



Las **50** principales consultas en medicina de familia

José María Gómez Ocaña
Enrique Revilla Pascual
Miguel Ángel Fernández-Cuesta Valcarce
Ahmad El-Asmar Osman

Un abordaje práctico basado en la evidencia

Las **50** principales consultas en medicina de familia

Un abordaje práctico basado
en la evidencia

José María Gómez Ocaña
Enrique Revilla Pascual
Miguel Ángel Fernández-Cuesta Valcarce
Ahmad El-Asmar Osman

Nota

Los conocimientos científicos en los que se basa el ejercicio de la medicina son constantemente modificados y ampliados por la investigación. Los textos médicos, con frecuencia, se ven pronto superados por el desarrollo científico.

Los autores y editores de este documento han procurado en todo momento que lo que aquí se publica esté de acuerdo con los más exigentes principios aceptados hoy día para la práctica médica. No obstante, los avances en los conocimientos científicos pueden hacer que esta información deba ser actualizada un tiempo después de su publicación.

Este documento está dirigido a profesionales sanitarios y no a público general.



© 2011, José María Gómez Ocaña y Enrique Revilla Pascual

Edición y producción gráfica:

CEGE Taller Editorial

www.tallereditorial.com

Derechos reservados. Queda prohibida la reproducción total o parcial de esta obra, sea por medios mecánicos o electrónicos, sin la debida autorización por escrito de los titulares del *copyright*.

D. L.: M-3.956-2011

ISBN: 978-84-694-2607-4

Coordinadores, autores y revisores

Coordinadores

- **José María Gómez Ocaña.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Pintores, Parla (Madrid)
- **Enrique Revilla Pascual.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud El Greco, Getafe (Madrid)
- **Miguel Angel Fernández-Cuesta Valcarce.** Pediatría, Centro de Salud Centro, Getafe (Madrid)
- **Ahmad El-Asmar Osman.** Pediatría, Centro de Salud Ciudades, Getafe (Madrid)

Autores

- **Clara Abad Schilling.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud El Greco, Getafe (Madrid)
- **Manuel Antonio Alonso Pérez.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Pintores, Parla (Madrid)
- **Esmeralda Alonso Sandoica.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud García Noblejas, Madrid
- **Beatriz Álvarez Embarba.** Diplomatura universitaria en Enfermería, Centro de Salud García Noblejas, Madrid
- **Cristina Andrade Rosa.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Los Castillos, Alcorcón (Madrid)
- **Amaya Ara Goñi.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud García Noblejas, Madrid
- **Juan Luis Arranz Cózar.** Medicina familiar y comunitaria, Hospital Severo Ochoa, Leganés (Madrid)
- **Esther Avalos Galán.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Laín Entralgo, Alcorcón (Madrid)
- **Pilar Bailón López de Lereña.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud El Greco, Getafe (Madrid)
- **Carlos Blanco Andrés.** Medicina familiar y comunitaria, Centro Médico Maestranza, Madrid
- **Mónica Beatriz Blanco Marengo.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Aravaca, Madrid
- **Rafael Bravo Toledo.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Sector III, Getafe (Madrid)
- **María José Busto Martínez.** Medicina familiar y comunitaria, Servicio de Atención Rural – Centro de Salud San Martín de Valdeiglesias, San Martín de Valdeiglesias (Madrid)
- **Noelia Caballero Encinar.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Sector III, Getafe (Madrid)
- **Irene Caballo López.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud El Greco, Getafe (Madrid)
- **Pilar Cabello Igual.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Parque de Europa, Pinto (Madrid)
- **Antonio Cabrera Majada.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud El Naranja, Fuenlabrada (Madrid)
- **María Eugenia Calonge García.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud García Noblejas, Madrid
- **María Elena Castelao Naval.** Medicina familiar y comunitaria, Servicio de Atención Rural – Centro Médico San Martín de Valdeiglesias, San Martín de Valdeiglesias (Madrid)
- **Manuel Castro Barrio.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud El Molar, El Molar (Madrid)
- **Zaida Caurel Sastre.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud El Greco, Getafe (Madrid)
- **Marta Cimas Ballesteros.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Pintores, Parla (Madrid)

Coordinadores, autores y revisores

- **Petra María Cortés Durán.** Medicina familiar y comunitaria, Centro Médico María Ángeles López Gómez, Leganés (Madrid)
- **María Luz Cruz Quintas.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Margaritas, Getafe (Madrid)
- **Gema María Dávila Blázquez.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Getafe Norte, Getafe (Madrid)
- **Carlos Debán Miguel.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud El Restón, Valdemoro (Madrid)
- **María Díaz Ortiz.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Griñón, Griñón (Madrid)
- **Santiago Díaz Sánchez.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Pintores, Parla (Madrid)
- **Genoveva Díaz Sierra.** Medicina familiar y comunitaria, Equipo de Soporte a Domicilio – Centro de Salud Sánchez Morate, Getafe (Madrid)
- **Verónica Domingo García.** Geriátría, Hospital Universitario Gregorio Marañón, Madrid
- **Ricardo de Felipe Medina.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Pintores, Parla (Madrid)
- **José Antonio Fernández Cuevas.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud El Greco, Getafe (Madrid)
- **Mercedes Figueroa Martín-Buitrago.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud San Blas, Parla (Madrid)
- **Manuel Frías Vargas.** Medicina familiar y comunitaria, Centro Médico María Ángeles López Gómez, Leganés (Madrid)
- **María Carmen Galindo Soler.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Alcalá de Guadaíra, Madrid
- **Marta García Carballo.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Centro, Getafe (Madrid)
- **Sara María García Carballo.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Centro, Getafe (Madrid)
- **Elena García Castillo.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud El Greco, Getafe (Madrid)
- **Ester García Gimeno.** Medicina familiar y comunitaria, Equipo de Soporte a Domicilio, Leganés (Madrid)
- **María del Mar García López.** Residente de Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Getafe Norte, Getafe (Madrid)
- **Begoña García Ortega.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Ramón y Cajal, Alcorcón (Madrid)
- **Pilar Gil Díaz.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud García Noblejas, Madrid
- **José María Gómez Ocaña.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Pintores, Parla (Madrid)
- **Esther Gómez Suárez.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Centro, Getafe (Madrid)
- **Irene González Fernández.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Pintores, Parla (Madrid)
- **Natalia González Fernández.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud El Greco, Getafe (Madrid)
- **David González Gallardo.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Isabel II, Parla (Madrid)
- **José Antonio González Posada.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud El Greco, Getafe (Madrid)
- **Susana Granado de la Orden.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Centro, Getafe (Madrid)
- **Ana Guerra Merino.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Numancia, Madrid
- **Silvia de las Heras Loa.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Mirasierra, Madrid

- **Juan Carlos Hermosa Hernán.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Ciudades, Getafe (Madrid)
- **Cinta Hernández García.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Pintores, Parla (Madrid)
- **Isabel Herrero Durán.** Medicina Intensiva, Hospital Severo Ochoa, Leganés (Madrid)
- **Ignacio Iscar Valenzuela.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud El Greco, Getafe (Madrid)
- **Luis Izquierdo Gómez-Arevalillo.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Jaime Vera, Leganés (Madrid)
- **María Purificación López Gallardo.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Francia, Fuenlabrada (Madrid)
- **Jesús López Idígoras.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud El Greco, Getafe (Madrid)
- **María del Carmen López Olmo.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud El Greco, Getafe (Madrid)
- **Miriam López Pérez.** Residente de Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Pintores, Parla (Madrid)
- **Beatriz López Serrano.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud María Ángeles López Gómez, Leganés (Madrid)
- **María Teresa Lorca Serralta.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Sector III, Getafe (Madrid)
- **Fernando Lozano Álvarez.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Las Ciudades, Getafe (Madrid)
- **José Enrique Mariño Suárez.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud El Greco, Getafe (Madrid)
- **Ana Isabel Martín Fernández.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Pinto, Pinto (Madrid)
- **Pedro Medina Cuenca.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Pintores, Parla (Madrid)
- **Emma Menéndez Alonso.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Estrecho Corea, Madrid
- **José Luis Miraflores Carpio.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Getafe Norte, Getafe (Madrid)
- **María Dolores Molero Pórtoles.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Margaritas, Getafe (Madrid)
- **Ignacio Monedero Recuero.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud El Greco, Getafe (Madrid)
- **Enrique Montano Navarro.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Pinto, Pinto (Madrid)
- **Alejandra Montero Costa.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Torrejón de la Calzada, Torrejón de la Calzada (Madrid)
- **María Pilar Moreno Cano.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Orcasitas, Madrid
- **Juan Carlos Moreno Fernández.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Las Américas, Parla (Madrid)
- **Eugenio Moreno Moreno.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Sector III, Getafe (Madrid)
- **Lucía Moreno Suárez.** Estudiante de Medicina, Centro de Salud Sector III, Getafe (Madrid)
- **Francisco Nágera Bellón.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Las Américas, Parla (Madrid)
- **Jesús Neri Fernández.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Sector III, Getafe (Madrid)
- **Eduardo Olano Espinosa.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Gregorio Marañón, Alcorcón (Madrid)
- **María Belén Ortega Trompeta.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Pinto, Pinto (Madrid)

Coordinadores, autores y revisores

- **Rebeca Parada López.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Sector III, Getafe (Madrid)
- **Elena de la Parra Peña.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Las Américas, Parla (Madrid)
- **Olga Parrilla Ulloa.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Getafe Norte, Getafe (Madrid)
- **Enriqueta Peña Rodríguez.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Doctor Cirajas, Madrid
- **Pilar Pérez Elías.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud García Noblejas, Madrid
- **Enrique Perón Castilla.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud El Greco, (Madrid)
- **Guadalupe Pinedo Garrido.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Las Matas, Las Rozas (Madrid)
- **Enrique Polo Gómez.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Sánchez Morate, Getafe (Madrid)
- **José Luis Quintana Gómez.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud El Greco, Getafe (Madrid)
- **Alicia Quintano Pintado.** Diplomatura universitaria en Enfermería, Centro de Salud García Noblejas, Madrid
- **Víctor Ramírez de Molina.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud El Greco, Getafe (Madrid)
- **Antonio Miguel Redondo Horcajo.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Santa Isabel, Leganés (Madrid)
- **Enrique Revilla Pascual.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud El Greco, Getafe (Madrid)
- **Montserrat Rivera Teijido.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Isabel II, Parla (Madrid)
- **María Jesús Rodríguez Bárcena.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Margaritas, Getafe (Madrid)
- **María Rodríguez Ortega.** Cirugía general, Hospital Infanta Cristina, Parla (Madrid)
- **Rutz Rodríguez Sánchez.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Sánchez Morate, Getafe (Madrid)
- **Luis Rubio Toledano.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud El Greco, Getafe (Madrid)
- **María del Carmen Ruiz Calero.** Farmacéutica, Farmacia Paseo de Las Moreras, Villaverde (Madrid)
- **Antonio Ruiz García.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Pinto, Pinto (Madrid)
- **Francisco José Sánchez Casabón.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Margaritas, Getafe (Madrid)
- **Esther Armela Sánchez Crespo.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Pinto, Pinto (Madrid)
- **José Francisco Sánchez Mateos.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Pintores, Parla (Madrid)
- **Fátima Santamaría de la Rica.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud El Greco, Getafe (Madrid)
- **Nuria Sanz Álvarez.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud El Greco, Getafe (Madrid)
- **Blanca Sanz Pozo.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Las Américas, Parla (Madrid)
- **Carmen Sanz Velasco.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Sector III, Getafe (Madrid)
- **Crystel Sobrado Cermeño.** Residente de Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud El Greco, Getafe (Madrid)
- **Carmen María Terol Claramonte.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Vicente Soldevilla, Madrid
- **Julia Timoner Aguilera.** Medicina familiar y comunitaria, Ministerio de Sanidad y Consumo, Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios

- **Pablo Tranche Álvarez-Cagigas.** Residente de Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Isabel II, Parla (Madrid)
- **Julio Turrientes García-Rojo.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud García Noblejas, Madrid
- **Loreto Vara de Andrés.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Pinto, Pinto (Madrid)
- **Josefa Vázquez Gallego.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Sector III, Getafe (Madrid)
- **María Teresa Velázquez Martín.** Cardiología, Hospital Doce de Octubre, Madrid
- **Roberto Verlezza Iglesias.** Medicina general, Centro de Salud Alcalá de Guadaíra, Madrid
- **José Enrique Villares Rodríguez.** Medicina familiar y comunitaria, Dirección Asistencial Sur, Getafe (Madrid)
- **Concepción Zafra Urango.** Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Isabel II, Parla (Madrid)

Revisores

- **Juan Antonio Blasco Amaro.**
- **Mercedes Guerra Rodríguez.**
- **Raquel Luengo González.**
- **María Soriano Cirugeda.**

Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias (UETS), Agencia Laín Entralgo, Comunidad de Madrid

Prólogo de la Agencia Laín Entralgo

La Agencia de Formación, Investigación y Estudios Sanitarios Pedro Laín Entralgo realiza actividades con el objetivo de mejorar y adecuar la formación y la investigación de los profesionales sanitarios en el ámbito de la comunidad de Madrid. La Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias (UETS) forma parte de su estructura en el Área de Investigación y, entre sus funciones y tareas, colabora en el desarrollo de guías de práctica clínica e informes de evaluación de tecnologías sanitarias nuevas y en uso, y evalúa la utilización adecuada de los procedimientos médicos y terapéuticos. Durante el proceso de evaluación y síntesis de la evidencia científica se usa una metodología específica que permite facilitar la toma de decisiones no solo en los niveles de gestión de los servicios sanitarios, sino también en la práctica clínica que realizan cada día los profesionales sanitarios en nuestro sistema nacional de salud.

La UETS ha participado en el proceso de revisión de cada uno de los capítulos que conforman el presente manual sobre las 50 principales consultas en medicina de familia, desde el planteamiento metodológico hasta la revisión y la aprobación final del libro. El resultado es un compendio excelente de motivos frecuentes de consulta en la atención primaria, revisados desde la perspectiva clínica y el conocimiento científico más actual, que ofrece a los profesionales de forma sintetizada un abordaje actual de cada uno de los temas seleccionados por los autores.

Queremos destacar la colaboración directa con los coordinadores de la obra durante todo el proceso de elaboración y revisión, lo que ha permitido alcanzar un manual completo y atractivo para la práctica asistencial. La experiencia del grupo de profesionales que ha participado en el proceso de elaboración y revisión de la obra y la evidencia científica que incluye cada uno de los capítulos permiten afrontar con garantías los motivos de consulta centrados en el ámbito de la atención primaria.

Hay que subrayar el esfuerzo de síntesis y de enfoque práctico de cada capítulo, que otorgan un valor añadido al manual y facilitan, a su vez, la aplicación, por parte de los profesionales sanitarios, del conocimiento en la práctica asistencial de forma inmediata.

Agradecemos y reconocemos a los autores, coordinadores y revisores de la obra, así como a todos aquellos profesionales sanitarios e instituciones que han contribuido al desarrollo del manual sobre las 50 principales consultas en medicina de familia, porque, sin duda, la aplicación del conocimiento sintetizado en los capítulos de este libro va a permitir mejorar la calidad de la atención sanitaria para los problemas de salud que afrontan a diario los profesionales de la atención primaria en la práctica clínica.

