentes de cólicos semejantes; a la exploración física se encuentra dolor a la presión del epigastrio y el hipocondrio derecho. Ante estos datos clínicos está indicado realizar una ultrasonografía de la vesícula y vías biliares.

El paciente debe ser manejado con líquidos parenterales, suspender la vía oral y realizar exámenes de laboratorio, entre los que se encuentran la biometría hemática y pruebas de funcionamiento hepático: bilirrubinas, transaminasas, fosfatasa alcalina, glucemia y pruebas de coagulación. Establecido el diagnóstico se deben administrar analgésicos para calmar el dolor.



Cólico vesicular.

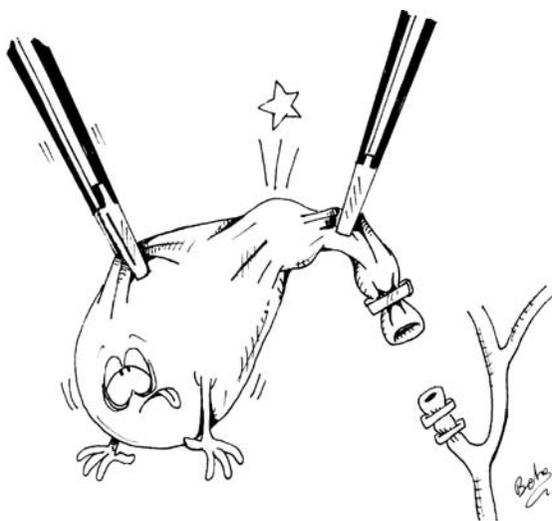
El paciente debe ser revisado por un cirujano, ya que si el cólico persiste o aparecen datos de colecistitis aguda en la mayoría de los casos está indicada la intervención quirúrgica.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con la presencia de úlcera duodenal o gástrica complicada, pancreatitis, apendicitis, cólico nefrítico, infarto del miocardio y embolia pulmonar.

Las complicaciones que pueden ocurrir después de un cólico biliar son colecistitis aguda, colangitis aguda supurada, pancreatitis, perforación o gangrena de la vesícula, peritonitis y oclusión del conducto colédoco.



Gangrena de la vesícula.



Colecistectomía por laparoscopia.

Tratamiento

El tratamiento de la litiasis biliar es quirúrgico. En la actualidad el tratamiento de elección de la litiasis biliar es la colecistectomía por vía laparoscópica.

En algunas circunstancias la colecistectomía debe realizarse en la forma tradicional, a través de una laparotomía. Cuando existe la asociación con una coledocolitiasis puede realizarse una colangiopancreatografía con esfinterotomía (extracción de los cálculos del colédoco) y posteriormente colecistectomía por laparoscopia. Dependiendo del paciente, el cuadro clínico, la experiencia del grupo médico y los recursos con que se cuente, en ocasiones es necesario realizar la colecistectomía y la exploración de las vías biliares en forma abierta, dejando una sonda en “T” en el colédoco.

B. Colecistitis aguda

Definición

Es la inflamación aguda de la vesícula biliar debida a infección.

Etiología

En la mayoría de los casos se debe a litiasis. En ocasiones la colecistitis es acalculosa, que reviste una gravedad bien reconocida y se caracteriza por presentarse en pacientes ancianos, diabéticos o posoperados.



Colecistitis del anciano.

Cuadro clínico

El cuadro clínico se caracteriza por dolor en el hipocondrio derecho asociado a fiebre, escalofríos, náuseas, vómitos y en ocasiones ictericia. A la exploración se encuentra dolor intenso en el epigastrio y/o el hipocondrio derecho; en ocasiones la vesícula puede ser palpable.

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza mediante el cuadro clínico y se confirma con el estudio ultrasonográfico de la vesícula; en los estudios de laboratorio se pueden presentar leucocitosis, aumento de la bilirrubina y de las transaminasas. Deberá realizarse una radiografía de tórax y abdomen.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con cólico biliar, pancreatitis aguda, úlcera duodenal, apendicitis, infarto del miocardio, hepatitis aguda, pielonefritis, abscesos hepáticos y neumonía basal derecha.

Tratamiento

El tratamiento consiste en la suspensión de la vía oral y administración de líquidos parenterales, analgésicos y antibióticos. Deberá solicitarse de inmediato la consulta quirúrgica, y en términos generales se recomienda la intervención quirúrgica temprana, teniendo como excepción los pacientes con un riesgo operatorio muy elevado, en los que se recomienda colecistostomía con anestesia local y extracción de los cálculos.

Las complicaciones de la colecistitis aguda son perforación libre de la vesícula con peritonitis biliar, perforación hacia el hígado o al duodeno. Una complicación grave de la colecistitis aguda puede ser la colangitis aguda purulenta, la que generalmente se asocia a obstrucción del colédoco, lo que provoca estasis del flujo biliar asociada a infección por gérmenes gramnegativos. El cuadro clínico se caracteriza por fiebre, escalofrío severo, ictericia, dolor intenso y manifestaciones de bacteremia que puede dar lugar a choque séptico. El paciente debe ser manejado en forma intensiva solicitando de inmediato la consulta quirúrgica, el manejo del proceso séptico y la intervención quirúrgica.

IX. PÁNCREAS

A. Pancreatitis aguda

Definición

La pancreatitis aguda se define como una autodigestión del páncreas debido a enzimas liberadas en su intersticio y que generalmente ocurre sin alteración en sus funciones endocrinas y exocrinas. Su evolución es variable e impredecible, siendo la forma necrótica hemorrágica la más grave, con una elevada mortalidad.

Etiología

La etiología de la pancreatitis aguda es variada: en 40% se asocia a padecimientos de las vías biliares (litiasis) y en 40% al alcoholismo; en menor proporción puede



Pancreatitis. Cuadro clínico.



Etiología de la pancreatitis aguda.

asociarse a traumatismo posoperatorio y a la canulación retrógrada del colédoco. También puede asociarse a medicamentos como corticoides, diuréticos y azatioprina, y a enfermedades como hiperparatiroidismo e hiperlipidemia.

Cuadro clínico

Se caracteriza por dolor intenso y constante de aparición brusca y localizado en el abdomen superior, con irradiación hacia la espalda y acompañado de náuseas, vómitos y distensión abdominal; en casos graves se asocia a choque hipovolémico e insuficiencia respiratoria.

A la exploración el abdomen se encuentra sumamente doloroso, en la mayoría de los casos con discreta defensa muscular, pero en ocasiones ésta puede ser muy intensa y generalmente hay ausencia de los ruidos hidroaéreos. Se puede asociar a fiebre y taquicardia. En ocasiones se puede acompañar de ascitis, derrame pleural, ictericia y tumoración abdominal palpable.

Diagnóstico

Se sospecha y fundamenta por los antecedentes y el cuadro clínico. Los análisis de laboratorio ayudan a su confirmación cuando la amilasa y la lipasa están elevadas en más de cuatro veces por encima del nivel normal (600 UI/dL).

También se puede presentar leucocitosis, elevación de la glucemia y datos de hemoconcentración con aumento de las cifras de hemoglobina y hematocrito; en los casos hemorrágicos graves existe elevación de urea y creatinina, alteración

de las pruebas de funcionamiento hepático, trastornos de la coagulación y disminución de los niveles de calcio sérico.

El ultrasonido puede mostrar crecimiento pancreático con necrosis intrapancreática o extrapancreática, pseudoquistes, presencia de litiasis en la vesícula o en las vías biliares y dilatación del colédoco. La tomografía axial computarizada da una estimación de la gravedad señalando claramente la extensión del edema o la necrosis, y es de utilidad para realizar una decisión quirúrgica. La radiografía de tórax puede mostrar atelectasias, derrame pleural, elevación del hemidiafragma izquierdo y neumonía basal. La radiografía simple de abdomen puede mostrar íleo paralítico, calcificaciones pancreáticas y litiasis biliar. La pancreatocolangiografía retrógrada sólo debe realizarse cuando se sospeche etiología biliar.

El diagnóstico diferencial se debe establecer con todas las causas de abdomen agudo: perforación gastrointestinal, cólico biliar, infarto del miocardio y aneurisma de la aorta abdominal roto.

Tratamiento

El tratamiento general de la pancreatitis aguda dependerá de las causas desencadenantes. En términos generales se recomienda reposo en cama, abstención de todo alimento por vía oral y colocación de una sonda nasogástrica. Se administrarán líquidos parenterales, cuya cantidad puede llegar a ser considerable dependiendo de la evolución del cuadro clínico. El dolor debe controlarse mediante analgésicos, teniendo en cuenta que los derivados morfínicos pueden producir espasmo de la papila de Vater. Los pacientes con pancreatitis de origen biliar o con fiebre de más de 39 °C deben recibir antibióticos. Se recomienda la administración de bloqueadores H₂ y, cuando los niveles de calcio disminuyen, administrar gluconato de calcio.

El paciente con pancreatitis aguda grave debe ser sometido a estricta vigilancia, control de la diuresis, succión gástrica continua y medición de la presión venosa central. En caso de que muestre datos de choque o inestabilidad hemodinámica se administrará volumen con sustitutos de plasma, solución isotónica con glucosa y electrolitos, y en ocasiones albúmina.

Entre las medidas importantes a realizar está la vigilancia constante ante la posibilidad de desarrollar un síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto, en cuyo caso se debe instituir apoyo ventilatorio.

El control de la evolución deberá realizarse en forma constante, tomando en cuenta el estado clínico y los signos vitales, el balance líquido, los niveles de calcio, de los electrolitos, la glucemia, las proteínas y las alteraciones de la coagulación. Según la evaluación clínica, los resultados de laboratorio, la ecografía, la radiografía de tórax y la tomografía computarizada de abdomen, si el paciente

progresa hacia la gravedad deberá valorarse la intervención quirúrgica, la cual se asocia a una elevada mortalidad.

En los casos cuya evolución es satisfactoria la alimentación oral se reinicia en tres a cuatro días después de que el paciente esté asintomático, a base de té, galletas y gelatina, para progresar a una dieta blanda sin grasas, café o alcohol. La complicación más frecuente de la pancreatitis aguda es el desarrollo de pseudoquistes, de los cuales 50% presentan una remisión espontánea en las siguientes seis semanas. En caso de persistencia de un pseudoquiste, se puede puncionar bajo control radiológico, y en caso de que existan datos de infección se recomienda su drenaje quirúrgico. Cuando el quiste persiste y aumenta de tamaño, una vez que se establece la pared quística y el paciente se encuentre asintomático se debe intervenir quirúrgicamente. La pancreatitis aguda también puede complicarse con derrame pleural, absceso, sepsis, diabetes, estenosis duodenal, coagulopatía diseminada y síndrome respiratorio del adulto.

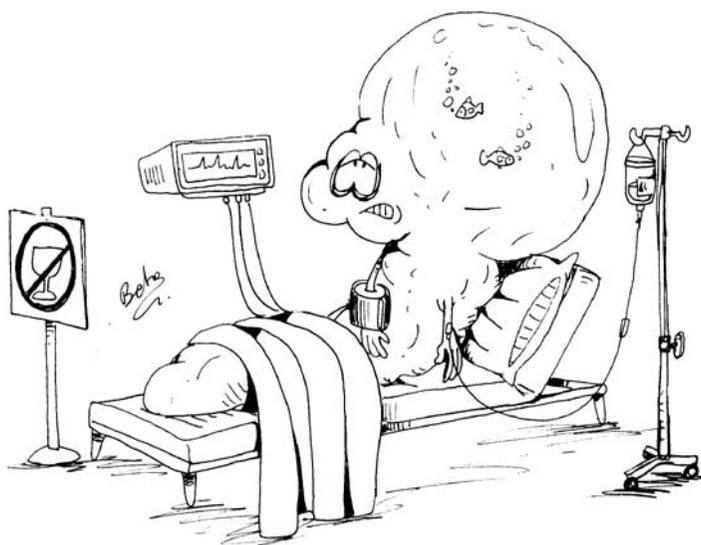
B. Pancreatitis crónica

Definición

Es la inflamación continua o periódica del páncreas con pérdida progresiva de sus funciones endocrina y exógena.



Pancreatitis crónica.



Pancreatitis crónica. Seudoquiste.

Etiología

Generalmente se asocia a alcoholismo (70%), aunque en un porcentaje importante (25%) puede ser idiopático. También puede asociarse a colelitiasis e hiperparatiroidismo.

Cuadro clínico

Se manifiesta por cuadros periódicos de dolor en la zona superior del abdomen con irradiación a la espalda, frecuentemente desencadenados por la ingestión abundante de comida o de alcohol.

La intensidad del dolor puede ser variable y en algunos casos estar ausente. Cuando la insuficiencia pancreática progresa el paciente presenta pérdida de peso como consecuencia de una absorción intestinal deficiente debida a la insuficiencia pancreática, con aumento de eliminación de grasas y desarrollo de diabetes insulino dependiente.

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza mediante el cuadro clínico: durante el cuadro agudo se elevan las cifras de lipasa y amilasa cuyos niveles son normales en los periodos asintomáticos.



Pancreatitis. Seudoquiste.

En la radiografía simple de abdomen pueden observarse calcificaciones; la tomografía axial computarizada y la colangiopancreatografía son los métodos más útiles para demostrar el diagnóstico de pancreatitis crónica.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con carcinoma de páncreas, úlcera gástrica, angina intestinal y colon irritable.

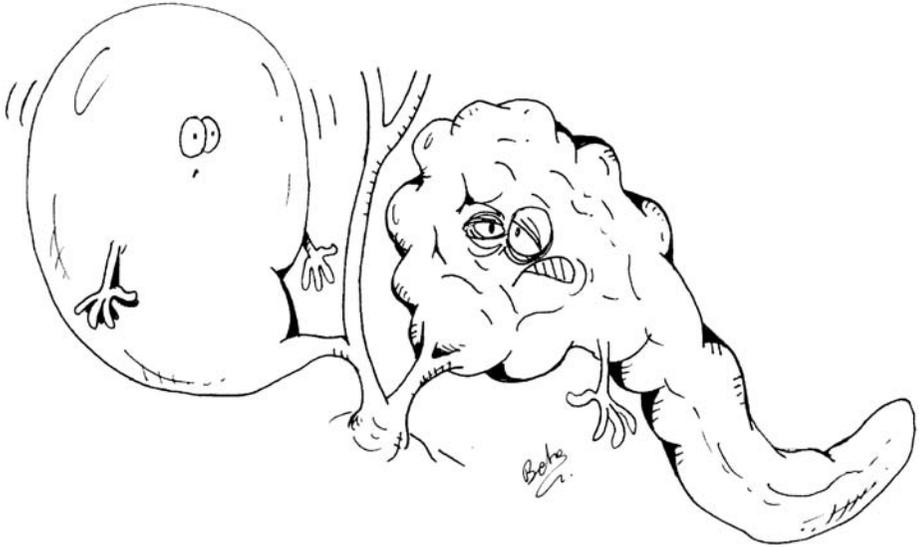
Tratamiento

El tratamiento de la pancreatitis crónica consiste en control del dolor y abstención del consumo de bebidas alcohólicas; se recomienda una dieta elevada en calorías, pobre en grasas, con comidas frecuentes y en escasa cantidad.

Es conveniente la administración de enzimas pancreáticas, especialmente ante la presencia de insuficiencia pancreática, debiendo administrarse en las comidas, lo cual puede tener un efecto analgésico y en ocasiones regular la digestión. Se recomienda la administración de vitaminas y calcio. En los pacientes con pancreatitis crónica severa que desarrollan diabetes, ésta debe controlarse con insulino-terapia a dosis bajas y frecuentes.

Las indicaciones del tratamiento quirúrgico son presencia de dolor rebelde al tratamiento médico, estenosis de vías biliares o del duodeno, hipertensión portal o seudoquiste pancreático; el tratamiento consiste en resecciones pancreáticas u operaciones de drenaje.

Las complicaciones de la pancreatitis crónica, además de la insuficiencia pancreática, son desarrollo de seudoquistes, colestasis y trombosis de la vena esplénica.



Cáncer de páncreas.

C. Carcinoma de páncreas

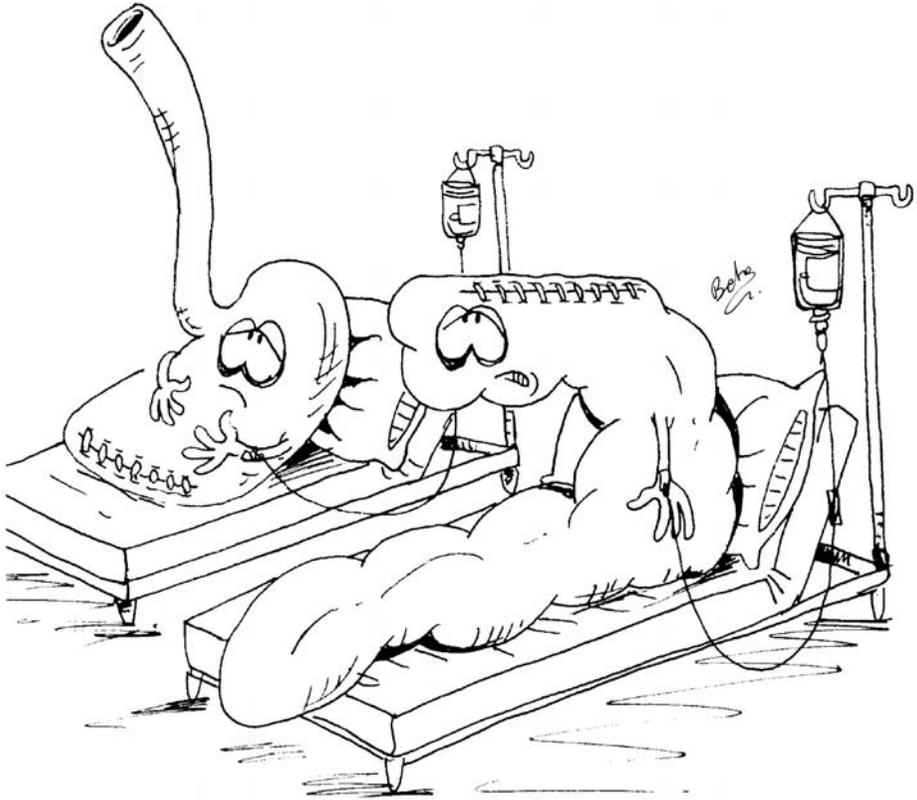
Definición

El carcinoma del páncreas es un tumor de difícil diagnóstico y sobre todo de mal pronóstico, ya que en el momento del diagnóstico se encuentran metástasis en 80% de los pacientes. Generalmente se trata de un adenocarcinoma proveniente del epitelio ductal que en 70% de los casos se localiza en la cabeza del páncreas.

Cuadro clínico

El cuadro clínico del carcinoma del páncreas es inespecífico, y debe sospecharse en todo paciente que presenta pérdida de peso progresiva, disminución del apetito acompañados de dolor en la parte superior del abdomen irradiado hacia la espalda, con trastornos digestivos difusos, y en ocasiones se asocia con tromboflebitis recidivantes. Las manifestaciones de insuficiencia pancreática, como la mala absorción de grasas y la diabetes, se asocian a un tumor muy avanzado. Cuando el tumor está localizado en la cabeza del páncreas e involucra la papila el primer signo en aparecer es el de ictericia obstructiva sin presencia de dolor, que puede asociarse a una vesícula aumentada de tamaño, palpable y no dolorosa (signo de Courvoisier).

Cuando el tumor mide más de 2 cm el diagnóstico puede sospecharse mediante ultrasonografía abdominal. Los métodos de diagnóstico más confiables son la ca-



Tratamiento quirúrgico del cáncer de páncreas.

nulación del conducto pancreático mediante una colangiopancreatografía endoscópica retrógrada, que puede mostrar las alteraciones del sistema ductal, la tomografía axial computarizada del abdomen y la colangiorresonancia magnética. El diagnóstico generalmente se confirma durante la intervención quirúrgica.

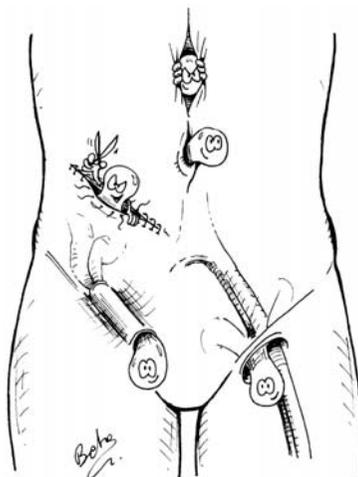
El diagnóstico diferencial debe realizarse con la pancreatitis crónica.

Tratamiento

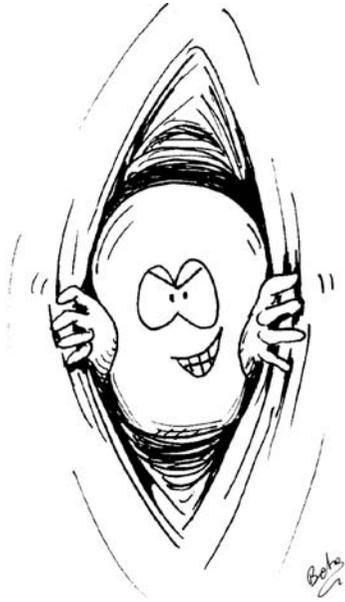
En los casos tempranos el tratamiento quirúrgico consiste en la pancreatoduodectomía parcial o total con gastrectomía parcial. Sin embargo, casi siempre la intervención quirúrgica es solamente paliativa, realizando una anastomosis biliodigestiva derivativa para resolver la obstrucción biliar con una gastroenterostomía.

DEFINICIÓN

Se denomina hernia a la prociencia de un órgano abdominal, generalmente intestino delgado y/o epiplón, junto con el peritoneo parietal a través de un orificio de la pared abdominal.



Diferentes tipos de hernias.



Hernia.

Cuando el contenido herniario no puede ser reducido, está tenso y existe dolor, se denomina estrangulación, y debe procederse de inmediato a la intervención quirúrgica.

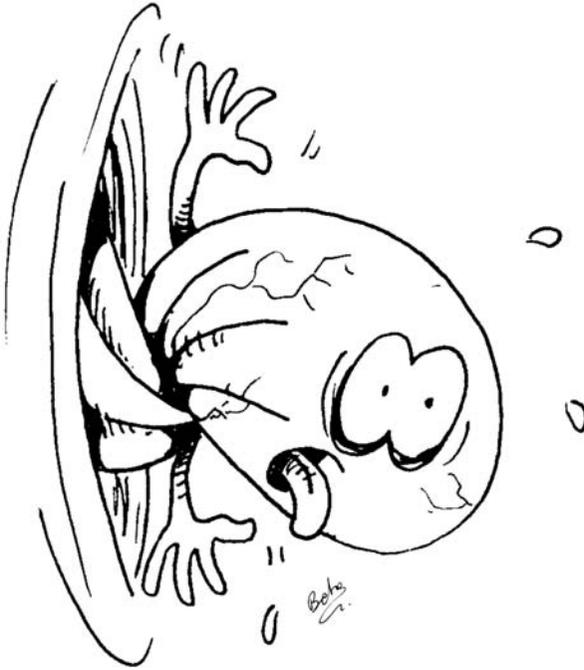
I. HERNIAS INGUINALES

Definición

Representan 80% de todas las hernias; de ellas 90% ocurren en pacientes masculinos y de 15 a 20% son bilaterales. Las hernias inguinales se clasifican en hernias indirectas, que son las que salen por el anillo inguinal profundo por fuera de los vasos epigástricos, y hernias directas (20%), que salen por el anillo inguinal interno o superficial por dentro de los vasos epigástricos. La ventana herniaria se encuentra por encima del ligamento inguinal; sin embargo, el saco herniario puede progresar hacia el escroto o los labios mayores.

Diagnóstico

La exploración debe realizarse estando el paciente de pie, de tal manera que la hernia pueda ser observada espontáneamente o puede verse salir y palparse cuan-

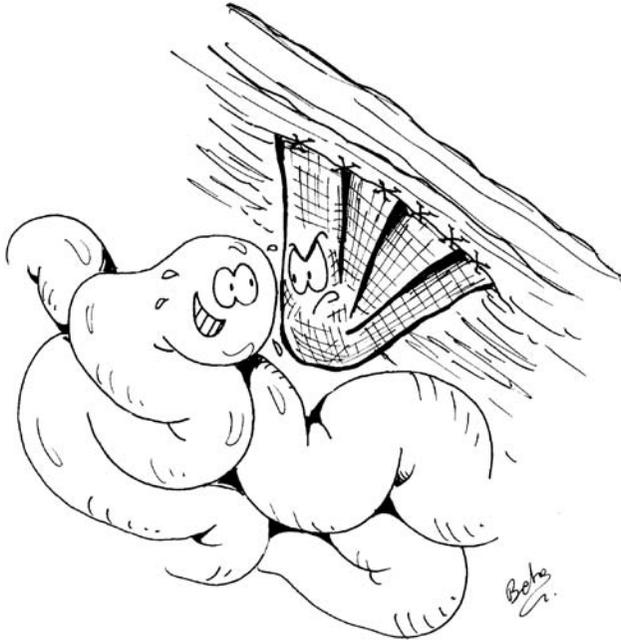


Hernia estrangulada.

do se solicita al enfermo toser o pujar. La exploración digital se realiza desplazando el escroto e introduciendo el dedo índice hasta tocar la pared posterior del canal y el orificio inguinal superficial; al pedirle al paciente que tosa o pujan siente la presión del saco herniario sobre la punta del dedo. Junto con la exploración inguinal deberá descartarse la posibilidad de padecimientos que estén dando lugar a hipertensión abdominal, como ascitis, bronquitis crónica, hipertrofia de la próstata y carcinoma de colon.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con linfoma, hidrocele, varicocele, testículo ectópico, abscesos, quistes y tumores.

El tratamiento es quirúrgico, y consiste en realizar hernioplastia inguinal, la que puede realizarse con anestesia general, epidural o local; los objetivos del tratamiento son reposición del contenido herniario, resección del saco y, cuando está indicado, reconstrucción del canal inguinal, reforzando el piso del mismo (hernias directas), lo cual puede llevarse a cabo utilizando los propios tejidos del paciente, uniendo el tendón conjunto al ligamento de Cooper y al ligamento inguinal (técnica de McVay) o mediante la colocación de un material protésico (cono o malla), lo que evita tensión en los tejidos al reconstruir el piso del canal inguinal.



Tratamiento quirúrgico de la hernia (sin tensión).



Tratamiento quirúrgico de la hernia (sin tensión).

II. HERNIA FEMORAL (O CRURAL)

Cuando la tumoración originada en la región inguinal protruye por el orificio femoral por debajo del ligamento inguinal se denomina hernia femoral (ver figura); generalmente ocurre en mujeres, y la estrangulación es frecuente debido a la estrechez del orificio herniario.

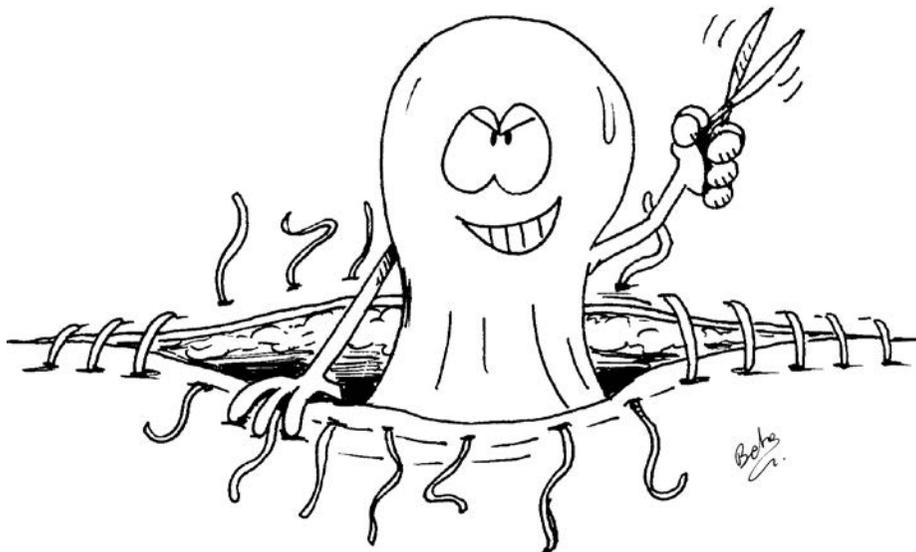
El tratamiento es quirúrgico; después de reducir el contenido de la hernia hacia el espacio inguinal el tratamiento es semejante al de la hernia inguinal.

III. HERNIA UMBILICAL

Es la protrusión del contenido abdominal a través del orificio umbilical (figura). Es muy frecuente en lactantes, tendiendo a desaparecer con la edad. Cuando persiste en niños mayores de cinco años de edad o aparece en la vida adulta se recomienda el tratamiento quirúrgico. Ocurre con frecuencia durante el embarazo. Es frecuente la estrangulación en los casos en que el tamaño del saco es considerable y tiene un orificio relativamente pequeño.



Hernia umbilical.



Eventración posquirúrgica.

IV. HERNIA POSINCISIONAL

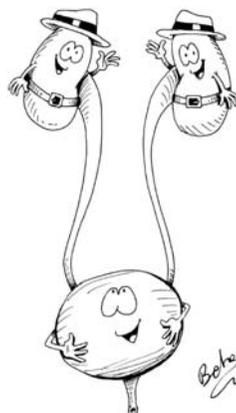
Es la que ocurre después de una incisión de laparotomía; aparecen con mayor frecuencia en incisiones medias y rara vez en transversales (ver figura). Los factores predisponentes son infección de la herida, obesidad, desnutrición, tratamiento con esteroides y aumento de la presión intraabdominal (tos, estreñimiento, esfuerzos). Su tratamiento es quirúrgico, con cierre directo o colocación de malla para evitar un cierre a tensión.

Enfermedades del riñón y las vías urinarias

I. INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Definición

Es la disminución rápida y progresiva de la función renal debida a un estado de hipoperfusión tisular o a la acción tóxica directa hacia las células tubulares, con la posibilidad de que estos dos factores estén interrelacionados. La pérdida aguda



Riñón y vías urinarias.



Insuficiencia renal aguda por hipovolemia (trauma renal).

de la función renal puede presentarse con alteración de la capacidad de filtración (oligúrica) o sin ella (poliúrica).

Etiología

La pérdida aguda de la función renal puede deberse a un problema circulatorio que causa una disminución de la perfusión renal, como ocurre en el estado de cho-



Insuficiencia renal aguda por deshidratación.

que hipovolémico, el choque séptico, o a estados de deshidratación debida a pérdidas hidroelectrolíticas agudas por el tracto digestivo, a estado posoperatorio, postrauma, quemaduras, sepsis, pancreatitis o peritonitis.

La insuficiencia renal aguda también puede deberse a nefritis intersticial acompañada de disminución aguda de la función renal secundaria a la administración de medicamentos, como sulfamidas, sulfonilureas, penicilinas, antiinflamatorios no esteroideos, situaciones tóxicas o alérgicas, enfermedad del suero o infecciones virales.

La toxicidad por metales pesados, hemólisis, rabdomiólisis debida a un síndrome por aplastamiento, quemaduras, la intoxicación por alcohol, por barbitúricos o medicamentos como los aminoglucósidos o el cisplatino, pueden dar lugar a una necrosis tubular aguda.

La glomerulonefritis rápidamente progresiva también puede manifestarse como un cuadro de insuficiencia renal aguda.

Cuadro clínico

El cuadro clínico dependerá de la causa que está dando lugar a la insuficiencia renal. Ésta se presenta en horas cuando es debida a un estado de choque, o puede



presentarse en días o semanas cuando se debe a un proceso séptico o por intoxicación medicamentosa. En la gran mayoría de los pacientes se presenta una evidente disminución de la diuresis, generalmente por debajo de 500 cc en 24 horas, asociada a edema y elevación de los azoados (urea y creatinina), y cuando existe hiperhidratación, elevación del potasio sérico y acidosis metabólica. Cuando se asocia a pérdida de líquidos existe evidencia clínica de deshidratación asociada a depleción del sodio y del potasio séricos.

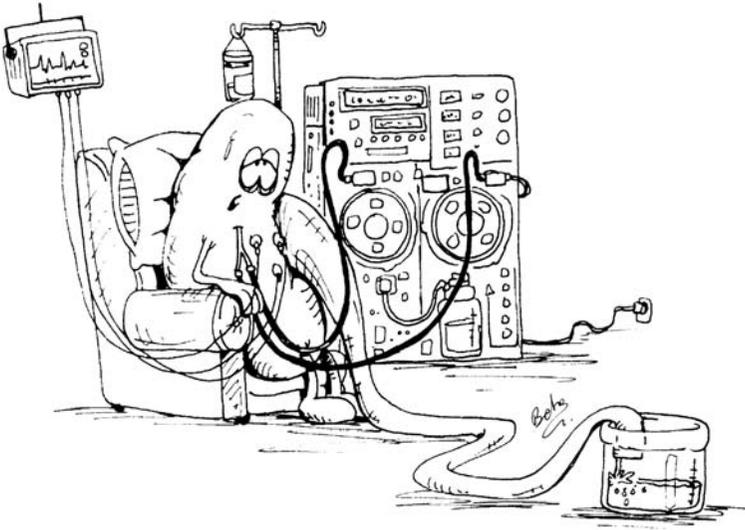
Los síntomas de la uremia se manifiestan por náuseas, vómitos, diarrea y confusión mental que puede llegar al estado de coma y convulsiones; se puede presentar pericarditis y edema pulmonar.

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza con los antecedentes y el cuadro clínico, que dependerá de la etiología que esté dando lugar a la insuficiencia renal aguda; se puede encontrar alteración del estado de conciencia, palidez, edema, deshidratación, datos de edema pulmonar o presencia de estertores, alteración de la presión arterial y frote pericárdico.



Insuficiencia renal aguda.



Hemodiálisis.

Los estudios de laboratorio son fundamentales para el diagnóstico: la biometría hemática puede mostrar datos de anemia, existe elevación de las cifras de urea y creatinina y alteración en los electrólitos séricos, como puede ser la elevación del potasio.

Los gases en sangre pueden evidenciar acidosis metabólica; en el examen de orina hay alteraciones en la osmolaridad con aumento en la excreción de sodio, proteinuria, eritrocituria y leucocituria, y en los casos de síndrome por aplastamiento o quemaduras puede existir mioglobinuria. En el electrocardiograma pueden observarse arritmias y datos de hiperpotasemia. En la radiografía de tórax pueden observarse datos de edema pulmonar y aumento del tamaño de la silueta cardiaca.

Tratamiento

Es fundamental tratar la enfermedad y eliminar los factores causales que están dando origen a la insuficiencia renal aguda. Deberán corregirse el déficit de los líquidos y las alteraciones electrolíticas. En su caso, deberán suspenderse los medicamentos que pudiesen haber desencadenado la insuficiencia renal. La alimentación deberá estar orientada a buscar un equilibrio del potasio, evitando su elevación; los pacientes deberán ser pesados diariamente. En caso necesario deberán administrarse antibióticos y llevar a cabo la profilaxis de infecciones, mediante medidas higiénicas, evitando punciones y la colocación innecesaria de sondas.

La hemodiálisis está indicada en etapas tempranas de la insuficiencia renal oligúrica y en aquellos casos con síntomas clínicos de uremia, o cuando la urea se eleva por arriba de 180 mg/dL, en estados de hiperhidratación sin respuesta a la furosemida, edema pulmonar, insuficiencia cardíaca, acidosis persistente, hiperpotasemia y en pacientes de alto riesgo con enfermedades concomitantes.

En términos generales, el proceso es reversible en dos a tres semanas con tratamiento médico adecuado y hemodiálisis temprana.

II. INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

Definición

La insuficiencia renal crónica consiste en la disminución progresiva de la función renal hasta llegar a la insuficiencia renal terminal.

Etiología

La principal causa de la insuficiencia renal crónica terminal es la glomerulonefritis; le sigue la nefritis intersticial, especialmente la producida por medicamentos como los analgésicos, pielonefritis crónica, riñón poliquístico y malformaciones congénitas del riñón o las vías urinarias.

Cuadro clínico

El cuadro clínico de la insuficiencia renal crónica es el causado por la uremia constituida por la elevación de los productos nitrogenados derivados del metabolismo proteico y muscular (especialmente la urea y la creatinina). Esto se asocia a un aumento en los niveles séricos de potasio, fósforo, magnesio y ácidos orgánicos, con una disminución de calcio, sodio y cloro.

Estas alteraciones traen por consecuencia las manifestaciones clínicas de la uremia: debilidad progresiva con pérdida de peso y una mayor propensión a las infecciones. La uremia llega a afectar prácticamente a todos los aparatos y sistemas.

La piel se observa pálida, el paciente refiere prurito generalizado, puede aparecer ginecomastia y el paciente adquiere una coloración muy característica (café con leche). La afección del aparato circulatorio se manifiesta por hipertensión, en ocasiones pericarditis que puede llegar a evolucionar a un taponamiento peri-



Insuficiencia renal crónica.

cárdico con derrame; existen miocardiopatía con calcificaciones miocárdicas y arritmias. En el aparato locomotor se encuentra atrofia muscular con fasciculaciones, calambres y “piernas inquietas”. Los huesos se afectan, manifestándose con dolores óseos, hipocalcemia, hipofosfatemia e hiperparatiroidismo secundario.

El aparato respiratorio puede ser afectado por edema pulmonar, neumonías o derrames pleurales; en el sistema hematopoyético se presentan anemia y trombocitopenia con trastornos de la coagulación.

Las alteraciones en el sistema nervioso central se manifiestan por cefalea, falta de concentración y depresión, y en ocasiones el paciente puede presentar hiperreflexia y convulsiones, pudiendo llegar al coma urémico. En el sistema nervioso periférico se observan datos de polineuropatía con pérdida de la sensibilidad profunda, parestesias y paresia. Las alteraciones en el aparato digestivo se manifiestan por náusea, vómito, diarrea, desnutrición y en ocasiones pancreatitis. Es característica la pérdida de la libido y amenorrea, e impotencia en el hombre.



Trasplante renal.

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza por las manifestaciones clínicas de cada uno de los órganos afectados y los análisis de laboratorio y gabinete correspondientes, caracterizados por elevación significativa de las cifras de urea y creatinina.

Tratamiento

El tratamiento médico de la insuficiencia renal crónica reviste múltiples aspectos.

El paciente deberá llevar un estricto control de su peso y de la ingestión de sal, de ahí que la ingesta de líquidos deberá ser controlada y en caso necesario administrar diuréticos, buscando mantener una diuresis por arriba de dos litros diarios. El manejo electrolítico se lleva a cabo mediante un aporte adecuado de sal, de acuerdo a su eliminación. Deben evitarse la hiperpotasemia, lo que se logra restringiendo el potasio, especialmente la fruta rica en este elemento, y el uso de diuréticos que retienen potasio. Aunque es poco frecuente, en los cuadros de acidosis metabólica se deberá administrar bicarbonato. Además, la dieta del paciente tam-

bién deberá ser restringida en proteínas y la cantidad de sal permitida de acuerdo a la presencia de edemas o hipertensión.

Deberá llevarse a cabo el tratamiento médico de hipertensión, insuficiencia cardiaca, síndrome nefrótico, anemia y trastornos óseos. Deberán evitarse o graduarse la dosis de medicamentos que se eliminan por vía renal y abstenerse de administrar medicamentos nefrotóxicos. Cuando la sintomatología de la uremia no puede ser controlada en forma conservadora no es posible el manejo médico de la hipertensión y, a pesar de la restricción de los líquidos y el uso de diuréticos, existe una retención de éstos, o el paciente llega al estado de insuficiencia renal terminal, deberá someterse a tratamiento de diálisis, la cual puede llevarse en sus dos variedades, la hemodiálisis (ver figura) o diálisis peritoneal.

La diálisis corrige la hipertensión, la insuficiencia cardiaca y la retención de líquidos. Para poder llevar a cabo la hemodiálisis deberá realizarse un acceso vascular, de preferencia una fístula arteriovenosa con vena autóloga, semanas antes de que se inicie el programa de hemodiálisis, por lo que es importante preservar y cuidar las venas de los miembros superiores en los pacientes con insuficiencia renal desde el primer contacto. A menos que exista alguna contraindicación, el tratamiento de elección de los pacientes con insuficiencia renal crónica terminal es el trasplante renal.