AMADOR ELENA CÓRDOBA

Director General de la Agencia Laín Entralgo

Prólogo de la Gerencia de Atención Primaria de la Comunidad de Madrid

Es un placer para mí y para la organización que represento el hecho de presentar un nuevo libro, especialmente cuando su contenido está dirigido a los profesionales sanitarios que llevan a cabo su práctica clínica en Atención Primaria de la Comunidad de Madrid.

Se trata de un manual elaborado con un abordaje eminentemente práctico basado en la evidencia científica, que ha sido condensada en medio centenar de capítulos que incluyen los 50 motivos de consulta más comunes en la atención primaria. Un manual de atención primaria elaborado por más de 100 profesionales sanitarios que trabajan en su práctica diaria en más de 40 centros de salud de la Gerencia de Atención Primaria de la Comunidad de Madrid. Un gran número de profesionales que han querido compartir el resultado de su conocimiento y de su esfuerzo con el resto de profesionales, dotando de contenido científico una idea voluntariosa que surgió entre ellos para ofrecer y compartir su experiencia y conocimientos en unas páginas que ahora ven la luz.

«Las 50 principales consultas en medicina de familia» facilitará, en gran medida, la difusión del conocimiento y la puesta en práctica de la evidencia

recopilada con esfuerzo por los autores durante más de dos años. La obra cuenta, además, con el aval de la revisión de expertos en el examen de la evidencia científica de la Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de la Agencia Laín Entralgo, con dilatada experiencia en la elaboración de revisiones sistemáticas y de guías de práctica clínica. Esto proporciona una proyección amplia y efectiva de los contenidos para la comunidad científica y para los profesionales que prestan su labor asistencial en el ámbito de la atención primaria en el conjunto del Sistema Nacional de Salud.

Quiero manifestar mi reconocimiento y agradecer el esfuerzo a los coordinadores de la obra, a los autores y a los revisores, así como a los organismos que han favorecido la publicación y la proyección del manual hacia los profesionales que realizan su práctica asistencial en la atención primaria. Espero que esta obra cuente con una buena acogida entre la comunidad científica y entre los profesionales de la atención primaria y que así sea reconocido el trabajo de todos los que han colaborado en su elaboración.

ANTONIO ALEMANY LÓPEZ
Director General de Atención Primaria
Gerente de Atención Primaria

Prólogo de Pfizer

La atención primaria es la puerta de entrada del paciente al sistema sanitario. Sus profesionales tienen la capacidad de prevenir, diagnosticar, tratar y curar. Desempeñan, por tanto, un papel crucial en el Sistema Nacional de Salud.

Un papel fundamental que demuestran al garantizar la atención de los pacientes a lo largo del tiempo, ejercer una función coordinadora y asumir una responsabilidad constante en el seguimiento, tanto individual de los enfermos como de los problemas sanitarios, del conjunto de la sociedad.

Pfizer se siente aliado natural de los profesionales de esta área. Por esta razón, dimos prioridad a alcanzar un convenio de colaboración con la Agencia Laín Entralgo para el desarrollo y fomento de la investigación y formación en ciencias de la salud.

Los fines buscados con este convenio marco fueron múltiples, e incluyeron el impulsar la formación y la capacitación de los profesionales sanitarios. Estos objetivos se están logrando mediante el desarrollo de diversas actividades de formación que permiten mejorar la labor asistencial de los médicos de atención primaria y especializada.

El presente libro, «Las 50 principales consultas en medicina de familia», es fruto de este convenio y representa un documento de valor para la mejora de la práctica clínica y asistencial.

La responsabilidad del médico en la atención primaria es garantizar la atención clínica eficiente. Esta atención debe ser integral y comprender, por tanto, a la familia y a la comunidad del enfermo. Para ello es necesario que se lleve a cabo en un marco interdisciplinar y con una continua formación e investigación.

Pero los cambios que está viviendo la medicina, y que por ende afectan a profesionales y usuarios, hacen necesaria una actualización constante de los conocimientos.

Los dilemas y retos que se presentan en la consulta cotidiana del médico de familia exigen respuestas rápidas, coherentes y basadas en la máxima evidencia científica. Por todo ello, resultan de gran valor todas las herramientas formativas y docentes encaminadas a este fin.

En este documento se abordan de forma rigurosa y práctica los principales motivos de las consultas de atención primaria, bien por su frecuencia o por su importancia.

Gracias a esta publicación, de gran utilidad no sólo para los médicos de familia, sino para el conjunto de la profesión médica, disponemos de una guía que recoge con acierto los puntos clave que valorar en cada consulta de atención primaria: el contexto, la aproximación diagnóstica inicial, el manejo clínico y la medicina basada en la evidencia disponible.

En Pfizer dedicamos una gran cantidad de recursos a la investigación y contribuimos, conjuntamente con quienes desarrollan la labor asistencial, a paliar enfermedades. Asimismo, Pfizer tiene entre sus objetivos el fomento de iniciativas de formación en el ámbito de las ciencias de la salud.

Por eso creemos que apoyar este tipo de obras es fundamental para procurar la atención y los cuidados sanitarios de la mayor calidad posible.

Confiamos en que esta publicación facilitará la labor asistencial diaria del médico de primaria.

Desde Pfizer sólo podemos felicitar iniciativas como ésta, que inciden en uno de nuestros objetivos: la continua formación y la investigación como vehículos para alcanzar una óptima atención sanitaria.

JUAN JOSÉ FRANCISCO POLLEDO
Director de Relaciones Institucionales de Pfizer

Índice

Introducción.....	XIX
Anexo. Niveles de evidencia y grados de recomendación	XXI
I. Consulta a demanda	
1. Dolor de garganta: faringoamigdalitis aguda.....	2
<i>José María Gómez Ocaña, Enrique Revilla Pascual, María del Carmen Ruiz Calero</i>	
2. Síntomas catarrales.....	7
<i>Enrique Montano Navarro, María Rodríguez Ortega, Enrique Revilla Pascual, Víctor Ramírez de Molina</i>	
3. Dolor de oídos	13
<i>Fernando Lozano Álvarez, Antonio Ruiz García, Genoveva Díaz Sierra</i>	
4. Dolor nasal y fiebre: sinusitis aguda.....	20
<i>Eugenio Moreno Moreno, Lucía Moreno Suárez, Pilar Cabello Igual, Rebeca Parada López</i>	
5. Síntomas rinoconjuntivales: polinosis.....	27
<i>Sara María García Carballo, Marta García Carballo, Loreto Vara de Andrés, Susana Granado de la Orden, José Luis Miraflores Carpio</i>	
6. Hipoacusia.....	34
<i>María Rodríguez Ortega, Enrique Montano Navarro, María del Carmen López Olmo, Alejandra Montero Costa</i>	
7. Tos.....	39
<i>José María Gómez Ocaña, Enrique Revilla Pascual, María del Carmen Ruiz Calero, Marta Cimas Ballesteros</i>	
8. Deshabitación tabáquica.....	45
<i>José María Gómez Ocaña, Miriam López Pérez, Eduardo Olano Espinosa</i>	
9. Pitos, fiebre o fatiga de corta evolución: bronquitis aguda	64
<i>Antonio Cabrera Majada, Mercedes Figueroa Martín-Buitrago</i>	
10. Fiebre, tos y dolor costal al respirar: neumonía	71
<i>David González Gallardo, Concepción Zafra Urango, Isabel Herrero Durán, Juan Carlos Moreno Fernández</i>	
11. Expectoración crónica y fatiga de larga evolución: EPOC.....	76
<i>Pilar Gil Díaz, María Eugenia Calonge García, Esmeralda Alonso Sandoica</i>	
12. Pitos y fatiga de repetición: asma	83
<i>María Elena Castela Naval, Silvia de las Heras Loa, María José Busto Martínez</i>	
13. Dolor torácico.....	92
<i>Julio Turrientes García-Rojo, Pilar Pérez Elías</i>	
14. Palpitaciones.....	99
<i>Cristina Andrade Rosa, Verónica Domingo García, Carlos Debán Miguel, María Luz Cruz Quintas</i>	
15. Fatiga con o sin edemas: insuficiencia cardíaca	111
<i>Ricardo de Felipe Medina, Santiago Díaz Sánchez</i>	
16. Dolor abdominal.....	120
<i>Olga Parrilla Ulloa, María del Mar García López, Antonio Miguel Redondo Horcajo</i>	
17. Dolor de estómago y acidez.....	125
<i>Silvia de las Heras Loa, María Elena Castela Naval, Gema María Dávila Blázquez</i>	
18. Diarrea aguda.....	131
<i>Josefa Vázquez Gallego, María Teresa Lorca Serralta</i>	

19. Diarrea crónica	140
<i>Francisco José Sánchez Casabón, María Belén Ortega Trompeta, María Dolores Molero Pórtoles, Nuria Sanz Álvarez</i>	
20. Estreñimiento	150
<i>Elena García Castillo, Enrique Montano Navarro, Natalia González Fernández, Enrique Revilla Pascual</i>	
21. Escozor urinario: infección en la orina	157
<i>Emma Menéndez Alonso, Enriqueta Peña Rodríguez</i>	
22. Dolor de cabeza	163
<i>Clara Abad Schilling, Esther Gómez Suárez, José Luis Quintana Gómez</i>	
23. Mareo y vértigo	171
<i>Julia Timoner Aguilera, Miriam López Pérez</i>	
24. Lesiones cutáneas	177
<i>María Carmen Galindo Soler, Fátima Santamaría de la Rica, Roberto Verlezza Iglesias</i>	
25. Dolores articulares: artrosis	188
<i>Ricardo de Felipe Medina, José María Gómez Ocaña</i>	
26. Dolor cervical	195
<i>Jesús Neri Fernández, Juan Carlos Hermosa Hernán, Ana Isabel Martín Fernández, Esther Armela Sánchez Crespo</i>	
27. Hombro doloroso	206
<i>Antonio Miguel Redondo Horcajo, Luis Izquierdo Gómez-Arevalillo, Olga Parrilla Ulloa, Mónica Beatriz Blanco Marengo, Ester García Gimeno</i>	
28. Dolor de mano y dedos	216
<i>María Pilar Moreno Cano, Begoña García Ortega, Esther Avalos Galán</i>	
29. Dolor de rodilla	225
<i>Antonio Miguel Redondo Horcajo, Luis Izquierdo Gómez-Arevalillo, Olga Parrilla Ulloa, Ester García Gimeno, Mónica Beatriz Blanco Marengo</i>	
30. Dolor de espalda	239
<i>Luis Rubio Toledano</i>	
31. Disminución de la agudeza visual	248
<i>José Francisco Sánchez Mateos, José Luis Miraflores Carpio, Manuel Antonio Alonso Pérez, María Díaz Ortiz</i>	
32. Ojo rojo	257
<i>Pilar Pérez Elías, Julio Turrientes García-Rojo, Amaya Ara Goñi</i>	
33. Depresión	264
<i>Zaida Caurel Sastre, Ignacio Iscar Valenzuela, Juan Luis Arranz Cózar</i>	
34. Ansiedad	277
<i>Noelia Caballero Encinar, José Antonio González Posada, Enrique Perón Castilla, José Antonio Fernández Cuevas</i>	
35. Insomnio	283
<i>Crystel Sobrado Cermeño, Enrique Revilla Pascual, Enrique Montano Navarro, Víctor Ramírez de Molina</i>	
36. Alteraciones menstruales	289
<i>María Eugenia Calonge García, Pilar Gil Díaz, Esmeralda Alonso Sandoica</i>	
37. Vaginitis	301
<i>Rutz Rodríguez Sánchez, Enrique Polo Gómez, Carmen Sanz Velasco, Rafael Bravo Toledo</i>	

38. Bulto mamario	309
<i>Guadalupe Pinedo Garrido, Ana Guerra Merino, Irene González Fernández, María Rodríguez Ortega</i>	
39. Fiebre.....	314
<i>Amaya Ara Goñi, Pilar Pérez Elías, Julio Turrientes García-Rojo, Cinta Hernández García</i>	
40. Cansancio y debilidad: astenia.....	322
<i>Montserrat Rivera Tejjido, Pablo Tranche Álvarez-Cagigas, David González Gallardo</i>	

II. Consulta concertada o programada

41. Obesidad.....	330
<i>José Enrique Villares Rodríguez, María Purificación López Gallardo, María Rodríguez Ortega, Carmen María Terol Claramonte</i>	
42. Tensión arterial elevada.....	339
<i>Pedro Medina Cuenca, Beatriz López Serrano, Manuel Frías Vargas, Petra María Cortés Durán</i>	
43. Diabetes mellitus.....	349
<i>Carlos Debán Miguel, Cristina Andrade Rosa, María Jesús Rodríguez Bárcena</i>	
44. Hipercolesterolemia y riesgo cardiovascular.....	367
<i>Carlos Blanco Andrés, Manuel Castro Barrio, María Teresa Velázquez Martín</i>	
45. Hipertransaminasemia.....	374
<i>José Enrique Mariño Suárez, Pilar Bailón López de Lerena, Jesús López Idígoras</i>	
46. Anemia.....	381
<i>Susana Granado de la Orden, Enrique Montano Navarro, Sara María García Carballo, Marta García Carballo, José Luis Miraflores Carpio</i>	
47. Alteraciones de las hormonas tiroideas.....	389
<i>Marta García Carballo, Sara María García Carballo, Susana Granado de la Orden, José Luis Miraflores Carpio</i>	
48. Vacunación en el adulto.....	394
<i>Alicia Quintano Pintado, Beatriz Álvarez Embarba, José María Gómez Ocaña</i>	
49. Seguimiento del embarazo sin complicaciones y atención de los problemas de salud durante el embarazo y el puerperio.....	407
<i>Blanca Sanz Pozo, Francisco Nágera Bellón, Elena de la Parra Peña</i>	

III. Emergencia

50. Parada cardiorrespiratoria en el adulto.....	436
<i>Ignacio Monedero Recuero, Irene Caballo López</i>	
Índice de conceptos.....	447

Introducción

En los últimos años estamos asistiendo a cambios muy importantes en la práctica médica. La generalización de recursos informáticos con acceso a numerosas fuentes de datos pone a nuestro alcance un volumen ingente de información que se va actualizando a diario. No es infrecuente que los pacientes consulten sobre técnicas o tratamientos de los que han tenido conocimiento a través de los medios de comunicación o de Internet. Las decisiones clínicas se toman cada vez más en función de los resultados de ensayos clínicos bien diseñados, revisiones sistemáticas, metaanálisis y guías de práctica clínica en lugar del «argumento de autoridad» basado en opiniones o experiencias personales no contrastadas por el método científico. Así, los textos de medicina se quedan anticuados apenas empiezan a ver la luz y la información que se nos ofrece a través de las aplicaciones informáticas es muy amplia pero también heterogénea, y en ocasiones contradictoria, de manera que resulta difícil seleccionar la que es auténticamente relevante y aplicable para nuestro paciente concreto. Este «uso racional, explícito, juicioso y actualizado de la mejor evidencia científica aplicado al cuidado y manejo de pacientes individuales» constituye, con las palabras de los autores que acuñaron el término, la medicina basada en la evidencia (mala traducción de medicina basada en pruebas).

Esta obra surge de la necesidad de contar con un texto que compagine, por un lado, el enfoque global y la accesibilidad rápida propia del libro con, por otro, la agilidad de la revista y la actualización de los recursos informáticos, adaptándose además a la realidad de la consulta de atención primaria, de manera que sirva como herramienta útil y práctica en la consulta diaria. Todo esto se ha tratado de conseguir introduciendo una serie de innovaciones, tanto en el índice como en la estructura y el contenido de los capítulos, que hagan de éste un libro «moderno», adaptado a los tiempos actuales.

En lugar de enfermedades se abordan motivos de consulta, seleccionados en función de su frecuencia e importancia. El índice se organiza siguiendo los tres grandes bloques de la atención primaria: consulta a demanda; consulta concertada o pro-

gramada, en la que se incluyen enfermedades crónicas, actividades programadas y patologías detectadas en la consulta a demanda que requieren una profundización diagnóstica, y emergencia, no frecuente pero sí lo suficientemente importante como para merecer su inclusión.

El objetivo del libro no es realizar una revisión exhaustiva de las distintas patologías, para lo que ya existen excelentes tratados de medicina familiar y medicina interna. Por ello se han obviado referencias a aspectos fisiopatológicos o patogénicos y se han limitado las posibilidades diagnósticas a las que con mayor frecuencia se encuentran en la consulta.

Cada capítulo se estructura tratando de reproducir la secuencia habitual del proceso diagnóstico: conocimiento del motivo de consulta, planteamiento de una serie de preguntas clave, exploración dirigida y, en función de esto, aproximación diagnóstica inicial, de la que se derivará una actitud terapéutica, derivación o profundización diagnóstica con pruebas de segundo nivel. Los capítulos cuentan así con los apartados: definición, preguntas clave, exploración dirigida, aproximación diagnóstica inicial y manejo clínico. Este último se aborda en forma de supuestos o prototipos clínicos que a nuestro modo de ver reflejan más fielmente la realidad de la consulta diaria ya que, no lo olvidemos, no tratamos enfermedades sino enfermos. Cada capítulo incluye también al principio un resumen a modo de *abstract* que permite una lectura rápida de lo más relevante y un apartado final de medicina basada en la evidencia o de recomendaciones para la práctica clínica para cuya elaboración se han utilizado buscadores específicos como TRIP Database o PubMed; revistas secundarias o de resúmenes como ACP Journal Club, Evidence-Based Medicine Reviews, Best Evidence Topics o Evidence-Based Medicine; revisiones de la Cochrane Library, o guías de práctica clínica basadas en la evidencia, como la National Guideline Clearinghouse, las ICSI Healthcare Guidelines o las Canadian Medical Association Clinical Practice Guidelines.

Otra de las peculiaridades del libro es reseñar las citas bibliográficas en el texto, como se hace en los artículos de revista, en lugar de remitir a una

Introducción

bibliografía global al final del capítulo. De esta manera, aunque cada una de las personas que han participado ha dejado su sello personal en el enfoque de cada capítulo, las afirmaciones que se hacen quedan avaladas por una referencia concreta que puede ser consultada por el lector para que pueda sacar sus propias conclusiones en cuanto a su relevancia. En este mismo sentido se ha obviado intencionadamente la elaboración de los capítulos por especialistas o autoridades en las distintas materias, dado que no se trata de un libro de autor (no podía ser de otra manera dado que los editores y los autores de cada capítulo son especialistas en medicina de familia, en algún caso enfermeras de atención primaria, y también ha participado algún especialista muy relacionado con la atención primaria), sino de un libro exclusivamente por y para la atención

primaria, y porque su filosofía se sustenta en la medicina basada en la evidencia y no en el argumento de autoridad o la experiencia personal. La participación de profesionales de diferentes centros de salud asegura una visión no sesgada de la asistencia. La estructura del libro lo hace útil no sólo para médicos de familia de los centros de salud, sino también para médicos de servicios de urgencia o consultorios rurales, médicos residentes de familia o estudiantes, a los que aportará una visión práctica y a la vez rigurosa de la medicina extrahospitalaria, ámbito en el que en muchos casos desarrollarán su actividad futura.

Esta publicación complementa otra publicada recientemente, «Las 50 principales consultas en pediatría de atención primaria», también editada por los mismos coordinadores de esta obra.

ANEXO. Niveles de evidencia y grados de recomendación

Para el apartado de medicina basado en la evidencia se ha procurado indicar el nivel de evidencia y el de recomendación. Existen numerosos sistemas de graduación, que varían según la fuente utilizada, pero se ha mantenido en cada capítulo la nomenclatura original. A continuación se indican las más reconocidas.

Centre for Evidence-Based Medicine Oxford¹

Nivel	Tipo de evidencia
1a	Metaanálisis de ensayos clínicos bien diseñados
1b	Ensayos individuales controlados, aleatorizados y bien diseñados
2a	Revisiones sistemáticas de estudios de cohortes
2b	Estudios de cohorte individual
2c	Estudios ecológicos
3a	Revisiones sistemáticas de estudios caso-control
3b	Estudios caso-control individuales
4	Serie de casos o estudios de cohorte o caso-control mal diseñados
5	Opiniones de expertos

Grado	Recomendación
A	Estudios consistentes de nivel 1
B	Resultados consistentes de estudios de nivel 2 ó 3
C	Estudios de nivel 4
D	Estudios de nivel 5

ICSI (Institute for Clinical Systems Improvement)²

Calidad de los artículos

	Artículos originales
A	Ensayos controlados y aleatorizados
B	Estudios de cohortes
C	Ensayos no-aleatorizados con grupo control concurrente o histórico, estudios caso-control, estudios de sensibilidad y especificidad de un test diagnóstico, estudios descriptivos poblacionales
D	Estudios transversales, serie de casos, casos aislados

	Revisiones
M	Metaanálisis, revisiones sistemáticas, análisis de decisión, análisis coste-beneficio, estudios coste-efectividad
R	Revisiones literarias, consensos
X	Opiniones individuales

Grados de conclusión

Nivel	Tipo de evidencia
I	La conclusión se sustenta en buena evidencia
II	La conclusión se sustenta en evidencia moderada
III	La conclusión se sustenta en evidencia limitada
IV	La conclusión se sustenta sólo en opiniones

U.S. Preventive Task Force y Canadian Task Force on Preventive Health Care^{3,4} (dirigidos fundamentalmente a la valoración de actividades preventivas)

Niveles de calidad de la evidencia publicada

Nivel	Tipo de evidencia
I	Evidencia procedente de al menos 1 ensayo clínico controlado y aleatorizado bien diseñado
II-1	Evidencia obtenida a partir de ensayos controlados bien diseñados pero sin aleatorización
II-2	Evidencia obtenida a partir de estudios de cohortes o caso-control bien diseñados (2a prospectivo y 2b retrospectivo)
II-3	Evidencia a partir de múltiples series comparadas en el tiempo, con o sin grupo control. También incluye resultados «dramáticos» procedentes de experimentos no-controlados
III	Opiniones de autoridades, basadas en experiencia clínica, estudios descriptivos o comités de expertos

Grados de recomendación y nivel de la evidencia

Grado	Recomendación	Nivel
A	Adecuada evidencia científica para recomendar una práctica	I, II-1
B	Cierta evidencia científica para recomendar una práctica	II-1, II-2
C	Insuficiente evidencia científica para recomendar o no una práctica	III
D	Cierta evidencia científica para no recomendar una práctica	II-1, II-2
E	Adecuada evidencia científica para no recomendar una práctica	I, II-1

Referencias bibliográficas

1. Oxford Centre for Evidence-Based Medicine. Levels of Evidence and Grades of Recommendations. Disponible en <http://minerva.minervation.com/cebm/docs/level.html>.
2. Institute for Clinical Systems Improvement. Evidence Grading System. Disponible en http://www.icsi.org/methods/ev_grade.pdf.
3. Conceptos básicos para una correcta interpretación de los resultados de los artículos de la literatura científica. Niveles de evidencia y fuerza de las recomendaciones. Disponible en <http://infodoctor.org/pbe/concepto.htm>.
4. Canadian Task Force Methodology. Disponible en <http://www.ctfphc.org/ctfphc&methods.htm>.



I. Consulta a demanda



Dolor de garganta: faringoamigdalitis aguda

J. M. Gómez Ocaña, E. Revilla Pascual, M. C. Ruiz Calero

CONTEXTO

Una de las consultas más frecuentes en atención primaria (AP) es el dolor de garganta. Su manejo sigue siendo controvertido, ya que se trata con antibióticos en más del 80% de los casos, cuando es sabido que sólo el 20% tiene etiología bacteriana. Sin embargo, las guías terapéuticas dicen que establecer un buen diagnóstico diferencial entre el proceso vírico y el bacteriano es muy difícil, teniendo los escores clínicos una sensibilidad de un 75%. En este capítulo se pretende orientar lo máximo posible esta decisión.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA INICIAL

El inicio brusco del cuadro, amígdalas con exudado blanquecino y fiebre alta orientan hacia proceso bacteriano, mientras que un inicio insidioso, síntomas catarrales o presencia de lesiones vesiculosas en la mucosa faríngea, hacia vírico. Los criterios clínicos de Centor sirven para descartar el empleo de antibióticos más que para establecer su uso. Los signos acompañantes como la hepatoesplenomegalia orientan hacia la mononucleosis infecciosa; la presencia de trismus y asimetría amígdalar, hacia el absceso periamígdalar, y las membranas grisáceas y el aliento fétido, hacia la angina de Vincent.

MANEJO CLÍNICO

La mayoría de las veces es suficiente con tratamiento sintomático, y cuando sea necesario usar tratamiento antibiótico sigue siendo de elección la penicilina, reservando los macrólidos sólo para los alérgicos. Las cefalosporinas de última generación y algunos macrólidos se pueden usar en dosis únicas diarias, lo que facilitaría la adhesión al tratamiento, pero su amplio espectro hace que sean de segunda elección. La amoxicilina-ácido clavulánico y la clindamicina se aplicarían en casos de faringitis recurrentes por su acción sobre la flora productora de betalactamasas y anaerobias, respectivamente.

MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA

Los antibióticos administrados en primera instancia en el tratamiento de la infección respiratoria aguda inespecífica de la vía superior no aportan beneficio relevante en cuanto a la clínica ni tampoco en la prevención de complicaciones y sí que pueden producir efectos secundarios e inducción de resistencias, pero se ha evidenciado que reducen levemente la duración de los síntomas y previenen las complicaciones supurativas y no-supurativas de la faringitis estreptocócica. La penicilina durante 10 días sigue siendo el tratamiento de elección, y administrada cada 12 horas es tan eficaz como en dosis más frecuentes. Pautas más cortas no alcanzan la misma erradicación bacteriana, y sólo han demostrado su eficacia las cefalosporinas de segunda y tercera generación y los macrólidos. La prescripción diferida no aporta beneficios si es seguro no usarla, aunque se ha demostrado que conlleva un menor uso de antibióticos y una menor satisfacción del paciente.

Definición

Dolor o molestias de la zona orofaríngea, amigdalar o ambas.

Preguntas clave

- ¿Desde cuándo le ocurre?
- ¿Fue súbito el inicio?
- ¿Se acompaña de fiebre?
- ¿Se acompaña de síntomas catarrales?

Exploración dirigida

La exploración irá encaminada a observar el aspecto de la mucosa orofaríngea y amigdalar (eritematosa, pultácea, con vesículas, aftas...), así como la simetría e hipertrofia amigdalar, y a la palpación de adenopatías de cervicales.

Aproximación diagnóstica inicial

El inicio brusco junto a fiebre alta orientan hacia un proceso bacteriano, en contra del inicio insidioso asociado la mayoría de las veces a coriza (tos, rinitis y/o conjuntivitis), que orientan a proceso vírico.

Otro dato es el aspecto de la mucosa faringoamigdalar, que si es eritematosa y con vesículas y/o aftas asegura casi un proceso vírico o fúngico (si el paciente es inmunodeprimido, diabético o ha tomado previamente antibiótico). El exudado blanquecino orienta a infección por *Streptococcus pyogenes*, principalmente^{1,2}.

Las adenopatías suelen ser inespecíficas a cualquier infección, destacando que las anterocervicales sugieren origen bacteriano, mientras que las retrocervicales y asociadas a hepatoesplenomegalia apuntan a infección por el virus de Epstein Barr.

El diagnóstico, como se ve, es eminentemente clínico, esto es, de presunción, y clásicamente se basa en los criterios llamados de Centor^{3,4}: exudado amigdalino, adenopatía cervical anterior, ausencia de tos o síntomas catarrales y presencia de fiebre. Estos criterios cuentan con una sensibilidad del 75% y con un valor predictivo positivo (VPP) de un 40 y 48%, según presente 3 ó 4 criterios, respectivamente. Sin embargo, su valor predictivo negativo (VPN) es mayor del 80% (probabilidad de no ser estreptocócica si no presenta los 4 criterios). Por tanto, los criterios de Centor se aplicarían más para descartar el tratamiento antibiótico que

para aprobarlo. La duda surge entonces cuando tenemos 3 ó 4 criterios positivos, ya que casi en el 50% de los casos el tratamiento antibiótico sería inapropiado. Se puede administrar tratamiento antibiótico si el ambiente epidemiológico es favorable, pero si no lo es se podría diferir 2-3 días (siempre y cuando no se disponga de diagnóstico microbiológico)⁴.

El diagnóstico microbiológico es de certeza y se realiza mediante cultivo (no se suele pedir por la tardanza de 24-48 horas en el resultado) o test de detección rápida del antígeno del estreptococo beta hemolítico del grupo A (EBHGA) (de coste elevado y no disponible en todos los centros de salud)⁵.

Otra observación sería vigilar la asimetría amigdalar, ya que su existencia, junto con otalgia y trismus (dolor severo que impide la apertura bucal), orientan hacia un absceso periamigdalar.

Es importante tener en cuenta estos signos y síntomas, ya que del total de las faringitis un 40% son víricas, y del resto sólo un 15-20% son causadas por el EBHGA (*S. pyogenes*)^{6,7} (tabla 1).

Tabla 1. Causas de dolor de garganta^{6,7}

Causas más comunes
Víricas: 40-50% (rinovirus, adenovirus, virus respiratorio sincitial, influenza...)
Bacterianas: 20%
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Streptococcus pyogenes</i> (5-20%) • <i>Mycoplasma pneumoniae</i> (10%) • <i>Chlamidia pneumoniae</i> (10%)
Causas menos comunes
Cuerpo extraño
Tumores
Otras: tabaco, esofagitis por reflujo

Manejo clínico

1. Dolor e inflamación faríngea de inicio tórpido, síntomas catarrales, expectoración blanquecina, mucosa faríngea de aspecto eritematoso con/sin vesículas o aftas: sospecha de etiología vírica

Se aplicará tratamiento sintomático, como aumento de la ingesta de líquidos, gargarismos, lavados nasales, y antitérmicos si hubiera fiebre⁸.

2. Fiebre elevada, inicio brusco, odinofagia severa, presencia de exudado faríngeo amigdalar, adenopatías submaxilares, ausencia de coriza (tos, rinorrea y/o conjuntivitis): sospecha de etiología bacteriana (*S. pyogenes*)

Se utilizará tratamiento antibiótico, de elección la penicilina V oral 500 mg/12h durante 10 días o la penicilina G benzatina 1.200.000 UI en dosis única intramuscular en incumplidores o casos de intolerancia digestiva. La amoxicilina (750 mg/día en dosis única durante 10 días o 500 mg/8h también durante 10 días) puede ser una alternativa, aunque es de mayor espectro. En alérgicos, elegiremos la eritromicina (250 mg/6h o 500 mg/12h durante 10 días)^{5,9,10,11,12} aunque las cefalosporinas de primera generación (cefalexina 250-500 mg/6h) podrían ser una alternativa siempre que no exista hipersensibilidad inmediata¹¹.