III. LITIASIS RENAL

Definición

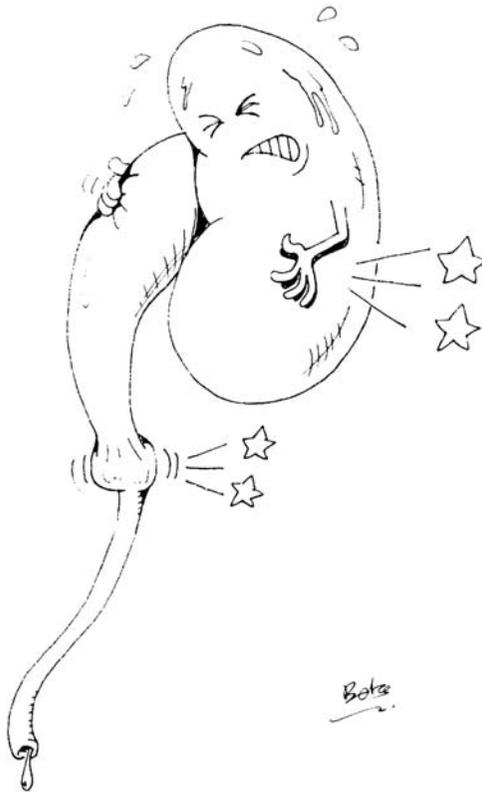
La litiasis renal es la formación y presencia de cálculos en los riñones o las vías urinarias (ver figura). En su gran mayoría los cálculos están formados por oxalato de calcio (80%), y en un menor porcentaje por ácido úrico (15%); son frecuentes los cálculos mixtos.

Etiología

Los factores de riesgo en la formación de cálculos son consumo de una dieta rica en proteínas, hiperuricemia, hiperparatiroidismo, uropatía obstructiva, infecciones urinarias recurrentes y acidosis tubular renal. Debido a trastornos metabólicos hereditarios, existe una franca tendencia familiar para la formación de cálculos renales.

Cuadro clínico

Por sí solos los cálculos renales no producen síntomas, o quizás solamente producen dolores lumbares inespecíficos. Cuando el cálculo se moviliza y causa irrita-



Cólico nefrítico.

ción en el uréter da lugar al llamado “cólico nefrítico”, el cual es un dolor típico localizado en la región lumbar o lateral del abdomen con irradiación hacia la ingle y/o al testículo en el hombre, o hacia los labios mayores en la mujer. El cólico nefrítico puede acompañarse de náuseas, vómito e íleo intestinal reflejo. El enfermo se manifiesta sumamente inquieto y en continuo movimiento, siendo la interpretación adecuada de esta actitud de gran importancia para diferenciar el dolor de un origen intraperitoneal.

En la gran mayoría de los cuadros de cólico nefrítico se asocia con hematuria, la cual en 30% de los pacientes puede llegar a ser macroscópica.

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza mediante el cuadro clínico típico producido por el cólico nefrítico. En el examen de la orina generalmente se encuentran datos de hematu-



Hidronefrosis por obstrucción ureteral.

ria, y en ocasiones datos de infección con leucocituria y urocultivo positivo. Los cálculos radioopacos (80%) pueden ser observados en la radiografía simple de abdomen. Los cálculos formados por uratos no son visibles a los rayos X.

Desde el punto de vista radiológico, el diagnóstico diferencial debe realizarse con imágenes dadas por cálculos biliares, ganglios calcificados y flebolitos. El diagnóstico definitivo se realiza mediante pielografía endovenosa, en la que generalmente se observa retraso en la eliminación de material de contraste con dilatación del uretero y estancamiento de material a nivel de la obstrucción causada por el cálculo en el uretero correspondiente. En estas circunstancias debe realizarse diagnóstico diferencial con un coágulo o un tumor. La ultrasonografía renal puede reflejar la sombra acústica dada por el cálculo, incluso la de los que no son radioopacos.

El diagnóstico diferencial del cólico nefrítico se debe realizar con todos los padecimientos que pueden dar lugar a abdomen agudo, especialmente con cólico biliar, apendicitis aguda, quiste ovárico torcido, embarazo uterino e infarto renal.

Tratamiento

El tratamiento médico del cólico nefrítico consiste inicialmente en la administración de analgésicos y espasmolíticos, una hidratación abundante con administración de líquidos parenterales y la administración abundante de agua por vía oral. En caso de asociarse con fiebre y sospecha de infección urinaria deberá efectuarse urocultivo e iniciar la administración de antibióticos a dosis elevadas.

Es recomendable que el paciente esté en movimiento, lo que favorece la eliminación espontánea del cálculo.

Los cálculos que no son eliminados espontáneamente pueden ser extraídos mediante procedimientos no quirúrgicos; los cálculos alojados en los cálices o la pelvecilla renal pueden ser fragmentados y destruidos mediante litotripsia extracorpórea. Los cálculos alojados en el tercio inferior del uréter, si su tamaño lo permite, pueden ser extraídos mediante canastilla o destruidos por ondas de choque a través de cistoscopia y ureteroscopia. En la actualidad es rara la necesidad de una intervención quirúrgica para la extracción de los cálculos alojados en los ureteres o la vejiga.

La profilaxis con el fin de evitar recidivas, que ocurren hasta en 50% de los pacientes, será de acuerdo a la composición química del cálculo. En general se recomienda una ingesta abundante de líquidos, disminución de la ingesta de proteínas e incrementar la de vegetales; en caso de infección urinaria asociada deberá darse un tratamiento adecuado. Ante la presencia de uropatía obstructiva, ésta deberá ser corregida quirúrgicamente.

IV. MALFORMACIONES CONGÉNITAS

A. Riñón poliquistico

Definición

El riñón poliquistico es un padecimiento familiar hereditario que generalmente se asocia a la presencia de quistes en el páncreas, el hígado y el bazo, y ocasionalmente con aneurismas en la base del cerebro.

Cuadro clínico

Se manifiesta por hipertensión y aumento de volumen del abdomen; en etapas avanzadas los riñones se llegan a palpar, ocupando un gran espacio de la cavidad abdominal. El padecimiento generalmente evoluciona a una insuficiencia renal



Riñones poliquísticos.

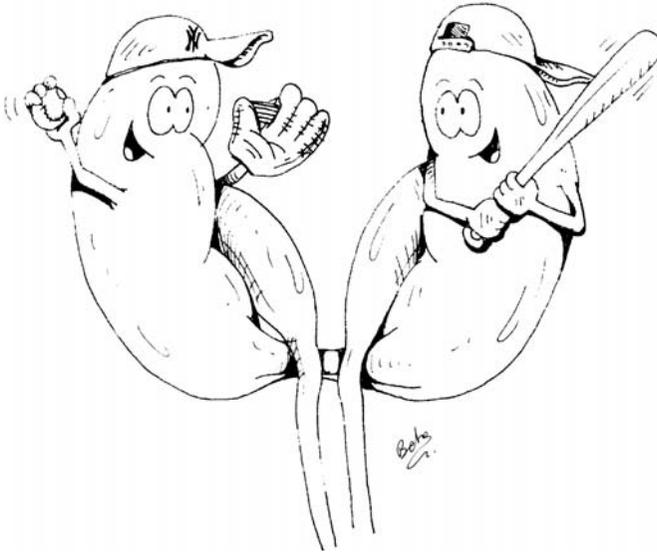
crónica, la que aparece entre la cuarta y la quinta décadas de la vida. Durante el desarrollo de la enfermedad se pueden presentar proteinuria, hematuria, dolor abdominal, hipertensión y poliglobulia debida al aumento en la producción de eritropoyetina.

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza mediante ultrasonido y pielografía endovenosa. El diagnóstico diferencial se realiza con la presencia de quistes renales simples que generalmente son unilaterales, no tienen importancia clínica y son de evolución benigna.

Tratamiento

El tratamiento médico es el manejo de la hipertensión y las infecciones renales. Cuando el paciente evoluciona hacia la insuficiencia renal crónica terminal el tratamiento definitivo es el trasplante renal, el cual debe ser precedido por la nefrectomía bilateral.



Riñón en herradura.

B. Riñón en herradura

Es un trastorno congénito en el que existe la fusión de ambos riñones dando una forma de “U”. Generalmente cursa asintomático, puede ser un hallazgo transoperatorio y asociarse con trastornos del flujo urinario o estenosis de los grandes vasos abdominales.

V. PIELONEFRITIS

Definición

La pielonefritis es la infección renal que puede involucrar a uno o ambos riñones.

Cuadro clínico

La pielonefritis aguda se caracteriza por fiebre elevada, escalofríos, dolor en la fosa renal que puede ser espontáneo o a la percusión y asociarse o no a disuria y polaquiuria. Puede ser un padecimiento grave y poner en peligro la vida, ya que puede dar lugar a piodonefrosis y sepsis grave.



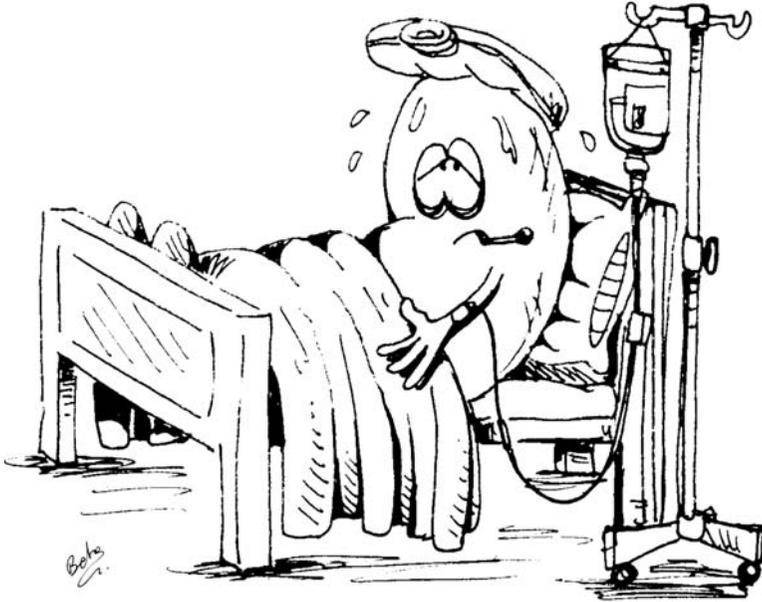
Pielonefritis.

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza con el cuadro clínico, caracterizado por fiebre elevada asociada con escalofríos. En los estudios de laboratorio se encuentran alteraciones del sedimento urinario, el urocultivo es positivo y en casos de sepsis grave el hemocultivo es positivo. La biometría hemática revela leucocitosis, y cuando la función renal se altera puede elevarse la creatinina sérica. El ultrasonido renal es un estudio obligado y puede mostrar riñones aumentados en tamaño, presencia de cálculos, hidronefrosis y obstrucciones de las vías urinarias con grandes colecciones de orina y abscesos.

Tratamiento

El tratamiento es médico; el paciente deberá guardar reposo en cama, efectuar el control de su temperatura, recibir un aporte abundante en líquidos y la administración de antibióticos, recomendándose una quinolona oral; sin embargo,



Tratamiento de la pielonefritis.

dependiendo de la gravedad del caso y el tipo de paciente, la administración del antibiótico puede ser por vía endovenosa, utilizando una cefalosporina, una quinolona o un aminoglucósido parenteral.

De acuerdo al urocultivo y conocido el antibiograma, deberá administrarse el antibiótico de elección con una duración mínima de 10 días.

Deberá investigarse la posible causa de la pielonefritis mediante urografía excretora, ultrasonido y aun tomografía computarizada. En caso necesario se deberá efectuar el tratamiento quirúrgico en el momento adecuado.

VI. CISTITIS

Definición

La cistitis es la presencia de infección en la vejiga urinaria.

Cuadro clínico

Clínicamente se manifiesta por polaquiuria, disuria y en ocasiones hematuria, generalmente con ausencia de fiebre. El diagnóstico se realiza mediante el cuadro



Cistitis aguda.

clínico y un examen general de orina en el que se encuentra importante leucocituria, presencia de bacterias y hemoglobina. El urocultivo positivo da el diagnóstico etiológico definitivo.

Tratamiento

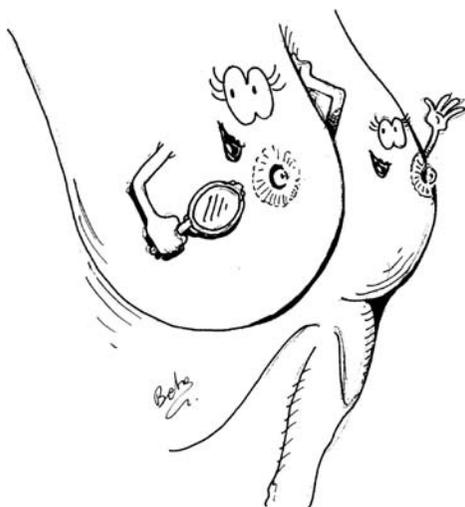
En la bacteriuria asintomática, frecuente en las mujeres de edad adulta, no es preciso dar tratamiento. La bacteriuria asintomática debe tratarse en pacientes diabéticos, en niños y en pacientes inmunosuprimidos.

El tratamiento de elección en la cistitis bacteriana aguda consiste en la administración oral de una quinolona durante 7 a 10 días; en caso de tener el resultado de un urocultivo, dar tratamiento de acuerdo al antibiograma. El tratamiento con ampicilina, cefalosporina o trimetoprim/sulfametoxazol es altamente efectivo.

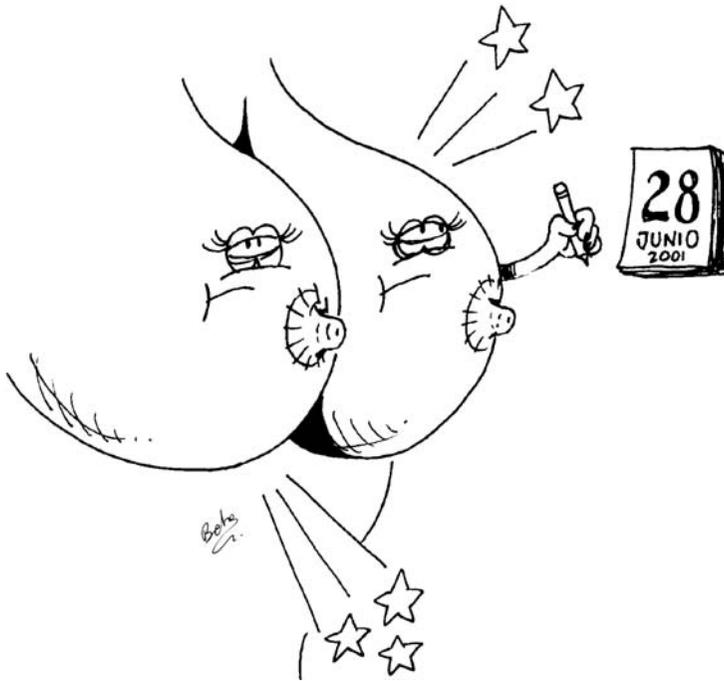
Enfermedades de la mama

El diagnóstico diferencial en la patología mamaria es de extraordinaria importancia, por lo que todo nódulo palpable en la mama requiere de un diagnóstico preciso.

Para realizar el diagnóstico diferencial de los nódulos mamarios es importante conocer las siguientes características:

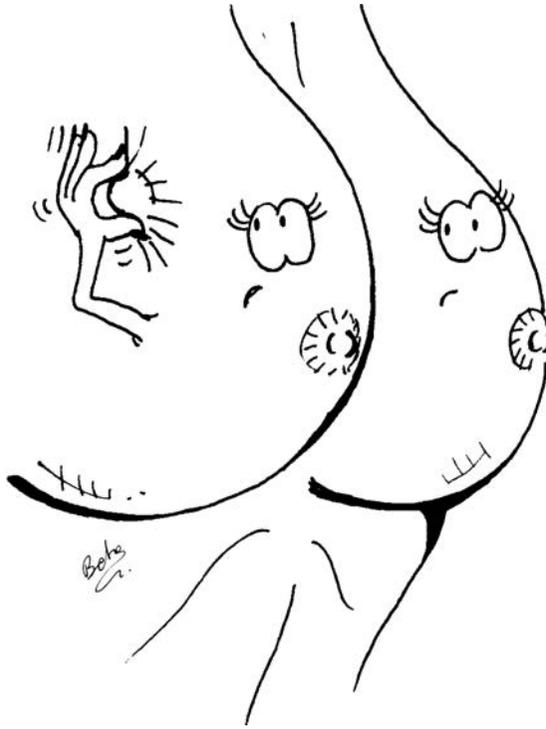


Enfermedades de la mama.



Mastopatía.

- **Carcinoma de mama:** nódulo duro solitario, no doloroso a la presión y con frecuencia mal delimitado; se presenta fundamentalmente en la mujer entre los 40 y los 70 años de edad, y en más de la mitad de los casos en el cuadrante superior externo.
- **Mastitis:** nódulo muy doloroso con signos de inflamación caracterizados por aumento de la temperatura y coloración en la zona afectada; generalmente ocurre en la etapa posparto, y la fluctuación indica la posible formación de un absceso.
- **Quiste mamario:** nódulo bien limitado con discreto dolor a la presión, generalmente depresible y fluctuante; su máxima frecuencia aparece entre los 45 y los 55 años de edad.
- **Mastopatía:** existe una densificación difusa del parénquima glandular, ocasionalmente doloroso, relacionado con el ciclo menstrual o de presentación premenstrual y a menudo bilateral.
- **Fibroadenoma:** se sospecha ante la presencia de un nódulo poco doloroso, a menudo múltiple, de superficie lisa y en ocasiones lobulado; su máxima frecuencia es entre los 15 y los 30 años de edad, aunque puede aparecer entre los 40 y los 55 años.



Fibroadenoma mamario.

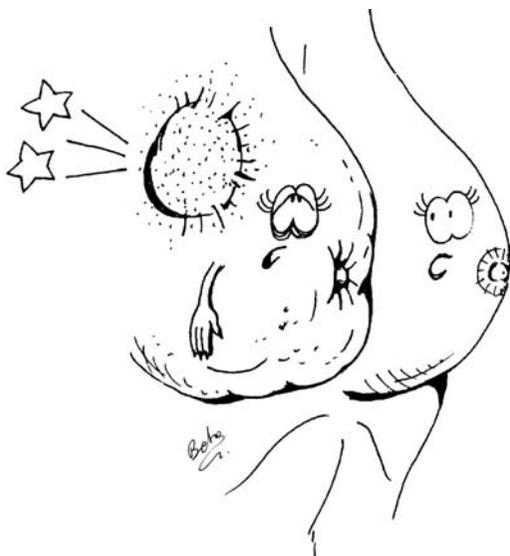
- **Lipoma, condroma, mixoma o fibroma:** nódulos subcutáneos blandos o duros, no dolorosos. Debe realizarse el diagnóstico histopatológico.
- **Hematoma:** nódulo aplanado más o menos doloroso de coloración azulada y con antecedentes de traumatismo.

I. CARCINOMA DE MAMA

Definición

El carcinoma de la mama representa una quinta parte de todos los carcinomas que aparecen en la mujer y afecta a 1 de cada 13 mujeres. Su máxima frecuencia es entre los 40 y los 75 años de edad.

Los factores de riesgo a considerar son predisposición familiar, mastopatía proliferativa de grado III con displasia, historia de carcinoma en la mama contralateral, existencia de fibroadenoma y posiblemente ingesta de estrógenos.



Cáncer de mama.

Cuadro clínico

En la mayoría de los casos el cuadro clínico del carcinoma de mama se manifiesta por la presencia de un nódulo mamario o axilar, que ocasionalmente se acompaña de secreciones serosanguinolentas a través del pezón.

Cuando se asocia a lesión eczematosa del pezón se denomina enfermedad de Paget. En fases avanzadas se observa elevación o retracción del pezón.

La presencia de metástasis es temprana, ya que cuando el diagnóstico es efectuado existen en 80% de las pacientes, aunque sólo en 20% de ellas se pueden demostrar. La diseminación linfática del tumor da por consecuencia metástasis axilares o supraclaviculares. La diseminación hematogena da lugar a metástasis óseas que se manifiestan por dolores espontáneos y focos osteolíticos. En 50% de los casos se asocian a metástasis pulmonares, hepáticas y ováricas.

La exploración física debe orientarse específicamente a determinar las características del nódulo mamario y a la presencia de ganglios axilares o supraclaviculares.

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza mediante la exploración clínica de la mama, la palpación del hígado, una exploración ósea y neurológica, asociada a la mamografía y la

ecografía. En la evaluación integral de la paciente en la que se sospecha o se diagnosticó carcinoma mamario, tras la confirmación histopatológica del mismo, deben realizarse estudios para descartar metástasis pulmonares, hepáticas y óseas mediante radiografía de tórax, ultrasonido o tomografía axial computarizada abdominal y gammagrafía ósea. Los estudios radiológicos deben dirigirse a los sitios en los que se sospecha la presencia de metástasis.

Tratamiento

El tratamiento del carcinoma mamario es quirúrgico; está encaminado a la eliminación del tumor y a realizar una etapificación del padecimiento de acuerdo a la presencia de metástasis en los ganglios axilares o a distancia. Existen múltiples protocolos para el tratamiento quirúrgico asociados a radioterapia y quimioterapia. El pronóstico de supervivencia a cinco años es de 75% en el estadio I (tumor < 2 cm), 65% en el estadio II (tumor de 2 cm con adenopatía axilar) y 5% en el estadio III (tumor < 5 cm adherido a piel o con adenopatía axilar). A menudo las recidivas pueden presentarse a los 8 o 10 años de realizada la intervención, y no es raro que aparezca un carcinoma en la mama contralateral.

II. MASTOPATÍA FIBROQUÍSTICA

Definición

Es la transformación fibrosa del tejido mamario asociada a la formación de quistes, proliferación epitelial intraductal y ectasia de los conductos.

Etiología

Se relaciona con la menopausia, presentándose con mayor frecuencia entre los 46 y los 52 años de edad, considerándose como el resultado de un déficit de progesterona y exceso relativo de estrógenos. Es la enfermedad benigna más frecuente de la glándula mamaria que afecta a 45% de todas las mujeres. La mastopatía puede ir del grado I al III, de acuerdo al grado de proliferación epitelial de atipias y del riesgo de que aparezca un carcinoma.

Tratamiento

Ante la menor sospecha de la posibilidad de un carcinoma mamario debe realizarse biopsia y estudio histopatológico.

En la mastopatía fibroquística de grados I y II el tratamiento es sintomático, recomendándose los analgésicos para la mastodinia. En casos más avanzados con presencia de nódulos, síntomas importantes y confirmada la histología benigna, se pueden administrar esteroides antigonadotropos (danazol).

En pacientes con mastopatía de grado III en los que existen factores de riesgo asociados, como son antecedentes de carcinoma de mama en la familia, edad de la paciente o cancerofobia, se debe valorar efectuar una mastectomía simple con conservación del pezón y reconstrucción de la mama con una prótesis subpectoral, o controles clínicos y mamográficos anuales.

III. AUTOEXPLORACIÓN MAMARIA

Cuanto más oportunos sean la detección y el tratamiento del cáncer de mama, mejores serán las posibilidades de curación. Una correcta autoexploración de la mama aumenta las posibilidades de encontrar cambios en la mama que pudiesen llevar a una detección oportuna del cáncer.

Es importante que el autoexamen de la mama se haga con toda regularidad y durante toda la vida, ya que esto conlleva familiarizarse con la apariencia normal y la constitución de las mamas. Esta familiaridad facilita notar cualquier cambio, como:



Autoexploración de la mama.

- Bultos o engrosamiento de la mama o debajo del brazo.
- Cambios en la piel de la mama, como hoyuelos o manchas rojizas.
- Cambios en o alrededor del pezón, como secreción, inversión o cualquier descamación, engrosamiento o manchas de la piel.
- Cualquier cambio en el tamaño o la forma de la mama.

En caso de notar cualquier cambio en la mama se debe recomendar acudir al médico de inmediato, recomendación que se extiende también para los hombres.

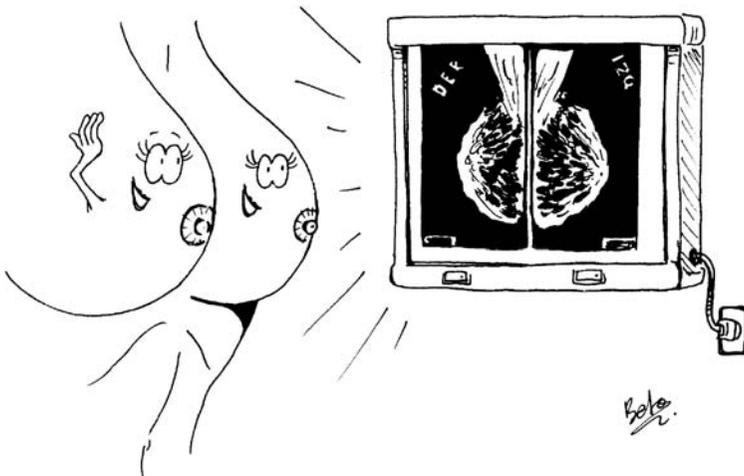
La mayoría de los cambios en las mamas no se deben a cáncer, pero si lo fuera, cuanto más pronto se detecte el cambio y se someta a tratamiento, mejores serán las posibilidades de éxito.

¿Cómo realizar la autoexploración de la mama?

Los pasos a seguir son tres:

- Inspeccionar visualmente las mamas frente al espejo.
- Examinar las mamas con las yemas de los dedos (no con las puntas) en la regadera o en el baño.
- Explorar las mamas con las yemas de los dedos mientras esté acostada.

Si la paciente está en la premenopausia las mamas se deben explorar de tres a cinco días después del inicio del sangrado menstrual, cuando se encuentran me-



Mamografía.

nos sensibles o hinchadas. Si ya no menstrua debe elegir un día al mes para examinarse las mamas, por ejemplo el primer día de cada mes. Si nota cualquier cambio durante la exploración mensual debe notificarlo a su médico.

¿Qué es la mamografía?

Es un procedimiento en el que se usan dosis bajas de rayos X, y que se utiliza para mostrar las estructuras internas de la mama. Con la mamografía se investigan las causas de los cambios en las mamas, nódulos, dolor, engrosamiento o secreción del pezón y modificaciones en el tamaño o la forma de la mama; es muy efectivo para el estudio de nódulos demasiado pequeños como para sentirlos en el examen.

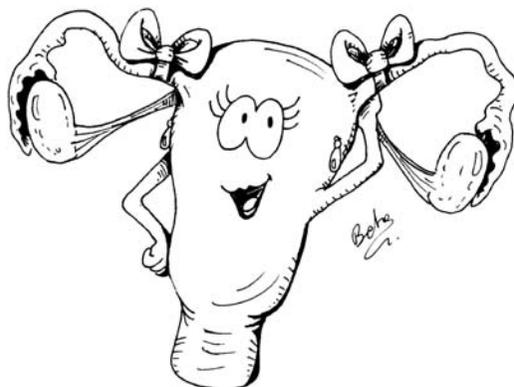
La mamografía no es un estudio que sustituya a los exámenes de la mama; puede no detectar un tumor o indicar un problema en donde no lo hay. Lo mejor es combinar este estudio con los exámenes periódicos realizados por el médico.

Enfermedades del aparato genital femenino

I. SALPINGITIS

Definición

Es la infección de los anexos del útero, también conocida como enfermedad pélvica inflamatoria. Casi siempre se debe a una infección ascendente; ocurre generalmente en mujeres jóvenes, y se asocia al periodo posmenstrual, a aborto o a la realización de un legrado.



Aparato genital femenino.



Salpingitis aguda.

Etiología

La etiología es infecciosa por gérmenes como *Chlamydia*, *Gonococcus*, *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Escherichia coli*, *Bacteroides* y *Mycoplasma*.

Cuadro clínico

Se asocia a dolores abdominal y pélvico intensos, con sensación de tensión en el hipogastrio y asociados a fiebre elevada, vómitos y flujo vaginal purulento. En estadios crónicos pueden presentar molestias abdominales secundarias a adherencias intestinales con dolor durante la defecación o las relaciones sexuales, dolores lumbares, dismenorrea y secreción vaginal crónica.

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza por los antecedentes y el cuadro clínico; a la exploración vaginal bimanual se encuentra dolor al desplazamiento del cuello uterino y a la presión en el fondo de saco de Douglas. La biometría hemática muestra leucoci-

tosis con aumento de la velocidad de sedimentación globular. En ocasiones el diagnóstico puede ser realizado mediante laparoscopia.

Tratamiento

La paciente deberá guardar reposo en cama, realizando control de la temperatura y de los signos vitales. Realizado el frotis y la tinción de la secreción vaginal, debe iniciarse la administración inmediata de antibióticos de amplio espectro, recomendándose ampicilina o cefalosporina; en casos de sospecha de infección por *Chlamydia* se recomienda la asociación de tetraciclina, estando también indicado el uso de quinolonas. El tratamiento antimicrobiano deberá mantenerse por una semana después de que la fiebre haya desaparecido.

La salpingitis puede dar complicaciones como esterilidad, piosálpinx, ooforitis, absceso ovárico y absceso en el fondo del saco de Douglas; es causa frecuente de peritonitis generalizada.

Son frecuentes las recidivas, las adherencias tubáricas y la endometriosis.

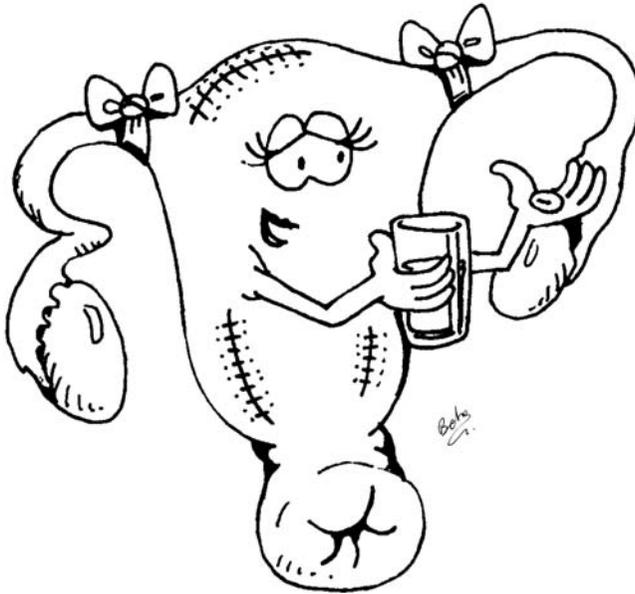
II. MIOMAS UTERINOS

Definición

Los miomas son tumoraciones benignas constituidas por tejido muscular uterino. Se considera que una de cada cinco mujeres entre los 30 y los 50 años de edad



Miomatosis uterina.



Tratamiento quirúrgico de la miomatosis.

padecen de miomas uterinos, los cuales generalmente son múltiples y pueden llegar a ser de tamaño mayor al del útero. Su crecimiento es estimulado por la administración de estrógenos, y en muy baja proporción pueden tener una degeneración sarcomatosa (0.5%).

Cuadro clínico

Los miomas uterinos pequeños son asintomáticos; los principales síntomas se manifiestan por alteración de los sangrados menstruales, ya sea por aumento o por prolongación del periodo, con presencia de hemorragias intermedias. Ante la presencia de grandes miomas pueden existir síntomas asociados, como estreñimiento, polaquiuria, dolores lumbares e inclusive esterilidad.

Diagnóstico

El diagnóstico se hace mediante la exploración ginecológica y un ultrasonido abdominal. Ante la sospecha deberá realizarse legrado fraccionado para descartar la posibilidad de carcinoma endometrial.

El diagnóstico diferencial se hace con adenocarcinoma del útero, tumor ovárico, embarazo y sarcoma uterino, el cual generalmente es inoperable.

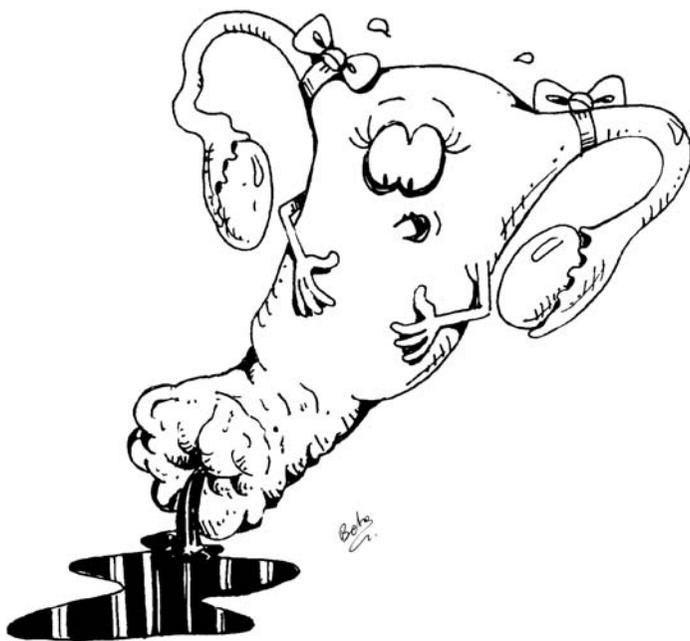
Tratamiento

En los miomas pequeños con ciertas alteraciones menstruales puede darse tratamiento a base de gestágenos, y en ocasiones se recomienda la extirpación del mioma. Si no hay indicación de conservación del útero se recomienda la histerectomía.

III. CARCINOMA CERVICOUTERINO

Definición

Es el cáncer más frecuente en la mujer adulta en los países en desarrollo. El estudio del frotis (Papanicolaou) realizado cada año permite la identificación del proceso en etapas tempranas. De acuerdo al estudio de una citología positiva y el grado de atipia, el promedio de edad en el que ocurre la patología es de 28 años para la displasia, 35 años para el carcinoma *in situ* y de los 55 a los 60 años de edad para el carcinoma invasor.



Carcinoma cervicouterino.

Cuadro clínico

El cuadro clínico se caracteriza por la presencia irregular de un flujo vaginal sero-sanguinolento, especialmente después de tener relaciones sexuales. En las fases de infiltración local pueden existir dolores indeterminados y trastornos de la función vesical y rectal que se asocian a infecciones urogenitales; en etapas avanzadas son frecuentes las metástasis en pulmón, hígado, huesos y cerebro.

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza mediante una exploración ginecológica. Además de la exploración clínica bimanual debe realizarse una colposcopia, la citología (Papanicolaou), estudios virales y biopsia en caso de que el tumor sea macroscópicamente visible. La exploración clínica incluye exploración rectal buscando una posible infiltración en los parametrios.



Histerectomía.

La evaluación de una mujer en la que se sospecha la posibilidad de un carcinoma cervicouterino debe incluir análisis de sangre, biometría hemática, pruebas funcionales hepáticas y marcadores tumorales, ultrasonido abdominal y pélvico y radiografía de tórax, y de acuerdo a la orientación clínica se podrá realizar pielografía endovenosa, cistoscopia y rectoscopia, tomografía axial computarizada y gammagrafía ósea.

Tratamiento

La vigilancia y el tratamiento dependerán de los resultados citológicos, histológicos e histopatológicos. Los resultados pueden mostrar displasia cervical intraepitelial ligera y mediana (grado I) o una displasia grave (grado II). En estos casos se recomienda un control a los tres meses, ya que en cierto porcentaje (60 y 10%, respectivamente) puede haber resolución espontánea. El estadio III, que corresponde a un carcinoma *in situ*, debe tratarse mediante conización o histerectomía. En caso de carcinoma invasor debe realizarse una intervención quirúrgica primaria, dependiendo de su extensión y operabilidad.

IV. TUMORES OVÁRICOS

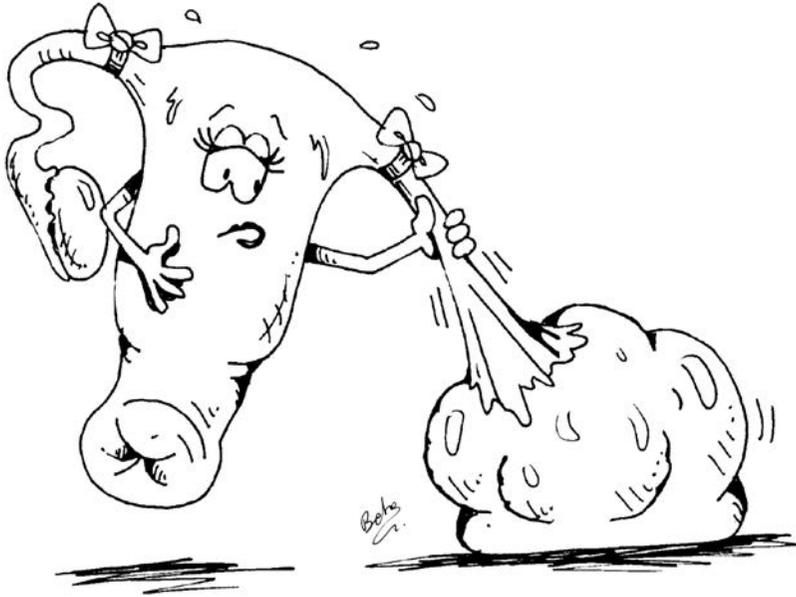
Definición

Los tumores ováricos pueden ser benignos o malignos, pero en ambos casos hay que diferenciarlos de los quistes ováricos funcionales. Cerca de 2% de todas las mujeres desarrollarán un tumor ovárico durante alguna etapa de su vida. Sin embargo, el diagnóstico es generalmente tardío debido a la ausencia de síntomas.

Los quistes ováricos funcionales o de retención son tumoraciones benignas formadas por la secreción que llena los espacios huecos preformados y que dan lugar a los llamados ovarios poliquísticos, quistes foliculares o del cuerpo lúteo (que pueden llegar a medir hasta 6 cm) y los quistes endometriósicos.

Etiología

Los tumores ováricos verdaderos tienen su origen en el tejido germinal. En la mayoría de los casos se trata de tumores de origen epitelial (serosos, mucinosos); también pueden existir tumores endometrioides y carcinomas indiferenciados o tumores de origen conjuntivo (sarcoma, fibroma) o embrionarios (quistes dermoides o teratomas).



Tumor ovárico.

Ante la aparición de un tumor quístico es importante tomar en cuenta la edad de la paciente; en pacientes menores de 20 años de edad generalmente son quistes de retención o quistes endometriósicos y, cuando es maligno, aunque muy raro, corresponde a un disgerminoma.

Entre los 20 y los 50 años de edad por lo general son quistes serosos y mucinosos con gran riesgo de malignización. En las pacientes de más de 50 años de edad con tumor ovárico 30% de esos tumores pueden corresponder a un carcinoma.

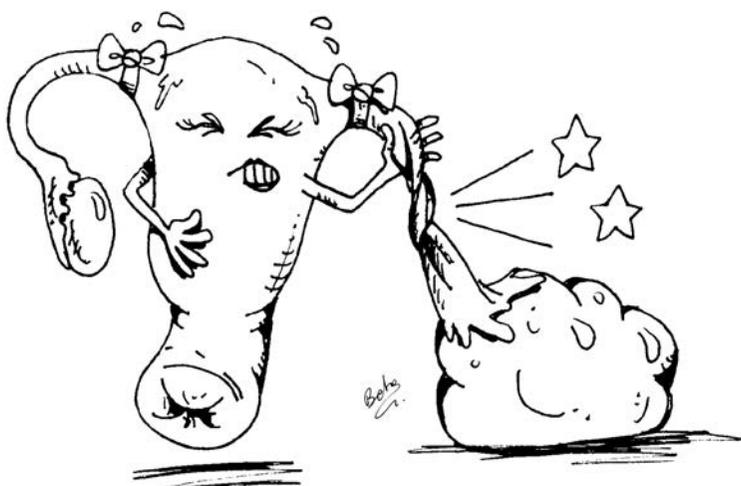
Diagnóstico

El diagnóstico se realiza mediante palpación manual de los anexos, ultrasonografía, tomografía computarizada y laparoscopia.

Las complicaciones que puede presentar un tumor o quiste ovárico son torsión del pedículo, estrangulación, ruptura y en ocasiones supuración del tumor.

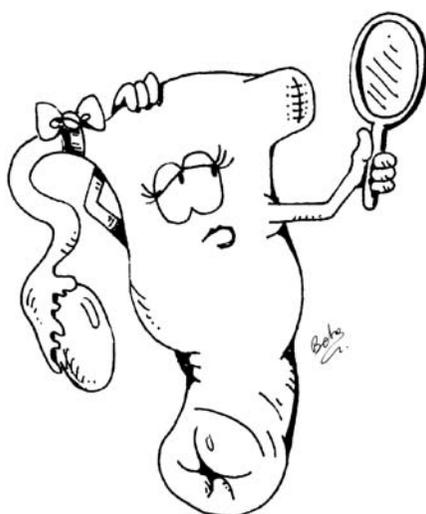
Tratamiento

Un tratamiento oportuno implica que todo tumor ovárico debe ser identificado con prontitud. Los tumores ováricos no deben ser puncionados, todos deberán ex-



Quiste torcido de ovario.

tirarse (a excepción de los quistes de retención) y enviarse a estudio histopatológico por congelación. En caso de malignidad el tratamiento consiste en una histerosalpingooforectomía bilateral y quimioterapia. En los padecimientos benignos debe realizarse la resección del quiste, tratando de conservar al máximo el tejido ovárico.



Tratamiento quirúrgico del quiste ovárico.