Los objetivos del tratamiento^{5,10,12} antibiótico serían: prevenir las complicaciones supurativas (como el absceso periamigdalino y retrofaríngeo, la linfadenitis cervical supurativa, la otitis media aguda y la sinusitis); prevenir las complicaciones no-supurativas (como la fiebre reumática, siempre y cuando se empiece a tratar antes de 9 días desde el inicio de la sintomatología); reducir el curso clínico de la enfermedad (aunque sólo en unas 16 horas)¹⁰, y evitar el contagio (ya que logra negativizar el 97% de los cultivos en las primeras 24 horas tras el inicio del tratamiento)⁵.

La penicilina continúa siendo el tratamiento de elección, por su demostrada eficacia y seguridad, su espectro reducido y su bajo coste (*S. pyogenes* sigue siendo sensible *in vitro* a la penicilina)¹².

Como tratamiento alternativo, las cefalosporinas orales, en dosis única, como el cefadroxilo y el cefprozilo, resultan eficaces para la erradicación del EBHGA, lo que supone un beneficio para incumplidores. La amoxicilina-ácido clavulánico queda reservada para aquellos casos con faringitis recurrentes.

En alérgicos a la penicilina sigue siendo válida la eritromicina, pero su porcentaje de resistencias va en aumento (cerca de un 20-35%). De los nuevos macrólidos, la azitromicina (500 mg/día en pautas de 3 días) facilitaría el cumplimiento terapéutico, pero su amplio espectro la relega a una segunda elección^{5,11,12}. La clindamicina puede ser útil en alérgicos y en casos recurrentes por la participación de cepas anaerobias^{11,13}.

3. Fiebre elevada, inicio insidioso, malestar general (astenia, anorexia, mialgias...), curso subagudo, adenopatías cervicales prominentes y dolorosas, faringe exudativa y posibles petequias en paladar y úvula: sospecha de mononucleosis infecciosa (virus de Epstein-Barr)

En este caso se adoptará tratamiento sintomático y reposo. Se confirmará con un análisis de sangre en el que se observen linfocitos activados, siendo el VPP del Monodif (test de Paul Bunnell rápido) de 70%². Sólo se derivará al hospital si existiera grave afectación general.

4. Otros cuadros menos frecuentes

4.1. Dolor intenso en boca, lengua y faringe, debido a úlceras y vesículas muy dolorosas: sospecha de herpangina (adenovirus o virus coxsackie A)

Se deberá mantener una actitud enérgica contra el dolor, que puede incluso requerir el uso de opiáceos leves.

4.2. Membrana grisácea y vellosa, tejido de granulación subyacente, aliento fétido y adenopatías cervicales: sospecha de angina de Vincent (Borrellia vincentii)

Es obligatoria la derivación inmediata al hospital.

4.3. Dolor faríngeo que empeora súbitamente, fiebre y adenopatías cervicales, voz de «patata caliente», babeo, trismus y/o dolor unilateral facial-cervical-intenso: posible absceso periamigdalar

Si en la exploración se encuentra asimetría en los pilares faríngeos-amigdalares, se debe derivar urgentemente al otorrino, para ingreso, antibioterapia parenteral y, lo más importante, drenaje.

4.4. Dolor y exudado blanquecino, fácilmente despegable, con base eritematosa, en un paciente inmunodeprimido, diabético, que toma antibióticos o corticoides: posible candidiasis orofaríngea

El tratamiento son gargarismos de nistatina cada 8 horas durante 7 días¹⁴. Si el paciente es inmunocompetente habrá que realizar un estudio de inmunidad, orientado sobre todo al virus de la inmunodeficiencia humana.

Seguimiento y precauciones

Si a las 48 horas del tratamiento antibiótico no existe mejoría clínica se deberá pensar en proceso vírico fundamentalmente, aunque otras posibles causas pueden ser un mal cumplimiento terapéutico, la resistencia (20-40%) del estreptococo a los macrólidos^{15,16} (si se emplearon), la producción de betalactamasas por otras bacterias de la orofaringe (*H. influenzae*, *M. catarrhalis*, *Fusobacterium* y otras anaerobias) o complicaciones supurativas locales^{11,13}.

En estos últimos casos resultaría eficaz tratar con amoxicilina-ácido clavulánico o cefuroxima-axetilo durante 10 días (aunque sería la última opción a considerar, porque lo más probable es que el cuadro fuera vírico). La clindamicina puede ser una alternativa para los alérgicos^{5,6}.

Medicina basada en la evidencia

Dos revisiones de la Cochrane Library no encontraron beneficio al tratar con antibiótico las infecciones de la vía respiratoria superior^{8,17}. De otro metaanálisis de 25 ensayos clínicos se dedujo que el tratamiento con antibióticos producía una leve mejoría sintomática (reducía la duración de los síntomas unas 16 horas) (evidencia A), disminuyendo las complicaciones no-supurativas como fiebre reumática (evidencia C) y supurativas (otitis media, absceso periamigdalares, etc.) de la faringitis aguda^{3,10} (evidencia A).

El antibiótico de elección es la penicilina oral (evidencia A), ya que no se conocen resistencias del *S. pyogenes* a ésta, es barata y de espectro estrecho¹². Referente a la duración del tratamiento, está aceptado cumplir 10 días, aunque los estudios clínicos de revisiones¹⁸ y metaanálisis^{19,20} de los últimos años aportan datos donde se están evaluando pautas cortas de 5 días de duración para la azitromicina y las cefalosporinas de segunda y tercera generación con tasas bajas de recidivas bacteriológicas^{18,19}. Sin embargo, el tratamiento corto con penicilina tiene una incidencia menor de éxito en la erradicación clínica y bacteriana, por lo que se aconseja aplicarlo en países con una baja prevalencia de fiebre reumática^{20,21}. Aun así hay que ser cautos y esperar la realización de más estudios (evidencia A).

Una alternativa aceptable es la amoxicilina en dosis única diaria durante 10 días^{11,22}.

Se ha observado una resistencia a los macrólidos del 20%, lo que indicaría reservarlos sólo para alérgicos^{5,15,16}.

La amoxicilina-ácido clavulánico queda reservada para casos de fallo terapéutico o recidiva, y la clindamicina sería de alternativa en alérgicos (evidencia A)^{11,13,23}.

Sobre la prescripción diferida^{4,24} (facilitar la prescripción del antibiótico pero retrasando el inicio del tratamiento a 48-72 horas con la esperanza de que los síntomas se resuelvan primero), la revisión Cochrane demuestra que reduce el consumo de antibióticos²⁵, pero en 3 ensayos clínicos de 5 se redujo la satisfacción de los usuarios al compararse con el uso inmediato de antibióticos. La administración diferida de antibióticos parece tener poca ventaja sobre evitarlos mientras es seguro hacerlo^{24,25}.

Referencias bibliográficas

- Lewis RF, Balfour AE. Group streptococci from throat swabs: a laboratory and clinical study. *J Clin Pathol* 1999; 52: 264-266.
- Navas Molinero C. Patología infecciosa faringoamigdalina y laríngea. En: E. Raboso García Baquero, C. Fraga Arnau; Urgencias en ORL, 1ª ed. Madrid. Gráficas Cusco SA. Laboratorios Menarini, 1999; 93-102.
- Cordero Matía E, Alcántara Bellón J de D, Caballero Granado J, y cols. Aproximación clínica y terapéutica a las infecciones de las vías respiratorias. Documento de Consenso de la Sociedad Andaluza de Enfermedades Infecciosas y de la Sociedad Andaluza de Medicina de Familia y Comunitaria. *Aten Primaria* 2007; 39 (4): 209-216.
- Marín Cañada J, Cubillo Serna A, Gómez-Escalonilla Cruz N, y cols. ¿Es posible el diagnóstico clínico de la faringoamigdalitis estreptocócica? *Aten Primaria* 2007; 39 (7): 361-365.
- Cenjor C, García-Rodríguez JA, y cols. Documento de consenso sobre el tratamiento antimicrobiano de la faringoamigdalitis. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2003; 369-383.
- Guía antimicrobiana en atención primaria. Capítulo 2: Terapéutica en infecciones de vías aéreas altas. Faringoamigdalitis aguda. Febrero, 2002. Sociedad Catalana de Medicina de Familia. Disponible en <http://www.camfic.cat>.
- Lomeña JA, Giménez Ribero AI. Dolor de garganta, pág. 127-129. Guía de actuación en atención primaria, 1ª ed. semFYC, 1998. Edide.
- Fahey T, Stocks N, Thomas T. Systematic review of the treatment of upper respiratory tract infection. *Archives of Disease in Childhood* 1998; 79 (3): 225-230.
- Bisno AL. Acute pharyngitis. *N Eng J Med* 2001; 344: 205-211.

10. Del Mar CB, Glasziou PP, Spinks AB. Antibióticos para la faringitis (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
11. University of Michigan Health System. Pharyngitis. Ann Arbor (MI): University of Michigan Health System, 2006; 10 p; Disponible en <http://www.guideline.gov/content.aspx?id=10630>. Acceso el 12/02/2009.
12. The Alberta clinical practice guidelines program: Guideline for the diagnosis and management of acute pharyngitis. 2008 update. Disponible en <http://www.topalbertadoctors.org>. Acceso el 18/01/2009.
13. Fernández-Cuesta Valcarce MA. Faringitis aguda (v.2/2007). Guía ABE. Infecciones en pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico (en línea). Actualizado el 20/11/2007; consultado el 12/02/2009. Disponible en <http://infodocor.org/gipi/>.
14. Dolor de garganta. En: J. L. Jenkins, J. Loscalzo. Manual de medicina de urgencias, 1ª ed. Salvat Editores SA, 1989.
15. Lázaro A, Ochoa C, Inglada L, y cols. Variabilidad e idoneidad de la prescripción antibiótica en la faringoamigdalitis del adulto. Enferm Infecc Microbiol Clin 1999; 17: 292-299.
16. Rodríguez D, Danés I. Nuevas pautas de antibioterapia en la faringoamigdalitis aguda. Med Clin Barc 2001; 117: 115-116.
17. Arroll B, Kenealy T. Antibiotics for the common cold and acute purulent rhinitis. Cochrane Database of Systematic Reviews 2005, Issue 3. Art. no.: CD000247. DOI: 10.1002/14651858.CD000247.pub2. Acceso el 23/4/2009. Disponible en <http://www.thecochranelibrary.com>
18. Altamimi S, Khalil A, Khalawi KA, y cols. Short versus standard duration antibiotic therapy for acute streptococcal pharyngitis in children. Cochrane Database of Systematic Reviews 2009, Issue 1, Art. no.: CD004872. DOI: 10.1002/14651858.CD004872.pub2. Acceso el 24/04/2009. Disponible en <http://www.thecochranelibrary.com>.
19. Pichichero ME, Casey JR. Bacterial eradication rates with shortened courses of 2nd- and 3rd- generation cephalosporins versus 10 days of penicillin for treatment of group A streptococcal tonsillopharyngitis in adults. Diagn Microbiol Infect Dis 2007; 59 (2): 127-130.
20. Casey JR, Pichichero ME. Metaanalysis of short course antibiotic treatment for group a streptococcal tonsillopharyngitis. Pediatr Infect Dis J 2005; 24 (10): 909-917.
21. Falagas ME, Vouloumanou EK, Matthaiou DK, y cols. Effectiveness and safety of short-course versus long-course antibiotic therapy for group a beta haemolytic streptococcal tonsillopharyngitis: a metaanalysis of randomized trials. Mayo Clin Proc 2008; 83 (8): 880-889.
22. Lan AJ, Colford JM. The impact of dosing frequency on the efficacy of 10-day penicillin or amoxicillin therapy for streptococcal tonsillopharyngitis: a meta-analysis. Pediatrics 2000; 105: 1-8.
23. Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI). Diagnosis and treatment of respiratory illness in children and adults. Bloomington (MN): Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI), 2008; 71 p. Disponible en http://www.guidelines.gov/summary/summary.aspx?doc_id=12294&nbr=006369&string=pharyngitis. Acceso el 12/02/2009.
24. Spurling GKP, Del Mar CB, dooley L, Foxlee R. Administración diferida de antibióticos para las infecciones respiratorias (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 3. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, Issue. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.) Acceso el 18/01/2009.
25. Arroll B, Kenealy T, Kerse N. Do delayed prescriptions reduce antibiotic use in respiratory tract infections? A systematic review. Br J Gen Pract 2003; 53: 871-877.

Síntomas catarrales

E. Montano Navarro, M. Rodríguez Ortega, E. Revilla Pascual, V. Ramírez de Molina

CONTEXTO

La gripe y el catarro ocasionan un importante absentismo escolar y laboral. En España, el 89% de los medicamentos que se prescriben en estos casos son antibióticos, cuando sólo el 5% de los procesos catarrales son producidos por bacterias. En el caso de la gripe, aparte del tratamiento sintomático habitual, se dispone de nuevos fármacos de reciente aparición y de estrategias preventivas. En este capítulo se proporcionan pautas para el adecuado diagnóstico diferencial y el tratamiento de ambos procesos.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA INICIAL

El cuadro catarral se caracteriza por rinorrea, tos, estornudos, odinofagia y congestión nasal. La fiebre, el dolor de cabeza, los dolores musculares y la debilidad muscular son característicos de la gripe.

MANEJO CLÍNICO

Debe aplicarse un tratamiento sintomático en ambos casos, y reservar los antibióticos para cuando se produzca sobreinfección bacteriana. En el caso de la gripe se dispone, además, de la vacuna antigripal y los inhibidores de la neuroaminidasa.

RECOMENDACIONES PARA LA PRÁCTICA CLÍNICA

El tratamiento con inhibidores de la neuroaminidasa no es coste-efectivo en pacientes con bajo riesgo de complicaciones. Los inhibidores de la neuroaminidasa tampoco han demostrado reducir la tasa de complicaciones, hospitalización o mortalidad.

Hay evidencia científica sobre la utilidad de la vacunación antigripal en la población anciana y con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Existe controversia sobre la vacunación de trabajadores sanos. Algunos estudios han encontrado que la vacunación es coste-efectiva.

Definición

El catarro común es un síndrome difícil de definir debido a su variabilidad y a la experiencia personal que cada individuo tiene de él¹. No obstante, la mayoría de las definiciones lo describen como una inflamación aguda leve de las membranas mucosas de las vías respiratorias causada por virus y caracterizada por estornudos, rinorrea, tos y congestión nasal². Los agentes causales son esencialmente virus, siendo los rinovirus y los coronavirus los agentes más incriminados. Solamente un 5% de los catarros son producidos por bacterias.

La gripe puede definirse como una enfermedad transmisible de elevado poder de difusión, presentación invernal y recurrencia epidémica periódica, con brotes epidémicos cada 2-4 años y brotes pandémicos cada 10-15 años^{1,2}. Está producida por un ortomixovirus que afecta fundamentalmente a las vías respiratorias superiores y da lugar a manifestaciones clínicas con predominio de síntomas generales, normalmente benignos y auto-limitados, salvo en ciertos tipos de población de alto riesgo, en los que puede complicarse y ocasionar una elevada mortalidad. Los virus influenza se clasifican en los tipos A, B y C. Los virus A son los responsables de las pandemias y epidemias más graves, en tanto que los B producen epidemias más limitadas y benignas.

Preguntas clave

- ¿Tiene fiebre?
- ¿Le duele la cabeza?
- ¿Siente dolores musculares?
- ¿Se encuentra cansado?
- ¿Tose mucho?

Exploración dirigida

Es conveniente realizar una exploración de la mucosa faríngea, una otoscopia y una auscultación cardiopulmonar.

Aproximación diagnóstica inicial

El cuadro catarral^{2,3,4,5} se caracteriza por rinorrea, tos, estornudos, odinofagia y congestión nasal. Son infrecuentes la fiebre, el dolor de cabeza, los dolores musculares y la debilidad muscular (tabla 1). Su evolución es de una semana aproximadamente y rara vez se complica con infecciones más graves. Las complicaciones más importantes son la congestión sinusal y la otalgia.

El síndrome gripal^{2,3,4,5} tiene un comienzo brusco y se caracteriza por fiebre alta, dolores de cabeza frontoorbitarios, mialgias generalizadas, sobre todo en la espalda y los miembros, intensa debilidad, irritación de garganta con tos y congestión

Tabla 1. Diagnóstico diferencial de gripe y catarro común

	Gripe	Catarro
Comienzo	Abrupto	Gradual
Fiebre	Frecuente: 37,7-40 °C	Infrecuente: incremento menor de 0,5 °C
Mialgias	Frecuentes	Infrecuentes
Artralgias	Frecuentes	Infrecuentes
Anorexia	Frecuente	Infrecuente
Cefalea	Frecuente e intensa	Leve e infrecuente
Tos seca	Frecuente e intensa	Leve-moderada
Malestar general	Severo	Leve
Fatiga, debilidad	Frecuente, con una duración de 2-3 semanas	Muy leve y poco duradera
Dolor torácico	Frecuente e intenso	Leve a moderado
Obstrucción nasal	Ocasional	Frecuente
Odinofagia	Ocasional	Frecuente

Tabla de elaboración propia.

nasal. Cuando no hay complicaciones, la gripe evoluciona favorablemente en 2-4 días. La tos puede persistir una semana más, y el estado asténico, varias semanas. Las complicaciones más importantes son la bronquitis y la neumonía. La infección bacteriana secundaria de los bronquios y pulmones, la mayoría de las veces neumocócica o estafilocócica, es sugerida por la persistencia o reaparición de fiebre, tos y otros síntomas respiratorios en la segunda semana. Cuando se produce neumonía, la tos empeora y el esputo se hace purulento o hemoptoico. Otras complicaciones más infrecuentes de la gripe son la encefalitis, la miocarditis, la mioglobulinuria y el síndrome de Reye, este último producido en niños que hayan recibido ácido acetilsalicílico.

Sin embargo, hay que tener en cuenta que la gripe también puede presentarse con síntomas mínimos, y originar infecciones inaparentes o manifestaciones clínicas similares al resfriado común o a una faringitis. Por otra parte, algunos rinovirus, adenovirus y enterovirus pueden originar síndromes gripales indistinguibles de la gripe.

El diagnóstico definitivo exige la confirmación mediante técnicas de laboratorio (cultivo viral, detección de RNA viral, detección de proteínas virales, serología).

Manejo clínico

1. Cuadro catarral

Debe realizarse un tratamiento sintomático, aumentando la ingesta de líquidos, pautando algún antitérmico y lavados de fosas nasales con suero. Los descongestionantes nasales pueden proporcionar alivio temporal, pero el efecto es insuficiente para justificar su uso repetido o prolongado, dada la posibilidad de congestión por rebote³. La tos, a menos que sea ronca y dolorosa, supone un mecanismo de defensa y no debe suprimirse³. Las dosis elevadas de ácido ascórbico no han demostrado eficacia objetiva.

2. Síndrome gripal³

En principio, se realizará el mismo tipo de tratamiento sintomático descrito para el cuadro catarral. Si existe sospecha de sobreinfección bacteriana, hay que utilizar tratamiento antibiótico. Sin embargo, en el caso de la gripe debe tenerse en cuenta la existencia de fármacos específicos para

su tratamiento, algunos de ellos de reciente incorporación, así como la existencia de medidas preventivas, que se describen seguidamente.

Tratamientos antivirales

Amantadina y rimantadina

También utilizados como quimioprofilaxis, estos dos fármacos pueden reducir la gravedad y acortar la duración de la gripe A en sujetos sanos cuando se administran dentro de las primeras 48 horas del comienzo de la enfermedad⁴. No se sabe si pueden impedir las complicaciones en personas con riesgo elevado. Los principales inconvenientes que presentan estos fármacos son:

- Solamente son efectivos contra el virus influenza A.
- Sólo resultan útiles cuando se utilizan dentro de las primeras 48 horas del inicio de los síntomas.
- Tienen una alta tasa de resistencias. Por esta razón se aconseja interrumpir el tratamiento después de 3-5 días o después de 24-48 horas de la desaparición de los síntomas.
- Producen efectos secundarios a nivel gastrointestinal y de sistema nervioso central.
- Es necesario un ajuste de dosis en casos de insuficiencia renal y hepática.

Inhibidores de la neuraminidasa

El **zanamivir**^{4,6,7}, fármaco comercializado en España, realiza su acción antiviral mediante la inhibición de la neuraminidasa. La neuroaminidasa es una glicoproteína de la superficie viral que es necesaria para la replicación de los virus de la gripe A y B y que permite a los virus infectar otras células. El zanamivir se administra mediante inhalación oral y actúa en el árbol respiratorio. La duración del tratamiento es de 5 días, realizándose dos aplicaciones cada 12 horas. Administrado en las primeras 48 horas de la aparición de los síntomas puede reducir en 1 ó 2 días la duración de la enfermedad. Reduce, además, la tasa de complicaciones en pacientes de alto riesgo.

Otro inhibidor de la neuraminidasa, el **oseltamivir**^{4,6}, fue aprobado en 1999 por la Food and Drug Administration (FDA). Se administra por vía oral y se metaboliza por vía hepática, para convertirse en su forma activa, el carboxilato de oseltamivir, que es eliminado íntegramente por vía renal.

Es importante señalar que los inhibidores de la neuraminidasa no producen ninguna interferencia en la respuesta inmune producida por la vacuna.

Los principales inconvenientes que presentan estos fármacos son:

- Solamente son útiles cuando se administran dentro de las primeras 48 horas del comienzo de los síntomas.
- Tienen un alto coste.
- En los tratamientos con zanamivir, se requiere educar al paciente en el uso del inhalador.
- El zanamivir debe evitarse en todos aquellos pacientes con enfermedades respiratorias (asma y EPOC).
- Los datos sobre su uso en pacientes geriátricos, de alto riesgo, con disfunción hepática y en embarazadas son escasos.

Los inhibidores de la neuraminidasa fueron los fármacos de elección recomendados por las autoridades sanitarias estadounidenses para el tratamiento de la gripe pandémica H1N1 de 2009 tanto en niños como en adultos⁸.

Vacuna antigripal

Se utilizan vacunas inactivadas². Las vacunas inactivadas disponibles son trivalentes y contienen 15 µg de cada una de las hemaglutininas de los virus gripales A (H1N1), A (H3N2) y B. Pueden ser de virus enteros, de virus fraccionados y de antígenos de superficie. La campaña de vacunación debe durar desde comienzos de octubre hasta mediados de noviembre^{2,4,6}, y es necesaria una única dosis de la vacuna, salvo en niños menores de 9 años, en cuyo caso son necesarias 2 dosis con una separación de 1 mes.

La vacunación está indicada en los siguientes grupos^{2,4,6}:

- Personas con alto riesgo de complicaciones de la gripe:
 - Personas mayores de 50 años⁹. Se ha rebajado la edad de vacunación a todas aquellas personas mayores de 50 años debido a las altas tasas de morbimortalidad asociadas a la gripe y a que la vacunación es coste-efectiva.
 - Residentes de clínicas y otras instituciones de cuidados de enfermos crónicos.

- Adultos y niños con dolencias crónicas pulmonares o cardiovasculares (incluido el asma).

- Adultos y niños que requirieron seguimiento regular u hospitalización en el año anterior por causa de enfermedades metabólicas crónicas (incluida la diabetes), disfunción renal, hemoglobinopatías e inmunosupresión.

- Niños y adolescentes en tratamiento crónico con ácido acetilsalicílico, debido al riesgo de síndrome de Reye si contraen la gripe.

- Mujeres gestantes en el segundo o tercer trimestre de embarazo en la época epidémica de la gripe. Puesto que la vacuna es inactivada, la mayoría de los expertos consideran que la vacunación es segura durante todo el embarazo, aunque algunos prefieren administrar la vacuna en el segundo trimestre.

- Personas que podrían transmitir la gripe a personas con alto riesgo de padecer complicaciones: médicos, enfermeros, personal sanitario, personas que prestan atención a domicilio a pacientes de alto riesgo y convivientes con pacientes de alto riesgo.

- Otros grupos:

- Infectados por VIH.

- Mujeres lactantes.

- Viajeros que se desplazan a zonas con gripe en situación epidémica.

No deben ser vacunadas todas aquellas personas con hipersensibilidad al huevo⁶. Tampoco se debe vacunar en caso de síndrome febril agudo.

Recomendaciones para la práctica clínica

Los resfriados son generalmente causados por virus, que no responden a los antibióticos. No hay pruebas suficientes del beneficio de los antibióticos para apoyar su uso en las infecciones de las vías respiratorias superiores en niños o adultos¹⁰.

La recomendación científica sugiere que no es coste-efectivo prescribir zanamivir en aquellos casos en los que no exista riesgo de sufrir complicaciones relacionadas con la gripe. Incluso en los casos de alto riesgo, aunque la exactitud diagnóstica sea alta, no existe evidencia concluyente en el momento actual de que el tratamiento con zanamivir sea coste-efectivo¹¹. Por otra parte, es impor-

tante tener en cuenta que, aunque los inhibidores de la neuraminidasa reducen la probabilidad de contraer la gripe, no existe suficiente evidencia para concluir que reduzcan las complicaciones, las hospitalizaciones o la mortalidad¹².

Una revisión sistemática realizada por la Cochrane Library en la que se evaluaba la vacunación antigripal en pacientes con EPOC¹³ concluyó que las vacunas inactivadas reducían las exacerbaciones en estos pacientes. En ancianos de alto riesgo se observó un aumento de los efectos secundarios, aunque éstos fueron normalmente leves y transitorios. En otra revisión sistemática realizada por la Cochrane Library en la que se abordó la utilización de la vacuna antigripal en pacientes asmáticos¹⁴ no se encontró suficiente evidencia para establecer los riesgos y beneficios de la vacunación en pacientes asmáticos.

Se calcula que la vacuna antigripal¹⁵ previene un caso de gripe por cada 23 pacientes tratados en personas mayores de 60 años (NNT = 23). Este resultado apoya la recomendación de vacunación antigripal en este colectivo.

Un foco de controversia importante en el momento presente, una vez rebajada la edad de vacunación de los 65 a los 60 años en España, es la conveniencia o no de vacunar a todos los trabajadores. En una revisión realizada por la Cochrane Library¹⁶ se observó que las vacunas antigripales eran efectivas para lograr una reducción de los casos de gripe confirmados serológicamente. Sin embargo, su éxito era menor si se valoraba la reducción de síntomas en los vacunados. En un análisis de coste-beneficio¹⁷ en el que se evaluaron los costes directos e indirectos de la vacunación frente a la no-vacunación en trabajadores de edades comprendidas entre los 18 y los 64 años, se concluyó que la vacunación de los trabajadores ahorra dinero.

Las pruebas actuales son demasiado débiles para apoyar o rechazar el uso de hierbas medicinales chinas para prevenir y tratar la gripe¹⁸, así como el uso del ajo para prevenir o tratar el resfriado común¹⁹. Además, los efectos beneficiosos con fines preventivos de la equinácea no se demostraron en ensayos aleatorios de diseño rígido y replicados de forma independiente²⁰.

Si bien hay ensayos que han mostrado consistentemente que la vitamina C reduce la duración

y alivia los síntomas de los resfriados, esto no se repitió en los pocos ensayos terapéuticos que se llevaron a cabo. Se necesitan más estudios para clarificarlo²¹.

Referencias bibliográficas

1. Saturno PJ, Gascón JJ, Fonseca Y. ¿Es adecuada la atención médica en los casos de resfriado común? Resultado de una evaluación en ocho centros de salud. *Med Clin (Barc)* 1995; 104: 521-525.
2. Gestal JJ, Takkouche B, Blasco P. Infecciones respiratorias agudas. Gripe. En: Piédrola Gil. *Medicina Preventiva y Salud Pública*, 10ª ed. Barcelona. Masson, 2001; p. 491-504.
3. *Enfermedades víricas*. En Manual Merck, 10ª ed. Madrid. Harcourt, 1999; p. 1.284-1.296.
4. Montalto J, Kimberly D, Ashley J. Updated treatment for influenza A and B. *American Family Physician*. Diciembre, 2000. Disponible en <http://www.aafp.org/afp/20001201/2467.html>. Acceso el 11/4/2010.
5. Is it a cold or the flu? National Institute of Allergy and Infectious Disease, U.S. Government. Abril, 2001. Disponible en <http://www.niaid.nih.gov/topics/Flu/Documents/sick.pdf>. Acceso el 13/5/2010.
6. Preboth M. ACIP Releases guidelines on the prevention and control of influenza. *American Family Physician*. Octubre, 2001. Disponible en <http://www.aafp.org/afp/2001/1001/p1270.html>.
7. Calfee DP, Hayden FG. New approaches to influenza chemotherapy. *Neuraminidase inhibitors*. *Drugs* 1998; 56: 537-553.
8. Updated interim recommendations for the use of antiviral medications in the treatment and prevention of influenza for the 2009-2010 seasons. Diciembre, 2009. Disponible en <http://www.cdc.gov/H1N1flu/recommendations.htm>. Acceso el 13/5/2010.
9. Zimmerman R. Lowering the age for routine influenza vaccination to 50 years: AAFP leads the nation in influenza vaccine policy. Noviembre, 1999. Disponible en <http://www.aafp.org/afp/991101ap/2061.html>.
10. Arroll B, Kenealy T. Antibióticos para el resfriado común y la rinitis purulenta aguda (revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
11. Brady B, McAuley L, Shukla VK. Economic evaluation of zanamivir for the treatment of influenza. Ottawa: Canadian Coordinating Office for Health Technology Assessment (CCOHTA); 2001. Technology report no. 13.