Enfermedades del aparato genital masculino

I. PRÓSTATA

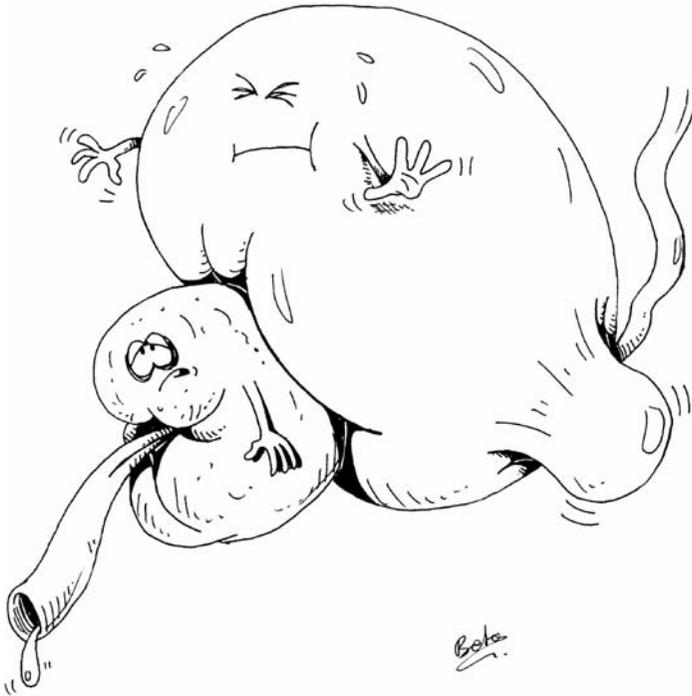
Adenoma prostático

Definición

Es la hipertrofia de las glándulas submucosas de la uretra que produce una obstrucción progresiva de las vías urinarias. Este proceso ocurre en más de 60% de los hombres mayores de 50 años de edad.



Aparato genital masculino.



Adenoma prostático.

Cuadro clínico

Los síntomas de la hipertrofia prostática se manifiestan por disminución del calibre y la fuerza del chorro de la orina, polaquiuria, nicturia, disuria y prolongación del tiempo de la micción.

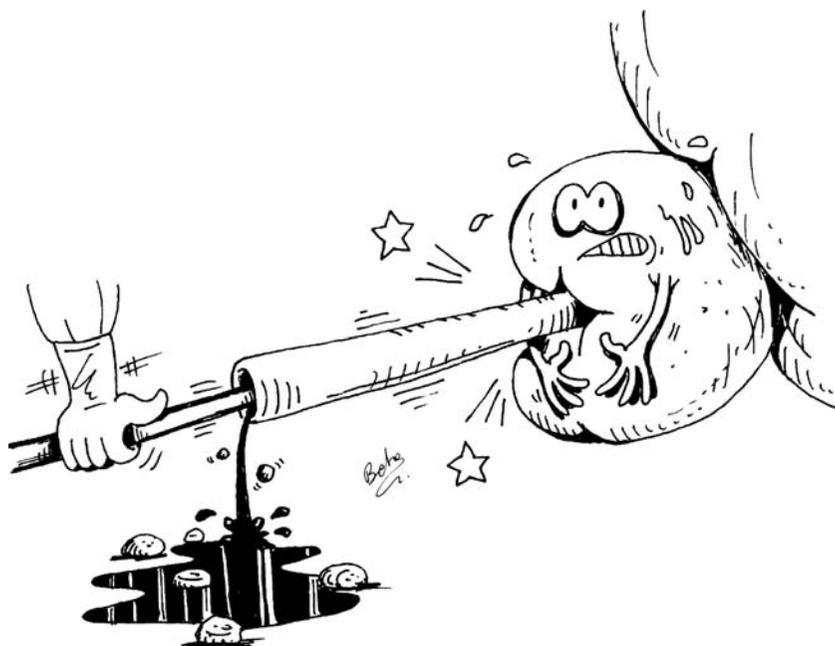
Todos estos síntomas empeoran con la ingestión de alcohol, estreñimiento y permanecer sentado por largos periodos de tiempo, y mejoran con el calor local y el ejercicio.

Este padecimiento constituye una emergencia cuando se manifiesta con una retención aguda de orina.

La hipertrofia prostática puede dar lugar a la formación de un divertículo vesical con litiasis vesical, hemorragia e infecciones. Puede llegar a ser causa de insuficiencia renal crónica.

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza mediante el cuadro clínico. A la exploración rectal generalmente se encuentra una próstata crecida, engrosada y de consistencia elástica.



Resección transuretral de la próstata.

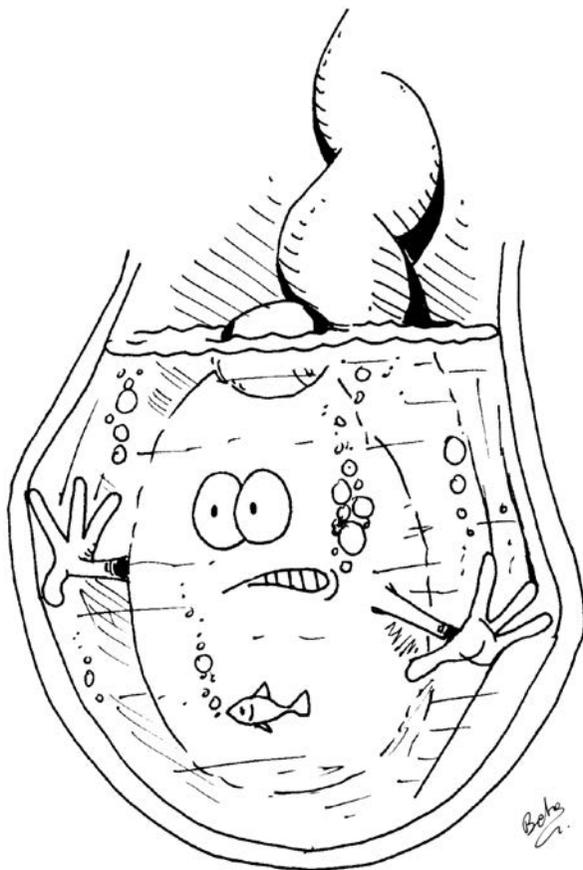
En estadios más avanzados se encuentra la presencia de orina residual, que puede ser medida por sondeo vesical. En la evaluación integral del paciente prostático debe realizarse una pielografía endovenosa, cistouretrograma, uretrocistoscopia y medición del flujo urinario. Es importante realizar la determinación del antígeno prostático, lo que ayuda a descartar la posibilidad de carcinoma de próstata.

El diagnóstico diferencial del adenoma prostático debe realizarse con prostatitis aguda, en la que la próstata se encuentra dolorosa y su consistencia es irregular. Sin embargo, el padecimiento más importante a diferenciar es con el carcinoma de próstata, que se caracteriza por una próstata dura, irregular y no dolorosa.

Tratamiento

En crecimientos mínimos el tratamiento es conservador, dirigido a disminuir las molestias urinarias a base de anticolinérgicos.

En etapas más avanzadas el tratamiento debe ser quirúrgico con resección transuretral o prostatectomía transabdominal. En el caso de la resección transuretral deberá efectuarse un control posterior para vigilar la posibilidad del desarrollo de un carcinoma secundario.



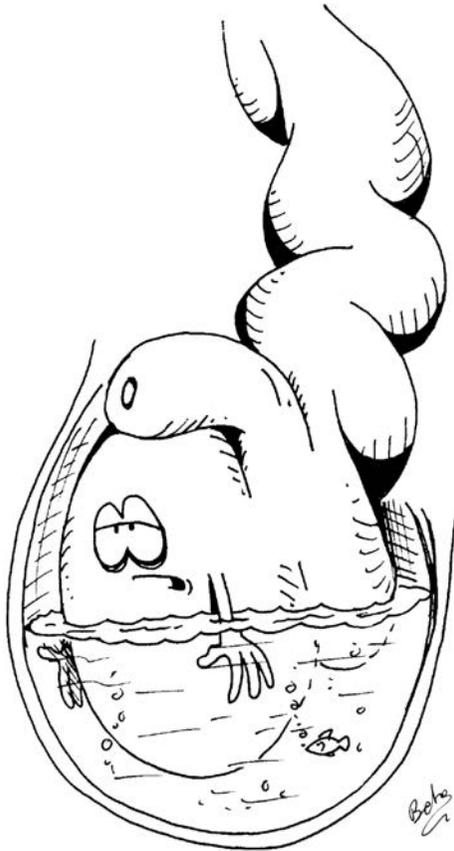
Hidrocele.

II. TESTÍCULO

La patología testicular generalmente se manifiesta por el aumento de volumen de este órgano. En todo aumento de volumen del testículo, especialmente en ausencia de dolor, debe sospecharse carcinoma y obtener un diagnóstico preciso, requiriendo generalmente de biopsia.

Los padecimientos que pueden producir un aumento de volumen testicular y en los que se debe efectuar diagnóstico diferencial son:

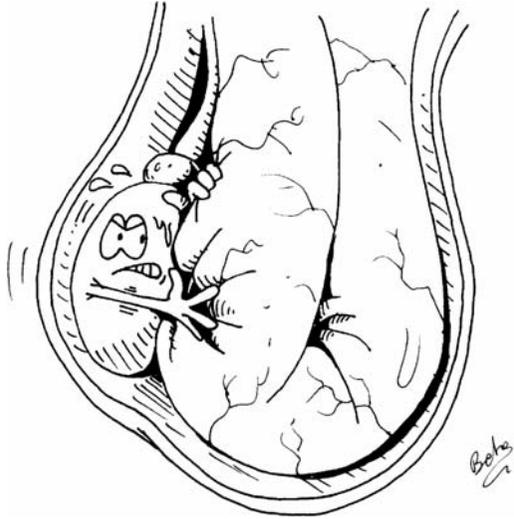
- **Hidrocele.** Es una colección líquida dentro de la túnica vaginal. El diagnóstico se hace mediante palpación, transiluminación y en ocasiones por ultra-



Varicocele.

sonido. El hidrocele puede ser idiopático o secundario a un carcinoma, a un proceso inflamatorio, a torsión testicular o a traumatismo.

- **Varicocele.** Es el ensanchamiento del plexo pampiniforme venoso del cordón espermático, y se puede asociar con esterilidad; el diagnóstico es clínico y ayuda la ecografía. El tratamiento consiste en la ligadura alta de la vena espermática.
- **Hernia escrotal.** Consiste en un aumento de volumen de la bolsa escrotal debido a la presencia de contenido intestinal que protruye a través del orificio inguinal. El aumento de volumen no puede delimitarse claramente en la parte superior del orificio herniario; se hace aparente al estar de pie o con los esfuerzos y desaparece al acostarse.
- **Torsión testicular.** Se caracteriza por un aumento agudo de volumen que se presenta en lactantes o niños, sumamente doloroso, que constituye una

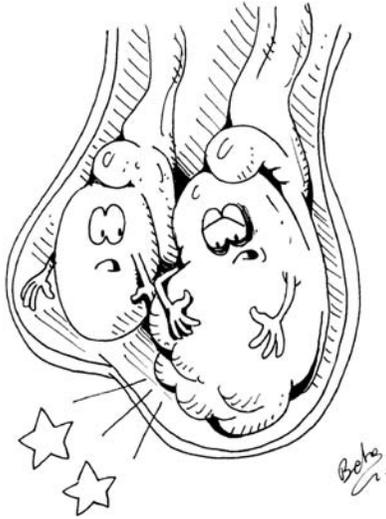


Hernia inguinoescrotal.

emergencia quirúrgica. El testículo se tuerce alrededor de su eje debido a una movilidad anormal, dando lugar a una estrangulación venosa e infarto hemorrágico; si el problema no es resuelto quirúrgicamente dentro de las

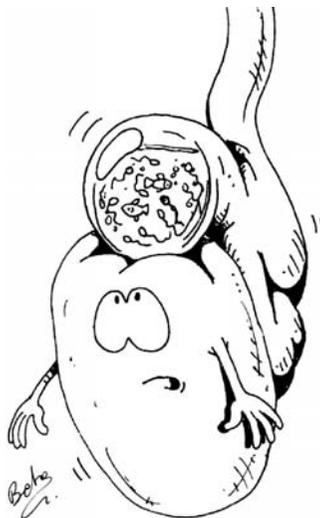


Espermatocelo.



Carcinoma de testículo.

cuatro a seis horas siguientes existe el riesgo de necrosis testicular y esterilidad. A la palpación se encuentra un testículo sumamente doloroso con dolor intenso en hipogastrio; generalmente el paciente no puede caminar, se nota el testículo elevado con enrojecimiento, tumefacción y aumento de la tem-



Espermatocele.

peratura local, asociado a náuseas y vómitos. El tratamiento consiste en una intervención quirúrgica precoz y orquidopexia de ambos testículos.

- **Carcinoma de testículo.** Puede ser también de origen germinal; generalmente se presenta aumento de volumen debido a un nódulo liso indoloro y casi siempre unilateral.
- **Espermatocele.** Es un quiste de retención bien limitado localizado en el epidídimo.

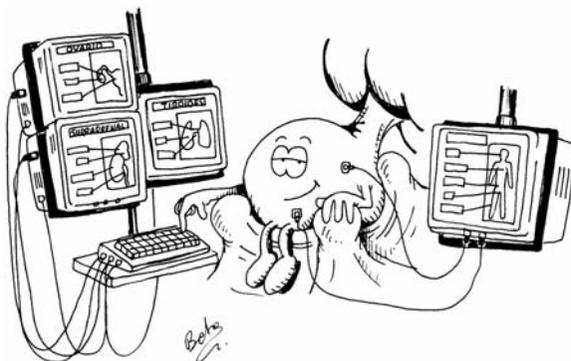
Enfermedades del sistema endocrino

I. TIROIDES

A. Bocio

Definición

Se denomina bocio al aumento de tamaño de la glándula tiroides, lo que puede deberse a varias causas, mismas que se describen en seguida.



Sistema endocrino.



Bocio difuso.

Etiología

El bocio eutiroideo se debe a una deficiencia de yodo; la enfermedad de Graves–Basedow corresponde a un crecimiento de la tiroides de origen autoinmunitario manifestado por hipertiroidismo; la glándula también puede crecer por un carcinoma de tiroides o una tiroiditis.

El bocio puede ser de crecimiento difuso o multinodular. La presencia de un nódulo tiroideo solitario debe despertar la sospecha de un posible carcinoma. Los nódulos múltiples generalmente son adenomas.

Cuadro clínico

Los síntomas consisten en sensación local de crecimiento y compresión; en casos avanzados puede haber disnea y molestias a la deglución.

La exploración es fundamental, y a la palpación se debe determinar si el crecimiento es difuso o nodular, su consistencia, temperatura, desplazamiento a la deglución y, en casos de una gran vascularización, como ocurre en el hipertiroidismo, puede escucharse un soplo.

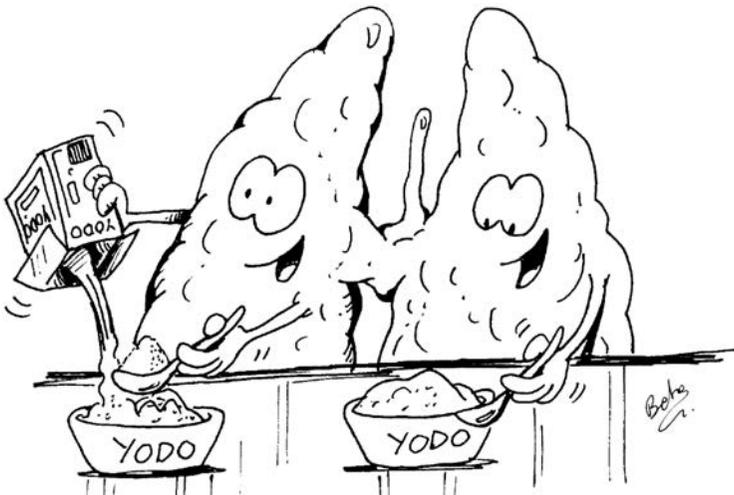
Diagnóstico

Se realiza con el cuadro clínico. Debe determinarse el perfil hormonal tiroideo, T_3 y T_4 ; el ultrasonido y la gammagrafía son esenciales en la evaluación del nó-

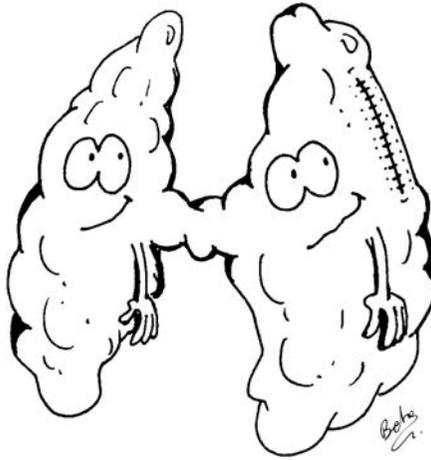


Nódulo tiroideo.

dulo tiroideo, ya que dan la pauta de si el nódulo es funcionante o no y si es quístico o sólido. La citología por aspiración puede ser de ayuda, pero un resultado negativo no excluye una neoplasia. Debe sospecharse malignidad ante un crecimiento rápido, ronquera, falta de desplazamiento a la deglución y si es de consistencia leñosa.



Tratamiento médico del bocio.



Tratamiento quirúrgico del nódulo tiroideo.

Tratamiento

De acuerdo a la etiología; administración de yodo en el bocio eutiroideo y tratamiento quirúrgico en el carcinoma.

B. Hipertiroidismo

Definición

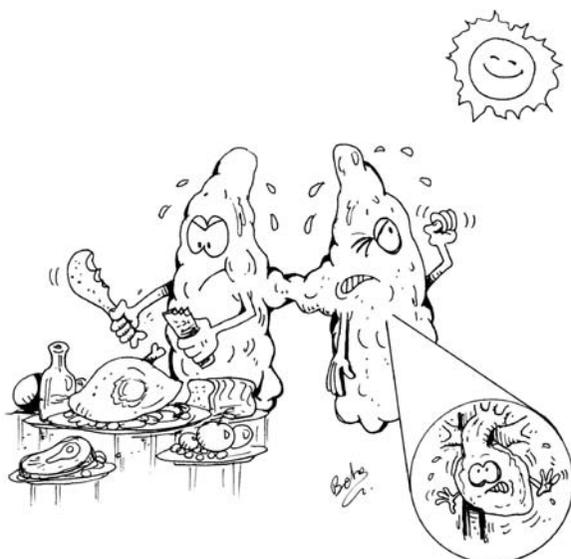
Es un estado de hiperfuncionamiento de la tiroides que puede deberse a varias causas.

Etiología

Las causas del hipertiroidismo pueden ser múltiples: puede tener un origen autoinmunitario (enfermedad de Graves–Basedow), adenoma autónomo, iatrogénica por administración de hormona tiroidea y secundario a un proceso de tiroiditis.

Cuadro clínico

El cuadro clínico del hipertiroidismo se caracteriza por pérdida de peso, aumento del apetito, intolerancia al calor, tendencia a la sudoración, debilidad muscular, temblores, irritabilidad e inestabilidad emocional; además, se puede acompañar de diarrea y de trastornos menstruales. A la exploración el paciente presenta las



Hipertiroidismo.

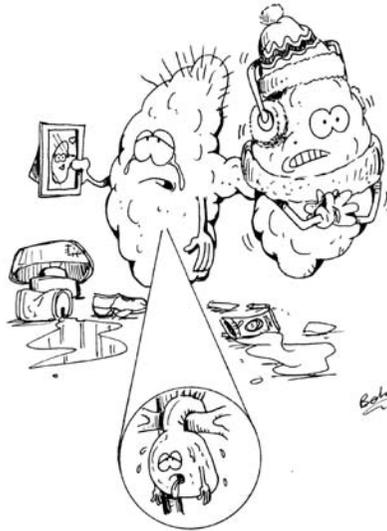
manos calientes y húmedas, el cabello se observa quebradizo y puede o no existir un aumento en el tamaño de la glándula tiroides; en la exploración del aparato cardiovascular se puede encontrar taquicardia o arritmias que pueden llegar hasta la fibrilación auricular, con aumento de la amplitud entre la presión sistólica y la diastólica.

Diagnóstico

Se realiza mediante el cuadro clínico, los análisis de laboratorio y estudios de imagen. Se debe determinar los niveles de T_3 , T_4 y anticuerpos tiroideos, una ecografía de la tiroides y la gammagrafía de la glándula, la cual mostrará hipercaptación difusa por la glándula, o de un nódulo funcionante.

Tratamiento

El tratamiento del hipertiroidismo o la enfermedad de Graves–Basedow es fundamentalmente médico con tireostáticos (carbimazol o metimazol). En caso de bocio con sintomatología local o recidiva a pesar del tratamiento médico, en especial en pacientes de menos de 30 años de edad, deberá efectuarse una tiroidectomía subtotal. Si no hay bocio la intervención quirúrgica está contraindicada. En caso de recidiva después de cirugía el tratamiento consiste en la administración de yodo radiactivo, un estricto control periódico y, en caso necesario, administración de hormona tiroidea (L–tiroxina).



Cuadro clínico del hipotiroidismo.

C. Hipotiroidismo

Definición

El hipotiroidismo es una disminución en la función de la glándula tiroides; con frecuencia ocurre en los ancianos, en los cuales muchas veces se diagnostica erróneamente como estados depresivos (ver figura).

Etiología

Las causas del hipotiroidismo pueden ser varias: puede ocurrir secundario a tiroiditis, de causa iatrogénica debido a la administración de medicamentos tireostáticos, exceso de yodo, litio, yodo radiactivo o cirugía, déficit de yodo y, aunque es raro, puede ser secundario a una deficiencia de hormona tirotrófica.

Cuadro clínico

El cuadro clínico es insidioso, con manifestaciones de depresión y decaimiento del estado emocional. Tardíamente se puede presentar aumento de peso por edema crónico, estreñimiento, intolerancia al frío, fatigabilidad y trastornos menstruales.

A la exploración física la piel se encuentra pálida, seca, áspera y con una infiltración edematosa (mixedema); también se observa caída del pelo, la voz lenta



Tiroiditis.

y ronca, existe bradicardia y en ocasiones datos de insuficiencia cardiaca y derrame pericárdico. Puede observarse hiporreflexia. La glándula tiroides se encuentra disminuida de tamaño en casos de tiroiditis y aumentada en los estados asociados a déficit de yodo.

Diagnóstico

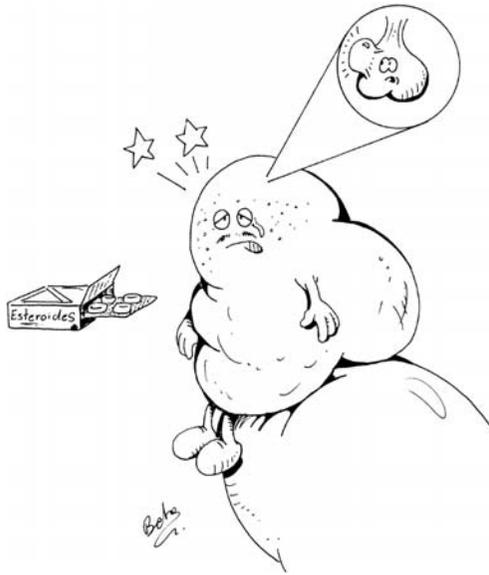
El diagnóstico se establece con el cuadro clínico y la determinación de T_3 y T_4 , cuyos niveles están disminuidos; la hormona tirotrópica se encuentra elevada, y en la tiroiditis de Hashimoto puede existir elevación de anticuerpos específicos.

Tratamiento

El tratamiento es sustitutivo, administrando L-tiroxina por el resto de la vida, teniendo como objetivo el control de la sintomatología que se manifestará por la normalización del pulso, disminución de la intolerancia al frío y de la fatigabilidad.

D. Tiroiditis de Hashimoto (tiroiditis crónica)

Es una enfermedad de origen autoinmunitario que tiende hacia la enfermedad de Graves–Basedow y se asocia a otros procesos autoinmunitarios. Generalmente se presenta en el sexo femenino, e histológicamente se caracteriza por infiltraciones linfocíticas. El cuadro clínico se caracteriza por un crecimiento progresivo de la tiroides con dolor a la palpación y aumento local de la temperatura. No hay síntomas generales, y los síntomas de hipertiroidismo pueden ser pasajeros, correspondiendo a los propios de la enfermedad de Graves–Basedow. En una fase



Síndrome de Cushing.

posterior pueden haber datos de hipotiroidismo. El diagnóstico se realiza con determinación de pruebas de función tiroidea, de anticuerpos específicos, ultrasonografía, gammagrafía y biopsia por aspiración con aguja fina.

El tratamiento es inespecífico. Se debe informar sobre la posible evolución a un hipotiroidismo. En casos de bocio importante se recomienda cirugía.

II. GLÁNDULAS SUPRARRENALES

A. Síndrome de Cushing

Etiología

El síndrome de Cushing se debe a un aumento en los niveles de cortisol en la sangre. La causa más frecuente de este padecimiento es iatrogénica, debida a la administración de esteroides. La causa orgánica más frecuente es el desarrollo de un adenoma hipofisario que provoca un incremento de la secreción de ACTH, lo que causa mayor producción de cortisol por estímulo a las glándulas suprarrenales.

En 20% de los pacientes el síndrome de Cushing se debe a alteraciones primarias de la glándula suprarrenal, ya sea por adenoma de la corteza (80%) o carcino-



Tratamiento del síndrome de Cushing.

ma (20%). En ocasiones el síndrome de Cushing puede ser debido a un síndrome paraneoplásico, especialmente el carcinoma bronquial microcelular, que da lugar a la producción de ACTH.

Cuadro clínico

El cuadro clínico se caracteriza por síntomas inespecíficos; sin embargo, lo primero que el paciente refiere es un cambio brusco en su vida: presenta trastornos emocionales con apatía y cambios en su estado de ánimo con alucinaciones. El paciente refiere fatigabilidad, pérdida de su actividad general, cefalea, dolores generalizados y aumento de peso.

A la exploración clínica el paciente se ve obeso, sobre todo con depósitos de grasa en el tronco, la cara y el cuello, lo que da la llamada cara de luna llena y el cuello de toro. Existen numerosas alteraciones dérmicas, observándose una plétora facial, equimosis generalizadas, estrías de color rojo oscuro, seborrea, acné e hirsutismo por acción androgénica.

El paciente presenta hipertensión arterial y edemas como consecuencia de la retención salina, producida por acción de los esteroides. Existen debilidad y atrofia muscular, sobre todo en la parte proximal de las extremidades, lo que es debido a un aumento del catabolismo proteico. El síndrome se asocia a osteoporosis con acuñamiento de las vértebras y aumento de la xifosis dorsal. Se observan alte-

raciones psíquicas, generalmente depresión. Se encuentran atrofia gonadal y alteraciones menstruales, intolerancia a los carbohidratos con manifestaciones diabéticas, litiasis renal y tendencia a las infecciones. Los exámenes de laboratorio muestran leucopenia, linfopenia e hipopotasemia.

Diagnóstico

Se realiza con el cuadro clínico y la determinación de cortisol plasmático y de cortisol libre en orina de 24 horas, los que se encuentran elevados. La evaluación del paciente debe incluir tomografía axial computarizada de abdomen, en especial de las glándulas suprarrenales, radiografía de cráneo (silla turca) y resonancia magnética del cráneo.

Tratamiento

En caso de síndrome de Cushing de origen exógeno debe efectuarse la reducción y, si es posible, la interrupción de la ingesta de esteroides. En el síndrome hipofisario de Cushing el síndrome se corrige con la extirpación transesfenoidal del adenoma hipofisario. En caso de un adenoma o un carcinoma suprarrenal se debe efectuar adrenalectomía.

B. Hiperaldosteronismo (enfermedad de Conn)

Definición

El hiperaldosteronismo consiste en la elevación en los niveles de aldosterona.



Aldosteronoma.



Tratamiento quirúrgico del hiperaldosteronismo.

Etiología

El aldosteronismo primario se debe a la presencia de un adenoma o a hiperplasia de la glándula suprarrenal con producción de esta hormona.

Cuadro clínico

El cuadro clínico se caracteriza por hipertensión arterial causada por la retención de agua y sal, efecto de la aldosterona, y las consecuencias de la pérdida de potasio, la alcalosis metabólica y la retención hídrica. La hipertensión asociada a una hipopotasemia es el signo cardinal de la enfermedad que, además, se asocia a poliuria, polidipsia, cefalea, debilidad muscular, parestesias y en ocasiones tetania y estreñimiento.

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza mediante el cuadro clínico, caracterizado por hipertensión arterial severa y los resultados del laboratorio en los que se encuentra disminución del potasio, el magnesio y el cloro asociada con alcalosis metabólica. El diagnóstico y la localización se confirman mediante tomografía computarizada de las glándulas suprarrenales.

Tratamiento

El tratamiento consiste en la extirpación quirúrgica del adenoma. Antes de la cirugía se debe compensar el déficit de potasio y dar tratamiento previo durante dos meses con espironolactona.



Cuadro clínico del feocromocitoma.

C. FEOCROMOCITOMA

Definición

El feocromocitoma es un tumor de la médula suprarrenal productor de catecolaminas que se asocia a hipertensión arterial; generalmente es benigno, aunque en 10% de los casos puede corresponder a carcinoma.

Cuadro clínico

Los síntomas se caracterizan por la presencia de crisis de cefaleas, sudoración, palpitaciones y, aunque es raro, pueden existir crisis de ansiedad, temblores, debilidad general y dolor abdominal.

A la exploración el paciente presenta crisis o periodos de hipertensión arterial, taquicardia y sudoración; en la mitad de los casos la hipertensión es constante. Debido a la secreción de catecolaminas, se asocia a datos de hipermetabolismo con pérdida de peso y estreñimiento, hiperglucemia y aumento de los ácidos grasos. Las complicaciones son hemorragia cerebral, infarto del miocardio e insuficiencia cardíaca.

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza mediante el cuadro clínico y la confirmación del aumento de catecolaminas, metanefrinas totales y ácido vanililmandélico en orina de



Tratamiento quirúrgico del feocromocitoma.

24 horas. La localización se realiza mediante tomografía axial computarizada abdominal.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con otras causas de hipertensión arterial, hipertiroidismo, intoxicación por plomo, migraña y síndrome carcinoide.

Tratamiento

El tratamiento durante las crisis es a base de fentolamina, y ante la presencia de taquicardia la administración de propranolol.

El tratamiento en preparación para la intervención quirúrgica se hace a base de fenoxibenzamina. El tratamiento consiste en la extirpación quirúrgica de la glándula suprarrenal afectada.

III. HIPÓFISIS

A. Tumores hipofisarios del lóbulo anterior de la hipófisis

1. Prolactinoma

Definición

Es el tumor hipofisario hormonalmente activo más frecuente, y es causa de 20% de todas las amenorreas.



Prolactinoma.

Cuadro clínico

El cuadro clínico del prolactinoma se caracteriza por amenorrea, galactorrea, trastornos de la libido, hirsutismo y acné.

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza de acuerdo al cuadro clínico, pudiendo existir el antecedente de ingestión de estrógenos, elevación de los niveles de prolactina en el suero y pruebas hipofisarias, tomografía axial de cráneo y examen del campo visual.

Tratamiento

El tratamiento consiste en la administración de bromocriptina; sin embargo, existen recidivas frecuentes. Cuando existen trastornos del campo visual e insuficiencia hipofisaria debe realizarse la resección quirúrgica del lóbulo anterior de la hipófisis.

2. Acromegalia

Definición

La acromegalia consiste en el crecimiento desproporcionado de las partes acras del cuerpo (cabeza, manos y pies) después de haber terminado el crecimiento normal, casi siempre como consecuencia de un adenoma del lóbulo anterior de la hipófisis.

Cuadro clínico

El cuadro clínico se caracteriza por la presencia de cefaleas, sudoración, parestias y crecimiento de las partes acras, lo cual es investigado interrogando respecto

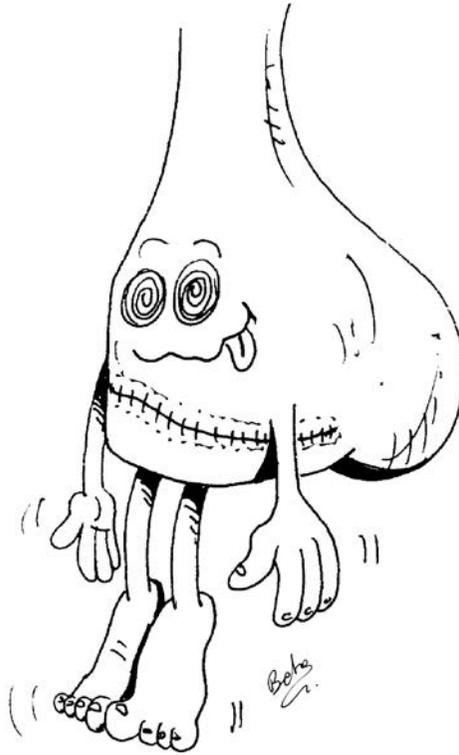


Tratamiento quirúrgico del prolactinoma.

al número de calzado, guantes y sombrero utilizados meses o años antes; a la exploración se observan agrandamiento facial, sobre todo de labios y lengua, mandíbula con prognatismo, glandomegalia y osteoporosis, existiendo indiferencia respecto a las alteraciones corporales.



Acromegalia.



Tratamiento quirúrgico de la acromegalia.

Diagnóstico

Se realiza con el cuadro clínico. La determinación de la hormona del crecimiento con niveles elevados confirma el diagnóstico de acromegalia. La tomografía axial computarizada de cráneo y el examen del campo visual ratifican el diagnóstico.

Tratamiento

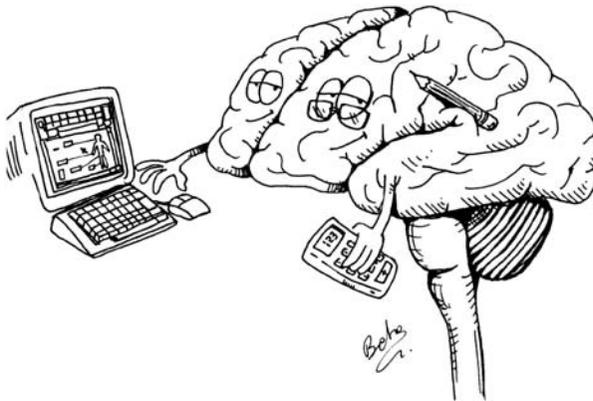
Ante la presencia de trastornos neurológicos deberá realizarse la resección quirúrgica del lóbulo anterior de la hipófisis. En casos de inoperabilidad deberá administrarse radioterapia, y en ciertos casos bromocriptina.

Enfermedades del sistema nervioso central

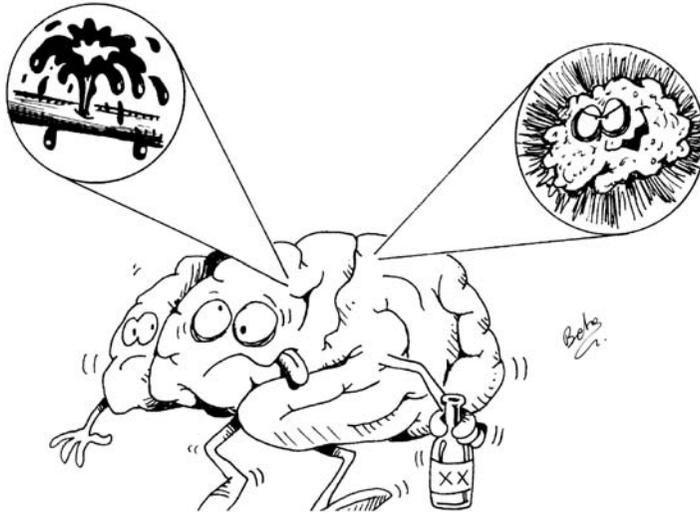
I. EPILEPSIA

Definición

La epilepsia es un trastorno del sistema nervioso central que se manifiesta por convulsiones o contracciones tónicoclónicas en la cara o generalizadas con o sin pérdida de la conciencia.



Sistema nervioso central.



Epilepsia. Etiología.

Etiología

La epilepsia puede ser idiopática, y en estas circunstancias generalmente se manifiesta antes de los 20 años de edad, pero también puede ser motivada por una lesión cerebral, como tumores, hematomas, abscesos, malformaciones vasculares, procesos metabólicos, uremia, parasitosis (cisticercos), intoxicaciones por drogas o alcohol y procesos infecciosos como la encefalitis.

Los ataques convulsivos que aparecen por primera vez en un adulto de más de 25 años de edad suelen ser la primera manifestación de un tumor cerebral, por lo que la tomografía axial computarizada de cráneo es un estudio fundamental ante estas circunstancias.

Cuadro clínico

El cuadro clínico de la epilepsia puede manifestarse por crisis convulsivas parciales o crisis generalizadas.

Crisis parciales

Pueden ser del tipo llamado crisis jacksonianas en zonas corticales motoras, que se caracterizan por convulsiones tonicoclónicas localizadas en la parte contrala-



Crisis parciales.

teral del cuerpo; cuando se originan en zonas corticales sensibles producen zonas de anestesia, dolores u hormigueos de la parte contralateral del cuerpo. Durante estas crisis no ocurre pérdida de la conciencia.

Las llamadas crisis contrapuestas se manifiestan por un giro de la cabeza con desviación de la mirada hacia un lado; dichas crisis se originan en zonas corticales motoras del lado opuesto a la dirección de la mirada.

Las crisis psicomotoras, que son manifestaciones del lóbulo temporal, se inician con un aura con percepciones sensoriales y/o vértigo, trastorno de la conciencia y automatismos motores, como anudamiento de las manos, chasqueo de la lengua o movimientos de desvestido. La duración puede ser de minutos a horas, y se caracteriza por la presencia de amnesia posterior a lo ocurrido.

Crisis generalizadas

Constituyen el llamado ataque de gran mal, que se caracteriza por iniciarse con un grito o sonido gutural extraño con pérdida de la conciencia; generalmente el paciente cae hacia atrás, los ojos permanecen abiertos y no presentan reacción pupilar a la luz; durante la fase tónica las piernas se extienden, los brazos quedan en una posición de flexión y se presenta apnea, que puede llegar a durar más de 30 segundos. Después de la fase de contracción tónica se presenta la fase clónica, que puede durar entre medio y cinco minutos y en la que se observan sacudidas rítmicas de brazos y piernas, que pueden acompañarse de mordedura de la lengua, salida de espuma por la boca y emisión de orina. Después del ataque existe



Crisis generalizadas.

un periodo de somnolencia, el paciente refiere adolorimiento muscular y una total amnesia sobre lo ocurrido.

Las ausencias o pequeño mal se caracterizan por pérdida de la conciencia de pocos segundos de duración con movimientos oculares y de los brazos, y ocurren con mayor frecuencia entre los 6 y los 10 años de edad. Su origen generalmente



Crisis de ausencia.

es genético, y el electroencefalograma muestra de tres a cuatro ondas y picos por segundo.

Las crisis mioclónicas o pequeño mal se caracterizan por movimientos mioclónicos de los brazos y caídas, que ocurren por la mañana; su duración es de dos a tres segundos, se inician en la adolescencia y el pronóstico es satisfactorio.

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza mediante los antecedentes precisos del cuadro clínico y datos proporcionados por personas o familiares, ayudándose de estudios específicos, como el electroencefalograma, la radiografía de cráneo, la tomografía axial computarizada de cráneo y, cuando se sospecha una etiología infecciosa, estudio del líquido cefalorraquídeo.

Tratamiento

El tratamiento del estado epiléptico consiste en colocar al paciente en un lugar donde no pueda lastimarse, mantener la vía aérea libre colocando una cuña de goma entre los dientes, de preferencia una cánula de Guedel y, si es posible, realizar intubación endotraqueal.



Tratamiento de la epilepsia.

De ser posible el paciente deberá ser oxigenado, colocarle una línea venosa y administrar 10 a 20 mg de diazepam en forma lenta, continuando con 50 mg de diazepam en solución salina a pasar en seis horas, manteniendo una estricta vigilancia de la función respiratoria; en algunas ocasiones es necesario anestesiarse al paciente como única posibilidad para detener el estado epiléptico. La mortalidad en esta situación puede ir de 5 a 10%.

El tratamiento de sostén de las crisis epilépticas puede llevarse a cabo con carbamazepina, fenitoína o fenobarbital. Deberá conocerse las dosis en adultos, sus efectos secundarios y las reacciones de interacción medicamentosa, recomendándose la determinación periódica de los niveles séricos.

No se recomienda tratar las crisis aisladas y, una vez establecida la causa de la crisis repetida, deberán manejarse mediante un solo medicamento, cuya dosis se elevará progresivamente hasta alcanzar niveles séricos adecuados. En caso de que las crisis no sean controladas con un solo fármaco se deberá asociar un segundo medicamento.