12. Husereau DR. Do neuraminidase inhibitors prevent influenza? Ottawa: Canadian Coordinating Office for Health Technology Assessment (CCOHTA); 2001. Technology report no. 27.
13. Poole PJ, Chacko E, Wood-Baker RWB, Cates CJ. Influenza vaccine for patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2006, Issue 1, Art. no.: CD002733. DOI: 10.1002/14651858.CD002733.pub2.
14. Cates CJ, Jefferson TO, Rowe BH. Vaccines for preventing influenza in people with asthma. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2008, Issue 2, Art. no.: CD000364. DOI: 10.1002/14651858.CD000364.pub3.
15. Influenza vaccination in the elderly. *Bandolier*. Enero, 1995. Disponible en <http://www.medicine.ox.ac.uk/bandolier/band11/b11-5.html>.
16. Jefferson T, Di Pietrantonj C, Rivetti A, Bawazeer GA, Al-Ansary LA, Ferroni E. Vaccines for preventing influenza in healthy adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2010, Issue 7, Art. no.: CD001269. DOI: 10.1002/14651858.CD001269.pub4.
17. Nichol KL. Cost-benefit analysis of a strategy to vaccinate healthy working adults against influenza. *Arch Intern Med* 2001; 161: 749-759.
18. Chen XY, Wu TX, Liu GJ, Wang Q, Zheng J, Wei J, Ni J, Zhou LK, Duan X, Qiao JQ. Hierbas medicinales chinas para la gripe (revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
19. Elizabeth Lissiman, Alice L Bhasale, Marc Cohen. Ajo para el resfriado común (revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2009, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2009, Issue 3, Art no. CD006206. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
20. Linde K, Barrett B, Wölkart K, Bauer R, Melchart D. Equinácea para la prevención y el tratamiento del resfriado común (revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
21. Douglas RM, Hemilä H, Chalker E, Treacy B. Vitamina C para la prevención y el tratamiento del resfriado común (revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)

CONTEXTO

La sensación de dolor en el oído se denomina otalgia. La fuente del dolor puede ser originada en el oído (otalgia primaria u otodinia). La mitad de las otalgias del adulto no son de origen infeccioso sino causadas por una fuente regional o a distancia (otalgia secundaria o referida).

El médico que atiende a un adulto con dolor de oídos indica frecuentemente un tratamiento anti-biótico. Sin embargo, existen dudas sobre su uso, puesto que la mayoría de los casos se resuelven espontáneamente, y se deben evaluar los beneficios y los riesgos del tratamiento antiinfeccioso.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA INICIAL

La mayoría de las otalgias primarias se pueden diagnosticar tras una adecuada anamnesis y exploración otoscópica. En la población adulta, la mitad de las otalgias son secundarias a patología no-otológica, y de éstas el 74% se deben a patología dental, generalmente por un molar impactado, que se puede diagnosticar mediante la observación y percusión de la zona afectada. El 37% de los pacientes con alteraciones de la articulación temporomandibular sufre además otalgia. En los próximos años, la artrosis cervical puede llegar a ser la causa más frecuente de otalgia en la población anciana.

MANEJO CLÍNICO

Ante un paciente adulto con otalgia se debe intentar diferenciar si es otalgia primaria o secundaria mediante la anamnesis y la exploración, con el fin de precisar el diagnóstico e intervenir sobre el problema causal. Si el diagnóstico no es claro, se puede iniciar un tratamiento sintomático. Los pacientes que fuman, beben alcohol, mayores de 50 años o diabéticos necesitan una evaluación más exhaustiva. Si se sospecha una causa grave oculta de dolor de oído o hay síntomas que persisten después de un tratamiento sintomático, se debe considerar la evaluación por el otorrinolaringólogo.

MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA

No existe la suficiente evidencia científica para precisar la efectividad de las gotas anestésicas óticas para aliviar la otalgia de la otitis media aguda (OMA).

Existe un pequeño beneficio al tratar las OMA con antibióticos (amoxicilina), aunque no está indicado tratar todas las OMA con ellos, puesto que muchas se resuelven espontáneamente.

No está recomendado el uso de descongestionantes y antihistamínicos para el tratamiento de las otitis medias, ya sean agudas o crónicas.

El tratamiento con quinolonas tópicas en la otitis media crónica supurativa (OMCS) ha demostrado ser más efectivo que el tratamiento no-farmacológico, que los antisépticos tópicos y que los antibióticos sistémicos.

Definición

La sensación de dolor en el oído se denomina otalgia. Cuando el oído es la fuente del dolor (otalgia primaria u otodinia), la patología que lo produce suele ser una otitis externa o media.

El oído recibe una extensa inervación sensorial de seis raíces nerviosas. Muchas estructuras de la cabeza, el cuello y el tórax comparten con el oído la vía neurológica, por lo que algunas enfermedades en dichas estructuras pueden manifestarse como otalgias reflejas. Esto hace que el diagnóstico diferencial de la otalgia sea muy prolijo y complejo^{1,2}.

La mitad de las otalgias del adulto no se originan en el oído (otalgia secundaria, referida o refleja), sino que derivan de una fuente regional o a distancia: patología periodontal, articulación temporomandibular (ATM), tubaritis, faringitis, osteoartritis de columna cervical, etc.^{1,3}

Preguntas clave

- ¿Desde cuándo le duele?
- ¿Apareció de forma brusca o aguda?
- ¿Se acompaña de otorrea o fiebre?
- ¿Aumenta al masticar?
- ¿Presenta hipoacusia o sensación de taponamiento?

Exploración dirigida

En la mayoría de los casos de otalgia primaria, la causa (generalmente otitis externa o media) se suele evidenciar al realizar una otoscopia bilateral del conducto auditivo externo (CAE).

Cuando la exploración otológica es normal, se deben buscar causas secundarias de la otalgia mediante la exploración de la cavidad oral (incluyendo maloclusión dental y percusión sobre las piezas dentales para despistaje de impactación molar), la ATM (palpación del cóndilo mandibular durante los movimientos de apertura y cierre de la articulación), la nasofaringe, laringe, senos paranasales, glándulas submaxilares, adenopatías regionales, musculatura cervical y tiroides¹.

Aproximación diagnóstica inicial

En la exploración otoscópica de la **otitis externa**, el CAE aparece congestivo, eritematoso, doloroso, y con grados variables de estenosis, edema y se-

creción serosa o purulenta. La palpación del trago y la tracción del pabellón auricular son dolorosas (signo del trago). Los gérmenes más frecuentes son *Pseudomonas aeruginosa* y *Staphylococcus aureus*. La presencia de una pequeña zona inflamatoria, a veces con un punto blanquecino central, es indicativa de **forúnculo del CAE**, causado por *Staphylococcus aureus*. La presencia de un exudado blanco algodonoso con escasos signos inflamatorios haría sospechar una **otomicosis** generalmente causada por *Aspergillus*⁴.

La existencia de inflamación y exudado (seroso, mucoso, purulento o mixto) en el oído medio define una otitis media. La duración y características de este exudado y la presencia o no de síntomas agudos permiten diferenciar las formas clínicas de la otitis media. La rápida aparición de síntomas (grados variables de fiebre, otalgia, irritabilidad y posible sordera) hacen sospechar una **otitis media aguda (OMA)**, que puede ser esporádica o de repetición. La otoscopia muestra un tímpano enrojecido y abombado. La infección aguda generalmente se resuelve en días^{5,6}.

Si la otorrea es purulenta, el diagnóstico es **otitis media supurativa o purulenta**. Las bacterias aisladas más frecuentes en los exudados óticos son *Streptococcus pneumoniae* (30-35%), *Haemophilus influenzae* (20-25%) y *Moraxella catarrhalis* (10%)^{5,6}.

Cuando el exudado se cronifica de forma asintomática o con algunos síntomas (dolor leve de aparición insidiosa, sensación de taponamiento, hipoacusia que varía con la deglución) y la otoscopia muestra un tímpano levemente enrojecido con burbujas en su interior, se trata de una **otitis media exudativa (OME)**, u otitis media no-supurativa, también llamada con exudado, serosa, seromucinoso o catarral. Las OME son generalmente subagudas (<3 meses). Definimos otitis media crónica no-supurativa como una otitis media con exudado no-purulento que dura más de 3 meses. La **otitis media crónica supurativa (OMCS)** presenta otorrea purulenta continua o intermitente de más de 3 meses de duración^{5,6}.

Las patologías origen de otalgias reflejas o secundarias más frecuentes son⁷:

- **Patología periodontal.** Lo habitual es la impactación de un molar, que se sospecha por dolor a la percusión sobre la zona. Se debe derivar al estomatólogo para confirmar el diagnóstico^{8,9}.

Tabla 1. Causas de dolor de oídos en adultos

Otalgias secundarias o referidas	Oído externo	Oído medio
Patología dentaria	Otitis externa	Perforación timpánica
Patología de la ATM	Traumatismos	Barotrauma
Patología oral: aftas, ulcus gingival	Forúnculo en el CAE	OMA
Infecciones faringolaríngeas	Impétigo	OMCS
Sialoadenitis, sialolitiasis, parotiditis	Otomicosis	Otitis media exudativa
Patología tumoral	Otitis bullosa vírica	Ototubaritis
Patología cervical	Otitis externa maligna	Mastoiditis
Neuralgias: auriculotemporal, síndrome de Hunt (ganglio geniculado), V par, IX par, X par, neuralgia de Sluder	Pericondritis, condrodermatitis nodularis	Posquirúrgica
Síndrome de Eagle (apófisis estiloides gigante)	Herpes zoster ótico	
Arteritis temporal	Erisipela	

ATM: articulación temporomandibular; CAE: conducto auditivo externo; OMA: otitis media aguda; OMCS: otitis media crónica supurativa.

- **Alteración de la ATM.** Se acompaña de dolor que aumenta con la masticación y dolor a la palpación del cóndilo durante la apertura y cierre de la mandíbula¹⁰.

El dolor en la zona periauricular puede acompañarse de lesiones en la mucosa oral (aftas, gingivitis), patología de las glándulas salivares (sialoadenitis, parotiditis, sialolitiasis), infecciones faríngeas o laríngeas, procesos osteomusculares cervicales, e incluso tumores (tabla 1).

La intensidad del dolor no tiene relación con la gravedad de la enfermedad causal. La otalgia de una OMA puede ser intensísima, y la de un carcinoma cavernoso de cavidad oral puede ser moderada.

Las neuralgias son dolores lancinantes que siguen la distribución del nervio afectado. La neuralgia del trigémino sigue el trayecto de sus ramas maxilar y mandibular. La esfenopalatina o neuralgia de Sluder produce dolor severo nasal y periocular que irradia al oído. La neuralgia del glossofaríngeo y la del vago afectan a la amígdalas, la faringe, la laringe y el oído, y pueden ser un síntoma de carcinomas de rinofaringe, laringe y esófago.

En los próximos años, la artrosis cervical puede llegar a ser la causa más frecuente de otalgia en la población anciana¹¹.

Manejo clínico

1. Dolor de oído en un paciente con caries o impactación de un molar que puede ir acompañado o no de flemón dental

Se debe indicar tratamiento analgésico-antiinflamatorio (ibuprofeno 600 mg/6h) y antibiótico (amoxicilina 500 mg/8h) en el caso de observar signos infecciosos. Si es preciso se derivará al paciente al estomatólogo.

2. Dolor del tercio externo del conducto auditivo que se exagera con la palpación del cóndilo de la mandíbula por delante del trago, sobre todo al movilizar la mandíbula, o al masticar en pacientes con antecedentes de traumatismo, ansiedad, bruxismo o mala oclusión de las arcadas dentales: afectación de la ATM

Se debe aconsejar al paciente la aplicación de calor local y un tratamiento antiinflamatorio (ibuprofeno 600 mg/6-8h), y se le debe recomendar que intente evitar la masticación de alimentos duros. Si es preciso se derivará al estomatólogo o al cirujano maxilofacial.

3. Paciente que tras varios días de ir a la piscina manifiesta prurito ótico y otalgia intensa que aumenta al masticar, con sensación de plenitud y disminución de la audición, presencia de un signo del trago positivo y dificultad para introducir el otoscopio por edema de conducto: sospecha de otitis externa difusa por posible origen *Pseudomona*

Se trata con calor seco local, analgésico (paracetamol 650 mg/6h o ibuprofeno 600 mg/8h) y gotas óticas, siendo de elección las quinolonas con o sin corticoide (2-3 gotas/4-6h durante 1 semana). Como alternativa se pueden usar gotas con asociación de colistina, gentamicina, dexametasona o neomicina 0,5% con sulfato de polimixina B (3 gotas/12h al menos durante 1 semana)⁴.

4. Mujer afebril de 30 años que presenta aumento de la sensibilidad en la piel del meato del conducto, dolor progresivo a la masticación y disminución de la audición, lesión sobreelevada con un punto blanquecino no-exudativo y signo del trago positivo: sospecha de forunculosis circunscrita por *Staphylococcus aureus*

Se trata con calor seco y cloxacilina 500 mg/6h durante 7 días y, si drena, curas locales.

5. Varón de 70 años portador de audífono que refiere prurito desde hace más de 2 semanas, otalgia moderada que le obliga a retirar el audífono y disminución de la audición. La otoscopia muestra un CAE recubierto por un exudado escaso blanco-grisáceo: diagnóstico de otomicosis en paciente no-inmunodeprimido, probablemente producido por *Aspergillus*

El tratamiento consiste en gotas en asociación de anfotericina B al 3% o clotrimazol 1% (a veces con corticoides) durante 2-4 semanas. Se debe valorar el tratamiento oral con itraconazol 200 mg/día en inmunodeprimidos con *Aspergillus* resistente.

6. Paciente febril que manifiesta una brusca aparición de dolor intenso de oído, con un tímpano abombado muy hiperémico: sospecha de una OMA, que se confirmaría si existe otorrea purulenta

La OMA se resuelve espontáneamente en la mayoría de los casos, aunque los metaanálisis muestran que el tratamiento antibiótico mejora la clínica y acorta discretamente su duración, por lo que se deben evaluar individualmente los beneficios y los riesgos. Las OMA bilaterales y las supuradas son las que más se benefician del tratamiento antibiótico. El efecto y la ventaja del tratamiento antibiótico frente al placebo es más evidente en las dos primeras semanas del inicio de los síntomas^{5,6,12-18}.

Se inicia tratamiento con ibuprofeno (600 mg/6-8h) y amoxicilina (500 mg/8h) durante 10 días. Se reevalúa a las 48-72 horas; si no hay mejoría, se añade ácido clavulánico o se sustituye por cefuroxima-axetilo.

En el tratamiento del dolor, los antiinflamatorios no-esteroides han demostrado mayor beneficio que el paracetamol¹⁶.

7. Dolor de oído leve con sensación de presión y secreción purulenta intermitente de larga evolución acompañado de pérdida auditiva progresiva con perforación timpánica central: sospecha de OMCS

El tratamiento consiste en la limpieza del atrio auricular y la aplicación de gotas antibióticas (ciprofloxacino, 4-6 gotas/8h durante 7-10 días). Se debe derivar al especialista si se producen complicaciones o secuelas.

8. Dolor leve de inicio insidioso con antecedente de cuadro catarral previo, que se acompaña de hipoacusia que varía con la deglución, sensación de taponamiento, autofonía (al paciente le retumba su propia voz) y presencia en la otoscopia de un tímpano hiperémico con burbujas en su interior: diagnóstico de otitis media con exudado no-supurativa

El proceso se resuelve espontáneamente en la mayoría de los casos, por lo que no precisa tratamiento.

9. Buceador que manifiesta dolor de oído, acúfenos y sensación de taponamiento, que muestra en la exploración un tímpano retraído con hemorragias subepiteliales: diagnóstico de barotrauma

El tratamiento es sintomático, con analgésicos. Si el paciente presenta mucosidad nasal, puede ser útil realizar lavados con suero fisiológico.

Seguimiento y precauciones

El tratamiento de la **otitis externa** es tópico. Los tratamientos que contienen antibióticos ototóxicos, como la neomicina, no se deben emplear si existe o se sospecha una perforación timpánica.

Se debe reevaluar a las 24-48 horas para valorar si existe mejoría o evoluciona a una **otitis necrotizante o externa maligna** (complicación poco frecuente aunque importante). Ésta puede aparecer en personas inmunodeprimidas, malnutridas o con diabetes, y consiste en la diseminación de la infección a los tejidos blandos, cartílago auricular y hueso. Otra complicación puede ser la infección del cartílago del pabellón auricular o pericondritis.

La **otomicosis**, si es leve, se puede abordar con tratamiento antimicótico tópico y acidificando el CAE. Si no presenta mejoría o existe abundante secreción, se debe derivar al especialista para realizar microaspiración.

Puede ser difícil diferenciar una otitis externa de una **OMA** si no se ve el tímpano, aunque el signo del trago y las adenopatías regionales son raras en la OMA¹⁹.

Todos los casos se deben reevaluar a las 72 horas. Si no hay mejoría, se debe iniciar tratamiento con amoxicilina (500 mg/8h), y si se pautó inicialmente, añadir ácido clavulánico o sustituirla por cefuroxima-axetilo. En alérgicos a la penicilina se pueden utilizar macrólidos; entre ellos, la azitromicina sería una buena opción por la necesidad de una única dosis diaria y el menor número de efectos adversos^{5,6,12-18}.

En el exudado del oído medio, la amoxicilina es el antibiótico que consigue, en dosis habituales y durante más tiempo, concentraciones superiores a la concentración mínima inhibitoria (CMI) del Neumococo parcialmente resistente²⁰.

La complicación más frecuente de la OMA es la **OME**, y más frecuente que ésta, la hipoacusia, que

es transitoria y de carácter benigno en el adulto. El tímpano puede estar retraído o perforado. La **mastoiditis** es otra complicación que se debe sospechar en todo paciente con persistencia de la otorrea, malestar general y dolor a la palpación sobre la mastoides, donde suele haber signos inflamatorios. El pliegue retroauricular suele estar borrado y puede haber abombamiento de la pared posterior del CAE en la otoscopia. Otras complicaciones excepcionales de la otitis media son: parálisis facial, laberintitis, meningitis y absceso cerebral⁶.

En la **OMCS**, la coexistencia de otalgia, vértigo o parálisis facial debe alertar de la existencia de un posible colesteatoma, y su diagnóstico precoz facilitará una cirugía menos invasiva²¹.

Ante una otalgia de etiología dudosa, la exhaustividad de la exploración mejora la probabilidad de diagnosticar carcinomas ocultos (nasofaríngeos).

Medicina basada en la evidencia (Centre for Evidence-Based Medicine Oxford)

El síntoma más molesto de la OMA es la otalgia. Sin embargo, no existe la suficiente evidencia científica para precisar la efectividad de las gotas anestésicas óticas en la mejora de la otalgia de la OMA²². Grado de recomendación B. Nivel de evidencia 2b.

Existe un pequeño beneficio al tratar las OMA con antibióticos, aunque no está indicado tratar todas las OMA con ellos, puesto que la mayoría de los casos se resuelven espontáneamente. A pesar del aumento de las resistencias, la amoxicilina sigue siendo el antibiótico de primera línea para el tratamiento antibacteriano inicial de la OMA^{5,6,12-18}. Grado de recomendación A. Nivel de evidencia 1.

No está recomendado el uso de descongestionantes y antihistamínicos para estimular la resolución de los exudados de las otitis medias, ya sean agudas o crónicas, dada la falta de beneficio en los índices de resolución clínica, tanto temprana como tardía, y el riesgo aumentado de efectos secundarios, como hiperactividad, alteración del sueño e irritabilidad^{23,24}. Grado de recomendación A. Nivel de evidencia 1a.

La OMCS con perforación de tímpano subyacente provoca secreción ótica y deteriora la audición. La aplicación de gotas antibióticas óticas, fundamentalmente quinolonas, es mejor que el tratamiento

no-farmacológico, mejor que otros antisépticos tópicos y mejor que otros antibióticos sistémicos en la resolución de la OMCS, facilitando el drenaje de la secreción ótica (otorrea) y la erradicación bacteriana del oído medio^{3,25-27}. Grado de recomendación A. Nivel de evidencia 1a.

La acumulación de cera (cerumen) en el CAE es una de las causas más frecuentes de sordera y otalgia. No existe la evidencia científica suficiente sobre la efectividad de las gotas óticas con cerumenolítico para ablandar y dispersar el cerumen y reducir así la necesidad de eliminarlo mediante el uso de una jeringa, o facilitar su extracción si fuera necesario²⁸. Grado de recomendación B. Nivel de evidencia 2b.

Referencias bibliográficas

1. Ely JW, Hansen MR, Clark EC. Diagnosis of ear pain. *Am Fam Physician* 2008; 77 (5): 621-628.
2. Charlett SD, Coatesworth AP. Referred otalgia: a structured approach to diagnosis and treatment. *JAMA* 2006; 296 (10): 1.235-1.241.
3. Macfadyen CA, Acuin JM, Gamble C. Tratamiento con antibióticos sistémicos *versus* tópicos para la secreción ótica crónica con perforación timpánica subyacente (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
4. Rosenfeld RM, Singer M, Wasserman JM, Stinnett SS. Systematic review of topical antimicrobial therapy for acute otitis externa. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2006; 134 (supl. 4): S24-S48.
5. Ramakrishnan K, Sparks RA, Berryhill WE. Diagnosis and treatment of otitis media. *Am Fam Physician* 2007; 76 (11): 1.650-1.658.
6. López González G, Martínez Antón A, Ruiz Contreras J. Otitis media aguda (v.1/2008). Guía_ABE. Infecciones en pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico (en línea) (actualizado el 02/06/2008; consultado el 25/03/2009). Disponible en http://infodoctor.org/gipi/guia_abe/.
7. Kuttilla SJ, Kuttilla MH, Niemi PM, y cols. Secondary otalgia in an adult population. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2001; 127 (4): 401-405.
8. Leonetti JP, Li J, Donzelli J. Otalgia in the normal appearing ear. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997; 117: 202.
9. Guerrero Ríos J, Montojo Woodeson J. Dolor de oído. *Medicine* 1995; 6 (99): 4.368-4.376.
10. Peroz I. Otalgie und tinnitus bei patienten mit kranio-mandibularen dysfunktionen. *HNO* 2001; 49 (9): 713-718.
11. Jaber JJ, Leonetti JP, Lawrason AE, Feustel PJ. Cervical spine causes for referred otalgia. *Int J Clin Pract* 2007; 61 (6): 1.015-1.021.
12. Worrall G. One hundred earaches. Family practice case series. *Can Fam Physician* 2000; 46: 1.081-1.084.
13. Rosenfeld R, Vertrees JE, Carr J, y cols. Clinical efficacy of antimicrobial drugs for acute otitis media: meta-analysis of 5,400 children from thirty-three randomized trials. *Journal of Pediatrics* 1994; 124: 355-367.
14. Del Mar C, Glasziou P, Hayem M. Are antibiotics indicated as initial treatment for children with acute otitis media? A meta-analysis. *British Medical Journal* 1997; 314: 1.526-1.529.
15. Takata GS, Chan LS, Shekelle P, y cols. Evidence assessment of management of acute otitis media: I. The role of antibiotics in treatment of uncomplicated acute otitis media. *Pediatrics* 2001; 108 (2): 239-247.
16. O'Neill P. Acute otitis media. *BMJ* 1999; 319: 833-835.
17. Rovers MM, Glasziou P, Appelman CL, y cols. Antibiotics for acute otitis media: a meta-analysis with individual patient data. *Lancet* 2006; 368: 1.429-1.435.
18. Lieberthal AS. Acute otitis media guidelines: review and update. *Curr Allergy Asthma Rep* 2006; 6 (4): 334-341.
19. Maté Cano I, Ordóñez Sáez O, López González G. Otitis externa (v.1.1/2007). Guía_ABE. Infecciones en pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico (en línea) (actualizado el 10/08/2007; consultado el 25/03/2009). Disponible en http://infodoctor.org/gipi/guia_abe/.
20. Lister PD, Pong A, Chantrand SA, Sanders CC. Rationale behind highdose amoxicilina therapy for acute otitis media due to penicillin-non-susceptible pneumococci: support from vitro pharmacodynamic studies. *Antimicrob Agents Chemother* 1997; 41: 1.926-1.932.
21. Aymat A, Morgan DW, Henderson J. External acoustic meatus cholesteatoma. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 1999; 61 (3): 158-160.
22. Foxlee R, Johansson A, Wejfkalk J, Dawkins J, Dooley L, Del Mar C. Analgesia tópica para la otitis media aguda (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
23. Flynn CA, Griffin GH, Schultz JK. Descongestivos y antihistamínicos para la otitis media aguda en niños (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-soft>

- ware.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
24. Griffin GH, Flynn C, Bailey RE, Schultz JK. Antihistamínicos y descongestivos para la otitis media exudativa (OME) en niños (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
 25. Abes G, Espallardo N, Tong M, y cols. A systematic review of the effectiveness of ofloxacin otic solution for the treatment of suppurative otitis media. *J Otorhinolaryngol Relat Spec* 2003; 65 (2): 106-116.
 26. Acuin J, Smith A, Mackenzie I. Intervenciones para la otitis media supurativa crónica (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
 27. Macfadyen CA, Acuin JM, Gamble C. Antibióticos tópicos sin esteroides para la secreción ótica crónica con perforación de tímpano subyacente (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
 28. Burton MJ, Dorée CJ. Gotas óticas para la eliminación del cerumen (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2009, número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2009, Issue 1, Art. no.: CD004326. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)

Dolor nasal y fiebre: sinusitis aguda

E. Moreno Moreno, L. Moreno Suárez, P. Cabello Igual, R. Parada López

CONTEXTO

La sinusitis es una causa prevalente e importante de mala salud en los adultos. Se produce una sinusitis como complicación en el 5-10% de las infecciones respiratorias en niños pequeños y en el 0,5-2% de los adultos, y es una de las infecciones más prevalentes en otorrinolaringología. Las causas son principalmente bacterianas (lo más frecuente es que sea polimicrobiana), seguidas de las causas alérgicas y de las víricas (adenovirus, *influenzae*, *parainfluenzae* y rinovirus). Puede diagnosticarse clínicamente y, en general, no está indicada de inicio la exploración radiológica. De estar indicados, los antibióticos son el arma clave en el tratamiento de la sinusitis si se emplean de forma empírica y de acuerdo con la frecuencia de aislamiento de los gérmenes.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA INICIAL

La presentación clásica de la sinusitis aguda en el adulto consiste en dolor facial, cefalea, secreción nasal mucopurulenta, unilateral frecuentemente, fiebre y dolor irradiado de los senos afectados. Las sinusitis crónicas, de duración mayor de 1-3 meses, presentan rinoresaca mucopurulenta y obstrucción nasal. Los síntomas sistémicos y el dolor suelen estar ausentes, y puede persistir una sensación de presión sobre el seno afectado. El tratamiento antibiótico, preferentemente con actividad frente a bacterias productoras de betalactamasas, además del tratamiento sintomático con analgésicos-antipiréticos, la irrigación nasal con soluciones salinas y la aplicación tópica intranasal de corticoides, especialmente si existe alergia concomitante, forman parte del arsenal terapéutico.

MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA

No se recomienda la obtención de imagen radiográfica en pacientes que cumplen criterios diagnósticos para la rinosinusitis aguda, a menos que se sospeche una complicación o un diagnóstico alternativo.

Los antibióticos proporcionan una pequeña mejoría de las infecciones simples de los senos (sin complicaciones). Sin embargo, 8 de cada 10 pacientes mejoran en 2 semanas sin antibióticos. Las comparaciones entre las diferentes clases de antibiótico no mostraron diferencias significativas. El pequeño beneficio ganado puede ser anulado por los efectos negativos de los antibióticos, en el paciente y en la población general.

Definición

La sinusitis es la inflamación de la mucosa de uno o varios senos paranasales. Se produce tras una infección de la vía respiratoria superior tanto en niños como en adultos¹. Los espacios aéreos revestidos por una membrana cerca de la nariz adquieren una infección, que causa dolor y secreción nasal. Hay 4 pares de senos vinculados a las estructuras óseas alrededor de la nariz: maxilares, frontales, etmoidales y esfenoidales.

Preguntas clave

- ¿Desde cuándo le ocurre?
- ¿Se acompaña de fiebre?
- ¿Presenta síntomas catarrales?

Exploración dirigida

La exploración irá encaminada a mostrar sensibilidad dolorosa con la presión sobre el seno afectado, visualización de secreción bajo el cornete nasal medio, existencia de fiebre o edema periorbitario y exploración radiológica en casos dudosos². El examen clínico es sensible para descartar la sinusitis^{3,4}, pero no para identificar la enfermedad bacteriana en sí³.

Aproximación diagnóstica inicial

La sinusitis se clasifica como aguda o crónica, de acuerdo con los hallazgos patológicos y la duración de los síntomas^{3,5}.

La forma aguda suele ser de etiología bacteriana, a menudo polimicrobiana, mientras que la forma crónica suele deberse a una infección bacteriana o fúngica o a una enfermedad granulomatosa, como la enfermedad de Wegener, el granuloma de la línea media o la sarcoidosis.

Los senos maxilares se ven afectados con mayor frecuencia y a menudo de forma aislada, mientras que la infección de los restantes senos es generalmente multifocal⁶.

Se estima que se produce una sinusitis como complicación en el 5-10% de las infecciones respiratorias de los niños pequeños y en el 0,5-2% de los adultos^{1,3}. Los agentes infecciosos causantes son, principalmente: el *Streptococcus pneumoniae*, presente en el 20-35%; seguido del *Haemophilus influenzae*, con el 6-26%; agentes anaerobios, hasta

el 10%; virus, con el mismo porcentaje anterior, y el *Staphylococcus*, hasta el 8%⁷. Con menor frecuencia, el *Streptococcus pyogenes*, el *Staphylococcus aureus* y el *Moraxella catarrhalis* son los causantes de hasta el 3% de las sinusitis agudas en España⁸.

La presentación clásica de la sinusitis aguda en adultos consiste en dolor facial, cefalea (a menudo alrededor de los ojos), secreción nasal mucopurulenta, unilateral frecuentemente, fiebre y dolor irradiado procedente de los senos afectados, pero ninguno de los signos o de los síntomas es de utilidad diagnóstica cuando se presenta solo. Es más probable que se trate de una sinusitis bacteriana aguda cuando los síntomas duran más de 1 semana^{3,9}. Muchos pacientes, particularmente los que padecen formas crónicas (duración mayor de 1-3 meses), no manifiestan síntomas relevantes. Presentan frecuentemente rinorrea mucopurulenta y obstrucción nasal. Los síntomas sistémicos y el dolor suelen estar ausentes, aunque puede existir una sensación de presión sobre el seno afectado. En general, la cefalea de origen sinusal se acentúa con la flexión de la cabeza y presenta un ritmo diario, siendo más intensa por las mañanas².

En la exploración física, puede existir marcada sensibilidad sobre el seno afectado, secreción visible bajo el cornete nasal medio, fiebre o edema periorbitario ocasional. Dado que los pacientes con pocos signos pueden tener infección sinusal, puede ser necesario realizar pruebas auxiliares, como la transiluminación.

Una transiluminación normal del seno frontal descarta la sinusitis frontal en un 90% de los casos, mientras que un seno frontal completamente opacificado es un signo altamente específico de infección. La transiluminación no permite examinar los senos etmoidales o esfenoidales, y tiene menor valor predictivo para la infección maxilar que para la frontal¹⁰. Algunos autores no han encontrado ningún valor diagnóstico, mientras que para otros la existencia de una transiluminación anormal sería predictiva de sinusitis. La utilización en menores de 10 años no resulta fidedigna².