II. EVENTO CEREBROVASCULAR

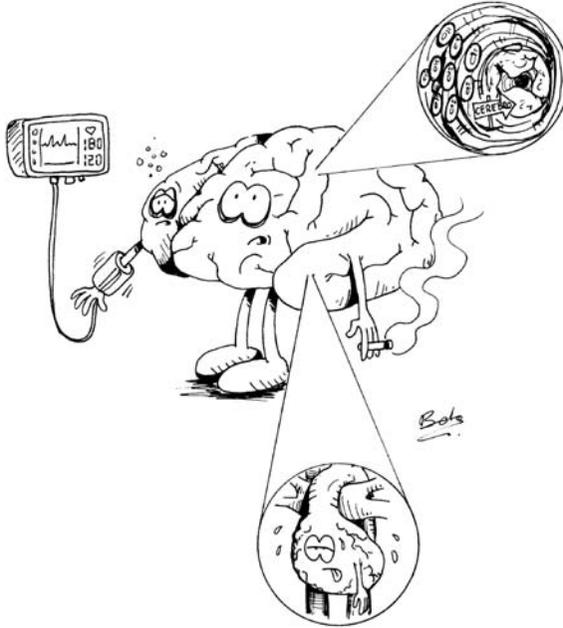
Definición

Se denomina evento cerebrovascular al descenso súbito de la irrigación sanguínea cerebral. Estos padecimientos presentan una elevada mortalidad, y de los pacientes que sobreviven 50% mueren en seis meses y 30% precisan de cuidados cotidianos por quedar incapacitados.

Etiología

El evento cerebrovascular puede deberse a dos problemas fundamentales: disminución o falta de circulación cerebral que da origen a un infarto cerebral (85%), o hemorragia cerebral. El descenso súbito de la irrigación puede ocurrir por:

- a.** Oclusión tromboembólica debida a un proceso de arteriosclerosis. Los factores de riesgo en este proceso son los asociados a hipertensión, hiperlipidemia, diabetes, hiperuricemia y tabaquismo. Las placas ateromatosas pueden producir estenosis que causan el efecto hemodinámico con disminución del flujo sanguíneo. Si las placas se desprenden dan origen a procesos embólicos. La estenosis por arteriosclerosis más frecuente se localiza en la arteria carótida interna, en la cerebral media y en menor proporción en la vertebral.



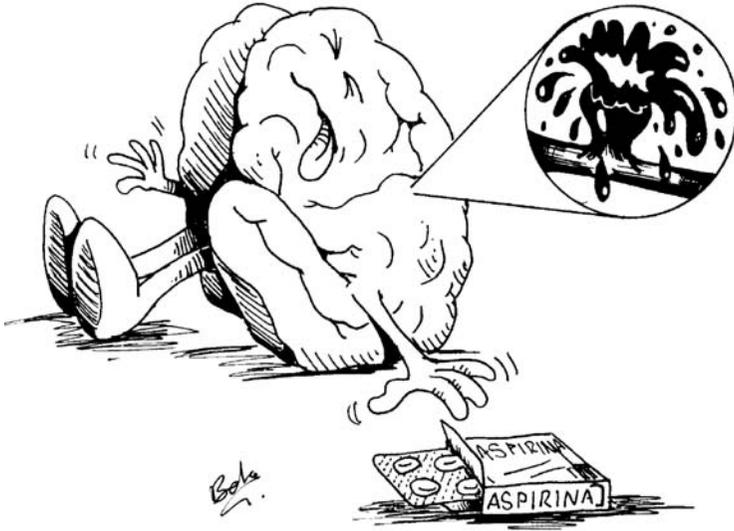
Infarto cerebral. Etiología.

- b. Embolias cardíacas asociadas a fibrilación auricular o a infarto del miocardio.
- c. Como causa menos frecuente, la disminución en la irrigación cerebral puede deberse a procesos de arteritis, estados migrañosos o a un proceso ocupativo intracranial.

La hemorragia intracerebral constituye 15% de los eventos vasculares cerebrales. En contra de lo que ocurre en el infarto cerebral, la hemorragia causa una pérdida súbita de la conciencia con síntomas focales y tiene un mal pronóstico. La causa más frecuente de la hemorragia es la ruptura de un aneurisma, y le sigue la hipertensión crónica asociada a alteraciones vasculares de las arterias cerebrales; con menor frecuencia las causas de hemorragia intracerebral las constituyen trastornos de la coagulación por ingestión de anticoagulantes o hemorragias secundarias a tumor cerebral. Desde luego que un importante capítulo lo constituye la hemorragia cerebral causada por traumatismo craneoencefálico.

Cuadro clínico

El cuadro clínico es variable; los cuadros isquémicos transitorios muchas veces preceden al cuadro de oclusión aguda y se deben a la estenosis de una arteria cere-

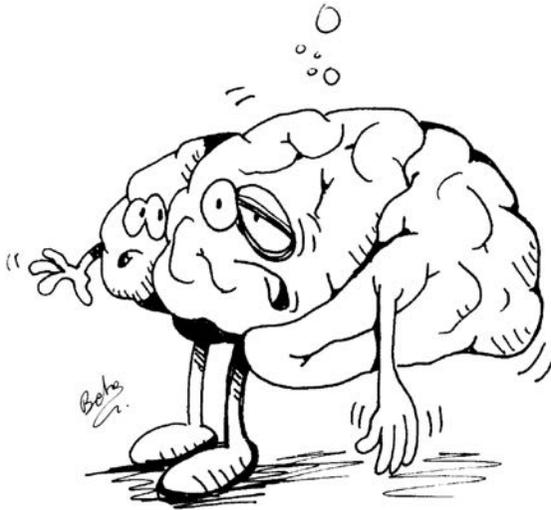


Hemorragia cerebral. Etiología.

bral por placas ateroscleróticas. Cuando la oclusión ocurre en la circulación carotídea puede presentarse una amaurosis *fugax* con pérdida de la visión en forma repentina o visión nebulosa del mismo lado de la obstrucción. En ocasiones se presenta paresia facial central y afasia pasajera.



Hemorragia cerebral. Etiología.



Cuadro clínico del evento vascular cerebral.

La isquemia debida a la obstrucción de la circulación vertebrobasilar se asocia a parestias musculares, disartria, disfagia y en ocasiones caídas repentinas con o sin pérdida de la conciencia; cuando esto ocurre es por un corto tiempo, pudiendo también presentarse vértigo, ruidos en los oídos, pérdida de la agudeza auditiva y parestesias faciales.



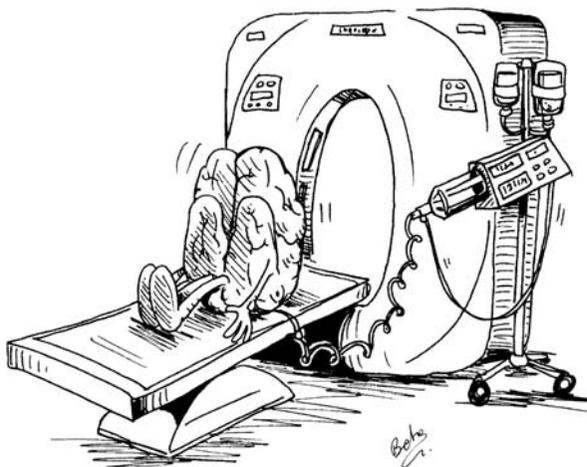
Cuadro clínico del evento vascular cerebral.

Cuando se presenta el cuadro del evento vascular cerebral (apoplejía) los síntomas dependerán del territorio vascular afectado. La presencia de hemiplejía contralateral a la zona cortical afectada con pérdida de la sensibilidad del brazo contralateral y de la cara y afasias, si está afectado el hemisferio dominante, se asocia a obstrucción de la arteria cerebral media o de la carótida interna; la obstrucción de la arteria cerebral anterior se manifiesta por paresia y parálisis de la pierna contralateral y, en caso de la obstrucción de la arteria cerebral posterior, se presenta hemianopsia contralateral homónima.

Diagnóstico

Es de extrema importancia establecer el diagnóstico diferencial entre infarto cerebral y hemorragia cerebral. En los casos de infarto puede existir el antecedente de un cuadro isquémico transitorio, y la tomografía axial computarizada del cerebro muestra un área hipodensa pocos días después del infarto. En la hemorragia cerebral puede existir el antecedente de hipertensión previa, y clínicamente se asocia a un trastorno agudo de la conciencia con anisocoria, rigidez de nuca y cefalea. La tomografía axial computarizada muestra una zona hiperdensa y, si la hemorragia penetró en el ventrículo cerebral, el líquido cefalorraquídeo es sanguinolento.

La ecografía Doppler y la angiografía carotídea y la cerebral pueden ser de utilidad para demostrar una estenosis. La historia de hipertensión arterial, sobre todo con datos de un fondo de ojo hipertensivo e hipertrofia cardiaca en la radiografía de tórax y en el electrocardiograma, son datos que deben hacer pensar en



Tomografía axial computarizada de cráneo.

hipertensión crónica. La existencia de fibrilación auricular como consecuencia de un infarto cardiaco puede orientar al diagnóstico de infarto cerebral. La historia de ingestión de anticoagulantes o trombocitopenia aumenta las posibilidades de una hemorragia cerebral. Los estudios a efectuar en un enfermo con apoplejía, el cual no se considere que se encuentre en etapa terminal, deben ser los de laboratorio de rutina: biometría hemática, estudios de coagulación, glucemia, creatinina, urea, electrólitos, electrocardiograma, ecografía Doppler y tomografía computarizada del cráneo, para descartar una hemorragia por tumor.

Tratamiento

En los casos de embolia cerebral de origen cardiaco o evidencia de una trombosis arterial, habiendo demostrado ausencia de una masa ocupativa en la tomografía computarizada de cráneo, el paciente deberá ser heparinizado, y en aquellos con un hematócrito superior a 45 mm se deberá efectuar hemodilución y administrar heparina a dosis bajas. La heparinización está contraindicada en todo paciente con infarto cerebral masivo con parálisis completa e hipertensión no controlada.

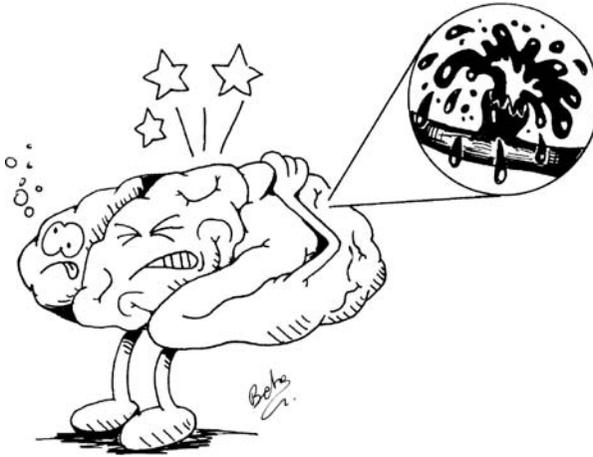
El tratamiento de la estenosis de la arteria carotídea deberá realizarse de acuerdo al estadio clínico; en los casos en que la estenosis produzca alteraciones hemodinámicas de más de 75% y el paciente sea operable deberá realizarse una tromboendarterectomía. Los enfermos menores de 75 años de edad con oclusión carotídea en quienes no está indicada la intervención deberán ser tratados con Aspirina®.

Los pacientes con estenosis carotídea y cuadros de isquemia transitoria deben ser heparinizados después de haberse demostrado que la tomografía computarizada de cráneo no mostró nada especial. Si la estenosis es causa de un trastorno hemodinámico significativo deberá efectuarse tromboendarterectomía seis semanas después. En los estadios en los que existe evidencia de un evento isquémico el paciente deberá ser heparinizado y posteriormente realizarle profilaxis secundaria con administración de Aspirina®. A los seis meses deberá evaluarse la conveniencia de una tromboendarterectomía carotídea.

III. HEMATOMAS INTRACRANEALES

A. Hemorragia subaracnoidea

La hemorragia subaracnoidea es la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo; generalmente se debe a la ruptura de un aneurisma o de un angioma arteriovenoso; aunque más raro, la hemorragia puede estar asociada a leucemia, tumor

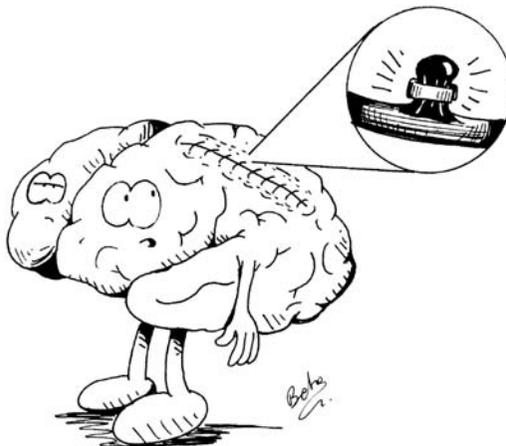


Hemorragia subaracnoidea.

cerebral o aneurisma micótico. Un grupo importante lo constituyen los pacientes que sufren traumatismo craneoencefálico.

Cuadro clínico

Generalmente existe la presencia de dolor de cabeza muy intenso asociado a vómitos y sudoración profusa, con rigidez de nuca por irritación meníngea y raramente pérdida de la conciencia.



Hemorragia subaracnoidea. Tratamiento.

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza con los antecedentes, el cuadro clínico y tomografía computarizada de cráneo. La punción lumbar y la angiografía también ayudan al diagnóstico.

Tratamiento

El tratamiento consiste en una estricta vigilancia, administración de analgésicos y una intervención quirúrgica temprana en los pacientes sin alteraciones de la conciencia. En pacientes con mal estado general y trastorno de la conciencia se recomienda tratamiento conservador hasta la estabilización del cuadro; posteriormente se aconseja realizar una angiografía y valorar la intervención quirúrgica dos o tres semanas después del episodio inicial. La mortalidad es elevada y se agrava cuando existe recurrencia de la hemorragia.

B. Hematoma epidural

Definición

El hematoma epidural es la hemorragia arterial localizada entre la duramadre y el hueso que forma la bóveda craneal; generalmente se debe a la ruptura de la arteria meníngea media después de traumatismo craneoencefálico, y puede o no acompañarse de una fractura de cráneo.



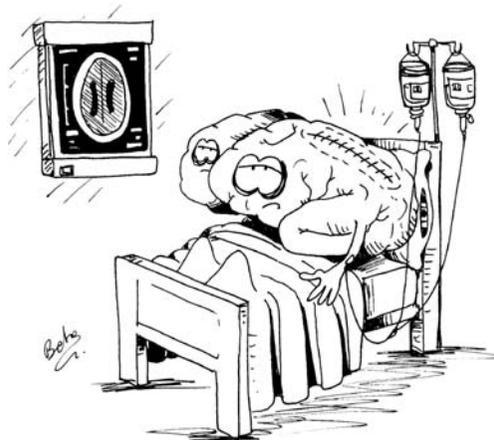
Hematoma epidural. Etiología.



Hematoma epidural. Diagnóstico.

Cuadro clínico

Se caracteriza por pérdida transitoria de la conciencia después del traumatismo, al que le sigue un periodo asintomático durante varias horas. Posteriormente se presenta pérdida paulatina de la conciencia con paresia oculomotora, midriasis del lado de la lesión y posteriormente paresia o parálisis motora contralateral; se presentan manifestaciones de hipertensión intracraneana y la tomografía computarizada de cráneo muestra ocupación del espacio epidural con imagen hiperdensa en forma convexa hacia adentro; en ocasiones es difícil diferenciarlo del hematoma subdural.



Hematoma epidural. Tratamiento.

Diagnóstico

Se realiza con los antecedentes, el cuadro clínico y la tomografía axial computarizada de cráneo.

Tratamiento

El tratamiento consiste en la intervención quirúrgica inmediata y el drenaje del hematoma.

C. Hematoma subdural

Definición

El hematoma subdural es una hemorragia de desarrollo progresivo que proviene de las venas colaterales del seno venoso. Generalmente se presenta en el anciano o en ocasiones después de traumatismos ligeros. Se caracteriza por un largo intervalo asintomático que puede llegar a ser de meses.

Cuadro clínico

Se caracteriza por obnubilación variable de la conciencia, trastornos de la personalidad, cefalea y signos de hipertensión intracraneana.

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza por el aspecto xantocrómico del líquido cefalorraquídeo. La tomografía computarizada muestra una zona inicialmente hiperdensa y



Hematoma subdural. Etiología.

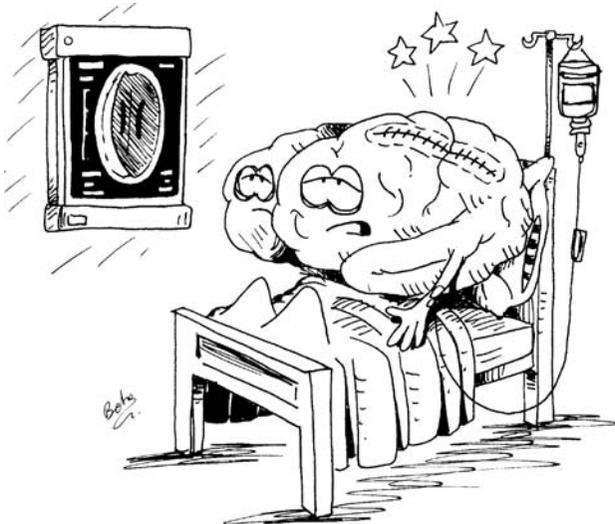


Hematoma subdural. Etiología.

posteriormente hipodensa de forma biconvexa. Radiológicamente puede ser difícil su diferenciación de un hematoma epidural.

Tratamiento

En ocasiones el tratamiento puede ser expectante; si el hematoma es de grandes proporciones se recomienda su drenaje quirúrgico.



Tratamiento del hematoma subdural.

Enfermedades infecciosas y parasitarias

I. SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA

Definición

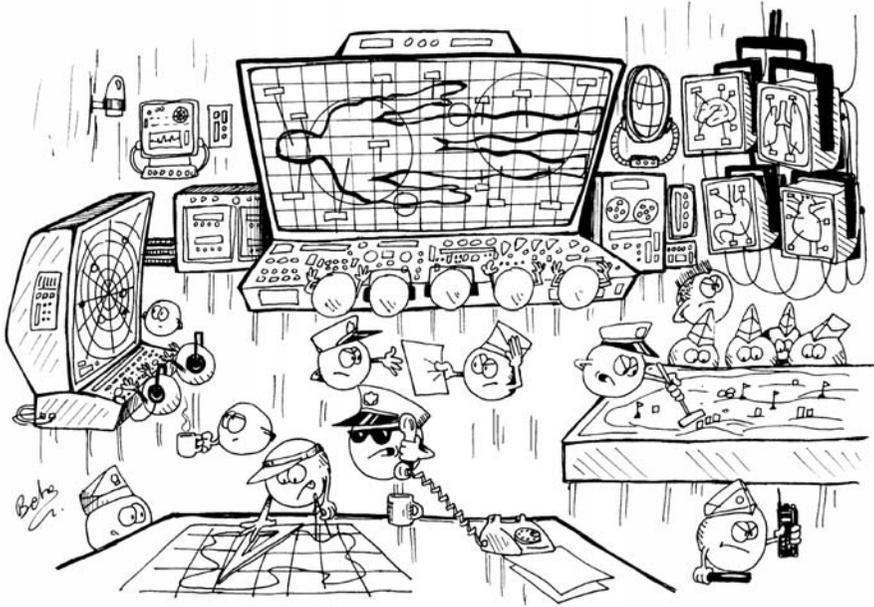
El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) es una infección crónica producida por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), el cual produce una intensa depresión del sistema inmunitario, específicamente en la inmunidad de tipo celular, lo que causa que los pacientes infectados tengan una gran susceptibilidad a infecciones secundarias por microorganismos oportunistas (*Pneumocystis carinii*, *Candida*, *Citomegalovirus*, *Mycobacterium*, *Toxoplasma* y otros). La causa más frecuente de muerte en pacientes con SIDA es la infección diseminada por alguno de estos agentes.

En los pacientes con SIDA también se producen con frecuencia tumores malignos del tipo del sarcoma de Kaposi y linfomas no Hodgkin de alto grado, de células B o de otro origen.

Clasificación

Los pacientes infectados por VIH se clasifican en cuatro grupos:

- **Grupo I. Infección aguda por VIH.** Se presenta como un síndrome similar a la mononucleosis; se puede acompañar de meningitis aséptica, y se asocia a seroconversión de anticuerpos frente al VIH.



Sistema inmunitario de defensa.

- **Grupo II. Infección asintomática por VIH.** Se define como la ausencia de síntomas y signos en pacientes con infección por VIH.
- **Grupo III. Linfadenopatía generalizada persistente.** Existe un cuadro de adenopatía palpable en dos o más zonas extrainguinales con persistencia de más de tres meses y en ausencia de otro proceso que pudiese explicar la adenopatía.
- **Grupo IV. Cualquier otro cuadro producido por el VIH:**
 - **Subgrupo A.** Afectación constitucional: fiebre, pérdida de peso, diarrea.
 - **Subgrupo B.** Afectación neurológica: demencia, neuropatía o mielopatía periférica.
 - **Subgrupo C.** Infección secundaria asociada a infección por VIH.
 - **Categoría C-1.** Infección sintomática causada por alguno de los 12 procesos infecciosos especificados: *Pneumocystis carinii*, criptosporidiosis, toxoplasmosis, estrongiloidosis extraintestinal, isosporiasis, candidiasis, criptococosis, histoplasmosis, *Mycobacterium avium*, citomegalovirus, herpes simple (crónica) y leucoencefalopatía multifocal progresiva.
 - **Categoría C-2.** Infección sintomática producida por cualquiera de los seis siguientes agentes: leucoplasia pilosa oral, herpes zoster, bacteremia por *Salmonella*, nocardiosis, tuberculosis o candidiasis oral.



Destrucción del sistema inmunitario por el VIH.

- **Subgrupo D.** Sarcoma de Kaposi, linfoma no Hodgkin o linfoma cerebral primario.
- **Subgrupo E.** Otros trastornos no clasificables y que pueden ser atribuidos a infección por VIH.

Epidemiología

Para fines del año 2000 se considera que existían 36 millones de personas con VIH, de los cuales 34.7 son adultos, 16.4 millones mujeres y 1.4 millones menores de 15 años de edad. Solamente durante 1999 ocurrieron 5.3 millones de nuevas infecciones por VIH.

El número acumulado de defunciones por SIDA es de 21.8 millones. Se calcula que durante el año 2000 ocurrieron 2.8 millones de defunciones por SIDA, de las cuales 1.3 millones fueron mujeres y 500 000 niños. La región más afectada es el África subsahariana, en donde se concentran más del 70% de las infecciones totales.

El periodo medio de latencia entre la infección por VIH y la aparición de un SIDA florido es de cuatro o más años en personas adultas.

El VIH se ha cultivado a partir de semen, sangre, saliva, lágrimas y líquido cefalorraquídeo, siendo el semen y la sangre los de mayor potencialidad infecciosa. La transmisión del virus se realiza a través del contacto sexual, exposición parenteral a la sangre o productos de sangre contaminados y exposición perinatal de los lactantes con madres infectadas.

Los grupos de mayor riesgo son los varones homosexuales, drogadictos por vía endovenosa, hemofílicos y lactantes con madres infectadas. Los trabajadores de la salud y que realizan otras profesiones (tatuadores, acupunturistas) presentan un mayor riesgo de adquirir el VIH, que es proporcional al grado de riesgo que tengan al estar en contacto con sangre, agujas contaminadas y otros instrumentos utilizados en procedimientos invasivos.

Cuadro clínico

Antecedentes: los pacientes con SIDA generalmente presentan el antecedente de uno más de los siguientes factores de riesgo:

- Prácticas homosexuales o bisexuales.
- Múltiples parejas sexuales.
- Drogadicción por vía endovenosa.
- Múltiples transfusiones con sangre o derivados.
- Madre con SIDA.
- Contacto con prostitutas.
- Residencia o viaje a Haití, África Central u otra área de riesgo.

Síntomas y signos

Generalmente los pacientes no recuerdan la infección inicial aguda (grupo I), que se presenta como un síndrome mononucleósico leve. Los pacientes del grupo IV desarrollan súbitamente el proceso o presentan una linfadenopatía generalizada persistente.

La aparición y la persistencia de fiebre, pérdida de peso, sudoración nocturna y diarrea por más de un mes deben ser investigadas en cualquier paciente, pero obligan a la búsqueda de un organismo oportunista en los que pertenezcan a un grupo de alto riesgo.

La neumonía por *Pneumocystis carinii* u otro organismo es la forma más frecuente de presentación (60%). Otras formas frecuentes son las encefalitis, la demencia progresiva debida a *Toxoplasma*, citomegalovirus o el propio VIH.

El sarcoma de Kaposi es el tumor maligno más frecuente en el SIDA, y se presenta en 20% de los pacientes.

Diagnóstico

Se realiza con los antecedentes, la sospecha y el cuadro clínico.

El diagnóstico específico del SIDA se realiza mediante la detección de anticuerpos séricos frente al VIH y/o el aislamiento del virus a partir de la sangre u otras muestras tisulares. Las pruebas de laboratorio deben estar en relación con el cuadro clínico, por sí solos no constituyen criterios suficientes para el diagnóstico de SIDA.

La detección de anticuerpos específicos contra el VIH se realiza mediante la prueba de inmunoabsorción ligada a enzimas (ELISA), con una sensibilidad de más de 95% y una especificidad de 99%. Los cultivos del virus son difíciles de realizar.

Prueba de ELISA positiva:

- Toda prueba de ELISA positiva en un paciente asintomático que pertenece a un grupo de alto riesgo.
- La positividad en un paciente asintomático puede deberse a una infección subclínica por VIH.
- La positividad puede también ser debida a una reacción cruzada entre VIH y otros retrovirus.

Prueba de ELISA negativa:

- El VIH puede estar presente en el organismo durante seis meses a dos años antes de que produzca una respuesta a anticuerpos.
- Es muy raro cultivar VIH de sangre de personas seronegativas.

La medición de la inmunidad celular se realiza mediante el recuento de células T facilitadoras y pruebas cutáneas de hipersensibilidad retardada. En ambos casos están alteradas.

Tratamiento

El tratamiento inmediato de los pacientes con SIDA incluye la identificación de las infecciones oportunistas que dan lugar a dicho cuadro agudo, instauración del tratamiento antibiótico adecuado, así como medidas de apoyo (oxígeno, líquidos

IV, antipiréticos, etc.). A causa de la depresión de la inmunidad celular en los pacientes con SIDA, la mayoría de las infecciones oportunistas (*Pneumocystis*, *Toxoplasma*, tuberculosis) únicamente pueden ser inactivadas, pero no erradicadas.

El objetivo específico del tratamiento del SIDA es modificar la depresión de la inmunidad celular inducida por el virus. La acidotimidina (AZT) mejora la inmunidad celular. Se recomienda contactar a los departamentos locales de Salud Pública para conocer los últimos avances farmacológicos y los protocolos terapéuticos más recientes.

Pronóstico

En los pacientes en los que se ha diagnosticado SIDA ocurre un deterioro físico inexorable producido por las infecciones oportunistas, los tumores y la diseminación del propio virus. Se estima que la sobrevida media es de aproximadamente 18 meses tras la aparición de una infección oportunista. Los pacientes de alto riesgo que pertenecen al grupo III (linfadenopatía generalizada persistente) tienen un pronóstico incierto, pero se considera que 10% progresan al SIDA.

II. BOTULISMO

Definición

Es un proceso infeccioso caracterizado por una parálisis descendente causada por una neurotoxina producida por *Clostridium botulinum*.

Etiología

La mayor parte de los brotes se inician debido a la ingestión de productos vegetales, frutas o carne enlatadas, la mayoría de las veces producidos en forma artesanal, contaminados con *Clostridium botulinum*. El periodo de incubación es de 12 a 36 h, pero oscila entre seis horas y ocho días. Aunque raro, la infección puede partir de una herida, de un aplastamiento o de traumatismos importantes, siendo su periodo de incubación en estos casos de 4 a 14 días.

Cuadro clínico

Generalmente existe la historia de haber ingerido conservas caseras, y varios pacientes pueden ser afectados en forma simultánea.



Botulismo.

Los síntomas pueden desarrollarse en forma gradual y sutil. Generalmente no existe fiebre. El cuadro neurológico se caracteriza por la aparición de diplopía (visión doble), disartria (dificultad para articular palabras), dilatación pupilar, disfagia y sequedad de la mucosa oral. A menudo se asocia con vómitos y diarrea. Posteriormente se presenta parálisis descendente simétrica, sin alteración sensitiva, y un estado mental normal, con retención urinaria.

Diagnóstico

El diagnóstico es clínico. Los estudios de laboratorio habituales, incluyendo el de líquido cefalorraquídeo, no son útiles. El diagnóstico definitivo se realiza mediante la identificación de la toxina a partir del suero, heces o alimentos implicados.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con el síndrome de Guillain-Barré (la parálisis es ascendente), los ictus y la miastenia *gravis*.

Tratamiento

La causa más frecuente de muerte es la parálisis respiratoria, por lo que se debe monitorear la función respiratoria mediante el análisis de gases en sangre y la capacidad vital. Se debe administrar oxígeno y estar preparado para la intubación endotraqueal y apoyo ventilatorio. Se deben administrar 10 mL de antitoxina trivalente (AB) (existente en la mayoría de los departamentos de salud), y si es necesario se repite la dosis cuatro horas después. Cuando se conoce la toxina se puede administrar antitoxina específica. Antes de su aplicación debe realizarse una prueba cutánea. Se recomienda realizar lavado gástrico y, si no hay diarrea, realizar un enema. Siempre que exista un caso considerar que hay otras personas en riesgo y se debe notificar al Departamento de Salud.

III. DIARREA

Definición

Se define como diarrea al incremento en la frecuencia y el carácter líquido de las evacuaciones. Es uno de los padecimientos más frecuentes del ser humano.

Etiología

Las causas de la diarrea son múltiples. A continuación se enumeran las causas más frecuentes de las diarreas agudas:

a. Virus.

b. Bacterias:

1. Microorganismo invasivos:

- *Campylobacter*.
- *Shigella*.
- *Salmonella*.
- *Yersinia*.
- *Vibrio parahaemolyticus*.

2. Microorganismos productores de toxinas:

- *Escherichia coli* enteropatógena.
- *Vibrio cholerae*.
- *Clostridium perfringens*.
- Vibriones no coléricos.

3. Microorganismos productores de toxinas preformadas:

- *Staphylococcus aureus*.
 - *Bacillus cereus*.
- c. Parásitos:
- *Giardia lamblia*.
 - *Entamoeba histolytica*.
- d. Procesos inflamatorios:
- Enfermedad inflamatoria intestinal:
 - Inducida por fármacos.
 - Asociada a antibióticos.
 - Abuso de laxantes.
 - Otros fármacos.
 - Intoxicación por metales pesados.

Cuadro clínico

En todo paciente con diarrea aguda debe investigarse:

- a. Ingestión de alimentos sospechosos.
- b. Viaje reciente a una zona en mala situación sanitaria.
- c. Ingestión de antibióticos u otros medicamentos.
- d. Otros parientes o amigos enfermos.
- e. Duración de la diarrea, presencia de sangre y gravedad del cuadro.

Los síntomas y signos pueden ser variables dependiendo de la etiología y la evolución temporal de la enfermedad. Es muy útil tener en cuenta la presencia o ausencia de fiebre, anorexia, náuseas, vómitos, flatulencias, dolor abdominal, diarrea sanguinolenta, pérdida de peso, tipo y cantidad de alimentos y bebidas ingeridos, mareo ortostático y volumen de orina excretada. La toma y la interpretación del pulso y la presión arterial son esenciales para determinar una pérdida importante de líquidos. La intensidad de la exploración complementaria y los estudios de laboratorio están dados por el cuadro clínico y la gravedad individual del proceso. En los pacientes de aspecto tóxico y en los que existe evidencia de hipovolemia se debe realizar biometría hemática y electrolitos séricos. En los casos que duran más de siete días y en casos de viajes especiales, dependiendo del área geográfica en donde viva, es recomendable realizar estudios en búsqueda de huevos o parásitos.

Diagnóstico

En los casos graves de diarrea aguda, a menos que la historia clínica demuestre claramente la etiología, no es posible realizar el diagnóstico definitivo sin confirmación mediante cultivo.



Diarrea.

Tratamiento

Ante un paciente que acude al médico por presentar diarrea, aunque es la menor de las veces, la decisión inicial del médico es de si el paciente debe ser o no hospitalizado. La mayoría de los pacientes pueden ser manejados con medidas dietéticas (exclusivamente ingestión de líquidos) y quizás algún medicamento para alivio sintomático.

Los pacientes con datos de depleción de volumen deben recibir líquidos parenterales; si su sintomatología mejora quizás no ameriten hospitalización.

Los pacientes con aspecto tóxico, fiebre, signos de depleción de volumen y diarrea sanguinolenta deben ser hospitalizados, especialmente si la etiología no está clara, y debe procederse a la administración de líquidos parenterales bajo estricta vigilancia médica.

Los pacientes con diarrea leve o que responden al tratamiento con líquidos parenterales pueden ser dados de alta con instrucciones de ingerir exclusivamente líquidos suaves, evitando la leche o sus derivados y alimentos sólidos hasta que desaparezca la diarrea. Se recomienda el reposo en cama, lo que disminuye la frecuencia de las evacuaciones.

Para el alivio sintomático de la diarrea se recomienda el subsalicilato de bismuto (Pepto-Bismol®) o el Kaopectate®, prescribiendo dos cucharadas de Pep-

to–Bismol® cada media hora hasta que se controle la diarrea y alcanzar como máximo ocho dosis. No deben utilizarse en forma empírica el difenoxilato (Lomotil®) o la loperamida (Imodium®).

Aunque la utilización empírica de antibióticos no está recomendada, deben considerarse varios factores: el cuadro clínico, la experiencia del médico, el factor socioeconómico del paciente y la accesibilidad y credibilidad de los cultivos. Lo ideal es la utilización del antibiótico adecuado para tratar el germen encontrado (pocas veces ocurre).

La mayor parte de los casos de diarrea bacteriana son autolimitados y, por lo tanto, no ameritan la administración de antibióticos. Los pacientes con diarrea intensa acompañada de fiebre que no requieren de hospitalización y que no responden al Pepto–Bismol® pueden recibir un tratamiento antibiótico empírico con trimetoprim–sulfametoxazol o una quinolona por cinco a siete días. Es necesario efectuar un seguimiento del paciente, en especial en los que se sospecha de depleción de volumen.

IV. MONONUCLEOSIS INFECCIOSA

Definición

La mononucleosis infecciosa es una infección específica producida por el virus de Epstein–Barr, que pertenece al grupo *Herpes*; se caracteriza por una linfadenopatía generalizada, linfocitosis con aumento de linfocitos atípicos, fiebre, faringitis y presencia transitoria de anticuerpos heterófilos.

Epidemiología

La mononucleosis infecciosa es de distribución universal; se considera que una gran población adolescente presenta anticuerpos contra el virus de EB, aunque el cuadro clínico se presenta sólo en 30% de los casos.

Habitualmente la transmisión se produce mediante intercambio de saliva durante contactos personales muy próximos (enfermedad del beso); sin embargo, el proceso no es muy contagioso. El periodo de incubación es de 10 a 14 días en los niños y de 30 a 50 en los adultos.

Cuadro clínico

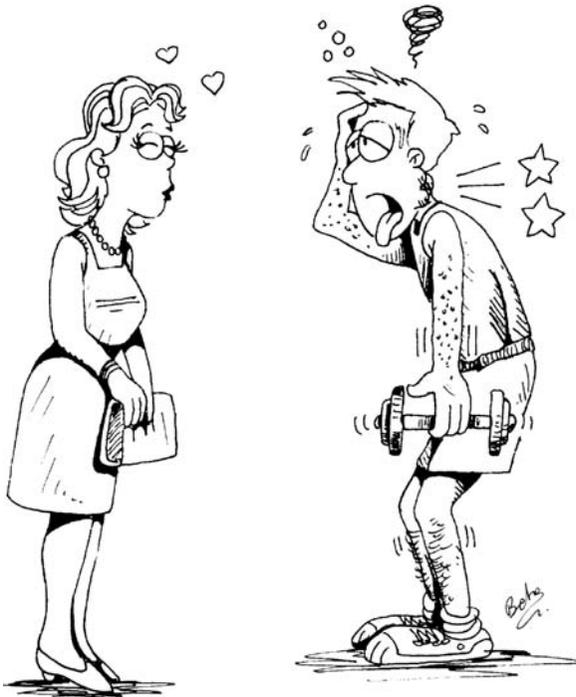
En el cuadro clínico se presenta un periodo prodrómico que va de tres a cinco días con fatiga, mialgias y malestar general seguido de un periodo con irritación faríngea, fiebre, cefalea y debilidad que va de 7 a 20 días.

A la exploración se encuentra linfadenopatía generalizada pero especialmente cervical e inguinal (90%), fiebre elevada (75%), esplenomegalia (60%), irritación faríngea, faringitis exudativa y malestar general (50%). Puede asociarse con hepatomegalia, ictericia, erupción cutánea y problemas neurológicos, situaciones en las que es necesario alcanzar un diagnóstico de certeza. Las alteraciones neurológicas ocurren sólo en 2% de los casos; sin embargo, pueden ser muy alarmantes, incluyendo signos de meningitis aséptica, encefalitis, parálisis de nervios craneales, mielitis transversa y síndrome de Guillain-Barré.

Típicamente los síntomas duran de tres a cuatro semanas.

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza con la historia clínica y los datos encontrados a la exploración física (fiebre, faringitis, adenopatía), en la biometría hemática linfocitosis absoluta o relativa, y la presencia de anticuerpos heterófilos (prueba de Monotest o reacción de Paul-Bunell), considerándose una reacción positiva cuando existan diluciones de 1:80.



Mononucleosis infecciosa.

Diagnóstico diferencial

Se debe realizar con irritación faríngea y faringitis, infecciones de vías respiratorias altas, procesos virales no explicados con linfadenopatía, rubéola, infección por citomegalovirus y toxoplasmosis.

Tratamiento

No existe un tratamiento específico para la mononucleosis, y la hospitalización no está indicada a menos que aparezcan complicaciones graves como hepatitis grave, anemia hemolítica, púrpura, pericarditis o encefalitis.

Se debe explicar al paciente la forma de transmisión de la mononucleosis; dado que el virus se elimina en las secreciones orofaríngeas, los enfermos deben utilizar cubiertos y vajilla separados y evitar las expresiones orofaríngeas de afecto.

V. MORDEDURAS POR ANIMALES Y HUMANOS

Existe controversia en relación al tratamiento de mordeduras por animales o humanos; exponemos en este capítulo algunos principios generales sobre el tratamiento de las mismas.

Principios generales

Debe efectuarse una limpieza y una desbridación muy escrupulosas, y si la mordedura ocurrió en la cara y la mucosa oral se debe efectuar una irrigación y una limpieza muy meticulosas.

Las infecciones más frecuentes son producidas por *Streptococcus viridans*, *Staphylococcus aureus* y bacterias anaeróbicas. En los pacientes con heridas infectadas y que no respondan a un tratamiento convencional, incluyendo antibióticos por vía oral, se deberá considerar la hospitalización para administración de antibióticos por vía endovenosa a dosis elevadas.

Tratamiento general

Se recomienda que en toda mordedura, especialmente las causadas por personas, se administre tratamiento profiláctico con antibióticos, recomendándose diclo-

xacilina, amoxicilina con clavulanato (Augmentin®) o una cefalosporina por cinco días. Si la mordedura muestra datos de infección con edema, dolor, exudado purulento y adenopatía, además de la desbridación y la limpieza quirúrgica el paciente deberá recibir dicloxacilina 500 mg, cuatro veces al día, o Augmentin® 250 mg, tres veces al día, y deberá cultivarse la secreción, cuyo resultado puede modificar el tratamiento. El tratamiento debe mantenerse de 10 a 14 días. En todo caso de mordedura está indicada la administración de toxoide tetánico.

En términos generales, no se deben suturar las heridas por mordeduras, excepto en la cara.

Las mordeduras en las manos causadas por otra persona pueden dar lugar a infecciones importantes, por lo que los pacientes con signos precoces de infección deben ser hospitalizados y recibir altas dosis de antibióticos por vía endovenosa. Aquellos que no muestren datos de infección deberán recibir terapia profiláctica y ser vigilados estrechamente como pacientes ambulatorios.

Profilaxis de la rabia

La mayor parte de los casos de rabia en animales se producen en zorrillos, zorros, mapaches y murciélagos, por lo que las mordeduras por estos animales representan un mayor riesgo.

Las mordeduras por conejos, ardillas, cobayos, hámsters, ratas, ratones y otros roedores no se consideran causa de rabia en humanos, por lo que rara vez requieren de una profilaxis antirrábica.

La posibilidad de que un perro o un gato domésticos estén infectados por rabia cambia de región en región, por lo que la profilaxis tras la mordedura de uno de estos animales es variable.

Mordedura de perro

Las mordeduras que obligan a prestar atención en un servicio de urgencias son en 90% de los casos por mordedura de perro. Éstas ocurren en hombres jóvenes y sobre todo en las extremidades. Las mordidas en la cara ocurren con mayor frecuencia en los niños.

Ante una mordida de perro es necesario determinar si el perro es doméstico o callejero; en caso de que sea doméstico se debe determinar si está vacunado y si atacó sin causa alguna.

Se debe establecer el grado de las lesiones, si existe lesión neurovascular en las extremidades, las características de la mordida y el grado de las lesiones.

El manejo inicial consiste en realizar un lavado exhaustivo de la región afectada. Excepto las lesiones en la cara, no se recomienda suturarlas, pero dependerá del caso en particular y la atención por un cirujano calificado.



Mordeduras por animales y humanos.

Después de ocurrido el incidente la profilaxis de la rabia dependerá de las siguientes recomendaciones:

1. Exposición leve: rasguños, heridas menores en áreas cubiertas, o en brazos, piernas o tronco, causadas por un perro sano en el momento del ataque que puede ser observado por 10 días. Ninguna profilaxis.
2. Exposición leve, causada por un perro sano en el momento del ataque pero que desarrolla datos de rabia durante los diez días de observación. Iniciar la vacunación.
3. Exposición leve causada por un perro sospechoso de rabia en el momento del ataque. Se debe iniciar la vacunación. Ésta se puede suspender si el animal está sano después del quinto día de observación o si el estudio del cerebro del animal es negativo a rabia.
4. Exposición leve causada por un perro sospechoso de rabia en el momento de la mordedura y rabioso durante el periodo de observación. Se debe iniciar la vacunación y agregar suero hiperinmunitario en cuanto se confirma el diagnóstico.
5. Exposición leve causada por el ataque de un perro rabioso salvaje o no disponible para observación. Aplicar suero hiperinmunitario y la vacuna.

6. Se considera exposición grave a las mordeduras profundas y múltiples, localizadas en cara, cabeza, cuello, genitales o manos, causadas por un perro sospechoso de tener rabia en el momento del ataque o callejero. Iniciar de inmediato la aplicación de suero y vacuna.

El esquema de vacunación posible:

Aplicación de la vacuna antirrábica (Fuenzalida®), que consiste en 14 inyecciones de 1 mL, aplicadas una diariamente por vía subcutánea en la región interescapulovertebral.

Si se utiliza la vacuna de células diploides humanas el esquema consiste en cinco dosis de 1 mL diario por vía intramuscular en la región deltoidea los días 0, 3, 7, 14 y 28.

La gammaglobulina hiperinmunitaria humana se administra en dosis de 20 UI/kg, recomendándose administrar la mitad o un tercio de la dosis alrededor de la herida y el resto por vía intramuscular. Ante la necesidad de profilaxis antirrábica se deberá establecer contacto con la oficina correspondiente del Departamento de Salud o un infectólogo, y con el departamento encargado del control de los animales.

VI. AMEBIASIS

Definición

La amebiasis es una infección humana causada por *Entamoeba histolytica* que puede dar lugar a una colonización asintomática, a una colitis invasora, a un absceso hepático, a perforación intestinal y peritonitis.



Amebiasis.

Epidemiología

El ciclo de vida de *Entamoeba histolytica* se inicia con la ingestión de materia fecal contaminada que contiene los quistes de este protozoo. Llega al intestino delgado o al colon, en donde inicia su división celular dando lugar a los trofozoítos, que colonizan el colon y a su vez dan lugar a nuevos quistes. La migración de las amebas del colon hacia el hígado ocurre por la vena porta. Los primates y los humanos son los únicos reservorios conocidos para este organismo, preponderante en Centroamérica y Sudamérica, África y la India. Afecta fundamentalmente a personas desnutridas, en los extremos de la vida, pacientes inmunosuprimidos, pacientes con SIDA y los que habitan en condiciones sanitarias pobres.

Cuadro clínico

La mayoría de las personas infectadas por *Entamoeba histolytica* no desarrollan colitis ni absceso hepático; quizás algunos refieren cuadros de diarrea leve con algunos cólicos o ningún síntoma. En estos casos la rectosigmoidoscopia es normal.

Los pacientes con proctocolitis amebiana aguda presentan evacuaciones diarreicas numerosas, en ocasiones sanguinolentas y acompañadas de dolor e hipersensibilidad abdominal. Puede haber fiebre y es frecuente la pérdida de peso. El cuadro puede durar de una a tres semanas.

Existe otra forma clínica, que es la amebiasis intestinal crónica, no disintérica, caracterizada por dolor abdominal de larga duración (meses o años), flatulencia, crisis de diarrea con moco y pérdida de peso; en la colonoscopia pueden observarse úlceras de tipo amebiano en la mucosa del colon. Otra manifestación de amebiasis crónica es el ameboma, que consiste en una tumoración de origen amebiano generalmente localizada en el ciego o el colon ascendente que suele acompañarse de disentería amebiana y pérdida de peso. La colonoscopia y la biopsia son de gran utilidad para el diagnóstico. El megacolon tóxico y la peritonitis amebiana son complicaciones muy graves de la infección amebiana que ponen en peligro la vida.

El absceso hepático amebiano se presenta en 10% de los pacientes que padecen amebiasis invasora. El cuadro clínico se caracteriza por fiebre, dolor abdominal, pérdida de peso y hepatomegalia. Los abscesos pueden ser múltiples. Cuando el absceso es superior o se perfora hacia el tórax da manifestaciones respiratorias, con elevación del hemidiafragma y derrames pleurales.

Diagnóstico

El diagnóstico de la amebiasis se basa en el cuadro clínico y la epidemiología del padecimiento, y es definitivo para amebiasis intestinal cuando en muestras de

materia fecal se encuentra trofozoítos móviles con eritrocitos o quistes. En la sigmoidoscopia o la colonoscopia pueden observarse una mucosa colónica hemorrágica o úlceras superficiales bien definidas con bordes elevados. El material aspirado de las úlceras y las biopsias pueden indicar la presencia de amebas. La prueba serológica, de hemaglutinación indirecta, da un alto índice de positividad en los pacientes con disentería amebiana (85%), y más aún en los que padecen absceso hepático (99%).

El diagnóstico de absceso hepático se realiza con el cuadro clínico y la ultrasonografía y la tomografía computarizada de abdomen; estos estudios ayudan a excluir otros padecimientos, como puede ser la colecistitis.

Tratamiento

El fármaco de elección para el tratamiento de la amebiasis es el metronidazol. En infección intestinal se administra a dosis de 20 a 30 mg/kg/día dividida en tres dosis durante diez días. En amebiasis extraintestinal la dosis es de 40 mg/kg/día por diez días. Un segundo medicamento recomendado en la infección intestinal es el tinidazol, que se administra a dosis de 50 mg/kg/día por tres días, y en la infección hepática por cinco días. La diiodohidroxiquinoleína se recomienda únicamente en infección intestinal, por un periodo de 10 a 20 días. La dehidroemetina se recomienda en el tratamiento del absceso hepático, y se administra por vía parenteral a dosis de 1 a 1.5 mg/kg en una o dos dosis diarias durante diez días. También se recomienda la nitazoxanida, dosis en adultos de 500 mg cada 12 horas por tres días, y en niños en dosis de 7.5 mg/kg cada 12 horas por tres días consecutivos.

En el caso del absceso hepático no suele requerirse la aspiración del absceso. Las intervenciones sobre el colon por problemas amebianos deben evitarse, salvo en los casos de megacolon tóxico o perforación.

En estas circunstancias deben realizarse derivaciones colónicas o resección del colon e ileostomía. En estos casos el pronóstico es muy grave.

VII. GIARDIASIS

La giardiasis es una infestación cosmopolita producida por *Giardia lamblia* o *Giardia intestinalis* que infestan el tubo digestivo, especialmente el duodeno.

Epidemiología

El ciclo biológico de *Giardia lamblia* presenta dos fases: la de quiste, que es la forma resistente e infectante, y la de trofozoíto, que es la forma infectante. La for-



Giardiasis.

ma de transmisión es por agua o alimentos contaminados, especialmente en establecimientos comerciales. La transmisión también puede realizarse de persona a persona, y afecta principalmente a niños, pacientes debilitados e inmunosuprimidos, con aclorhidria y cirugía gástrica previa.

Cuadro clínico

La infestación por *Giardia lamblia* frecuentemente es asintomática, con evacuación asintomática de quistes. Cuando existe sintomatología, ésta consiste principalmente en náusea, vómito, dolor epigástrico relacionado con los alimentos y diarrea con esteatorrea. La diarrea puede ser aguda o crónica con malabsorción y pérdida de peso. Es frecuente que la diarrea se acompañe de flatulencias, cólicos, eructos y malestar general.

Diagnóstico

El diagnóstico se sospecha con el cuadro clínico y se confirma con el estudio coproparasitológico, preferentemente en serie de tres, el hallazgo de los trofozoítos en el aspirado duodenal o en la biopsia duodenal por endoscopia.

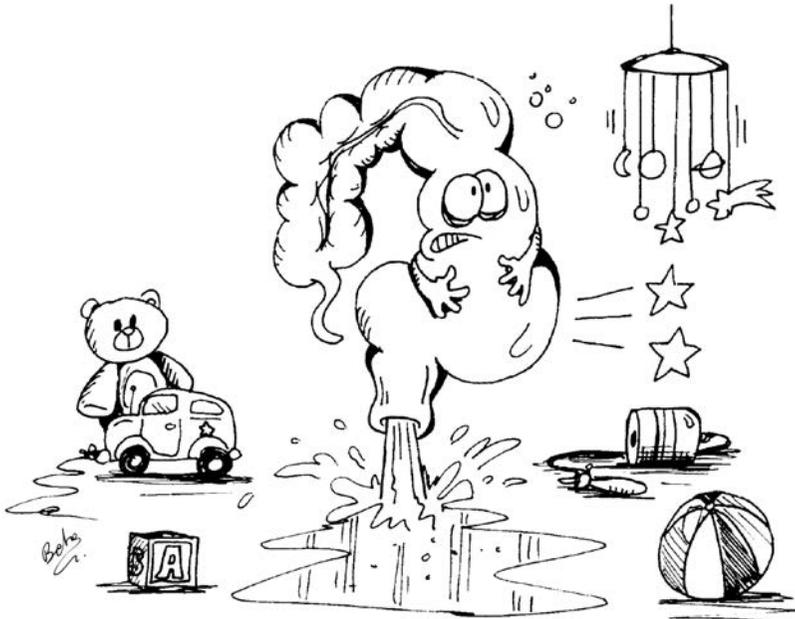
Tratamiento

El tratamiento de elección es a base de metronidazol en dosis de 20 mg/kg/día, fraccionado en tres tomas durante cinco días. La furazolidona es de gran efectividad, en dosis de 7 mg/kg/día durante siete días. Con el tinidazol en dosis de 50 mg/kg/día en una sola dosis se obtiene una eficacia adecuada.

VIII. INFESTACIONES POR PLATELMINTOS

A. Himenolepiasis

Es la infestación causada por la *Hymenolepis nana*, pequeño cestodo que afecta en especial a la edad pediátrica.



Infestación por *Hymenolepis nana*.

Epidemiología

La infección se realiza de persona a persona, y es menos común por alimentos contaminados.

Una persona asintomática infestada puede incrementar el número de parásitos mediante autoinfestación interna, completando los huevecillos su ciclo biológico dentro del propio intestino.

Cuadro clínico

Los síntomas son los inespecíficos de cualquier parasitosis con dolor abdominal, meteorismo, anorexia, diarrea, malestar general y cefalea. Se acompaña de palidez.

Diagnóstico

Se realiza con el estudio coproparasitoscópico en serie de tres con recuento de huevecillos.

Tratamiento

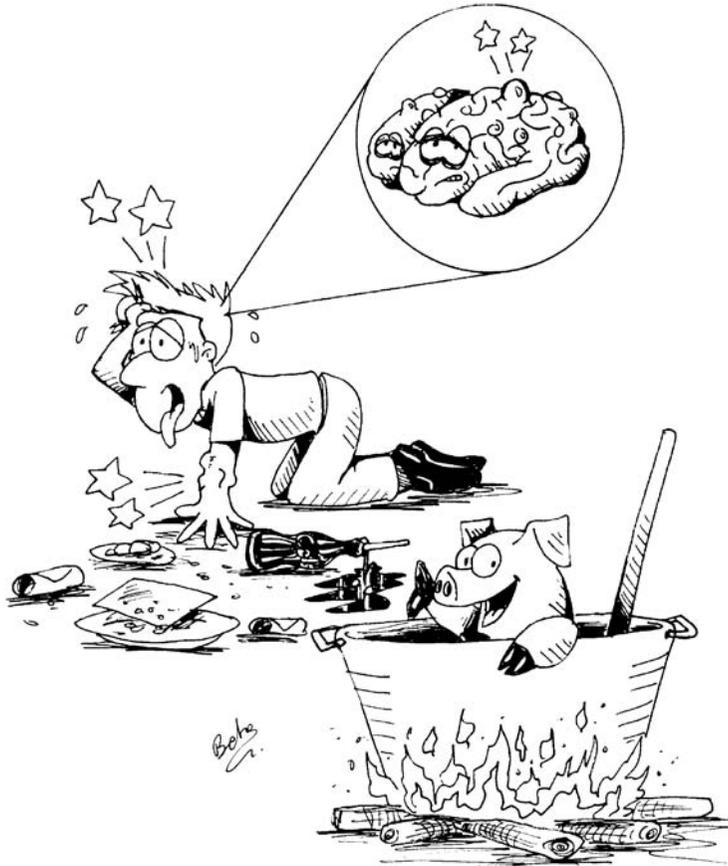
El medicamento de elección es la niclosamida en dosis de 60 a 80 mg/kg/día durante cinco a siete días, siendo posible repetir la dosis en dos semanas. La eficacia es superior a 90%.

B. Teniasis

La teniasis es una infestación en el humano que puede ser provocada por *Taenia solium* y más frecuentemente por *Taenia saginata*. Ambas habitan en el intestino delgado del humano.

Epidemiología

La larva de *Taenia saginata* se desarrolla en el ganado vacuno y alcanza su madurez sexual en el hombre, que es su huésped definitivo. Los cisticercos de *Taenia solium* se desarrollan en el cerdo, y el hombre puede ser su huésped intermedio. La teniasis se adquiere por ingestión de carne cruda o mal cocida de res o de cerdo. La autoinfestación ingiriendo los huevecillos puede dar lugar a cisticercosis en el humano, con la invasión de los cisticercos en el músculo o en el sistema nervioso central.



Teniasis–cisticercosis.

Cuadro clínico

Se presentan cansancio, somnolencia y en ocasiones dolor abdominal, diarrea y cefalea.

En casos severos puede presentarse suboclusión intestinal. La presencia de cisticercos en los músculos puede dar lugar a dolores musculares, y en el sistema nervioso central son causa de cefalea intensa, convulsiones y aun datos de hipertensión intracraneana.

Diagnóstico

Se realiza con la presencia de los proglótidos de la *Taenia* en las evacuaciones (que pueden ser provocadas).

Tratamiento

Se recomienda el albendazol en dosis de 400 mg al día en dosis única, repitiéndose el tratamiento a los siete días.

Un segundo fármaco es la niclosamida en dosis de 40 mg/kg/día en una sola dosis. También se recomienda la nitazoxanida.

IX. INFECCIONES POR NEMATODOS

A. Ascariasis

La ascariasis es producida por un parásito llamado *Ascaris lumbricoides* o lombriz intestinal. Se considera que en algunas regiones de la República Mexicana hasta 30% de la población padece esta parasitosis.

Epidemiología

La infestación se produce al ingerir las larvas infectantes en agua o alimentos contaminados. Las larvas atraviesan la pared intestinal y penetran al torrente sanguíneo, a través del cual llegan a los pulmones, en donde producen sintomatología pulmonar y posteriormente migran a la luz intestinal.

Cuadro clínico

A nivel intestinal produce diarrea, pérdida del apetito, pérdida de peso, palidez y malestar general. En parasitosis masiva puede causar oclusión intestinal. Los síntomas que causa en su infestación al pulmón son los de tos, fiebre e infiltrado pulmonar con duración de siete a diez días, para desaparecer aun sin tratamiento.

Diagnóstico

Se realiza con la identificación de los huevecillos en el estudio coproparasitoscópico en serie de tres.

Tratamiento

Es de elección la piperazina en dosis de 100 mg/kg/día durante dos días sin pasar de 4 g al día. También se utiliza el pirantel en dosis de 10 mg/kg en una sola dosis.



Ascariasis.

El mebendazol se utiliza 100 mg cada 12 horas sin tomar en cuenta edad o peso. El albendazol se recomienda en dosis de 400 mg/día en una sola dosis.

B. Tricocefalosis

Es una parasitosis producida por el parásito *Trichuris trichiura*, con mayor incidencia en zonas tropicales y subtropicales.

Epidemiología

La infestación se adquiere al ingerir alimentos contaminados con huevecillos embrionados que se depositan en el ciego. El parásito adulto se fija a la mucosa y deposita los huevos, que son eliminados con las heces.



Tricocefalosis.

Cuadro clínico

La infestación frecuentemente es asintomática. La infestación masiva da lugar a dolor abdominal, diarrea, tenesmo rectal, anemia, proctitis, rectorragia y prolapso rectal.

Diagnóstico

Se realiza mediante el estudio coproparasitoscópico en serie de tres. La biometría hemática puede mostrar anemia y eosinofilia.

Tratamiento

El fármaco de elección es el tiabendazol en dosis de 50 mg/kg/día durante tres días. El mebendazol se administra en dosis de 100 mg cada 12 horas durante tres días.

C. Enterobiasis

La enterobiasis, también llamada oxiuriasis, es una parasitosis producida por *Enterobius vermicularis*, de predominio en zonas templadas.



Oxiuriasis.

Epidemiología

La forma de transmisión es la de ano—mano—boca. El parásito adulto se aloja en el ciego; las hembras recorren el colon para depositar los huevecillos en el margen del ano, lo que da lugar al prurito anal característico de la oxiuriasis.

Cuadro clínico

Los trastornos digestivos se manifiestan por dolor abdominal, náusea y vómito. Son característicos el prurito y la irritación perianal, particularmente por las noches. En las niñas da lugar a prurito perineal y vulvovaginal.

Diagnóstico

Se realiza mediante el método de Graham, que consiste en la aplicación de una cinta adhesiva sobre el margen anal antes del aseo de la mañana. La cinta se coloca sobre un portaobjetos para ser observada en el microscopio.

Tratamiento

Se utiliza la piperazina en dosis de 50 mg/kg/día durante siete días, y repetir el tratamiento en una semana. También se puede administrar el pirantel en dosis de

20 mg/kg/día durante tres días, o mebendazol en dosis de 100 mg cada 12 horas durante tres días.

EL SISTEMA INMUNITARIO DE DEFENSA

“La invencibilidad reside en la defensa; la posibilidad de la victoria en el ataque”.

“Hay cinco circunstancias en las cuales se puede predecir la victoria:

- El que sabe cuándo pelear, y cuándo no, saldrá victorioso.
- El que sabe usar tanto las fuerzas grandes como las pequeñas saldrá victorioso.
- Aquel cuyas filas tengan unidad de propósito saldrá victorioso.
- El que es prudente y está a la expectativa de un enemigo que no lo es saldrá victorioso.
- Aquel cuyos generales son competentes y no sufre la injerencia del soberano saldrá victorioso”.

“Obtener cien victorias en cien batallas no es el colmo de la habilidad. Someter al enemigo sin lograr combate es el colmo de la habilidad.

El arte de la guerra
Sun Tzu



El sistema inmunitario de defensa.

Enfermedades más frecuentes en pediatría

I. INFECCIONES RESPIRATORIAS

Las infecciones agudas son la causa más frecuente de enfermedad en el ser humano, especialmente en los niños, caracterizándose por elevadas morbilidad y mortalidad. La etiología puede ser múltiple y su sintomatología muy variada, por lo



Resfriado común.

que es conveniente clasificarlas en dos grupos: infecciones respiratorias de las vías aéreas superiores y de las vías aéreas inferiores.

Infecciones respiratorias de las vías aéreas superiores

Aquí se incluyen el resfriado común, la faringoamigdalitis aguda, la sinusitis aguda, la otitis media, la mastoiditis y la laringotraqueobronquitis.

Resfriado común

Es el padecimiento más frecuente en niños, con incidencia estacional y de causa viral.

Etiología

Existen más de 100 tipos de virus capaces de provocar el resfriado común. Los más habituales son rinovirus, virus de la parainfluenza, coronavirus y mixovirus. Es excepcional que las bacterias sean la causa primaria de la infección; en la mayoría de los casos se presentan complicando la infección viral. La inoculación ocurre por inhalación o autoinoculación del virus, el cual se extiende sobre la mucosa nasal provocando un aumento en las secreciones. El periodo de incubación va de los dos a los siete días.

Cuadro clínico

Se inicia con manifestaciones de irritación nasal y dolor en la garganta. Posteriormente se presentan congestión y síntomas de obstrucción nasal, con abundante secreción constituida por moco hialino que puede llegar a convertirse en purulenta.

En ocasiones se pueden asociar malestar general, dolor de cabeza y dolores articulares, escalofríos, falta de apetito y febrícula. En niños pequeños y lactantes puede haber fiebre hasta de 38.5 °C, con irritabilidad e inquietud, y la obstrucción nasal puede llegar a dificultar la alimentación y el sueño.

Diagnóstico

Se realiza mediante la historia epidemiológica y el cuadro clínico, existiendo por lo regular el contacto previo con una persona enferma. Es una enfermedad aguda y autolimitada en la que los estudios de laboratorio son innecesarios.

Tratamiento

Es sintomático. Se recomienda reposo con ingestión abundante de líquidos; para el control de la fiebre y de las molestias generales se puede administrar acetaminofén (10 mg/kg/día). No está indicado el uso de antibióticos o antihistamínicos.



Amigdalitis aguda.

Farinfoamigdalitis aguda

Es una enfermedad inflamatoria de la faringe y las amígdalas causada por virus y bacterias, muy común en la población pediátrica.

Etiología

En 90% de los casos se debe a la infección por adenovirus, virus de la influenza A y B, virus de la parainfluenza 1, 2 y 3, virus de Epstein–Barr, enterovirus y *Streptococcus pyogenes*.

Epidemiología

La contaminación se realiza por un contacto estrecho de persona a persona. Las infecciones bacterianas son más frecuentes en invierno y las virales en verano y otoño.

Cuadro clínico

Los síntomas se inician en forma aguda con fiebre, dolor de garganta, cefalea, malestar general y en ocasiones dolor abdominal. A la exploración se encuentra fiebre con enrojecimiento faríngeo y especialmente inflamación y crecimiento de las amígdalas, que en ocasiones llegan a presentar áreas exudativas, lesiones foliculares y aun úlceras.

La enfermedad es autolimitada; las de origen viral duran de cuatro a diez días y las bacterianas son de mayor duración.

Tratamiento

Los casos de origen viral deben recibir tratamiento sintomático con abundantes líquidos, reposo y analgésicos. Cuando se sospecha un origen bacteriano el fár-



Sinusitis.

maco de elección es la penicilina procaínica a dosis de 400 000 UI/día por diez días (peso menor de 25 kg) y en los niños de mayor peso se recomiendan 800 000 UI/día durante diez días. Otro esquema recomendado es el de tres dosis de penicilina procaínica seguidas de una sola dosis de penicilina benzatínica de 600 000 UI o 1.2 millones de UI, de acuerdo al peso del niño. En caso de alergia a la penicilina se recomienda el uso de la eritromicina en dosis de 30 a 40 mg/kg/día por diez días por vía oral.

Las complicaciones de una faringoamigdalitis aguda pueden ser absceso periamigdalino, sinusitis, adenitis cervical, fiebre reumática y glomerulonefritis aguda.

Sinusitis

La sinusitis es la inflamación de la mucosa de uno o más senos paranasales, con formación de exudado en la cavidad, lo que da lugar a rinitis aguda. En la mayoría de los casos la resolución es espontánea.

Etiología

La causa más frecuente es de origen bacteriano, principalmente por *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* y *Branhamella catarrhalis*.

Epidemiología

Se presenta fundamentalmente en zonas geográficas con cambios notables de temperatura. Ocurre con mayor frecuencia en varones con antecedentes alérgicos o enfermedades crónicas de los oídos.

Cuadro clínico

El síntoma más llamativo en niños menores de 10 años de edad es el escurrimiento nasal persistente asociado con tos, especialmente nocturna.

En niños pequeños sólo afecta los senos maxilares y etmoidales. En algunos pacientes la primera manifestación de sinusitis es fiebre acompañada de tumefacción periorbitaria, que es un signo de sinusitis etmoidal.

Diagnóstico

Se realiza mediante radiografías o tomografía computarizada de los senos paranasales, que muestran opacificación parcial o total.

Tratamiento

Se debe administrar antibióticos cuya selección dependerá de la gravedad del cuadro. Se recomienda ampicilina en dosis de 100 mg/kg/día o amoxicilina de 40 a 50 mg/kg/día. Por la incidencia de *Haemophilus influenzae* se recomienda el uso de trimetoprim-sulfametoxazol, 10 mg/kg/día en base a trimetoprim o cefaclor 60 mg/kg/día. Puede utilizarse la cefuroxima en dosis de 16 a 33 mg/kg de peso cada 12 horas, o cefalexina en dosis de 50 a 100 mg al día divididas en cuatro tomas.

Otitis media aguda

Es la inflamación del oído medio.

Etiología

Generalmente es de origen bacteriano, producida por *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* y *Branhamella catarrhalis*. También puede ser causada por virus de la influenza tipo A.

Epidemiología

La incidencia es mayor en niños menores de dos años de edad. Se considera que un gran porcentaje de la población infantil sufren de cuatro a cinco episodios de otitis antes de los seis años de edad.

Cuadro clínico

El cuadro se inicia con síntomas generales de infección, como malestar general y fiebre con dolor y sensación de cuerpo extraño en el oído.



Otitis media.

Posteriormente, y correspondiendo a la fase exudativa, existe fiebre alta, náusea, vómito, dolores generalizados y congestión nasal; en la fase supurativa los síntomas tóxicos son máximos, y generalmente se presenta la ruptura de la membrana con salida de material purulento. Drenada la pus los síntomas generales y de toxicidad desaparecen.

Tratamiento

Las medidas de sostén incluyen descongestivos nasales que aumenten la permeabilidad de la trompa de Eustaquio. Los analgésicos y el calor local ayudan a disminuir el dolor. Está indicado el uso de antibióticos del tipo de la amoxicilina (40 mg/kg/día), el cefaclor (40 mg/kg/día) o el trimetoprim-sulfametoxazol (10 mg/kg/día) por diez días. Las gotas otológicas no tienen valor en el tratamiento.

Complicaciones

La persistencia del dolor y la fiebre es sugestiva de absceso mastoideo, laberintitis y trombosis del seno lateral, y puede llegar a complicarse con una meningitis o un absceso cerebral.

Laringotraqueobronquitis

El término de *crup* se utiliza para denominar varias enfermedades de las vías respiratorias, caracterizadas por un estridor inspiratorio de diferente intensidad acompañado de tos y ronquera, que son causadas por una obstrucción en la región



Laringotraqueobronquitis aguda.

de la laringe. El *crup* incluye la laringitis, la laringotraqueítis, el *crup* espasmódico y la laringotraqueobronquitis.

Etiología

La laringitis es una infección respiratoria frecuente en niños mayores, de origen principalmente viral, que es causada por adenovirus o por los virus de la influenza, de la parainfluenza o sincicial respiratorio.

Estos mismos virus dan origen a la laringotraqueítis (inflamación de la laringe y la tráquea), aunque ocasionalmente puede tener un origen bacteriano. La laringotraqueobronquitis está causada frecuentemente por bacterias del tipo de *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*.

Epidemiología

La mayoría de los casos de *crup* aparecen durante el otoño y el invierno, y afectan con mayor frecuencia a niños menores de tres años de edad.

Cuadro clínico

La laringitis se manifiesta por disfonía, dolor laríngeo y de cabeza, tos, malestar general y en ocasiones fiebre. Su duración promedio es de siete días, y es autolimitada. La laringotraqueítis se caracteriza por irritación y resequeadad nasal, pos-

teriormente aparecen fiebre, tos de características traqueales y estridor laríngeo; puede haber dificultad respiratoria durante la inspiración. El *crup* espasmódico se caracteriza por su inicio súbito nocturno con disnea, tos y estridor inspiratorio, sin fiebre. Es más frecuente en niños entre los tres meses y los tres años de edad.

La laringotraqueobronquitis se caracteriza por la triada de ronquera, estridor laríngeo y tos traqueal (perruna). Se puede acompañar de fiebre, y a la auscultación se escuchan sibilancias con dificultad respiratoria de grado variable.

La radiografía de tórax es de utilidad para descartar la presencia de un cuerpo extraño en los bronquios, y la biometría hemática puede orientar hacia la etiología bacteriana.

Tratamiento

La base del tratamiento es el reposo con administración de abundantes líquidos, control de la fiebre con antipiréticos (acetaminofén) y nebulizaciones con o sin oxígeno. En caso de sospechar infección bacteriana agregada se recomienda el uso de penicilina durante 10 días, o ampicilina durante siete días.

Infecciones respiratorias de las vías aéreas inferiores

Bronquitis aguda

Es una enfermedad infecciosa febril acompañada de estertores graves y ruidos respiratorios prolongados con inflamación aguda de las vías respiratorias de grueso calibre (tráquea y bronquios grandes y medianos).

Etiología

Los principales agentes causales son los adenovirus y los virus de la influenza, de la parainfluenza y sincicial respiratorio. Es raro el origen bacteriano.

Cuadro clínico

Su inicio es semejante a una infección de vías respiratorias altas, con catarro, fiebre y tos, y en niños mayores se acompaña de expectoración mucopurulenta. En niños pequeños se asocian náusea y vómito. A la exploración física se encuentra eritema faríngeo, dificultad respiratoria y estertores de grueso calibre.

La radiografía de tórax es normal, y la biometría hemática ayuda para descartar asociación bacteriana.

Tratamiento

Es fundamentalmente sintomático con reposo, abundantes líquidos, ambiente húmedo y analgésicos (acetaminofén). El uso de antitusígenos debe realizarse con precaución.



Bronquitis aguda.

Bronquiolitis

Es una infección aguda de origen viral que da origen a edema e inflamación de la pared alveolar, sobredistensión pulmonar, atrapamiento de aire y síntomas de dificultad respiratoria.



Bronquiolitis.

Etiología

Es fundamentalmente viral, causada especialmente por el virus sincicial respiratorio, siendo de menor incidencia el virus de la parainfluenza, los adenovirus y el rinovirus de la influenza.

Epidemiología

Afecta fundamentalmente durante los meses de otoño e invierno y en especial a niños menores de dos años de edad.

Cuadro clínico

Se inicia con un cuadro de tipo catarral y posteriormente aparecen síntomas de dificultad respiratoria con tos paroxística jadeante, taquipnea y sibilancias espiratorias con crisis de cianosis durante el llanto o las crisis de tos.

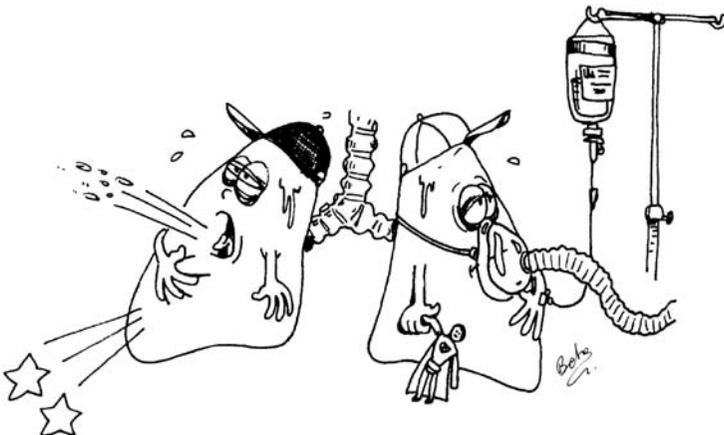
La radiografía de tórax muestra datos de atrapamiento de aire. La biometría hemática puede mostrar linfocitosis.

Tratamiento

Las medidas generales consisten en reposo, abundantes líquidos, nebulizaciones con oxígeno y control de la temperatura. El uso de broncodilatadores es controvertido, utilizándose en casos moderados o graves (aminofilina de 5 a 7 mg/kg por dosis IV administrada en bolos durante 30 minutos cada seis horas). Los antibióticos se administran en caso de sospecha de infección bacteriana.

Neumonía

Es el proceso inflamatorio del parénquima pulmonar que lleva a la consolidación del mismo debido a exudado inflamatorio que llena los espacios alveolares.



Neumonía.

Etiología

En la mayoría de los casos su origen es viral, variando de acuerdo con la edad. Las neumonías en los infantes cuya edad va del nacimiento a los tres meses generalmente se deben a infección por bacilos gramnegativos (*Klebsiella*, *Proteus*, *Escherichia coli*); de los cuatro meses a los cinco años de edad los agentes más frecuentes son virus (75%) y en el resto (25%) bacterias como el neumococo o *Haemophilus influenzae*. En niños mayores de cinco años de edad el agente es fundamentalmente viral y en menor proporción el neumococo.

Cuadro clínico

Generalmente se inicia con un cuadro catarral y fiebre por uno o dos días, para en forma consecutiva iniciar irritabilidad progresiva, congestión respiratoria, tos seca y posteriormente productiva, con vómito, dolor torácico y dificultad respiratoria en grado variable.

La biometría hemática muestra leucocitosis con neutrofilia en casos de origen bacteriano y linfocitosis en las de origen viral.

La radiografía de tórax mostrará cambios de acuerdo al agente etiológico: la imagen de neumonía intersticial es de origen viral, la neumonía lobar o segmentaria es de origen bacteriano (neumococo y con menor frecuencia *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus* y *Klebsiella*); la imagen de neumonía lobulillar o bronconeumonía se debe a neumococo, la neumonía con empiema se debe a *Staphylococcus aureus* o *Haemophilus influenzae*, y el neumatocele y la neumonía de focos múltiples se deben a *Staphylococcus aureus*.

Tratamiento

El tratamiento sintomático consiste en reposo manteniendo las vías aéreas permeables en posición de decúbito dorsal, con ligera elevación de los hombros y extensión del cuello, buena hidratación; en caso de insuficiencia respiratoria se recomiendan nebulizaciones con oxígeno.

Cuando se aísla el germen se recomienda terapia antimicrobiana de acuerdo al organismo aislado y su antibiograma.

Si el germen no es aislado el tratamiento empírico recomendado varía de acuerdo a la edad: en recién nacidos se recomienda doble esquema con ampicilina y amikacina por 14 días; de los cuatro meses a los cinco años de edad penicilina cristalina (por 48 a 72 h) seguida de penicilina procaínica por 10 días, y en los casos complicados cubrir la posibilidad de *Staphylococcus aureus* o *Haemophilus influenzae* con dicloxacilina u oxacilina. En los mayores de cinco años de edad usar el mismo esquema de penicilina por 10 días, dicloxacilina u oxacilina y cubrir la posibilidad de *Mycoplasma pneumoniae* con eritromicina por 10 días.

Las complicaciones de la neumonía pueden ser graves: insuficiencia cardíaca, derrame pleural, atelectasias, neumotórax, septicemia y absceso pulmonar.

II. ENFERMEDADES ERUPTIVAS DE LA INFANCIA

Las enfermedades que producen erupciones cutáneas en el niño y que dan lugar a un eritema (rubor congestivo de la piel que desaparece con la presión digital) son numerosas. Actualmente se conocen más de 50 infecciones virales y bacterianas que provocan exantema en la niñez. Aquí se tratarán las más frecuentes y de mayor importancia:

- Sarampión.
- Rubéola.
- Eritema infeccioso.
- Exantema súbito.
- Mononucleosis infecciosa.
- Escarlatina.
- Varicela.

Sarampión (primera enfermedad)

Es una enfermedad eritematosa que se presenta con mayor frecuencia entre los seis meses y los diez años de edad.



Sarampión.

Cuadro clínico

Se presenta en tres periodos: el periodo de incubación que va de nueve a once días; el periodo prodrómico, de aproximadamente tres días, se caracteriza por fiebre mayor de 39 °C, congestión nasal, conjuntivitis con lagrimeo, fotofobia e hiperemia conjuntival y tos seca; en esta etapa es característico el enantema, que aparece como manchas blanquecinas con un halo eritematoso a la altura del segundo molar (manchas de Koplick), aproximadamente dos días antes de aparecer el exantema; el periodo exantemático va de cinco a seis días. Aparece el exantema maculopapular inicialmente en la cara, se extiende al tronco y por último a las extremidades, desapareciendo en ese orden. Tres días después de que aparece el exantema cesa la contagiosidad, que es máxima en el periodo prodrómico.

El cuadro clínico puede ser modificado en los niños que han recibido vacuna con virus atenuado, gammaglobulina o que aún presentan anticuerpos protectores procedentes de la madre. El sarampión hemorrágico es de evolución generalmente mortal, con manifestaciones encefálicas graves.

Diagnóstico

Es clínico. El antecedente de no haber padecido la enfermedad y contacto con un caso conocido es de gran valor.

El diagnóstico diferencial se realiza con síndromes de hipersensibilidad a fármacos (anticonvulsivos) y otros exantemas como rubéola, escarlatina, eritema infeccioso, exantema súbito, mononucleosis infecciosa e infecciones virales por enterovirus o adenovirus.

Las complicaciones más frecuentes son otitis media, neumonía y encefalitis.

Tratamiento

Es fundamentalmente sintomático a base de reposo, dieta blanda con abundantes líquidos y control de la temperatura por medios físicos. En ocasiones es necesario el uso de antipiréticos como el paracetamol (10 mg/kg/dosis) cada seis a ocho horas.

Profilaxis

La prevención se realiza mediante la vacuna del sarampión, que se administra subcutánea a los nueve meses de edad con revacunación a los seis años. En caso de epidemia puede aplicarse desde los seis meses y revacunar a los quince meses. Puede existir una reacción posvacunal con fiebre y ligero exantema entre los seis y los nueve días después de la vacunación. Actualmente la vacuna del sarampión

se encuentra incluida en la vacuna triple viral: sarampión–rubéola–parotiditis, que se aplica entre los doce y los quince meses de edad.

El sarampión confiere una fuerte inmunidad de por vida.

Rubéola (tercera enfermedad)

La rubéola es una enfermedad infecciosa aguda que afecta principalmente a niños en edad escolar, con mayor frecuencia durante la primavera; es producida por un virus de la familia de los togavirus.

Cuadro clínico

El periodo de incubación va de 14 a 21 días. El periodo prodrómico, que es poco aparente en los niños, va de uno a cinco días, y se caracteriza por febrícula, hiporexia, tos, coriza, conjuntivitis, cefalea, faringitis, linfadenopatía y unas pequeñas manchas puntiformes que aparecen en el paladar blando. Todos estos síntomas desaparecen al surgir el exantema.

El periodo exantemático dura de tres a cinco días, apareciendo el exantema de tipo maculopapular en la cara y en 24 h se extiende a cuello, tronco y extremidades. En el niño se acompaña de adenopatía dolorosa retroauricular y suboccipital.



Rubéola.

Las manifestaciones de la rubéola congénita se observan desde la primera semana de vida con hepatoesplenomegalia, lesiones purpúricas en la piel, ictericia, anomalías oculares (cataratas, microoftalmía, glaucoma, coriorretinitis); anomalías cardíacas (persistencia del conducto arterioso, estenosis de la arteria pulmonar, defectos septales atriales o ventriculares); anomalías neurológicas (meningoencefalitis, retraso mental, microcefalia, panencefalitis progresiva); trastornos auditivos (sordera unilateral o bilateral) y trastornos óseos.

Diagnóstico

Es clínico y epidemiológico.

La biometría hemática puede mostrar leucopenia con linfocitosis. Las pruebas serológicas de ELISA y la cuantificación de IgM específicas contra rubéola, así como los anticuerpos inhibidores de la hemaglutinación, dan el diagnóstico de precisión.

El diagnóstico diferencial debe hacerse frente a sarampión, escarlatina y mononucleosis infecciosa; en la forma congénita con infecciones producidas por el citomegalovirus, toxoplasmosis, herpes y sífilis.

Las complicaciones pueden ser púrpura trombocitopénica, artritis, eritema multiforme, pericarditis, orquitis, neuritis óptica, neuritis periférica, polirradiculoneuritis y panencefalitis progresiva (rubéola congénita).

Tratamiento

Es fundamentalmente sintomático con reposo, abundantes líquidos, control de la temperatura con medios físicos y paracetamol (10 mg/kg/dosis) cada cuatro a seis horas.

Profilaxis

Se realiza mediante la vacuna de la rubéola, que está indicada en todo niño sano, la cual se puede aplicar desde los quince meses de edad. También se prescribe en toda mujer en edad fértil sin anticuerpos específicos. No debe aplicarse en embarazadas, durante cuadros febriles agudos y en pacientes inmunosuprimidos.

Eritema infeccioso (quinta enfermedad)

Es una enfermedad exantemática de la infancia, de etiología viral (parvovirus humano B 19), de evolución generalmente benigna, que afecta a escolares entre los cinco y los quince años de edad. Su periodo de incubación va de 4 a 14 días y se transmite por secreciones nasofaríngeas.



Eritema infeccioso.

Cuadro clínico

El periodo prodrómico es raro, pero se puede manifestar por febrícula, malestar general, cefalea y exantema. El periodo exantemático se caracteriza por la aparición de un exantema maculopapular que se inicia en las mejillas y se extiende al tronco y las extremidades. Hacia el sexto día el centro de las placas palidece para dar un aspecto reticulado que persiste por 10 días.

Diagnóstico

Es clínico y epidemiológico. El laboratorio da positiva la determinación de anticuerpos específicos y la prueba de ELISA.

El diagnóstico diferencial se realiza frente a rubéola, escarlatina, exantema infeccioso, padecimientos de la colágena, reacciones alérgicas y farmacológicas.

Tratamiento

Dada la evolución benigna del padecimiento es excepcional la administración de tratamiento.

Profilaxis

Debido a que se considera que la orina y las secreciones orales son las portadoras del virus, se recomienda adoptar medidas higiénicas personales para evitar su diseminación.

Exantema súbito (sexta enfermedad o roséola)

Es una enfermedad infecciosa causada por el virus del herpes humano 6, más frecuente entre los tres meses y los tres años de edad.

Cuadro clínico

El periodo de incubación dura de 5 a 15 días. Los síntomas prodrómicos se manifiestan durante tres a cinco días, caracterizados por fiebre y exantema. El periodo exantemático va de uno a dos días y consta de lesiones maculopapulares pequeñas, de 3 a 5 mm, de color rosado y espaciadas entre sí; aparecen en el tronco y el cuello sin afectar la cara. Puede acompañarse de coriza, tos, cefalea, edema periorbitario, adenopatía retroauricular o cervical y dolor abdominal.



Exantema súbito.

Diagnóstico

Es clínico. En el laboratorio la biometría hemática muestra trombocitopenia y leucopenia con linfocitosis. La infección aguda se comprueba mediante pruebas serológicas específicas contra IgM.

El diagnóstico diferencial se realiza con otras enfermedades exantemáticas causadas por enterovirus, adenovirus, rubéola y mononucleosis infecciosa.

Tratamiento

Es sintomático a base de reposo, abundantes líquidos y control de la temperatura con medios físicos o paracetamol cada cuatro a seis horas. El exantema súbito es poco contagioso y confiere inmunidad.

Mononucleosis infecciosa

Es una enfermedad infecciosa causada por el virus de Epstein–Barr. Los síntomas cutáneos se observan fundamentalmente en niños mayores y adolescentes.

Cuadro clínico

El periodo de incubación va de 30 a 50 días. Las manifestaciones cutáneas de la enfermedad se presentan en 15% de los casos, y consisten en la aparición de un



Mononucleosis infecciosa.

exantema maculopapular rosado en el tronco, las extremidades y raramente en la cara. En antebrazos y miembros inferiores el exantema persiste por varios días. La enfermedad se acompaña de astenia, adinamia, fiebre, faringoamigdalitis, malestar general, esplenomegalia y adenopatía generalizada.

Diagnóstico

Es clínico. La biometría hemática muestra leucocitosis con linfocitosis y grandes linfocitos atípicos. Puede existir anemia hemolítica. La reacción del Monotest (Paul–Bunell) se hace positiva hacia la segunda o la tercera semanas.

El diagnóstico diferencial se realiza con padecimientos que producen faringitis con exudado, como difteria, infecciones por adenovirus, herpes simple y estreptococo, así como citomegalovirus, toxoplasmosis o rubéola. Las complicaciones pueden ser graves; las más frecuentes implican una infección de las vías aéreas superiores por estreptococo y ruptura esplénica por hiperesplenismo.

Tratamiento

Es a base de reposo y medidas generales. No existe tratamiento antiviral específico. El tratamiento sintomático es a base de Aspirina® o un antiinflamatorio no esteroideo.

Escarlatina (segunda enfermedad)

Es una de las enfermedades exantemáticas más frecuentes e importantes en la niñez. Es causada por una toxina eritrogénica del estreptococo β -hemolítico del grupo A, generalmente localizada en la faringe.



Escarlatina.

Cuadro clínico

Afecta principalmente a niños de 1 a 10 años de edad. Su inicio es súbito con fiebre, cefalea, vómitos, malestar general y faringitis. Se presentan enanema de color rojo brillante en la mucosa oral y lesiones petequiales puntiformes en el paladar. Las papilas de la lengua, rojas y edematosas, se proyectan dando lugar a la llamada “lengua en fresa blanca”, y cuatro o cinco días después, al desprenderse la cubierta, el aspecto de la lengua brillante es de una “fresa roja”.

El exantema aparece tras 12 a 48 h del inicio de la fiebre con lesiones puntiformes finas con textura semejante a la lija, que al generalizarse se acentúan en las áreas de flexión. En la cara aparecen rubor y palidez perioral. El exantema es de brote único, y una vez que se decolora se produce una descamación generalizada.

Diagnóstico

Es clínico. El estreptococo puede ser aislado de la faringe.

Tratamiento

Es a base de penicilina oral (25 a 50 mg/kg/día divididos cada seis u ocho horas durante 10 días) o intramuscular (penicilina benzatínica 25 000 UI/kg intramuscular en dosis única).

La escarlatina confiere dos tipos de inmunidad: contra el estreptococo causal y contra la toxina estreptocócica. En caso de padecer una infección por estreptococo de otro tipo no se presentarán los síntomas cutáneos, pero sí se estará expuesto a una faringitis estreptocócica.

Varicela

Es una enfermedad frecuente, muy contagiosa, producida por el virus varicela-zoster del grupo herpes.

Cuadro clínico

El periodo de incubación va de 10 a 21 días, y el padecimiento se inicia con fiebre y malestar general. La lesión inicial es una mácula eritematosa redondeada u ovalada que se borra con la presión digital. De 6 a 24 horas después aparecen vesículas cuyo contenido es líquido transparente que se torna amarillo pero no es purulento. La vesícula es superficial, blanda, y al segundo día se deseca formando una pústula cubierta por una costra de color pardo, pseudombilicada, la cual se des-



Varicela.

prende al quinto o el sexto días dejando una cicatriz roja y posteriormente blanquecina que desaparece al cabo de un año.

La erupción se inicia en la piel cabelluda, la cara y el tronco, y se disemina a las extremidades, acompañándose de un intenso prurito. La erupción también afecta las mucosas, incluyendo el paladar, la faringe, los pilares amigdalinos y la mucosa conjuntival y genital.

La erupción dura aproximadamente 10 días, y aparece por brotes separados por intervalos de 24 a 72 h.

El periodo de contagio va desde dos días antes de que aparezca el exantema hasta que se desecan las últimas lesiones.

Diagnóstico

Es clínico. El diagnóstico diferencial se debe realizar frente a impétigo, escabiasis, prurigo por insectos y dermatitis herpetiforme.

Tratamiento

Es sintomático en aliviar los síntomas y disminuir el prurito. Se recomienda el uso de lociones suaves como la calamina. Ante infecciones bacterianas asociadas se deben administrar antibióticos contra *Staphylococcus aureus*.

El aciclovir oral o intravenoso es útil si se inicia sobre todo durante los tres primeros días del cuadro (10 mg/kg/día cada ocho horas durante ocho días).

III. DIARREA

Se denomina diarrea al aumento en la frecuencia y el volumen, así como una disminución de la consistencia de las heces fecales. En los países en desarrollo es la principal causa de mortalidad en niños menores de cinco años de edad.

La diarrea en los niños puede ser causada por bacterias, virus, parásitos u hongos. Su origen se basa en factores socioeconómicos, educativos e higiénicos (manejo inadecuado de excretas, contaminación de alimentos por falta de higiene y carencia de agua potable).



Diarreas.

Etiología

Los principales agentes causantes de gastroenteritis son bacterias (*Escherichia coli*, *Salmonella*, *Shigella*, *Vibrio cholerae*, *Campylobacter*), virus (retrovirus, coxsackie, ECHO), hongos (en pacientes inmunosuprimidos) y parásitos.

El mecanismo por el cual los microorganismos pueden provocar diarrea es variable; por ejemplo:

- Elaboración de exotoxinas (*Vibrio cholerae*).
- Invasión a tejidos submucosos (*Salmonella*).
- Invasión a mucosa intestinal (*Shigella*, *Campylobacter*).
- Adherencia a mucosas (*Giardia*).

Cuadro clínico

Salmonella

Produce 10% de los cuadros de diarrea aguda. La diarrea puede ser sanguinolenta acompañada de vómito, cefalea continua y fiebre de predominio vespertino o nocturno. De los lactantes que la padecen antes del año de edad, 30% padecen bacteremia y 3% septicemia, que se puede complicar con meningitis o artritis séptica.

Shigella

Provoca diarrea sanguinolenta con pujo y tenesmo acompañadas de vómito y dolor abdominal. Puede presentarse bacteremia hasta en 7% de los casos.

V. cholerae

Causa diarrea de aparición súbita, líquida y muy abundante con aspecto de “agua de arroz”, acompañada de vómito y signos rápidos de deshidratación, calambres por depleción de potasio, acidosis y colapso circulatorio. En los casos no tratados la muerte puede presentarse en las primeras 24 horas.

Campylobacter

La infección se puede presentar a cualquier edad aunque es más frecuente en el lactante. Se caracteriza por evacuaciones diarreicas mucopurulentas o sanguinolentas asociadas a fiebre, vómito y dolor abdominal.

Yersinia enterocolitica

Es causa de 3 al 4% de las diarreas en niños, siendo de gravedad variable. Se acompaña de fiebre, vómito y dolor abdominal debido a adenitis mesentérica.

Rotavirus

Es la causa de 70% de las diarreas agudas en los niños entre los seis meses y los dos años de edad. La infección se observa sobre todo en el invierno. Su inicio es brusco y se acompaña de vómito. Por lo general la evolución es breve y autolimitada. Es recomendable prevenir la deshidratación.

Diagnóstico

Es clínico. El coprocultivo (en 40% de los casos es negativo), el estudio coproparasitoscópico de las heces en serie de tres y la búsqueda de ameba en fresco (para descartar parasitosis) son de ayuda diagnóstica para determinar la etiología. La biometría hemática puede auxiliar para determinar si el origen es bacteriano (leucocitosis con neutrofilia y bandemia) o viral (linfocitosis).

Tratamiento

Son tres los aspectos a considerar para el tratamiento de las diarreas agudas:

- a. Restitución de las pérdidas de líquidos y electrolitos.
- b. Nutrición adecuada.
- c. Valorar la necesidad de terapéutica antimicrobiana.

El tratamiento de la deshidratación debe incluir líquidos y electrolitos por vía oral o parenteral.

La diarrea incrementa la malnutrición, ya que se reduce la ingesta de alimentos y calórica hasta en 50% en los primeros días de la enfermedad, además de que disminuye la absorción de nutrimentos. Los niños con diarrea alimentados al seno materno deberán continuar recibéndola aun durante el periodo de rehidratación. La dieta debe ser fundamentalmente a base de líquidos y alimentos disponibles en el hogar con elevada tasa calórica (pollo, arroz, fideos, papa, maíz, harina).

No es recomendable el uso de antibióticos en forma rutinaria durante las diarreas agudas, ya que no son efectivos en las diarreas virales y la mayoría de los cuadros causados por bacterias son autolimitados.

Los antibióticos han demostrado ser benéficos en las siguientes condiciones:

- Evacuaciones diarreicas sanguinolentas, mucosas, asociadas a malestar general. Las bacterias probables son *Shigella* y *Campylobacter*.
- Diarreas con complicaciones asociadas como septicemia, meningitis o quirúrgicas.
- Diarrea severa en neonatos o pacientes con cultivo positivo a *Escherichia coli* enteropatógena.
- Diarrea por *Salmonella* en pacientes menores de tres meses de edad o inmunocomprometidos.
- Gastroenteritis en recién nacidos o cuando se aísla el germen infeccioso.

Los antibióticos recomendados según el germen causal son:

- | | |
|---------------------------|----------------------------|
| • <i>Escherichia coli</i> | Trimetoprim/sulfametoxazol |
| • <i>Shigella</i> | Ampicilina |
| • <i>Salmonella</i> | Trimetoprim/sulfametoxazol |
| • <i>Campylobacter</i> | Eritromicina |

Las complicaciones de la diarrea pueden ir desde una simple deshidratación hasta el colapso circulatorio debido a pérdida de volumen del espacio extracelular, acidosis metabólica, íleo paralítico, insuficiencia renal y septicemia.

Las complicaciones quirúrgicas son muy graves y pueden presentarse perforación intestinal, invaginación, enterocolitis necrosante, colon tóxico y peritonitis.

IV. CÓLICOS DEL LACTANTE

El cólico es una sintomatología muy frecuente; se considera que afecta hasta 30% de los lactantes antes de los dos meses de edad.

Etiología

No es bien conocida. Se sugiere que se debe a inmadurez intestinal que da lugar a una insuficiencia en la digestión de la lactosa, así como alergia a las proteínas de la leche de vaca.

Cuadro clínico

En la mayor parte de los casos los cólicos se manifiestan en los primeros días del recién nacido con manifestaciones dolorosas en el aparato digestivo; el lactante



Cólicos del lactante.

llora, gesticula y se retuerce. En ocasiones se perciben ruidos hidroaéreos y el infante suele emitir gases.

Los síntomas son más frecuentes por la tarde, y los lactantes alimentados al seno materno sufren más cólicos que los que reciben leche artificial, probablemente debido a una mayor concentración de lactosa de la leche materna. Los cólicos desaparecen a los dos o tres meses de edad.

Diagnóstico

Es clínico. No hay estudios de laboratorio que orienten.

Tratamiento

Es importante explicar a los padres el aspecto benigno y frecuente de los cólicos del lactante, los que desaparecen a los dos meses de edad.

El uso de medicamentos para el tratamiento del dolor no ha tenido una efectividad demostrada. Como antiespasmódicos se puede utilizar la trimetibutina en presentación pediátrica a dosis de 1 mL/kg/día repartido en tres o cuatro dosis.

Se puede administrar la punta de una cucharadita de gel de dimeticona antes de la alimentación al seno. Se recomienda también el uso de la pargeverina.

Se recomienda administrar el biberón en forma adecuada y procurar que el bebé no ingiera demasiado aire durante su amamantamiento, así como hacerlo eructar después de los alimentos o a intervalos, si es necesario.

En los casos con cólicos particularmente dolorosos y frecuentes se puede administrar leche pobre en lactosa, como la leche de soya. Las leches denominadas acidificadas o fermentadas son, al parecer, las de mayor eficacia, probablemente debido a que la lactosa que contienen está predigerida.

V. REFLUJO GASTROESOFÁGICO EN EL LACTANTE

El reflujo y la regurgitación en el lactante son extremadamente frecuentes. Ambos términos se utilizan para describir la emisión de leche por la boca del lactante, sin esfuerzo de vómito. El reflujo corresponde a una pequeña cantidad de leche que suele acompañar al eructo. La regurgitación significa mayor cantidad y frecuencia.

Etiología

Es muy frecuente tanto en el lactante como en el adulto. En el primero ocurre hasta en 30%, sobre todo en el primer año de vida. Se debe a una inmadurez funcional de la zona denominada como esfínter inferior del esófago.



Reflujo gastroesofágico.

Cuadro clínico

Se caracteriza por regurgitaciones posprandiales precoces o tardías. Casi siempre son muy bien toleradas por el lactante.

Son signos de complicación o mala tolerancia del reflujo cuando el lactante muestra:

- Dificultad a la alimentación con rechazo al biberón, disfagia, regurgitaciones con sangre.
- Frecuentes episodios de infección de vías aéreas.
- Neumonías por aspiración, casi siempre por reflujo masivo.
- Asma en el lactante.
- Retardo en el crecimiento.
- En casos graves, apnea y bradicardia severas.

Diagnóstico

Es clínico, aunque en ocasiones es necesario realizar exámenes complementarios con el fin de comprobar el reflujo gastroesofágico en situaciones muy particulares, como presencia de complicaciones o resistencia al tratamiento habitual. Dichos estudios incluyen medición del pH esofágico, tránsito gastroduodenal, centelleografía esofágica y endoscopia esofágica.

Tratamiento

El objetivo del tratamiento es disminuir el flujo ascendente del contenido gástrico con el fin de limitar al máximo los signos de intolerancia del reflujo.

En el reflujo simple, sin complicaciones, el tratamiento consiste en medidas higiénico–dietéticas. Se recomienda acostar al infante en una posición de 20° y procurar el espesamiento de las comidas. Es importante evitar cualquier posición que favorezca el reflujo, en especial durante las comidas o al cambiarlo de pañal.

En casos más severos, sin respuesta a lo anterior o en presencia de complicaciones, deben utilizarse medicamentos procinéticos que aceleren el vaciamiento gástrico y aumenten la presión del esfínter esofágico inferior (cisaprida o metoclopramida), en asociación con un antiácido a base de gel de hidróxido de aluminio. En caso de complicaciones de tipo esofagitis es necesario agregar un bloqueador H₂ del tipo de la ranitidina.

La cirugía por funduplicatura quirúrgica está reservada a casos muy especiales y extremos en los que las complicaciones se presentan a pesar de un tratamiento

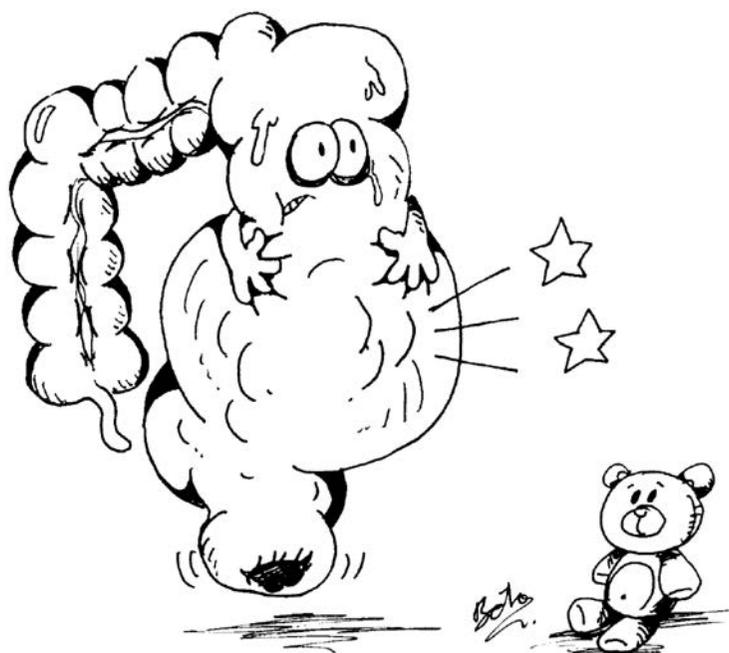
médico intensivo o de persistencia de la sintomatología a pesar de una terapéutica bien dirigida y prolongada por más de 18 meses.

VI. ESTREÑIMIENTO

El estreñimiento o constipación consiste en la disminución de la frecuencia de las evacuaciones, cualquiera que sea su consistencia. En un lactante la frecuencia normal es la de una evacuación por cada toma de biberón, y es de preocuparse cuando hay menos de una evacuación por día. En un lactante mayor o adolescente la frecuencia normal varía entre tres al día a una cada tercer día.

Etiología

Es muy diversa, pero las causas más frecuentes del estreñimiento son los errores dietéticos y el sedentarismo. En caso de estreñimiento rebelde es necesario descartar una causa orgánica como el megacolon congénito (enfermedad de Hirschsprung).



Estreñimiento.

Cuadro clínico

Existe disminución del número de evacuaciones, las cuales pueden ser de consistencia aumentada. Hay inquietud y distensión abdominal.

Diagnóstico

Es clínico. En casos rebeldes es necesario descartar una causa orgánica, por lo que pueden ser necesarios estudios radiológicos (colon por enema) y manometría rectal.

Tratamiento

Es necesario en caso de síntomas dolorosos con objeto de aliviar las molestias del lactante. Si no hay problemas funcionales no es necesario dar tratamiento con el objeto de que el lactante realice evacuaciones de manera regular.

En el lactante no es conveniente utilizar medicamentos contra el estreñimiento sino de manera excepcional. En el infante y el adolescente debe darse preferencia a medidas dietéticas. Los medicamentos deberán utilizarse en los casos de estreñimiento severo, y deben administrarse de manera transitoria y breve.

Las medidas dietéticas consisten en hacer que el infante beba en abundancia durante y entre las comidas aguas frescas, jugos de naranja, toronja, manzana y ciruela. Debe evitar dulces y féculas. Consumir en abundancia alimentos crudos, frutas y legumbres. En niños mayores se recomienda practicar ejercicio físico con regularidad. Se debe reeducar la defecación instalando al infante a horas regulares y sistemáticas en el inodoro.

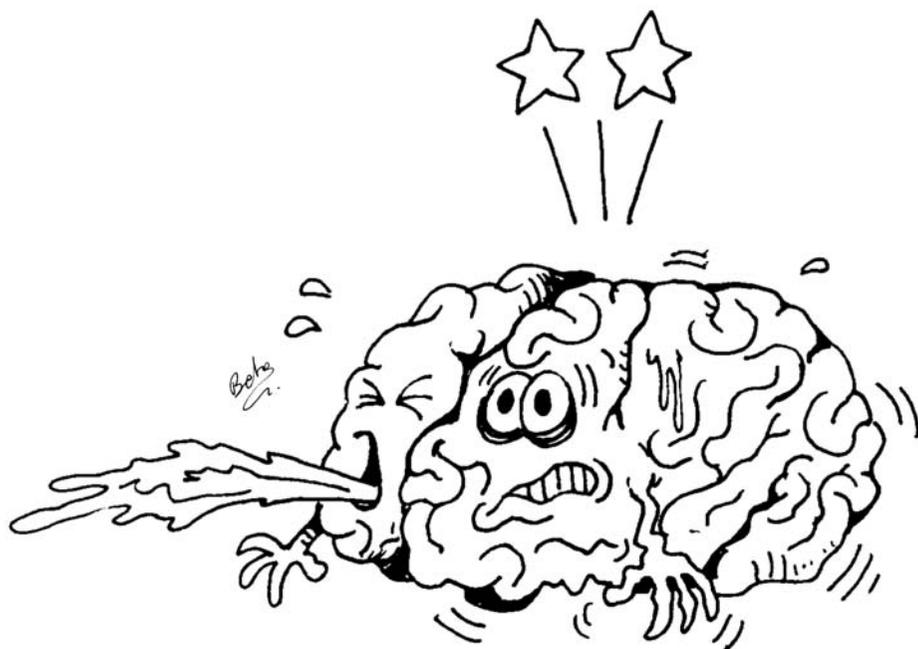
No son recomendables los enemas, salvo como parte de una cura corta y asociados a medidas dietéticas. En ocasiones podrán usarse supositorios de glicerina.

Los verdaderos laxantes del tipo del bisacodilo son eficaces, pero pueden ser peligrosos cuando su uso es prolongado. En infantes de más de seis años de edad pueden usarse por periodos cortos (máximo de 10 días), siempre y cuando se trate de una constipación pertinaz y siempre asociados a medidas dietéticas.

El uso de laxantes suaves de tipo osmótico (sorbitol, lactulosa) tiene un efecto moderado; sin embargo, deben ser utilizados en casos de estreñimiento moderado.

VII. MENINGITIS

Es una enfermedad infecciosa aguda o subaguda de las meninges causada por bacterias.



Meningitis.

Etiología

Varía de acuerdo a la edad del niño. En los recién nacidos predominan bacterias gramnegativas (*Escherichia coli*, *Klebsiella*) y con menor frecuencia *Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus epidermidis*. Entre los dos meses y los cinco años de edad la causa más frecuente es por *Haemophilus influenzae* tipo B, neumococo y *Neisseria meningitidis*. Después de los cinco años de edad se incrementa la frecuencia de neumococo y *Neisseria meningitidis*.

Cuadro clínico

En el recién nacido y el lactante el mayor signo de alarma son las alteraciones de la conciencia con obnubilación y tendencia a la somnolencia, irritabilidad, anorexia, fiebre y vómito, pudiendo acompañarse de signos de infección respiratoria o intestinal. A veces el primer signo son crisis convulsivas generalizadas o focales. En ocasiones los signos de irritación meníngea están ausentes.

En preescolares y escolares aparecen los signos clásicos de la meningitis: cuadro respiratorio o diarrea, fiebre y ataque al estado general. La irritación menín-

gea se caracteriza por la rigidez de nuca y el signo de Brudzinski cefálico y contralateral.

El ataque encefálico se manifiesta por alteraciones del estado de conciencia, crisis convulsivas e hipertonia. El vómito, la cefalea, el edema de la papila y la obnubilación son signos de hipertensión intracraneana. Existe daño a pares craneales con nistagmo, ataxia, parálisis e hipotonía muscular.

Diagnóstico

La biometría hemática reporta leucocitosis con neutrofilia. Se debe efectuar una punción lumbar para estudio del líquido cefalorraquídeo, el cual puede mostrar aspecto turbio con presencia de un aumento en el número de los leucocitos, proteínas y baja del nivel normal de glucosa. Se debe efectuar una tinción de Gram, y el cultivo dará positividad en 48 a 72 h.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con la meningitis viral, la tuberculosa y el absceso cerebral.

Las complicaciones son graves: edema cerebral (puede causar la muerte del niño), choque séptico e hipovolémico, hidrocefalia aguda, ventriculitis, higroma subdural y absceso cerebral.

Tratamiento

Se deben restringir los líquidos y manejar el edema cerebral, así como dar tratamiento a las crisis convulsivas. El tratamiento antibiótico inicialmente es empírico:

- De recién nacido a dos meses de edad: ampicilina y amikacina; otra alternativa es una cefalosporina de tercera generación.
- De tres meses a cinco años de edad: penicilina G sódica cristalina 200 000 a 400 000 UI/kg/dosis), o ampicilina y cloranfenicol.
- Más de seis años de edad: penicilina G sódica cristalina.

Las secuelas pueden ser graves: hipoacusia o sordera, ceguera, ataxia, hidrocefalia crónica y daño neurológico severo.

VIII. CONVULSIONES POR FIEBRE

Las convulsiones por fiebre consisten en crisis convulsivas de tipo simple, con duración de menos de 15 minutos, casi siempre generalizadas de tipo tonicoclónico, siendo más frecuentadas entre los nueve meses y los cinco años de edad.



Crisis convulsivas por fiebre.

Etiología

La fiebre es responsable de la descarga eléctrica brutal que causan las crisis convulsivas.

Cuadro clínico

Presencia de crisis convulsivas tónico-clónicas con fiebre elevada. El examen del infante es normal y no debe temerse ninguna secuela neurológica o intelectual. No es rara la recidiva. 35% de los niños llega a sufrir una segunda crisis y hasta una tercera.

Diagnóstico

Es clínico.

Tratamiento

Es importante distinguir entre el tratamiento inmediato de la crisis y la prevención de la recidiva. Durante la crisis el niño debe ser colocado en una posición

lateral que dé seguridad y mantener su vía aérea permeable elevando la mandíbula. Mediante una cánula o jeringa sin aguja se administra diazepam (0.5 mg/kg/dosis) por vía rectal. Se deben administrar medicamentos antipiréticos (paracetamol) y controlar la temperatura por medios físicos: desvestir al infante, manteniendo una temperatura ambiente menor de 20 °C, y un baño cuya temperatura sea dos grados menor que la del niño. Pasada la convulsión se debe procurar que beba agua en abundancia.

El tratamiento preventivo sólo debe considerarse cuando el infante ha presentado dos o tres recidivas, de más de 15 minutos de duración, y que ocasionen signos neurológicos. Se utiliza el ácido valproico en dos tomas. Conviene ser muy prudente en cuanto a la eficacia de este tratamiento.

Hipertensión arterial

DEFINICIÓN

La hipertensión arterial es una enfermedad crónica caracterizada por un incremento continuo de la presión arterial. El consenso internacional considera hipertensión arterial significativa cuando existe una presión arterial sistólica por arriba de 139 mmHg, o una presión diastólica sostenida mayor de 89 mmHg.



Hipertensión arterial.

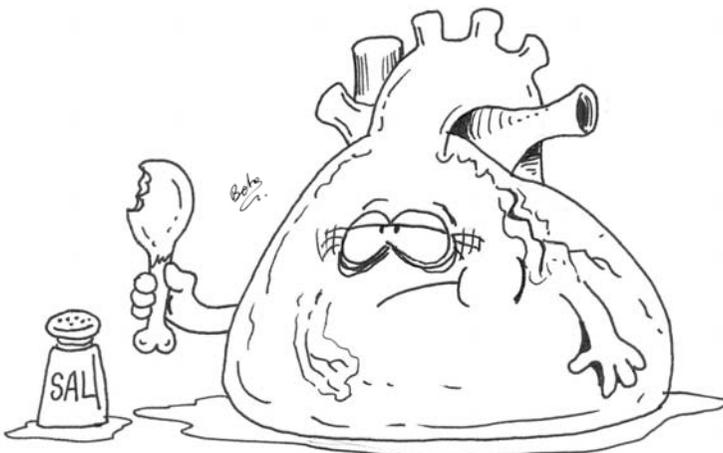
La hipertensión arterial es una enfermedad asintomática fácil de detectar; sin embargo, cursa con complicaciones graves si no se trata a tiempo, y es el factor de riesgo modificable más importante para desarrollar enfermedades cardiovasculares, así como para enfermedades cerebrovascular y renal. Es considerada uno de los problemas más importantes de salud pública, especialmente en países desarrollados.

ETIOLOGÍA

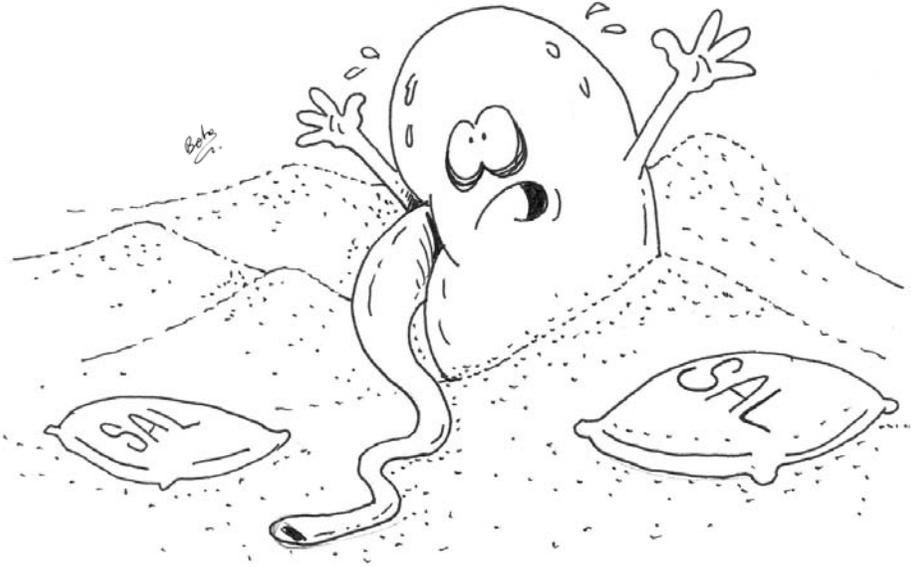
Puede ser multifactorial. Los factores ambientales que contribuyen al desarrollo de la hipertensión arterial incluyen obesidad, consumo de alcohol, familias numerosas, condiciones de hacinamiento y actividades estresantes. En las sociedades económicamente prósperas se observa que estos factores incrementan la hipertensión arterial con la edad.

Entre otros factores que incrementan la aparición de hipertensión arterial están:

- Aumento en la ingesta de sal.
- Incremento de la renina, hormona secretada por el riñón.
- Resistencia a la insulina, que en el síndrome metabólico aumenta la actividad simpática.
- Apnea del sueño.
- Factores genéticos.



Etiología. Obesidad.



Etiología. Sal.

- Con la edad los vasos sanguíneos se vuelven más rígidos, creando mayor resistencia al flujo sanguíneo.

FISIOPATOLOGÍA

La presión arterial es el producto del gasto cardíaco y la resistencia vascular periférica. Cualquier factor que afecte el gasto cardíaco o la fisiología y la estructura de las arterias influye directamente sobre la presión arterial, como:

- Aumento de la viscosidad de la sangre.
- Trastornos en la maleabilidad de los vasos sanguíneos.
- Aumento en el espesor de las paredes vasculares.
- Aumento del volumen circulante.
- Incapacidad de los riñones para excretar sodio.
- Sistema de renina–angiotensina hiperactivo.
- Hiperactividad del sistema nervioso simpático (asociada a estrés).

También se sabe que la hipertensión arterial es heredable, y su origen puede radicarse en varios genes.



Etiología. Endocrina y renal.

CLASIFICACIÓN

Clasificación de la hipertensión arterial según su causa:

- I. Hipertensión arterial sistémica esencial.
- II. Hipertensión arterial sistémica secundaria a causas:
 - Endocrinas:
 - Hipertiroidismo.
 - Hipotiroidismo.
 - Feocromocitoma.
 - Hiperfunción de la corteza suprarrenal (síndrome de Cushing, hiperaldosteronismo).
 - Hormonas exógenas (glucocorticoides, estrógenos).
 - Acromegalia.
 - Hipertensión arterial del embarazo.
 - Parenquimatosas renales:
 - Glomerulonefritis aguda.
 - Enfermedad renal crónica.

- Riñones poliquísticos.
- Tumores productores de renina.
- Renovasculares:
 - Displasia fibromuscular.
 - Aterosclerosis de la arteria renal.
 - Masas extrínsecas que compriman la arteria renal.
- Vasculares:
 - Coartación de la aorta.
 - Poliarteritis nodosa.
 - Aumento del volumen intravascular.
 - Aumento del gasto cardiaco.
 - Rigidez de la aorta.
- Neurogénicas:
 - Enfermedades bulbares y medulares.
 - Psicogénica.
 - Traumatismo craneoencefálico o de la médula espinal.
 - Hipertensión intracraneana.
 - Tumores encefálicos.
 - Apnea del sueño.
- Esclerodermia.
- Enfermedad de Takayasu.
- Enfermedades del sistema nervioso central.

DIAGNÓSTICO

Es fundamental la realización de una historia clínica adecuada, recolectando del paciente o sus familiares detalles que pueden ser muy valiosos para el diagnóstico. La hipertensión arterial es un padecimiento asintomático por excelencia, por lo que en el interrogatorio pueden no recolectarse síntomas muy valiosos y que sean inespecíficos, como dolor de cabeza, mareos y trastornos visuales. Debe insistirse en recolectar datos sobre riesgos cardiovasculares, historia familiar, condiciones socioeconómicas, hábitos higiénicos, comorbilidades, diabetes mellitus, exposición a fármacos, alergias e intolerancias, eventos cardiovasculares previos y procedimientos quirúrgicos previos o planeados.

La toma de la presión arterial en pacientes de alto riesgo debe efectuarse de manera correcta con la finalidad de evitar falsos negativos o falsos positivos. Para ello se recomienda:

- De preferencia el paciente debe estar sentado.

- Dar algunos minutos de reposo.
- Sin ropa entre el brazo y el manguito.
- De preferencia utilizar un baumanómetro de columna de mercurio.
- El procedimiento no debe ser incómodo ni doloroso.
- Al desinflar el manguito no debe moverse el brazo del paciente.
- Deben realizarse varias tomas, con intervalos mínimos de un minuto y medio.
- Las cifras obtenidas no deben redondearse.

El examen clínico debe ser completo, incluyendo el fondo de ojo.

Los exámenes de laboratorio deberán incluir biometría hemática, pruebas de función renal, electrolitos séricos, glucemia en ayunas y de dos horas posprandial, perfil de lípidos, ácido úrico y examen general de orina. Se debe efectuar un electrocardiograma, una radiografía de tórax y valorar una prueba de esfuerzo, monitoreo ambulatorio de la presión arterial por 24 horas y un ecocardiograma Doppler color. Otros estudios más avanzados podrán ser indicados en ciertos pacientes.

LESIONES A ÓRGANOS

Los órganos cuya estructura y función se ven alteradas a consecuencia de la hipertensión arterial no tratada o no controlada incluyen:

- Sistema nervioso central.
- Ojo.
- Arterias periféricas.
- Corazón.
- Riñones.

TRATAMIENTO

En el caso de hipertensión arterial secundaria deberá tratarse la causa específica, y además podrá ser necesario agregar medicamentos antihipertensivos. En el caso de hipertensión arterial esencial un esquema escalonado recomendado puede ser:

- Hipertensión ligera: diastólica de 90 a 104 mmHg:

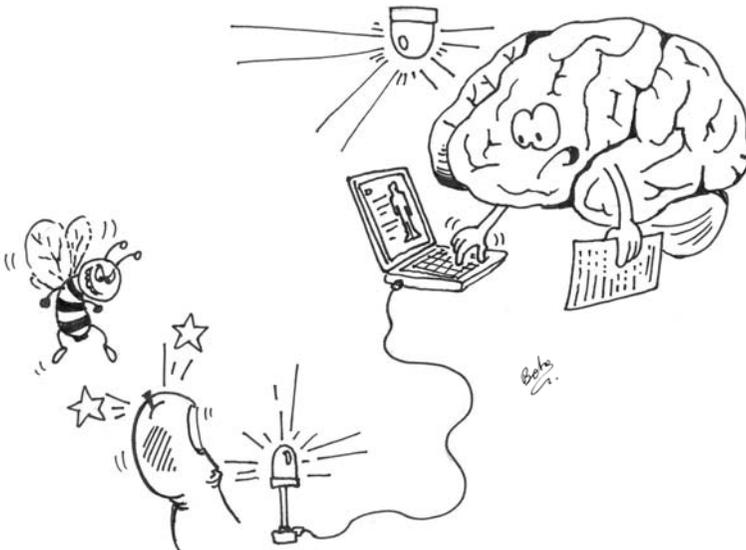
- Monoterapia con betabloqueadores, o
- Diurético, o
- Calcioantagonista, o
- Inhibidores de la ECA.
- Hipertensión moderada: diastólica de 105 a 114 mmHg:
 - Asociación de diurético más:
 - Betabloqueadores, o
 - Calcioantagonistas, o
 - Inhibidores de la ECA, o
 - Prazosina, o
 - Clonidina.
- Hipertensión grave: diastólica mayor de 114 mmHg:
 - Asociación de diurético más:
 - Betabloqueadores o clonidina, más
 - Calcioantagonistas, o
 - Inhibidores de la ECA, o
 - Dihidralacina, o
 - Prazosín, o
 - Minoxidil.

DEFINICIÓN

El dolor es una experiencia sensorial (objetiva) y emocional (subjetiva), generalmente desagradable, que pueden experimentar todos aquellos seres que disponen de un sistema nervioso. Es una experiencia asociada a una lesión tisular o expresada como si ésta existiera.



Dolor.



FISIOPATOLOGÍA

La función fisiológica del dolor es señalar al sistema nervioso que una zona del organismo está expuesta a una situación que puede provocar una lesión. Esta señal de alarma desencadena una serie de mecanismos cuyo objeto es evitar o limitar los daños y hacer frente al estrés. Para ello el organismo dispone de los siguientes elementos:

- Detectores de la señal nociva, llamados nociceptores
- Mecanismos ultrarrápidos de protección (reflejos) generados en la médula espinal, que pueden ser:
 - Una reacción de retirada, p. ej., al tocar una superficie ardiente.
 - Una contractura muscular que bloquea la articulación si se produce una lesión en ella.
- Mecanismos de alerta general (respuesta al estrés).
- Mecanismos de localización, consciente o inconsciente, a nivel cerebral.
 - Precisa si la lesión es en la piel.
 - Difusa si es en tejidos profundos.
- Mecanismos comportamentales: agresividad, cólera: inicia los comportamientos de huida o lucha para mantener la integridad corporal.
- Mecanismos de analgesia endógenos.

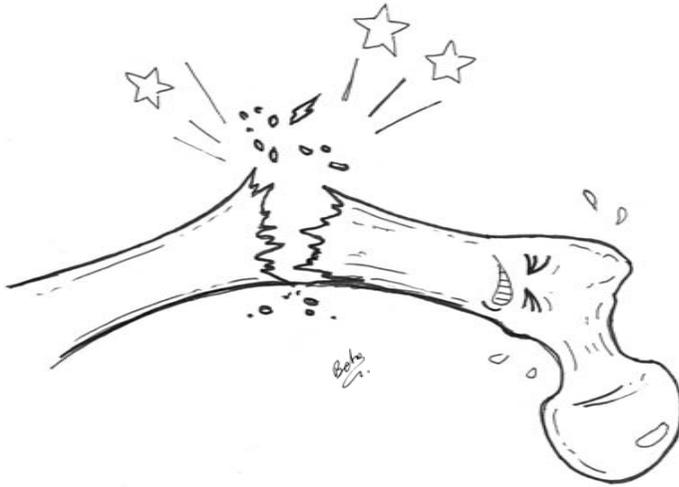
Los componentes de la fisiología del dolor son:



1. La nocicepción: es común en todas las personas; es la etapa inicial, y la constituyen componentes bioquímicos. Se divide en tres subetapas, que son:

- La transducción.





- La transmisión.
 - La modulación.
2. La percepción.
 3. El sufrimiento.
 4. El comportamiento del dolor.



Reacción al dolor.



Cuando se produce una lesión o un traumatismo directo sobre un tejido por estímulos mecánicos, térmicos o químicos, se produce un daño celular, lo que desencadena una serie de sucesos que producen liberación de potasio, síntesis de bradicinina y síntesis de prostaglandinas en la región del tejido dañado, que a su vez aumentan la sensibilidad del terminal a la bradicinina y otras sustancias productoras del dolor, o algógenas.

Las sustancias algógenas inducen la activación de las terminales nociceptivas aferentes, produciendo potenciales de acción que se propagan hacia el sistema nervioso central a través de la médula espinal. Estas sustancias actúan en sentido inverso estimulando la liberación de neuropéptidos, como la sustancia P, asociada con un aumento de la permeabilidad vascular, y ocasionan liberación de bradicinina, histamina y serotonina, las que son activadores potentes de los nociceptores. Estas dos últimas sustancias aumentan la permeabilidad vascular, producen edema e inflamación e incrementan la sustancia P, que perpetúa el estímulo doloroso.

CARACTERÍSTICAS DEL DOLOR

Según las características del dolor se puede conocer su origen o etiología y, por lo tanto, su diagnóstico, su gravedad o pronóstico y el tratamiento.



Estas características son:

- Localización: cabeza, tórax, abdomen, extremidades.
- Tipo: punzante, opresivo, lacerante, cólico.
- Duración.
- Periodicidad, p. ej., úlcera gastroduodenal.
- Frecuencia.
- Intensidad.
- Irradiación.
- Síntomas acompañantes: náusea, vómito, diarrea, fiebre, temblores.
- Signos acompañantes: sudoración, palidez, escalofríos, trastornos neurológicos.
- Factores que lo agravan.
- Factores que lo disminuyen.
- Medicamentos que lo calman o lo provocan.

FACTORES QUE MODULAN EL DOLOR

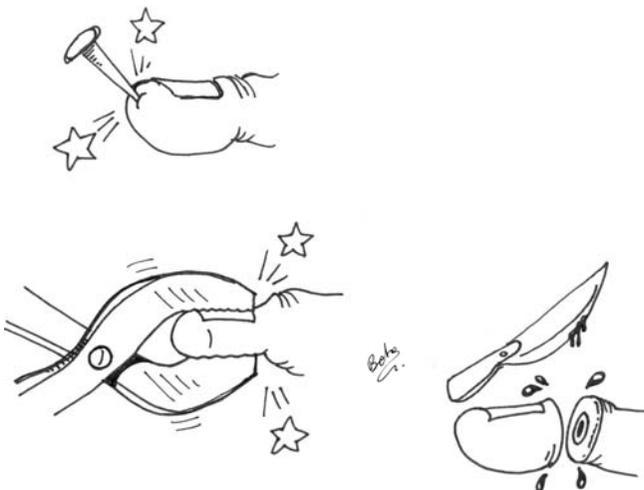
Existen múltiples factores psicológicos y físicos que modifican la percepción sensorial del dolor, algunas veces incrementándola y otras disminuyéndola.

- Personalidad. Estado de ánimo, ansiedad, miedo, enfado, frustración.

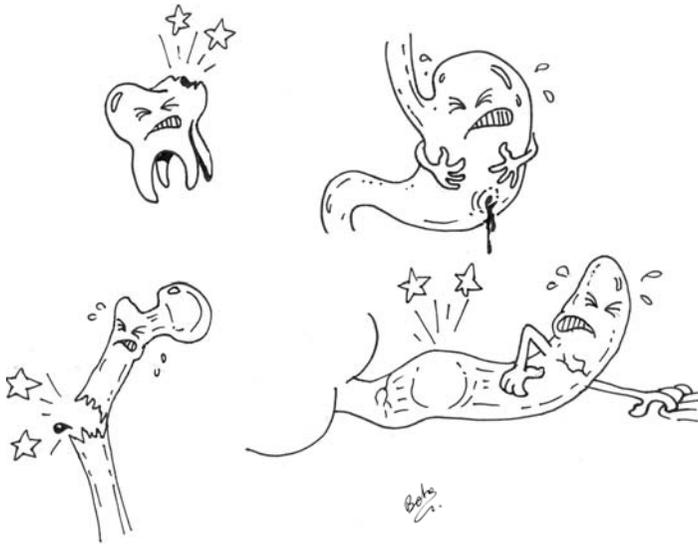
- Momento o situación de la vida en la que se produce el dolor.
- Relación con otras personas.
- Sexo y edad.
- Nivel cognitivo.
- Dolores previos y aprendizaje de experiencias previas.
- Nivel intelectual, cultura y educación.
- Ambiente; p. ej., lugares ruidosos y muy iluminados tienden a incrementar la cefalea.

CLASIFICACIÓN DEL DOLOR

- **Según el tiempo de evolución:**
 - Dolor crónico.
 - Dolor agudo.
- **Según la fisiología del dolor:**
 - **Dolor nociceptivo:** producido por estimulación de los nociceptores; el mensaje sube por las vías ascendentes hasta los centros supraespinales y se percibe como sensación dolorosa.
 - **Dolor neuropático:** es por una lesión directa sobre el sistema nervioso. Es continuo.
- **Según la localización del dolor:**
 - **Dolor somático:** es producido por la activación de los nociceptores de piel, hueso y partes blandas. Es un dolor agudo y bien localizado prove-



Tipos de dolor.



niente de zonas inervadas por nervios somáticos. Suele responder bien al tratamiento con analgésicos.

- **Dolor visceral:** es ocasionado por la activación de los nociceptores por infiltración, compresión, distensión, tracción o isquemia de vísceras pélicas, abdominales o torácicas. Es un dolor mal localizado, descrito como profundo y opresivo. Cuando es agudo se acompaña de reacciones vegetativas como náusea, vómito, sudoración, taquicardia y aumento de la presión arterial.

TRATAMIENTO

Teniendo en mente que es primordial resolver la causa primaria del dolor, en la actualidad hay dos líneas de tratamiento del dolor:

- **Terapia farmacológica:** administración de fármacos para paliar el síndrome doloroso.
- **Inhibidores de las prostaglandinas:**
 - Ácido acetilsalicílico.
 - Paracetamol.
 - Antiinflamatorios no esteroideos (AINE).
 - Metamizol (dipirona).
- **Opioides débiles:**

- Codeína.
- Tilidina–naloxona.
- Tramadol.
- Petidina.
- Piritramida.
- **Opioides fuertes:**
 - Morfina.
 - Buprenorfina.
- **Terapia mediante terapia física o electromedicina:** aplicación de corrientes de diversa índole y ondas sónicas para tratar el dolor.

DEFINICIÓN

La fiebre, conocida como temperatura o calentura, es un aumento en la temperatura corporal por encima de lo que se considera normal, que es de $37\text{ }^{\circ}\text{C}$ ($98.6\text{ }^{\circ}\text{F}$).



Sin fiebre, $36\text{ }^{\circ}\text{C}$.



Fiebre de 39 °C.

La fiebre actúa como una respuesta de adaptación que ayuda al cuerpo a combatir los organismos que causan enfermedades, y surge en respuesta a unas sustancias denominadas pirógenos, que se derivan de bacterias o virus que han invadido al cuerpo o que son producidos por las propias células. Debido a que el sistema inmunitario en los niños tiene menos experiencia en exposición a agentes infecciosos que en el adulto, los niños son propensos a sufrir fiebres más elevadas.

ETIOLOGÍA

La producción de la fiebre es por acción del termostato del organismo, que está localizado en una parte del cerebro y se denomina hipotálamo. En presencia de pirógenos producidos por agentes patógenos o por algunos tejidos del organismo, éstos son transportados por la sangre desde los sitios del cuerpo en donde existe el problema y activan al hipotálamo, y éste ordena al cuerpo que genere más calor y lo conserve, aumentando el metabolismo, lo que trae como consecuencia un aumento en el flujo sanguíneo periférico, con lo que aparece el calentamiento del cuerpo.



Fiebre de 40 °C.

La fiebre está relacionada habitualmente con la estimulación del sistema inmunitario. En ese sentido, la fiebre es útil al organismo haciendo al cuerpo menos receptivo para la replicación de virus o bacterias sensibles a la temperatura.

PIRÓGENOS

Los pirógenos que más comúnmente producen la fiebre son los derivados de infecciones respiratorias, como neumonía, gripes, amigdalitis, faringitis, infecciones del oído o bronquitis. Otras pueden ser apendicitis, infecciones óseas, cutáneas o celulitis, meningitis, infecciones urinarias, gastroenteritis virales o bacterianas, y muchas más.

Los llamados pirógenos externos son ajenos al cuerpo humano; entre ellos están:

- **De origen microbiano:**
 - Bacterias gramnegativas, lipopolisacáridos.
 - Bacterias grampositivas, peptidoglicanos.
 - Exotoxinas.



Fiebre de 41 °C.

- Hongos.
- Micobacterias.
- Espiroquetas.
- Virus.
- **De origen no microbiano:**
 - Complejos inmunitarios.
 - Inducidos por la linfocina.
 - Esteroides pirógenos.
 - Polinucleótidos.
 - Bleomicina.
 - Coadyuvantes sintéticos.
 - Cristales de urato.

Los pirógenos exógenos pueden ser:

- Citocinas que inducen fiebre; incluyen a la interleucina 1, la proteína inflamatoria de los macrófagos, el interferón y el factor de necrosis tumoral.
- Polipéptidos producidos por una gran variedad de células del huésped, como los monocitos o macrófagos, o células neoplásicas que explican la existencia de fiebre en ciertos tipos de neoplasias malignas.



Fiebre de 42 °C.

RESPUESTA DEL SER HUMANO A LA FIEBRE

- 36 °C: temperatura normal; puede oscilar entre 36 y 37 °C.
- 39 °C: existen sudor y rubor, taquicardia y disnea. Agotamiento. Los niños y los epilépticos pueden sufrir convulsiones.
- 40 °C: mareos, vértigo, deshidratación, debilidad, náuseas, vómitos, cefalea y sudor profundo.
- 41 °C: todo lo anterior más confusión, alucinaciones, delirios y somnolencia.
- 42 °C: además de lo anterior, palidez o rubor. Puede llegar al coma y a taquicardia severa con hipertensión o hipotensión.
- 43 °C: sucede la muerte, o quedan secuelas con daños cerebrales severos. Convulsiones y choque con paro cardiorrespiratorio.

RECOMENDACIONES PARA EL MANEJO DE LA FIEBRE

- Cuidados en el hogar:



Fiebre. Tratamiento.

- Si la fiebre es leve y no hay evidencia de otro problema no necesita tratamiento. Se recomienda reposo y la administración de líquidos orales. En especial si el niño juega, come bien, está despierto, sonríe y tiene un color de piel normal, no necesita tratamiento.
- Si su niño está incómodo, hay datos de deshidratación, no duerme bien y tiene vómito, la meta es bajar la fiebre, no eliminarla.
- Al intentar bajar la fiebre:
 - No envuelva a alguien que tenga calosfríos.
 - Retirar el exceso de ropa o frazadas, con ropa ligera y manta liviana para dormir.
 - Un baño tibio o de esponja puede ayudar a refrescar.
 - No use baños fríos, hielo ni fricciones de alcohol, que enfrían la piel pero empeoran la situación al causar calosfríos, lo que eleva la temperatura central del cuerpo.
- Cuando utilice medicamentos para bajar la fiebre se recomienda:
 - Paracetamol cada cuatro a seis horas. Funciona en niños y adultos.
 - Ibuprofeno cada seis a ocho horas. No se utilice en niños menores de seis meses de edad.
 - Ácido acetilsalicílico. Es muy eficaz en los adultos. No se dé a los niños.
 - En caso de niños menores de tres meses de edad, llamar al médico antes de dar medicamento.

- Llame a su médico si su hijo:
 - Tiene menos de tres meses de edad y una temperatura rectal de 38 °C o mayor.
 - Tiene entre 3 y 12 meses de edad y fiebre de 39 °C.
 - Tiene menos de dos años de edad y fiebre de más de 24 a 48 horas.
 - Tiene fiebre superior a 40 °C, a menos que baje rápidamente y esté cómodo.
 - Tiene síntomas que sugieren otra enfermedad, como tos, dolor de oídos o al orinar.
 - Tiene una enfermedad crónica seria.
 - Tiene salpullido o hematomas.
 - Se sospecha de problema inmunitario.

El tratamiento de la fiebre dependerá de la duración, la causa y otros síntomas acompañantes. Ante la duda deberá consultar a su médico.

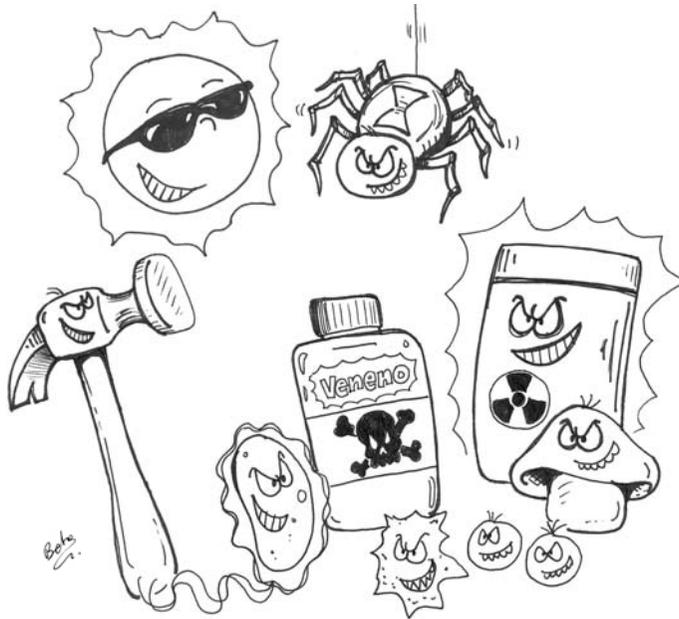
DEFINICIÓN

La inflamación es una respuesta inespecífica del organismo frente a las agresiones del medio; está generada por los agentes inflamatorios. Esto sólo ocurre en tejidos conectivos vascularizados, y surge con el fin defensivo de aislar y destruir al agente dañino, así como reparar el tejido u órgano dañado.

La inflamación es la forma de manifestarse de muchas enfermedades, y en medicina se denomina con el sufijo *itis*; p. ej., faringitis, laringitis, colitis, apendicitis, etc. El mayor problema que surge de la inflamación es que el mecanismo de defensa se dirija tanto hacia agentes dañinos como a no dañinos, de manera que provoque lesión en tejido u órganos sanos.

AGENTES INFLAMATORIOS

- Agentes biológicos:
 - Bacterias.
 - Virus.
 - Parásitos.
 - Hongos.
- Agentes o condiciones que producen necrosis y liberan moléculas que activan la respuesta inflamatoria:
 - Agentes físicos: radiaciones, frío, calor, rayos ultravioleta.
 - Agentes químicos: venenos, toxinas.



Agentes inflamatorios.

- Traumatismos y cuerpos extraños: dañan los tejidos (necrosis) o aportan microbios.
- Alteraciones vasculares: las que producen isquemia.
- Alteraciones inmunitarias:
 - Hipersensibilidad.
 - Autoinmunitarias: en ellas la respuesta inmunitaria induce la inflamación, que es la causa del daño tisular.

SIGNOS CARDINALES DE LA INFLAMACIÓN

La inflamación está descrita desde las primeras civilizaciones (papiros egipcios que datan del año 3000 a.C). Escritos de Hipócrates, Galeno y Celso identifican tres o cuatro signos cardinales de la inflamación:

- Tumoración: aumento del líquido intersticial y formación de edema.
- Rubor: enrojecimiento. Principalmente debido a un aumento de presión por la vasodilatación.
- Color: aumento de temperatura de la zona inflamada. Se debe a la vasodilatación y al incremento del consumo local de oxígeno.



Signos de inflamación.

- Dolor: es la consecuencia de la liberación de sustancias que activan los nociceptores, como las prostaglandinas.
- Pérdida o disminución de la función (signo de Virchow).

Dependiendo de las características temporales de la inflamación, ésta puede ser aguda o crónica.

INFLAMACIÓN AGUDA

La fase aguda de la inflamación es sinónimo de reacción inmunitaria innata, y en ella se distinguen tres factores clave:

- Cambios hemodinámicos.
- Alteración de la permeabilidad vascular.
- Modificaciones leucocitarias.

Cambios hemodinámicos

Ocurren simultáneamente; paso a paso son:

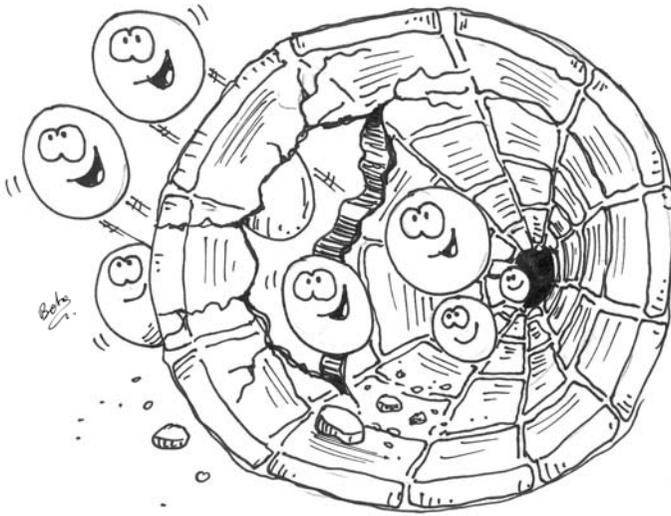
- Vasodilatación arteriolar y capilar. Acción de la histamina y el óxido nítrico sobre el músculo liso vascular, provocando apertura de capilares y vénulas.
- Aumento en la velocidad del flujo sanguíneo: causa hiperemia y eritema.
- Aumento de la permeabilidad de la microcirculación: salida de exudado hacia los tejidos extravasculares, y aparece el edema.
- Acumulación anormal y excesiva de sangre: aumentan la viscosidad y la concentración de eritrocitos (congestión venosa).
- Disminución de la velocidad de la sangre en vasos pequeños (estasis sanguínea).
- Acumulación periférica de los leucocitos: marginación leucocitaria.
- Activación de las células endoteliales por mediadores de la inflamación.
- Paso de leucocitos de los vasos al intersticio: primero neutrófilos, seguidos por macrófagos.

Durante la fase de reparación que sigue a la inflamación aguda y durante la inflamación crónica se produce un fenómeno de proliferación de vasos sanguíneos, denominado angiogénesis.

Alteración de la permeabilidad vascular

En condiciones normales el endotelio no permite la salida de proteínas, y el intercambio se produce por pinocitosis. Durante la inflamación y por acción de los mediadores químicos se alteran las bases morfológicas del endotelio, produciéndose una alteración de las uniones celulares y las cargas negativas de la membrana basal. Generalmente esto ocurre en las vénulas, pero si es muy intensa alcanza a los capilares y la extravasación es por rotura. El aumento de la permeabilidad vascular se produce por varios mecanismos que pueden ocurrir simultáneamente:

- **Contracción de las células endoteliales:** sustancias como la histamina, la bradicinina, los leucotrienos y la sustancia P hacen que aumenten los espacios interendoteliales.
- **Daño endotelial:** la necrosis de células endoteliales produce su separación del vaso, creando una apertura en sí mismo. Ocurre en heridas severas, quemaduras o acción tóxica de microbios que afectan directamente el endotelio. La pérdida del líquido continúa hasta que se forma un trombo o se para el daño.



Alteraciones de la permeabilidad vascular.

- **Aumento de la transitis:** se efectúa transporte de fluidos y proteínas a través de las células endoteliales.
- **Respuesta de los vasos linfáticos:** normalmente el sistema linfático controla las pequeñas cantidades de líquido extravascular perdido en los capilares. Durante la inflamación la cantidad de líquido aumenta y el sistema linfático participa en la eliminación del edema y los leucocitos, restos celulares y microbios. Los vasos y los ganglios linfáticos pueden inflamarse en forma secundaria (linfangitis y linfadenitis).

Modificaciones leucocitarias

Los leucocitos fagocitan a los patógenos, destruyen a bacterias y degradan el tejido necrótico; sin embargo, también pueden prolongar la lesión tisular al liberar enzimas, mediadores químicos y radicales libres de oxígeno. Los leucocitos más importantes en el proceso de inflamación son los polimorfonucleares y los macrófagos. Los macrófagos son los elementos principales en el proceso de inflamación, ya que poseen receptores específicos capaces de reconocer microbios y células muertas. Cuando reconocen a estos elementos los macrófagos producen las citocinas IL-1 y TNF- α , que desencadenan la inflamación propiamente dicha actuando sobre las células endoteliales de los vasos sanguíneos cercanos, en especial sobre las vénulas poscapilares, para permitir la migración transendotelial de los leucocitos. Los leucocitos que atraviesan los capilares se dirigen a la zona

afectada por quimiotaxis. Una vez ahí fagocitan a los microbios y los destruyen, generando la producción de pus. Si la pus está en contacto con el exterior es eliminada, o se genera un absceso si la zona en donde se ha formado la pus está en el interior de un órgano.

Mediadores de la inflamación

Estos mediadores son pequeñas moléculas que consisten en lípidos (prostaglandinas, leucotrienos y tromboxano), aminoácidos modificados (histamina, serotonina) y pequeñas proteínas (citocinas, factores de crecimiento, interleucinas) que representan información específica destinada a las células capaces de utilizar esta información gracias a la presencia de receptores específicos en su membrana plasmática. Estos mediadores son de origen celular o plasmático (sintetizados por el hígado).

Puesto que este potente mecanismo de defensa puede producir daños severos en los tejidos del huésped, es importante que se mantenga bajo un estricto control. Por una parte, la inflamación desaparece porque los mediadores se producen en estallidos rápidos, sólo mientras persiste el estímulo.

INFLAMACIÓN CRÓNICA

Cuando el proceso inflamatorio se mantiene durante un tiempo prolongado, que puede ser de semanas a meses, se habla de inflamación crónica, en la que coexisten el daño tisular y los intentos de reparación. Este proceso puede producirse por un mantenimiento de la inflamación aguda al no resolverse la causa, o empezar de una manera progresiva, poco evidente y sin manifestaciones de inflamación aguda. Este segundo caso es el responsable del daño tisular en algunas de las enfermedades más invalidantes en el ser humano, como la artritis reumatoide, la aterosclerosis, la tuberculosis y la fibrosis pulmonar. Se sabe que este mecanismo es también importante en el desarrollo del cáncer y de enfermedades que antiguamente se consideraban exclusivamente degenerativas, como la enfermedad de Alzheimer. Entre las causas de la inflamación crónica se encuentran:

- Infecciones persistentes: microbios difíciles de erradicar:
 - Micobacterias.
 - Hongos.
 - Virus y parásitos.
 - Pueden dar lugar a la formación de granulomas.



Inflamación crónica (macrófagos).

- Enfermedades mediadas por el sistema inmunitario: la respuesta inmunitaria se produce de manera exagerada o inapropiada en relación al agente desencadenante:
 - Enfermedades autoinmunitarias: el organismo produce anticuerpos contra sus propios tejidos, como en artritis reumatoide y esclerosis múltiple.
 - Respuesta exagerada contra microbios, como en la enfermedad de Crohn a las bacterias intestinales.
 - Reacciones alérgicas: respuesta desproporcionada a gentes ambientales comunes, como en el asma bronquial.
- Exposición prolongada a agentes tóxicos; estos agentes puede ser:
 - Exógenos, como el polvo de sílice, que en forma prolongada produce la silicosis.
 - Endógenos: la acumulación de lípidos endógenos tóxicos en los vasos sanguíneos da lugar a la inflamación crónica, causando aterosclerosis.

Características de la inflamación crónica

Mientras la inflamación aguda se caracteriza por la aparición de cambios vasculares, edema e infiltración de neutrófilos, la inflamación crónica se caracteriza por:

- Infiltración con células mononucleares: macrófagos, linfocitos y células plasmáticas.

- Destrucción de tejidos debida a la persistencia del agente y/o de células inflamatorias.
- Intentos de reconstrucción, reemplazando el tejido dañado con tejido conectivo, con proliferación de vasos y, sobre todo, fibrosis.

En el proceso de inflamación crónica están implicadas células como:

- **Macrófagos:** provienen de los monocitos del plasma; sobreviven durante meses o años y son las células centinela componentes del sistema fagocítico mononuclear, también denominado sistema reticuloendotelial. El poder destructor de los macrófagos los convierte en el principal combatiente contra la invasión por agentes patógenos, pero es un arma de doble filo cuando atacan a los propios tejidos. Por ello la destrucción de tejidos es característica de la inflamación crónica, ya que, a diferencia de la inflamación aguda, en la que los macrófagos desaparecen cuando se elimina la causa, en la inflamación crónica los macrófagos se acumulan, aumentando los daños colaterales.
- **Linfocitos:** se movilizan en la respuesta específica de la respuesta inmunitaria, producen anticuerpos y células capaces de identificar y destruir a la bacteria patógena. Se potencializan con los macrófagos en forma bidireccional.
- **Células plasmáticas:** se diferencian a partir de los linfocitos B activados. Producen grandes cantidades de anticuerpos dirigidos contra el patógeno o en ocasiones contra antígenos endógenos (enfermedades autoinmunitarias).
- **Eosinófilos:** abundantes en reacciones inmunitarias mediadas por IgE y en infecciones por parásitos. Tienen un papel importante en la destrucción de tejidos en reacciones inmunitarias, como las alergias.
- **Mastocitos:** como los macrófagos, son células centinela ampliamente distribuidas por los tejidos que reaccionan al estrés físico (calor, frío, presión) y participan tanto en la inflamación aguda como en la crónica. Son liberadoras de histamina y prostaglandinas, en especial en las reacciones alérgicas, pudiendo llegar a producir un choque anafiláctico.
- **Neutrófilos:** aunque son característicos de la inflamación aguda, en casos de inflamación crónica pueden detectarse polimorfonucleares durante meses debido a la persistencia de la infección, como ocurre en la osteomielitis o en el daño pulmonar crónico inducido por tabaco u otros irritantes.

INFLAMACIÓN GRANULOMATOSA

Es una forma característica de inflamación crónica encontrada en casos bien definidos. Un granuloma es el intento celular de aislar un cuerpo extraño que no pue-



Inflamación granulomatosa (patógeno en el centro rodeado de macrófagos y leucocitos).

de ser fagocitado. Se produce una fuerte actividad de linfocitos T que inducen activación intensa de los macrófagos. Esto produce un granuloma en el que el patógeno está en el centro rodeado por macrófagos, leucocitos mononucleares, en especial linfocitos, y células plasmáticas. El prototipo son los granulomas en la tuberculosis, pero pueden identificarse en la sífilis, las vasculitis, la sarcoidosis, la lepra y la enfermedad de Crohn.

Pueden existir dos tipos fundamentales de granulomas:

- Por cuerpo extraño: talco, material quirúrgico, suturas, sílice.
- Inmunitario: inducido por una gran variedad de agentes que inducen una respuesta inmunitaria mediada por células cuando el agente patógeno es difícilmente degradable.

El granuloma puede ir asociado a:

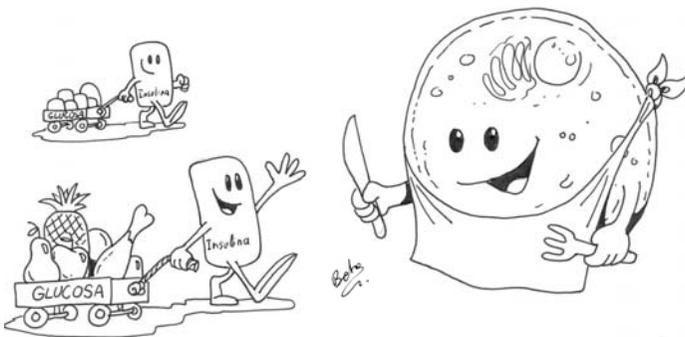
- Necrosis:
 - Caseosa.
 - Abscedificada.
- Fibrosis: limita perfectamente al granuloma, como en la sarcoidosis.
- Linfocitos y células plasmáticas lo rodean.
- Otros granulomas: fusionados, como en la tuberculosis y la brucelosis.

DEFINICIÓN

La diabetes mellitus es un conjunto de trastornos metabólicos que afecta a diferentes órganos y tejidos durante toda la vida; se caracteriza por un aumento de los niveles de glucosa en sangre, lo que se denomina hiperglucemia.

ETIOLOGÍA

La causa de la diabetes mellitus es fundamentalmente la baja producción de la hormona insulina, secretada por las células beta del páncreas, o por su inadecua-



Condiciones normales.

do uso por las células del cuerpo, lo que repercute en el metabolismo de carbohidratos, lípidos y proteínas.

Originalmente se pensaba que el factor que predisponía a la enfermedad era un consumo exagerado de hidratos de carbono de absorción rápida. Actualmente se piensa que los factores más importantes en la aparición de una diabetes del tipo 2 son, además de una posible resistencia a la insulina e intolerancia a la glucosa, el exceso de peso y la falta de ejercicio, así como un factor hereditario.

En la diabetes juvenil, o de tipo 1, los factores etiológicos son fundamentalmente los que causan una patología directa al páncreas, de origen autoinmunitario.

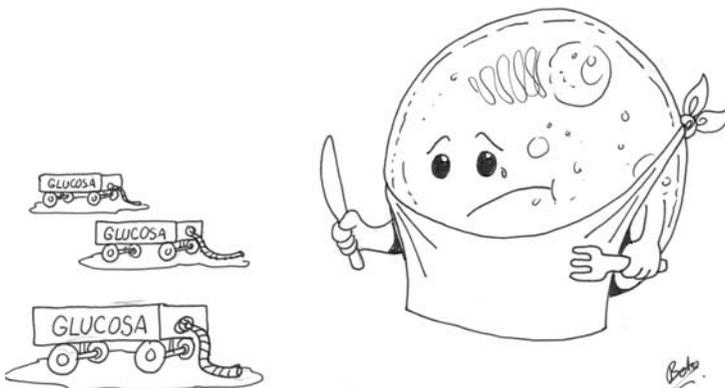
CLASIFICACIÓN

La Organización Mundial de la Salud reconoce tres tipos de diabetes mellitus:

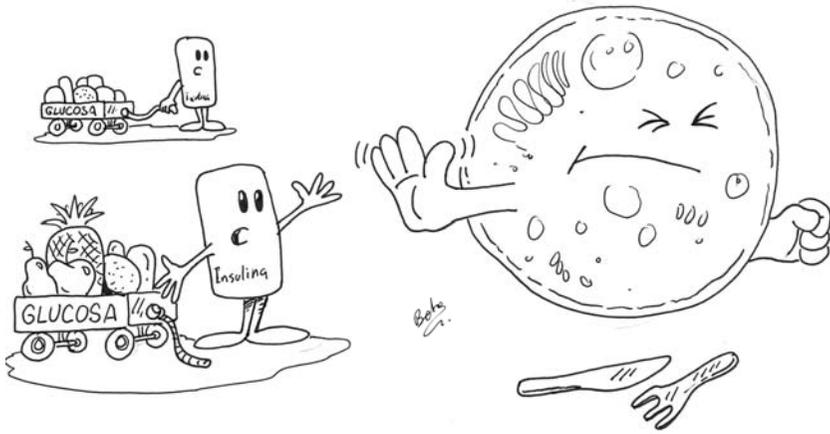
1. Diabetes mellitus tipo 1. Autoinmunitaria.
2. Diabetes mellitus tipo 2.
3. Diabetes gestacional.

Diabetes mellitus tipo 1. Autoinmunitaria

Es la llamada insulino dependiente o diabetes juvenil, aunque se puede observar en adultos con mucho menor frecuencia. En ella no se observa la producción de insulina debido a la destrucción autoinmunitaria de las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas, regulado por células T.



Diabetes mellitus tipo 1.



Diabetes mellitus tipo 2.

Diabetes mellitus tipo 2

En ella hay déficit en la producción de insulina. La glucosa no está bien distribuida en el organismo y hay resistencia a la insulina, es decir, los receptores de la insulina de las células que se encargan de facilitar la entrada de la glucosa a las células están dañados. Este tipo 2 se observa en los adultos y se relaciona con la obesidad.

Diabetes mellitus gestacional

En el embarazo existen diversos cambios, entre otros en el metabolismo, ya que el producto utiliza la energía de la madre para alimentarse, lo que conlleva a una disminución de la insulina, provocando la enfermedad. Aparece en el periodo de gestación en 1 de cada 10 embarazadas; se asocia con trastornos en la madre y fallecimiento del feto o producto de tamaño grande, causados por incremento de la glucosa, el cual puede sufrir daños en el momento del parto.

FISIOPATOLOGÍA

Las células metabolizan la glucosa para convertirla en energía útil. Para ello el organismo necesita recibir glucosa a través de los alimentos, la absorbe durante la digestión para que, circulando en la sangre, se distribuya por todo el cuerpo

y finalmente pase al interior de las células para ser utilizada; esto último sólo ocurre bajo los efectos de la insulina.

En la diabetes mellitus el páncreas no produce insulina o lo hace al mínimo (tipo 1), o las células del cuerpo no responden normalmente a la insulina que se produce (tipo 2). Esto evita la entrada de la glucosa a las células, aumentando sus niveles en la sangre (hiperglucemia). La hiperglucemia crónica tiene un efecto tóxico que deteriora diferentes órganos y sistemas, lo cual puede llevar al coma y a la muerte.

Este trastorno endocrino–metabólico crónico afecta la función de todos los órganos y sistemas del cuerpo; afecta la fuente de energía, los vasos sanguíneos, el corazón, los riñones y el sistema nervioso (cerebro, retina, sensibilidad cutánea y profunda).

SÍNTOMAS Y SIGNOS

En caso de que la diabetes mellitus no haya sido diagnosticada y no se haya iniciado su tratamiento, o que esté mal tratada, los síntomas más frecuentes son:

- Poliuria, polidipsia y polifagia.
- Pérdida de peso a pesar de la polifagia.
- Fatiga o cansancio.
- Cambios en la agudeza visual.



Polifagia.

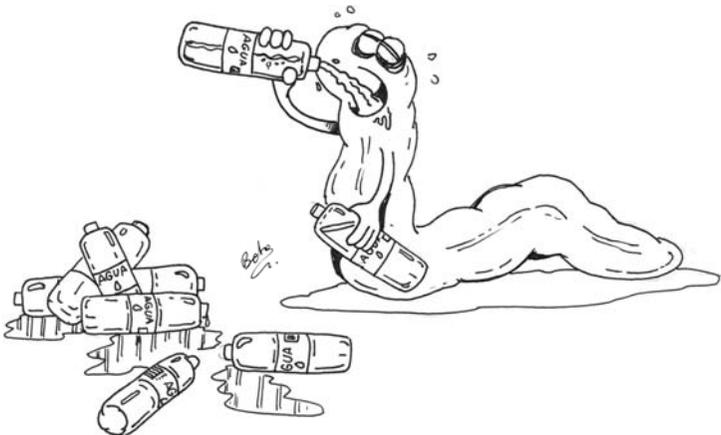


Poliuria.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en la medición única o continua (hasta dos veces) de la concentración de la glucosa en plasma bajo los siguientes criterios:

- Síntomas clásicos de la enfermedad más una toma casual o al azar con cifras mayores de 200 mg/dL de glucosa en sangre.
- Cifras de glucosa en plasma mayores de 128 mg/dL en ayuno de más de ocho horas.



Polidipsia.



Pérdida de peso y fatiga.

- Una prueba de tolerancia a la glucosa con medición de glucosa en sangre dos horas después de haber ingerido 75 g de glucosa en 375 cc de agua, con cifras mayores de 200 mg/dL.

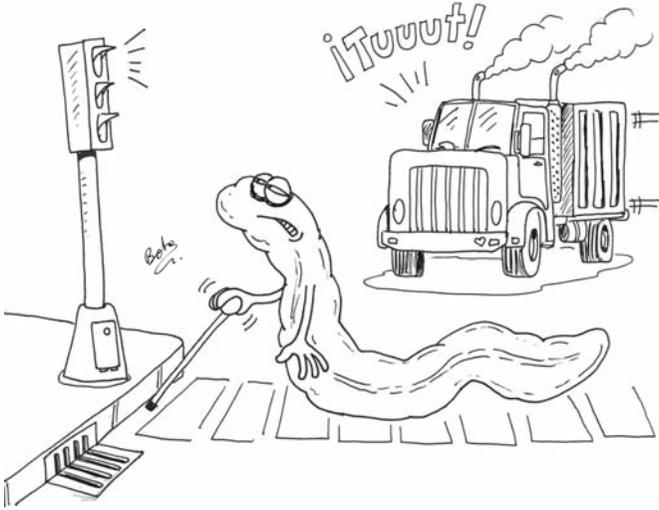
COMPLICACIONES DE LA DIABETES

Independientemente del tipo de diabetes mellitus, un mal nivel de azúcar en la sangre conduce a las siguientes complicaciones:

- Daño de pequeños vasos sanguíneos.
- Daño de nervios periféricos.
- Pie diabético.
- Retinopatía diabética.
- Daño renal.
- Trastorno de arterias mayores.
- Cardiopatía.
- Coma diabético.
- Dermopatía diabética.
- Hipertensión arterial.

TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento, tanto en la diabetes tipos 1 y 2 como en la gestacional, es reducir los niveles glucémicos normales a entre 70 y 105 mg/dL. En la diabetes



Cambios en la agudeza visual.

tipo 1 y en la gestacional se aplica un tratamiento sustitutivo de la insulina o análogos de ella. En la diabetes tipo 2, además de que puede tratarse con insulina o análogos, se puede tratar con antidiabéticos orales.

Para determinar si el tratamiento está dando resultado se realiza una prueba llamada hemoglobina glucosilada, que en una persona normal es menor de 6%.

El tratamiento de la diabetes abarca dos aspectos muy importantes:

- **Intervenciones hacia el estilo de vida:**
 - Dieta adecuada, evitando nutrición excesiva.
 - Evitar llevar una vida sedentaria, fomentar el ejercicio.
 - Evitar la obesidad y llevar un control de peso adecuado.
 - Control médico constante.
- **Medicamentos que incluyen:**
 - Insulina.
 - Biguanidas.
 - Sulfonilureas.
 - Meglitinidas.
 - Tiazolidinedionas.
 - Agonistas del péptido similar al glucagón tipo 1.
 - Agonistas de amilina.
 - Inhibidores de la dipeptidil-peptidasa IV.

Referencias selectas

1. **Bennet JC, Plum FC:** *Tratado de medicina interna*. 20ª ed. México, McGraw–Hill–Interamericana, 1997.
2. **Bigge ML:** *Learning theories for teachers*. New York, Harper & Row, 1971.
3. **Fanci AS et al.:** *Harrison's principios de medicina interna*. 14ª ed. México, McGraw–Hill Interamericana de España, 2000.
4. **Eisengerg MS, Copass MK:** *Manual de terapéutica de urgencias médicas*. 3ª ed. McGraw–Hill Interamericana de España, 1989.
5. **Huet F, Monleón JV, Belom JP:** *Manual de terapéutica en pediatría*. París, Auroch, 1999.
6. **Knowles MS:** *The modern practice of adult education. Andragogy versus pedagogy*. New York Association Press, 1970.
7. **McKeachie WJ:** *Teaching tips–strategies, research and theory for College and University teachers*. 9ª ed. D. C. Health, 1994.
8. **Schaffler A, Braun J, Enz V:** *Tratado de medicina interna*. Barcelona, Iatros, 1994.
9. **Solís Hernández C:** *Manual clínico de pediatría*. México, Ciencia y Cultura Latinoamé–rica–JGH, 1997.
10. **Yamada T, Alpers D, Powell D et al.:** *Manual de gastroenterología*. México, McGraw–Hill Interamericana, 1999.

Índice alfabético

A

abdomen agudo, 19, 39, 40, 42, 50,
70, 105, 127
absceso, 29, 42, 106, 113, 136, 178
cerebral, 226, 252
hepático, 102, 208, 209, 210
amebiano, 209
mastoideo, 226
ovárico, 145
periamigdalino, 224
perianal, 82
pulmonar, 231
acalasia, 51, 52
acetaminofén, 222, 228
aciclovir, 242
ácido
acetilsalicílico, 270, 278
úrico, 15, 16, 17, 125, 260
valproico, 254
vanillilmandélico, 172
acidosis, 67, 122, 243
metabólica, 120, 121, 124, 245

respiratoria, 25
tubular renal, 125
acidotimidina, 198
aclorhidria, 211
acolia, 94
acromegalia, 174, 175, 176, 258
adenitis
cervical, 224
mesentérica, 244
adenocarcinoma, 109
del útero, 146
adenoma, 16, 75, 77, 162, 164, 168,
170, 171, 174
hipofisario, 168, 170
prostático, 153, 154, 155
velloso, 79
adenomatosis, 76
adenopatía, 194, 204, 206
cervical, 51, 237
dolorosa retroauricular, 234
generalizada, 239
mediastínica, 34
parahiliar, 31

- retroauricular, 237
- supraclavicular izquierda, 61
- adherencia
 - intestinal, 144
 - tubárica, 145
- adinamia, 239
- afasia, 184
- albendazol, 215, 216
- alcalosis metabólica, 171
- alcoholismo, 27, 85, 92, 103, 107
- aldosteronismo, 171
- aldosteronoma, 170
- alergia, 259, 288
 - a la penicilina, 224
- alteración
 - de la coagulación, 105
 - electrolítica, 121
 - menstrual, 170
- alucinación, 277
- amaurosis *fugax*, 184
- amebiasis, 208, 209, 210
 - crónica, 209
 - intestinal, 209
 - crónica, 209
 - invasora, 209
- ameboma, 209
- amenorrea, 123, 173, 174
- amigdalitis, 275
 - aguda, 223
- amikacina, 231, 252
- aminofilina, 230
- amoxicilina, 60, 206, 225
- ampicilina, 74, 133, 145, 225, 228, 231, 245, 252
- anasarca, 10
- anemia, 2, 8, 16, 43, 44, 45, 61, 87, 121, 123, 125, 217
 - crónica, 78
 - de células falciformes, 42, 99
 - hemolítica, 205, 239
- aneurisma, 16, 18, 20, 128, 183
- abdominal, 16, 18
- aórtico, 19
- de la aorta
 - abdominal, 18, 19, 67
 - roto, 41, 105
 - torácica, 6, 16
- disecante de la aorta, 6
- micótico, 188
- ventricular, 4, 8, 10
- angina
 - atípica, 3
 - de pecho, 2, 3, 4, 6, 15, 36, 47
 - inestable, 3
 - inestable, 4, 5
 - intestinal, 108
- angiogénesis, 284
- angioma arteriovenoso, 187
- anisocoria, 186
- anorexia, 87, 92, 94, 201
- apendicitis, 41, 42, 100, 102, 275, 281
 - aguda, 67, 68, 69, 70, 127
 - perforada, 71
- apnea, 248
 - del sueño, 256, 259
- apoplejía, 186, 187
- arreflexia, 92
- arritmia, 6, 8, 10, 121, 123, 165
 - cardiaca, 94
- arteriosclerosis, 2, 5, 15, 16, 18, 182
- arteritis, 15, 183
- artritis, 235
 - reumatoide, 11, 286, 287
 - séptica, 243
- ascariasis, 215
- ascaridiasis, 216
- Ascaris lumbricoides*, 215
- ascitis, 61, 88, 89, 90, 93, 94, 104, 113
- asistolia, 8
- asma, 248

bronquial, 23, 287
 Aspirina®, 4, 5, 8, 187, 239
 astenia, 239
 ataque convulsivo, 178
 ataxia, 252
 atelectasia, 32, 36, 105, 231
 aterosclerosis, 286, 287
 de la arteria renal, 259
 atrofia
 gonadal, 170
 muscular, 123, 169
 testicular, 88
 atropina, 7
 azatioprina, 104
 azoemia, 91

B

Bacillus cereus, 201
 bacteremia, 103, 243
 por *Salmonella*, 194
 bacteriuria, 70, 133
Bacteroides, 144
 bicarbonato, 124
 bisacodilo, 250
 bismuto, 60, 202
 bleomicina, 276
 bocio, 52, 161, 163, 165, 168
 difuso, 162
 eutiroideo, 162, 164
 botulismo, 198, 199
 bradicardia, 24, 167, 248
Branhamella catarrhalis, 224, 225
 bromocriptina, 174, 176
 broncoaspiración, 29
 broncoespasmo, 22
 bronconeumonía, 27, 231
 bronquiolitis, 229
 bronquitis, 275
 aguda, 228, 229

crónica, 26, 31, 113
 obstructiva crónica, 21, 22, 24,
 27
 brucelosis, 289
 buprenorfina, 271

C

calcificación
 miocárdica, 123
 pancreática, 105
 cálculo, 42, 98, 99, 102, 125, 127,
 128, 131
 biliar, 98, 99, 127
 del colédoco, 101
 renal, 67, 70, 125
 vesicular, 67
Campylobacter, 200, 243, 245
 cáncer, 32, 147, 286
 de colon, 79
 de mama, 138, 140
 de páncreas, 109, 110
 gástrico, 58
Candida, 193
 candidiasis, 194
 oral, 194
 carbamazepina, 182
 carbimazol, 165
 carcinoma, 36, 77, 81, 139, 150,
 156, 157, 162, 164, 168, 172
 broncogénico, 33
 bronquial, 29, 31, 32, 33, 34
 microcelular, 169
 cervicouterino, 147, 149
 colorrectal, 77, 78, 79
 de colon, 65, 71, 78, 113
 y recto, 77
 de la corteza suprarrenal, 16
 de mama, 136, 137, 138, 140
 de páncreas, 108, 109
 de próstata, 155

- de testículo, 159, 160
- de tiroides, 162
- del canal anal, 82
- del esófago, 50, 51
 - cervical, 53
- del sigmoides, 73
- endometrial, 146
- esofágico, 47
- gástrico, 56, 58, 60, 61, 62, 63
- hepático, 93
- in situ*, 147, 149
- invasor, 77, 147, 149
- mamario, 139
- rectal, 42
- suprarrenal, 170
- ulcerado, 57
- cardiomegalia, 13
- cardiopatía, 8, 296
 - coronaria, 1, 2, 3, 4, 8, 10
- catarata, 235
- cefactor, 225, 226
- cefalea, 4, 15, 16, 123, 169, 171, 172, 174, 186, 191, 203, 213, 214, 223, 234, 236, 240, 243, 269, 277
- cefalexina, 225
- cefalosporina, 29, 74, 133, 145, 252
- cefuroxima, 225
- ceguera, 252
- celulitis, 275
- cetoacidosis diabética, 42
- Chlamydia*, 144, 145
- choque, 36, 105, 277
 - anafiláctico, 288
 - cardiogénico, 8
 - hipovolémico, 104, 252
 - séptico, 103, 119, 252
- cianosis, 24, 230
- ciprofloxacina, 74
- cirrosis, 44, 91
 - biliar, 88
 - hepática, 87, 89
- cisaprida, 248
- cisplatino, 119
- cisticercosis, 213, 214
- cistitis, 132
 - aguda, 133
 - bacteriana aguda, 133
- citomegalovirus, 193, 194, 196
- clavulanato, 206
- clindamicina, 29
- clonidina, 261
- cloranfenicol, 252
- Clostridium*
 - botulinum*, 198
 - perfringens*, 200
- coágulo, 35, 127
- coagulopatía diseminada, 106
- coartación de la aorta, 259
- codeína, 271
- colagenosis, 13
- colangitis, 92
 - aguda
 - purulenta, 103
 - supurada, 100
 - esclerosante, 88
- colapso circulatorio, 243
- colecistitis, 41, 56, 210
 - acalculosa, 101
 - aguda, 99, 100, 101, 103
 - del anciano, 102
- coledocolitiasis, 101
- colecistitis, 107
- colestasis, 94, 108
- cólico
 - biliar, 41, 99, 100, 102, 105, 127
 - nefrítico, 70, 100, 126, 127, 128
 - por cálculo renal, 41
 - renal, 41
 - ureteral, 41
 - vesicular, 100
- colitis, 281

invasora, 208
 ulcerativa, 88
 colon
 espástico, 79
 irritable, 71, 79, 80, 81, 82, 108
 tóxico, 245
 coluria, 94
 coma, 92, 277, 294
 diabético, 66, 296
 hepático, 91, 92
 urémico, 123
 condroma, 137
 congestión venosa, 284
 conjuntivitis, 233, 234
 constipación, 71
 convulsión, 120
cor pulmonale, 25, 26, 37
 coriorretinitis, 235
 cortisona, 85
 crecimiento pancreático, 105
 criptococosis, 194
 criptosporidiosis, 194
 crisis
 asmática aguda, 25
 convulsiva, 178, 252, 253
 de ansiedad, 172
 de ausencia, 180
 epiléptica, 182
 mioclónica, 181
 psicomotora, 179
 ulcerosa, 60
crup, 227
 espasmódico, 227, 228

D

danazol, 140
 daño
 celular, 267
 cerebral, 277

endotelial, 284
 pulmonar crónico, 288
 renal, 296
 tisular, 282, 286
 debilidad muscular, 171
 deficiencia de yodo, 162
 déficit
 de potasio, 171
 de yodo, 166, 167
 degeneración sarcomatosa, 146
 dehidroemetina, 210
 delirio, 277
 demencia, 194
 progresiva, 196
 depresión, 123
 respiratoria, 7
 dermatitis herpetiforme, 241
 dermatomiositis, 52
 dermatopatía diabética, 296
 derrame
 pericárdico, 167
 pleural, 10, 27, 30, 31, 33, 36,
 42, 104, 105, 106, 123, 209,
 231
 deshidratación, 118, 120, 244, 277,
 278
 desnutrición, 30, 116, 123
 diabetes, 2, 15, 17, 27, 30, 32, 85,
 106, 108, 109, 182, 297
 gestacional, 292, 296
 insulinodependiente, 107
 juvenil, 292
 mellitus, 259, 291, 292, 293, 294,
 296
 gestacional, 293
 diarrea bacteriana, 203
 diazepam, 4, 7, 182, 254
 dicloxacilina, 206, 231
 difenoxilato, 203
 difteria, 239
 digoxina, 25

dihidralacina, 261
dilatación cardiaca, 8
dimeticona, 247
dipirona, 270
diplopía, 199
disartria, 185, 199
disentería amebiana, 209
disfagia, 46, 49, 51, 54, 185, 199,
248
 orofaríngea, 52
disfonía, 227
disgerminoma, 150
dismenorrea, 144
displasia, 137, 147
 cervical intraepitelial, 149
 fibromuscular, 259
distensión abdominal, 104
disuria, 130, 132, 154
diverticulitis, 41, 65, 71, 73, 74
 aguda, 74
 crónica, 79
divertículo
 de Zenker, 53
 del esófago, 53
 epifrénico, 53
 por pulsión, 53
 por tracción, 53
 vesical, 154
diverticulosis, 70, 73
diyodohidroxiquinoleína, 210
dobutamina, 37
dolor, 263
 abdominal, 61, 68, 78, 80, 81,
 129, 144, 172, 201, 209, 213,
 214, 217, 218, 223, 237, 243
 agudo, 269
 articular, 94, 222
 cólico, 65
 crónico, 269
 de cabeza, 188, 222, 259
 de garganta, 223

 de oído, 279
 epigástrico, 46, 57, 211
 laríngeo, 227
 lumbar, 18, 125, 144, 146
 muscular, 214
 neuropático, 269
 nociceptivo, 269
 nocturno, 82
 óseo, 123
 pélvico, 144
 precordial, 2, 4
 retroesternal, 12, 51
 somático, 269
 torácico, 30, 36, 231
 visceral, 270
dopamina, 37
drogadicción, 196

E

eccema atópico, 23
edema, 105, 120, 125, 169, 206,
267, 284, 285, 287
 cerebral, 94, 252
 crónico, 166
 de la papila, 252
 de la pared, 68
 periférico, 26
 periorbitario, 237
 pulmonar, 8, 10, 24, 29, 120,
 121, 122, 123
embarazo uterino, 127
embolia, 8, 36
 arterial, 8
 cardiaca, 183
 cerebral, 187
 pulmonar, 6, 24, 29, 35, 36, 37,
 43, 100
empiema, 27
enantema, 240
encefalitis, 178, 196, 204, 205, 233

- encefalopatía, 89, 91, 93
 hepática, 90, 92, 93
 hipertensiva, 16
- endocarditis, 11
- endometriosis, 145
- enfermedad
 autoinmunitaria, 29, 288
 bulbar, 259
 cardiovascular, 256
 cerebrovascular, 256
 coronaria, 1
 de Addison, 32
 de Alzheimer, 286
 de Conn, 170
 de Crohn, 42, 70, 287, 289
 de Cushing, 16
 de Graves–Basedow, 162, 164, 165, 167
 de Hirschsprung, 249
 de la mama, 135
 de las vías
 respiratorias, 21
 urinarias, 117
 de los vasos sanguíneos, 1
 de Paget, 138
 de Takayasu, 259
 de Wegener, 29
 de Wilson, 88, 92
 del aparato
 digestivo, 39
 genital
 femenino, 143
 masculino, 153
 del beso, 203
 del corazón, 1
 del riñón, 117
 del sistema
 endocrino, 161
 nervioso central, 177, 259
 del suero, 119
 diverticular, 74
 del colon, 72
 infecciosa, 193
 inflamatoria intestinal, 201
 maligna, 30
 medular, 259
 parasitaria, 193
 pélvica, 41
 inflamatoria, 70, 143
 pleural, 7
 pulmonar, 21
 renal, 256
 crónica, 258
 parenquimatosa, 17
 ulcerosa, 56
- enfisema, 36
 obstructivo, 22
 pulmonar, 22, 25, 26, 27
 subcutáneo, 44
- Entamoeba histolytica*, 201, 208, 209
- enterobiasis, 217
- Enterobius vermicularis*, 217
- enterocolitis necrosante, 245
- eosinofilia, 24, 217
- epilepsia, 177, 178, 181
- epistaxis, 15
- eritema, 47, 232, 284
 faríngeo, 228
 infeccioso, 232, 233, 235, 236
 multiforme, 235
 nodoso, 30
- eritrocituria, 121
- eritromicina, 29, 224, 231, 245
- erupción cutánea, 204
- escabiasis, 241
- escarlatina, 232, 233, 235, 236, 239, 240
- Escherichia coli*, 144, 200, 231, 243, 245, 251
- esclerodermia, 11, 51, 259
- esclerosis

lateral amiotrófica, 52
múltiple, 287

esofagitis, 248
por reflujo, 46, 49, 56

espermatocele, 158, 159, 160

espironolactona, 89, 171

esplenomegalia, 88, 90, 93, 94, 204, 239

estado
de choque, 6, 19, 36, 64, 92, 119
hipovolémico, 118
de coma, 120
epiléptico, 181, 182
migrañoso, 183

estasis sanguínea, 284

esteatorrea, 211

esteatosis hepática, 85

estenosis
aórtica, 9
de la arteria renal, 17
duodenal, 106
péptica, 48
pilórica, 61

esterilidad, 145, 146

estrangulación, 112, 115
intestinal, 67

estreñimiento, 78, 249

estreptocinasa, 37

estreptomocina, 31

estrés, 2, 257

strongiloidosis extraintestinal, 194

etambutol, 31, 32

evento
cardiovascular, 259
cerebrovascular, 182
vascular cerebral, 183, 185, 186

eventración, 116

exantema, 232, 236, 237
infeccioso, 236
maculopapular, 233, 236, 239
súbito, 232, 233, 237, 238

F

faringitis, 203, 204, 205, 234, 239, 240, 275, 281
estreptocócica, 240
exudativa, 204

faringoamigdalitis, 239
aguda, 222, 223, 224

fenitoína, 182

fenobarbital, 182

fenoxibenzamina, 173

fentolamina, 173

feocromocitoma, 15, 16, 17, 172, 173, 258

fibrilación
auricular, 36, 165, 183, 187
crónica, 4
ventricular, 8

fibroadenoma, 136, 137
mamario, 137

fibrodisplasia, 15

fibroma, 137, 149

fibrosis, 31
hepática, 87
pulmonar, 286

fiebre, 273
reumática, 12, 224

fístula
arteriovenosa, 15
colovesical, 74

fisura anal, 82

fotofobia, 233

fractura de cráneo, 189

furazolidona, 212

furosemida, 94, 122

G

galactorrea, 174

galactosemia, 88

ganglio calcificado, 127

gangrena, 64, 67, 70
 de la vesícula, 100
 gastritis, 47, 57
 aguda, 55
 erosiva, 44, 62, 90
 aguda, 55
 gastroenteritis, 245
 bacteriana, 275
 viral, 275
Giardia, 243
intestinalis, 210
lamblia, 201, 210, 211
 giardiasis, 210, 211
 ginecomastia, 88, 122
 glaucoma, 235
 glomerulonefritis, 16, 119, 122
 aguda, 224, 258
Gonococcus, 144
 granuloma, 286, 288, 289
 granulomatosis de Wegener, 11
 gripe, 27, 30, 275

H

Haemophilus, 27
influenzae, 224, 225, 227, 231, 251
 halitosis, 54
 halotano, 92
Helicobacter pylori, 57, 58, 59, 60
 hematemesis, 43, 44, 56
 hematoma, 42, 137, 178, 279
 epidural, 189, 190, 192
 intracraneal, 187
 retroperitoneal, 66
 subdural, 190, 191, 192
 hematuria, 126, 129, 132
 hemianopsia, 186
 hemiplejía, 186
 hemocromatosis, 88

hemólisis, 119
 hemopericardio, 10
 hemoptisis, 30, 33
 hemorragia, 13, 59, 154, 187
 aguda incontrolable, 90
 arterial, 189
 cerebral, 16, 172, 182, 183, 184, 186, 187
 crónica, 50
 diverticular, 71
 gastrointestinal, 92
 alta, 43, 44, 45, 56, 92
 intracerebral, 183
 por tumor, 187
 subaracnoidea, 187, 188
 hemorroide, 78, 82, 83, 84
 heparina, 7, 187
 hepatitis, 94, 205
 A, 88, 95
 aguda, 102
 alcohólica, 86, 92
 B, 96, 97
 C, 98
 del embarazo, 92
 fulminante, 92
 tóxica, 86
 viral, 94, 95
 hepatoesplenomegalia, 235
 hepatomegalia, 10, 61, 88, 94, 204, 209
 dolorosa, 26
 hepatopatía tóxica, 85
 hernia, 111, 112, 114
 crural, 115
 del hiato, 62
 esofágico, 48
 diafragmática, 7
 escrotal, 157
 estrangulada, 113
 femoral, 115
 encarcerada, 64

- inguinal, 112, 115
- inguinoescrotal, 158
- paraesofágica, 48, 49, 50
- parahiatal, 49
- por deslizamiento, 48, 49
- posincisional, 116
- umbilical, 115
- herpes, 235
 - zoster, 42, 194
- hidrocefalia
 - aguda, 252
 - crónica, 252
- hidrocele, 113, 156, 157
- hidronefrosis, 127, 131
- higroma subdural, 252
- himenolepiasis, 212
- hiperaldosteronismo, 170, 171, 258
- hipercalemia, 91
- hiperclorhidia, 57, 58
- hiperemia, 284
 - conjuntival, 233
- hiperesplenismo, 239
- hiperglobulia, 16
- hiperglucemia, 172, 291
 - crónica, 294
- hiperhidratación, 120, 122
- hiperlipidemia, 2, 17, 104, 182
- hipermetabolismo, 172
- hipernutrición, 85
- hiperparatiroidismo, 104, 107, 125
- hiperplasia, 16
 - linfoide, 68
- hiperpotasemia, 121, 122, 124
- hiperproteinemia, 85
- hiperreflexia, 123
- hipertensión, 2, 15, 17, 122, 125, 128, 129, 171, 182, 186, 277
 - abdominal, 113
 - arterial, 9, 10, 14, 15, 16, 17, 169, 171, 172, 173, 186, 255, 256, 257, 258, 259, 260, 296
 - del embarazo, 258
 - esencial, 260
 - pulmonar, 37
 - sistémica, 17, 258
 - esencial, 258
 - crónica, 187
 - endocraneana, 15
 - intracraneana, 190, 191, 214, 252, 259
 - ocular, 16
 - portal, 44, 89, 90, 93, 108
 - pulmonar, 9, 25, 26, 27
- hipertiroidismo, 2, 15, 162, 164, 165, 167, 173, 258
- hipertonía, 252
- hipertrofia
 - cardiaca, 186
 - de la próstata, 113
 - prostática, 154
 - ventricular derecha, 26
- hiperuricemia, 125, 182
- hipervolemia, 15
- hipoacusia, 252
- hipocalcemia, 123
- hipofosfatemia, 123
- hiponatremia, 91
- hiponutrición, 85
- hipopotasemia, 92, 170, 171
- hiporreflexia, 167
- hipotensión, 6, 93, 277
 - arterial, 94
- hipotiroidismo, 166, 168, 258
- hipotonía muscular, 252
- hipovolemia, 64, 67, 118, 201
- hipoxia, 36
 - crónica, 26
- hirsutismo, 169, 174
- histoplasmosis, 194
- hongo venenoso, 85
- Hymenolepis nana*, 212

I

- ibuprofeno, 278
 ictericia, 61, 87, 93, 94, 99, 102, 103, 104, 204, 235
 obstructiva, 109
 ictus, 199
 íleo
 intestinal reflejo, 126
 paralítico, 42, 65, 66, 67, 105, 245
 impétigo, 241
 impotencia, 123
 inestabilidad hemodinámica, 105
 infarto
 cardíaco, 187
 cerebral, 182, 183, 186, 187
 hemorrágico, 8
 del miocardio, 3, 5, 6, 7, 8, 36, 42, 43, 100, 102, 105, 172, 183
 hemorrágico, 158
 hepático, 92
 mesentérico, 41, 42, 67
 pulmonar, 29, 31
 renal, 127
 transmural, 6
 infección, 154
 aguda, 221
 amebiana, 209
 bacteriana, 71, 223, 228, 241
 cutánea, 275
 de vías respiratorias altas, 205
 del oído, 275
 gripal, 12
 hepática, 210
 intestinal, 210, 251
 ósea, 275
 por citomegalovirus, 205
 por neumococo, 27
 por VIH, 194, 195
 pulmonar, 27, 33
 renal, 129, 130
 respiratoria, 22, 221, 251, 275
 de las vías aéreas
 inferiores, 222, 228
 superiores, 222
 urinaria, 125, 128, 275
 urogenital, 148
 viral, 11, 119, 222, 223, 233
 inflamación, 267, 281
 aguda, 283, 284, 286, 287, 288
 crónica, 284, 286, 287, 288
 granulomatosa, 288, 289
 inmunidad celular, 197, 198
 insuficiencia
 aórtica, 9, 15
 cardíaca, 8, 9, 10, 15, 16, 122, 125, 167, 172, 231
 aguda derecha, 36
 derecha, 25, 26, 27, 42, 43
 hepática, 91
 hipofisaria, 174
 mitral, 9
 pancreática, 107, 108, 109
 renal, 17, 119, 121, 245
 aguda, 117, 118, 119, 121
 crónica, 122, 123, 124, 128, 154
 terminal, 129
 oligúrica, 122
 terminal, 122, 125
 respiratoria, 23, 24, 25, 27, 28, 34, 37, 89, 104, 231
 tricuspídea, 9
 ventricular izquierda, 8, 9
 intolerancia a la glucosa, 292
 intoxicación
 medicamentosa, 120
 por alcohol, 119, 178
 por anestésicos, 92
 por barbitúricos, 119

por drogas, 178
 por medicamentos, 92, 119
 por metales pesados, 201
 por plomo, 173
 invaginación intestinal, 41, 42, 75
 irritación
 faríngea, 203, 204, 205
 meníngea, 188, 251
 nasal, 222
 perianal, 218
 isoniácida, 31, 32
 isosporiasis, 194
 isquemia, 185, 282
 cardíaca, 16
 del miocardio, 4
 intestinal, 41
 transitoria, 187

K

Klebsiella, 231, 251

L

laberintitis, 226
 lactulosa, 94, 250
 laringitis, 227, 281
 laringotraqueítis, 227
 laringotraqueobronquitis, 222, 226,
 227, 228
 lepra, 289
 lesión
 cerebral, 178
 eccematososa del pezón, 138
 folicular, 223
 hepática, 91
 crónica, 87
 miocárdica, 8
 neurovascular, 206

 petequeial puntiforme, 240
 tisular, 285
 leucemia, 30, 187
 leucocitosis, 22, 24, 27, 28, 67, 73,
 74, 82, 102, 104, 131, 144, 231,
 239, 244, 252
 leucocituria, 70, 121, 127, 133
 leucoencefalopatía multifocal pro-
 gresiva, 194
 leucopenia, 88, 170, 238
 leucoplasia pilosa oral, 194
 linfadenitis, 285
 linfadenopatía, 205, 234
 generalizada, 203, 204
 persistente, 194, 196, 198
 linfangitis, 285
 linfocitosis, 203, 204, 230, 231,
 238, 239, 244
 linfoma, 30, 65, 113
 cerebral primario, 195
 no Hodgkin, 193, 195
 linfopenia, 170
 lipoma, 137
 litiasis, 101, 103, 105
 biliar, 64, 98, 99, 101, 105
 de la vesícula, 99
 renal, 66, 125, 170
 vesical, 154
 loperamida, 203
 lupus eritematoso, 11

M

malformación vascular, 178
 mastitis, 136
 mastodinia, 140
 mastoiditis, 222
 mastopatía, 136
 fibroquística, 139, 140
 proliferativa, 137
 mebendazol, 216, 217, 219

mediastinitis, 44
 megacolon
 congénito, 249
 tóxico, 209, 210
 melena, 43, 56
 meningismo, 28
 meningitis, 29, 32, 226, 243, 245,
 250, 251, 275
 aséptica, 193, 204
 tuberculosa, 252
 viral, 252
 meningoencefalitis, 235
 metamizol, 270
 metástasis, 34, 51, 109, 138
 en cerebro, 148
 en hígado, 148
 en huesos, 148
 en pulmón, 148
 hepática, 77, 138, 139
 ósea, 138, 139
 ovárica, 138
 peritoneal, 61
 pulmonar, 138, 139
 meteorismo, 69, 78, 80
 metildopa, 88
 metimazol, 165
 metoclopramida, 248
 metoprolol, 4
 metotrexato, 85, 88
 metronidazol, 60, 74, 210, 212
 mialgia, 203
 miastenia *gravis*, 199
 microcefalia, 235
 microoftalmía, 235
 midriasis, 190
 mielitis transversa, 204
 mielopatía periférica, 194
 migraña, 173
 minoxidil, 17, 261
 miocardiopatía, 10, 123
 miocarditis, 11

mioglobinuria, 121
 mioma, 147
 uterino, 145, 146
 miomatosis, 146
 uterina, 145
 mixedema, 166
 mixoma, 137
 molsidomina, 4
 mononucleosis, 193, 205
 infecciosa, 203, 204, 232, 233,
 235, 238
 mordedura, 205, 206
 de perro, 206
 morfina, 271
 mucoviscidosis, 88
Mycobacterium, 193
 avium, 194
 tuberculosis, 29
Mycoplasma, 144
 pneumoniae, 231

N

naloxona, 271
 necrosis
 extrapancreática, 105
 intrapaneática, 105
 miocárdica, 10
 tubular aguda, 119
 nefritis intersticial, 119, 122
 nefroesclerosis, 16
Neisseria meningitidis, 251
 neomicina, 94
 neoplasia, 12, 163
 maligna, 276
 neumonía, 27, 28, 29, 30, 31, 36,
 42, 43, 66, 94, 123, 230, 233,
 275
 basal, 42, 105
 derecha, 102
 intersticial, 231

lobar, 27, 231
 lobulillar, 231
 por aspiración, 248
 por estafilococo, 29
 por *Pneumocystis carinii*, 196
 segmentaria, 231
 neumopatía, 28
 neumotórax, 24, 36, 231
 espontáneo, 6
 neuralgia, 36
 neuritis
 óptica, 235
 periférica, 235
 neuromatosis de la piel, 76
 neuropatía, 194
 diabética, 6
 neutrofilia, 244, 252
 niclosamida, 213, 215
 nicturia, 15, 154
 nifedipino, 4, 5, 7, 37
 nistagmo, 252
 nitazoxanida, 210, 215
 nitroglicerina, 4, 6, 7, 37
 nocardiosis, 194
 nódulo
 mamario, 135
 tiroideo, 164

O

obesidad, 2, 15, 35, 116, 256, 293, 297
 obstrucción
 biliar crónica, 88
 bronquial, 21
 coronaria, 2
 del colédoco, 103
 intestinal, 41, 42, 64, 65, 66, 67
 nasal, 222
 ureteral, 127

 vascular, 35
 oclusión
 carotídea, 187
 del colon, 67
 del conducto colédoco, 100
 intestinal, 63, 70, 74, 78, 215
 tromboembólica, 182
 vascular, 36
 oliguria, 91, 94
 omeprazol, 45, 47, 56, 60
 ooforitis, 145
 orquitis, 235
 osteomielitis, 288
 osteoporosis, 169, 175
 otitis media, 29, 222, 226, 233
 aguda, 225
 ovario poliquístico, 149
 oxacilina, 231
 óxido nítrico, 284
 oxiuriasis, 217, 218

P

paciente
 anciano, 49, 81, 101
 cirrótico, 91
 con cirrosis hepática, 88, 93
 descompensada, 90
 con diarrea, 203
 aguda, 201
 con disentería amebiana, 210
 con distensión abdominal, 67
 con enfisema pulmonar, 26
 con estenosis, 4
 carotídea, 187
 con hepatitis crónica, 88
 con infarto cerebral masivo, 187
 con insuficiencia renal, 125
 crónica terminal, 125
 con lesión hepática, 92
 con litiasis biliar, 99

- con mastopatía, 140
- con neumonía por aspiración, 29
- con pancreatitis, 105
 - crónica, 108
- con proctocolitis amebiana
 - aguda, 209
- con SIDA, 193, 196, 198, 209
- de alto riesgo, 259
- diabético, 6, 101, 133
- en coma hepático, 93
- hipertenso, 16, 18
- inmunosuprimido, 133, 209, 235, 243
- prostático, 155
- pancreatitis, 41, 56, 66, 100, 108, 119, 123
 - aguda, 6, 102, 103, 104, 105, 106
 - crónica, 106, 107, 108, 110
- panencefalitis, 235
 - progresiva, 235
- paracetamol, 233, 235, 238, 254, 270, 278
- parálisis
 - bulbar, 52
 - de nervios craneales, 204
 - descendente simétrica, 199
 - intestinal, 65, 66
 - motora, 190
 - respiratoria, 200
- parasitosis, 178, 213, 215
- paresia, 123, 186
 - facial, 184
 - muscular, 185
 - oculomotora, 190
- parestesia, 123, 171, 174
 - facial, 185
- pargeverina, 247
- paro
 - cardiorrespiratorio, 277
 - circulatorio, 36
- parotiditis, 234
- penicilina, 29, 228, 240
 - benzatinica, 224, 240
 - crystalina, 231
 - G sódica, 252
 - procaínica, 224, 231
- perforación
 - gastrointestinal, 105
 - intestinal, 208, 245
- pericarditis, 6, 11, 12, 13, 120, 122, 205, 235
 - constrictiva, 10, 89
 - purulenta
 - por estafilococo, 11
 - por neumococo, 11
- peritonitis, 12, 41, 42, 59, 64, 66, 67, 70, 73, 100, 119, 208, 245
 - amebiana, 209
 - biliar, 103
 - generalizada, 74, 145
- petidina, 271
- pie diabético, 296
- pielonefritis, 66, 70, 102, 130, 131, 132
 - aguda, 130
 - crónica, 122
- pionefrosis, 130
- piosálpinx, 145
- piperazina, 215, 218
- pirantel, 215, 218
- pirazinamida, 31, 32
- piritramida, 271
- pirosis, 46
- plaquetopenia, 88
- pleuritis, 11, 32, 36, 42, 66
- Pneumocystis*, 198
 - carinii*, 193, 194
- polaquiuria, 130, 132, 146, 154
- poliarteritis nodosa, 259
- polidipsia, 171, 294, 295
- polifagia, 294
- poliglobulia, 22, 26, 129

polineuropatía, 123
 pólipo, 75
 adenomatoso, 77
 del colon, 75, 76
 poliposis
 colónica, 76
 familiar, 77
 del colon, 76
 hereditaria del intestino, 76
 polirradiculoneuritis, 235
 poliuria, 15, 171, 294, 295
 porfiria aguda, 42, 43
 intermitente, 15
 prazosina, 17, 261
 proctitis, 217
 prolactinoma, 173, 174, 175
 prolapso rectal, 217
 proliferación bacteriana, 68
 propranolol, 90, 173
 prostatitis aguda, 155
 proteinuria, 10, 121, 129
Proteus, 231
 prurigo por insectos, 241
 prurito
 perineal, 218
 vulvovaginal, 218
 púrpura, 205
 de Henoch–Schönlein, 42
 trombocitopénica, 235

Q

quemadura, 119, 121, 284
 por cáusticos, 51
 quiste, 113, 139
 de retención, 150, 160
 dermoides, 149
 en el bazo, 128
 en el hígado, 128
 en el páncreas, 128

endometriósico, 149, 150
 folicular, 149
 mamario, 136
 mucinoso, 150
 ovárico, 41, 42, 149, 150, 151
 torcido, 70, 127
 renal, 129
 seroso, 150
 torcido de ovario, 151

R

rabdomiólisis, 119
 rabia, 206, 207
 ranitidina, 45, 47, 56, 94, 248
 reacción
 alérgica, 236, 288
 farmacológica, 236
 rectorragia, 217
 reflujo, 248
 gastroesofágico, 247, 248
 hepatoyugular, 10
 resfriado común, 222
 resistencia
 a la insulina, 256, 292, 293
 a la isoniácida, 32
 retención
 hídrica, 171
 urinaria, 199
 retinopatía diabética, 296
 retraso mental, 235
 riesgo
 cardiovascular, 259
 de esterilidad, 159
 de necrosis testicular, 159
 rifampicina, 31, 32
 rinitis, 23
 aguda, 224
 riñón
 en herradura, 130
 poliquístico, 122, 128, 259

roséola, 237
 rubéola, 205, 232, 233, 234, 235,
 236, 238, 239
 congénita, 235
 ruptura del miocardio, 8

S

salbutamol, 24, 25
Salmonella, 200, 243, 245
 salpingitis, 143, 145
 aguda, 144
 sangrado
 digestivo, 90, 94
 gastrointestinal, 8
 por varices esofágicas, 90
 sarampión, 232, 234, 235
 hemorrágico, 233
 sarcoidosis, 289
 sarcoma, 149
 de Kaposi, 193, 195, 197
 uterino, 146
 sepsis, 29, 66, 106, 119, 130, 131
 septicemia, 94, 231, 243, 245
 pseudoobstrucción colónica, 65
 pseudoquistes, 105, 106, 107, 108
 pancreático, 108
Shigella, 200, 243, 245
 SIDA, 30, 193, 195, 196, 197, 198
 sífilis, 235, 289
 silicosis, 287
 síndrome
 carcinoide, 173
 de Barrett, 47, 51
 de Budd–Chiari, 88
 de Conn, 15
 de Cushing, 15, 17, 168, 169,
 170, 258
 de Gardner, 76
 de Goodpasture, 29

de Guillain–Barré, 199, 204
 de hiperventilación, 24
 de Horner, 33
 de inmunodeficiencia adquirida,
 193
 de insuficiencia respiratoria del
 adulto, 29, 105
 de Mallory–Weiss, 44
 de Peutz–Jeghers, 76
 doloroso, 270
 hepatorenal, 90, 91
 hipofisario de Cushing, 170
 metabólico, 256
 nefrótico, 125
 por aplastamiento, 119, 121
 poscardiomiectomía, 12
 poscardiotomía, 13
 posinfarto, 12
 respiratorio del adulto, 106
 sinusitis, 224, 225
 aguda, 222
 etmoidal, 225
 sorbitol, 250
 sordera, 235, 252
Staphylococcus, 144
aureus, 201, 205, 224, 225, 227,
 231, 251
epidermidis, 251
Streptococcus, 144
pneumoniae, 224, 225, 227
pyogenes, 223, 224, 225, 227
viridans, 205
 suboclusión intestinal, 214
 sulfametoxazol, 133, 203, 225, 226,
 245

T

tabaquismo, 2, 15, 32, 48, 182
Taenia, 214
saginata, 213

- solium*, 213
- talasemia, 99
- taponamiento pericárdico, 8, 122
- taquicardia, 2, 6, 10, 24, 27, 36, 69, 104, 165, 172, 270, 277
- telangiectasia vascular, 88
- tenesmo rectal, 217
- teniasis, 213, 214
- teofilina, 24, 25
- teratoma, 149
- testículo ectópico, 113
- tetania, 171
- tetraciclina, 85, 145
- tiabendazol, 217
- tilidina, 271
- tinidazol, 210, 212
- tiroiditis, 162, 164, 166, 167
 - crónica, 167
 - de Hashimoto, 167
- torsión testicular, 41, 157
- tos crónica, 30
- toxicidad por metales pesados, 119
- toxóide tetánico, 206
- Toxoplasma*, 193, 196, 198
- toxoplasmosis, 194, 205, 235, 239
- tramadol, 271
- trasplante
 - hepático, 90
 - renal, 124, 125, 129
- trastorno
 - auditivo, 235
 - de la coagulación, 88, 94, 105, 123, 183
 - de la ventilación, 8
 - electrolítico, 66, 92
 - metabólico, 92, 291
 - hereditario, 125
 - neurológico, 176, 268
 - óseo, 125, 235
 - visual, 16, 259
- trauma
 - abdominal, 41
 - renal, 118
- traumatismo, 12, 35, 157, 191, 198, 282
 - craneoencefálico, 183, 188, 189, 259
 - de la médula espinal, 259
 - posoperatorio, 104
- Trichuris trichiura*, 216
- tricocefalosis, 216, 217
- trimetibutina, 246
- trimetoprim, 133, 203, 225, 226, 245
- trombo, 4, 37, 284
- trombocitopenia, 123, 187, 238
- tromboflebitis, 35, 36, 109
- trombosis
 - arterial, 187
 - de la vena
 - esplénica, 108
 - porta, 89
 - hemorroidaria, 84
 - mesentérica, 41
 - perianal, 82
 - venosa, 8
- tuberculosis, 11, 13, 29, 32, 194, 198, 286
 - miliar, 32
 - pulmonar, 29, 30, 31
- tumor, 68, 113, 127, 178, 198
 - cardíaco, 10
 - cerebral, 178, 183, 187
 - de la médula suprarrenal, 16
 - del intestino delgado, 65
 - encefálico, 259
 - endometrioide, 149
 - gástrico, 62
 - hepático, 92
 - hipofisario, 15, 173
 - maligno, 35, 193, 197
 - ovárico, 146, 149, 150

productor de renina, 259
 pulmonar maligno, 32
 quístico, 150
 suprarrenal, 17
 cortical, 15
 tumoración abdominal, 78, 104

U

úlceras, 50, 90, 92
 de estrés, 94
 duodenal, 56, 57, 58, 59, 100,
 102
 esofágica, 47
 gástrica, 6, 47, 56, 62, 100, 108
 gastroduodenal, 268
 penetrante, 41
 péptica, 43, 56, 58, 59
 duodenal, 59, 60
 esofágica, 47
 gástrica, 60
 uremia, 12, 66, 178
 urocinasa, 37
 uropatía obstructiva, 125, 128

V

vacuna antirrábica, 208

vancomicina, 29
 varicela, 232, 240, 241
 varices esofágicas, 44, 45, 90, 93
 varicocele, 113, 157
 vasculitis, 289
 ventriculitis, 252
 verapamilo, 25
 vértigo, 179, 185
Vibrio

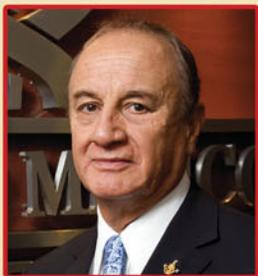
cholerae, 200, 243
 parahaemolyticus, 200
 VIH, 193, 194, 195, 196, 197
 virus de la inmunodeficiencia
 humana, 193
 vólculo, 65
 del estómago, 50
volvulus
 gástrico, 49
 intestinal, 41

X

xilocaína, 7

Y

Yersinia, 200
 enterocolitica, 244



Doctor José Octavio
Ruiz Speare



Doctor Alberto
Barrón Vargas

Todo médico o estudiante de medicina sabe lo arduo que es seguir esta carrera. La rodean el sacrificio, constancia, desvelos, frustraciones, privaciones, carencias económicas y otras más. En la planeación actual de una experiencia educativa se busca que el aprendizaje sea no solamente útil, sino agradable y divertido, aparentemente desprovisto de la seriedad debida, rompiendo paradigmas y permitiendo que los alumnos tengan la seguridad de recibir el mejor de los regalos.

En este libro la afectividad juega un importante papel. A través de la expresión de “su sufrimiento” el órgano enfermo expresa sus emociones, creando una interacción social y haciéndolas fluir hacia otro ser, el lector.

Esta obra está dirigida al público en general, a estudiantes de medicina, enfermeras, residentes de todas las especialidades, médicos generales y especialistas, en donde estos últimos sonreirán al leer sobre su enfermedad predilecta. El objetivo fundamental es agregar como cereza en el pastel un toque de humor a la enseñanza de la medicina, dar a los futuros médicos o los que están en formación la alegría y la ligereza que les ayudarán a diluir el dolor que llegará ante la enfermedad, el sufrimiento o la muerte de los que serán testigos. El humor también nos enseña a tener la humildad de no tomarnos tan en serio, nos ayuda a vivir, liberarnos e incluso puede curar.

El Corán juzga que quien hace reír al prójimo merece el paraíso. Tal vez también llegue a merecerlo aquel que aprende a reír y lo hace en forma oportuna y contagiosa; la risa, después de todo, es la distancia más corta entre dos personas, un excelente comienzo para una amistad y la mejor manera de limpiarnos las telarañas del alma.

ISBN 978-607-741-123-9



9 786077 411239

www.editalfil.com