La exploración radiológica no está indicada en general en el manejo de la sinusitis¹¹. Las indicaciones del estudio radiológico son: mal estado general, inmunodepresión, mala respuesta al tratamiento, sinusitis recidivante y sinusitis crónica. Los signos radiológicos de sinusitis son: la opacificación del seno sin destrucción ósea, los niveles hidroaéreos

y el engrosamiento de la mucosa (más de 4 mm de espesor)¹⁰. La normalidad en el estudio radiológico indica con bastante seguridad que no existe infección sinusal.

La proyección de Waters o nasoplaca es la menos costosa y tiene una buena correlación con las tres proyecciones no-estándar.

Hay discrepancia entre los autores sobre el valor diagnóstico de la ecografía en la sinusitis. La tomografía axial computerizada se reserva para casos especiales: sinusitis recurrentes y graves complicaciones (celulitis orbitarias, abscesos intracerebrales, etc.).

Manejo clínico

1. Paciente con fiebre, secreción nasal purulenta, preferentemente unilateral, acompañada de dolor facial: diagnóstico de sinusitis aguda (figura 1)

El diagnóstico de la sinusitis aguda, especialmente la diferenciación entre el origen viral o el bacteriano de la enfermedad, es un desafío en la atención primaria³. Es más probable que la sinusitis sea bacteriana si los signos y los síntomas han durado al menos 7 días^{3,12}. La mayoría de los pacientes sin factores de riesgo mejora espontáneamente, por lo que en un principio se aconseja tratamiento sintomático, sin antibióticos en los cuadros leves o moderados con sintomatología inferior a 7 días en el adulto y 10-14 días en el niño^{13,14}. Sin embargo, los pacientes sin tratar tienen mayor riesgo que los tratados de morbilidad y de complicaciones intracraneales y orbitarias, así como de desarrollar una sinusitis crónica¹¹. Las recomendaciones para el tratamiento de la sinusitis aguda no son unánimes, pero la mayoría se inclinan por tratar con antibióticos de espectro estrecho a los pacientes con síntomas moderados persistentes o graves y con hallazgos específicos de sinusitis bacteriana^{3,15}. Se debe tratar a todos los pacientes con sinusitis bacteriana aguda con antibióticos de amplio espectro^{3,16}. La finalidad de los antibióticos es reducir los síntomas y restaurar la función normal de los senos, para prevenir las complicaciones y la aparición de sinusitis crónica. Hay que evitar la prescripción innecesaria de antibióticos, aunque, si se usan, se suelen emplear empíricamente, de acuerdo con la frecuencia de aislamiento de los gérmenes, cubriendo los patógenos más frecuentes. La duración del tratamiento

con antibióticos debe ser de 10-14 días, e incluso más en algunos casos¹⁷.

En los pacientes con sintomatología grave o con síntomas moderados pero persistentes y específicos de infección bacteriana, se deben utilizar antibióticos.

Ninguna de las preparaciones de antibióticos es superior a las otras. Dada la eficacia similar, se deben considerar las diferencias de los efectos adversos, los costes y el riesgo de la promoción de la resistencia bacteriana cuando se elige el antibiótico para el tratamiento de la sinusitis aguda³.

La amoxicilina y la penicilina tienen la ventaja de su bajo coste, pero a menudo se recomiendan en una dosis de 3 veces al día, un esquema de dosificación asociado con un menor cumplimiento en comparación con los regímenes de 1 ó 2 veces al día. Una preocupación más grave es la prevalencia ascendente de organismos que producen betalactamasa y de los neumococos resistentes a la penicilina y a los macrólidos³.

La amoxicilina se puede considerar como el antibiótico de elección¹¹. Se puede administrar en dosis de 500 mg/8h o 875 mg/12h. Puede considerarse también la amoxicilina en 3-4 g/día por la posibilidad de resistencia intermedia del neumococo¹⁸.

En caso de fracaso de los antibióticos de primera línea, se pueden administrar otros de espectro más amplio. Entre los antibióticos de espectro amplio más recientes, la eficacia a largo plazo (en un seguimiento de 16 a 60 días) fue similar, pero la amoxicilina-ácido clavulánico tuvo significativamente más efectos adversos que las cefalosporinas y los macrólidos^{3,19}.

En alérgicos a los betalactámicos, se utilizan los macrólidos, la azitromicina y las quinolonas (levofloxacino, moxifloxacino). El ciprofloxacino no cubre el *Streptococcus pneumoniae*.

En la sinusitis aguda de origen dentario (5-10% de las sinusitis maxilares), debe administrarse amoxicilina-ácido clavulánico.

Los ciclos cortos de antibiótico (media de 5 días) son tan eficaces como los ciclos prolongados (media de 10 días) para los pacientes con sinusitis bacteriana aguda no complicada²⁰.

Además del posible tratamiento con antibióticos, se pueden usar los analgésicos. El paracetamol ali-

via el dolor y la fiebre, y el ibuprofeno constituye una alternativa. Si el paracetamol es insuficiente, puede asociarse con codeína.

La aplicación tópica intranasal de corticoides (budesonida, beclometasona) disminuye la inflamación y el edema de la mucosa, y se debe emplear en pacientes que no responden a la terapia inicial o en los que existe alergia concomitante².

Los descongestivos, aunque no hay ensayos clínicos controlados que evalúen su eficacia, se incluyen muy a menudo en el tratamiento de la sinusitis. La fenilefrina y la oximetazolina son los más usados, y no se deben aplicar más de 1 semana.

Otros tratamientos buscan la mejora del drenaje, como puede ser la irrigación nasal con solución salina. El uso de la irrigación nasal para el tratamiento de síntomas nasales y senos paranasales

se prescribe a menudo como un complemento de otros tratamientos, como los esteroides intranasales o los antibióticos. Sin embargo, este tratamiento requiere un esfuerzo significativo en la preparación y la aplicación de las soluciones por parte del paciente²¹.

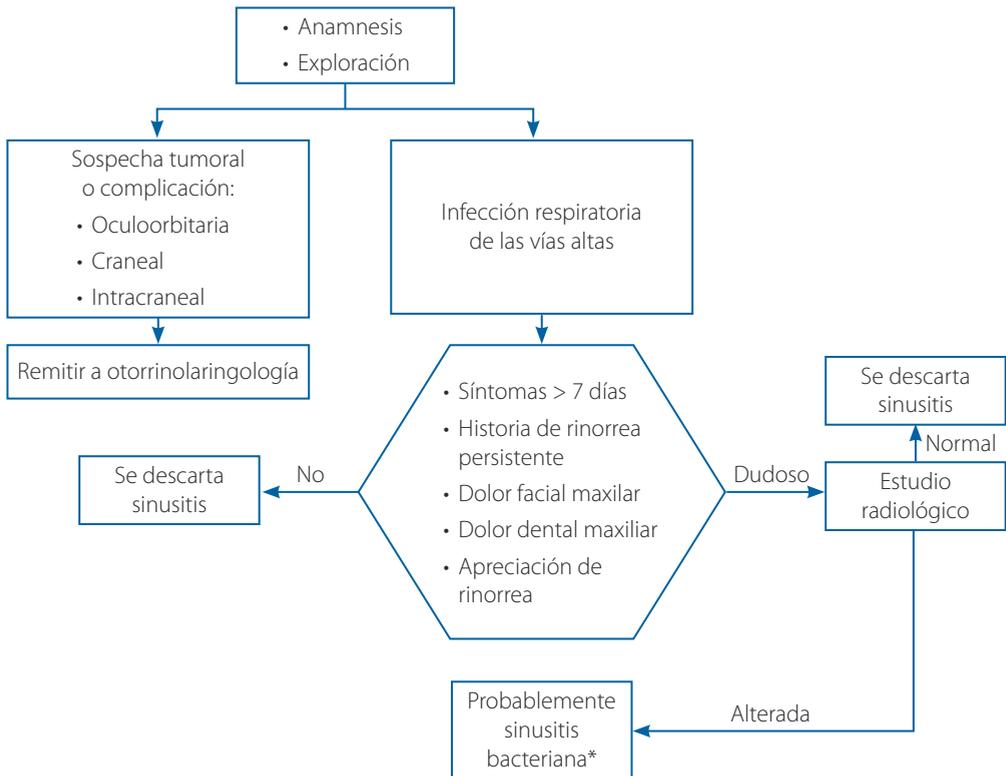
Los antihistamínicos no deben ser utilizados para tratar la sinusitis aguda.

2. Persistencia de la sintomatología después de 48-72 horas de tratamiento

El fracaso del tratamiento antibiótico puede ser debido a:

- Duración o dosis insuficiente de antibiótico, por lo que se debe dar en la dosis correcta y durante un tiempo suficiente.

Figura 1. Algoritmo de manejo de la sinusitis aguda¹³



* En niños, la unilateralidad obligaría a descartar la presencia de un cuerpo extraño (si es reciente) o atresia de coanas (si es de más evolución).

- Microorganismo patógeno resistente. Se cambiará a un antibiótico eficaz contra las bacterias productoras de betalactamasas:
 - Cefuroxima axetil: 15-40 mg/día en 2 tomas.
 - Cefixima: 8 mg/kg/día en 2 tomas.
 - Cefitibuteno: 9 mg/kg/día en 1-2 tomas.
 - Azitromicina: 10 mg/kg/día en 1 toma durante 3-4 días.

Las quinolonas levofloxacino y moxifloxacino deben reservarse para alérgicos a betalactámicos o en caso de fracaso de otros antibióticos.

Si continúan sin ser eficaces, hay que plantearse otras causas etiológicas (virus, hongos, etc.):

- Obstrucción anatómica del seno afectado, en cuyo caso se debe derivar al especialista de otorrinolaringología.
- Complicaciones intracraneales.
- Inmunosupresión.
- Diagnóstico incorrecto.

Si no hay mejoría clínica en 72 horas, hay que hacer una radiografía de senos, la cobertura con antibióticos y, si se sospecha una complicación, derivar al hospital.

3. Sospecha de complicación

Los riesgos de complicaciones orbitarias e intracraneales aumentan en la sinusitis frontal o esfenoidal. Las complicaciones orbitarias de la sinusitis son: celulitis preseptal, celulitis orbitaria, absceso subperióstico, absceso orbitario y trombosis del seno cavernoso. Se debe sospechar una complicación orbitaria ante la presencia de edema palpebral, proptosis, quemosis conjuntival y en etapas avanzadas, oftalmoplejía y disminución de la agudeza visual. La diseminación de la infección a estructuras orbitarias es la complicación más frecuente de la sinusitis, y son los senos etmoidales los más frecuentemente afectados. La aparición de cualquier complicación es criterio de derivación hospitalaria.

Las complicaciones intracraneales son la segunda complicación más importante de la sinusitis. La prevalencia oscila entre el 3,7-5,9%, y son los senos frontales y etmoidales los más frecuentemente implicados²². El absceso cerebral es la complicación más frecuente, seguida de la meningitis, la osteomielitis y la tromboflebitis del seno cavernoso (los síntomas más frecuentes son cefalea, fiebre,

alteración de la conciencia, proptosis, oftalmoplejía, disminución de la visión y anestesia facial)²³. Todas ellas se deben remitir al hospital. Los criterios de derivación son: sospecha de sinusitis etmoidal, inmunodepresión, empeoramiento del estado general tras 48-72 horas de tratamiento antibiótico y aparición de complicaciones.

4. Sinusitis crónica

Los síntomas clásicos son similares a los de la sinusitis aguda, aunque menos intensos y con menor afectación general. En muchas ocasiones falta la fiebre, y son frecuentes por vecindad la odontalgia, el dolor de oído, el dolor en la articulación temporomandibular y la obstrucción nasal unilateral; las cefaleas son menos intensas y pueden faltar¹⁷. Deben buscarse y tratar todos los factores que favorezcan la sinusitis, incluidas sensibilizaciones alérgicas perennes e hipogammaglobulinemia, infecciones fúngicas y granulomatosas.

Los adultos deben recibir tratamiento antibiótico durante 4 semanas y prednisona durante los 10 primeros días en dosis de 20 mg/12h, y 20 mg/día en los 5 días siguientes. Además, se deben aplicar irrigaciones salinas nasales y corticoides tópicos nasales (2 veces al día, si presenta síntomas alérgicos). Los descongestionantes orales son opcionales. La eficacia de los corticoides nasales ha sido demostrada en casos de poliposis nasal. En la sinusitis crónica, el uso de corticoides no ha sido determinado mediante estudios controlados, aunque se recomienda en las guías médicas. Si la mejoría es importante, se deben suspender los antibióticos al mes, y continuar con las irrigaciones nasales. Si no hay mejoría, hay que comenzar un segundo ciclo, usando empíricamente otro antibiótico durante 1 mes, añadiendo irrigación salina, un descongestionante oral, corticoides nasales y prednisona. Si tras 30 días del segundo ciclo no se aprecia mejoría (10% de los casos), el paciente debe ser remitido al especialista en otorrinolaringología para considerar el tratamiento quirúrgico¹⁴.

Medicina basada en la evidencia

En cuanto al diagnóstico por imágenes, en la guía de práctica clínica editada por el departamento de otorrinolaringología del Suny Downstate Medical Center and Long Island College Hospital, de Brookling (Estados Unidos), en el año 2007, se formulan recomendaciones en contra de las imágenes radio-

gráficas para los pacientes que cumplen los criterios diagnósticos de rinosinusitis aguda, a menos que se sospeche una complicación o un diagnóstico alternativo¹¹.

En lo que a tratamiento se refiere, el 80% de los pacientes tratados con un placebo mejora en 2 semanas. Sin embargo, el tratamiento con antibióticos causa un pequeño efecto en los pacientes con sinusitis aguda sin complicaciones, con síntomas durante más de 7 días, en un contexto de atención primaria. Para la sinusitis maxilar aguda confirmada radiológicamente o por aspiración, la evidencia actual es limitada, pero apoya el uso de penicilina o amoxicilina durante 7-14 días. Los médicos necesitan valorar los beneficios moderados del tratamiento con antibióticos contra la posibilidad de efectos adversos a nivel individual y de la población general³.

Las comparaciones entre las diferentes clases de antibióticos no mostraron diferencias significativas³. Además, se ha visto que los ciclos cortos de antibiótico (media de 5 días) son tan eficaces como los ciclos prolongados (media de 10 días) para los pacientes con sinusitis bacteriana aguda no complicada²⁰.

En la sinusitis aguda confirmada por radiología o endoscopia nasal, las pruebas actuales son limitadas, pero apoyan el uso de los corticoides intranasales como monoterapia o como tratamiento coadyuvante de los antibióticos²⁴. Además, los esteroides intranasales son beneficiosos en el tratamiento de la rinosinusitis crónica con pólipos nasosinusales²⁵.

Al tratar de evaluar los efectos de terapias adyuvantes como descongestivos tópicos, mucolíticos o corticoides nasales, no se hallaron mejores resultados en los estudios que prescribieron descongestionantes tópicos³.

En una revisión se evaluaron las pruebas para el uso de antimicrobianos tópicos en pacientes con rinosinusitis crónica. Los revisores concluyeron que el tratamiento fue eficaz, aunque con muchas limitaciones metodológicas que actualmente no permiten extrapolar los resultados²⁶.

En lo que respecta a las irrigaciones nasales, si bien no hay pruebas de que la solución salina reemplace a los tratamientos estándar, la adición de solución salina nasal tópica puede mejorar el control de síntomas en pacientes con enfermedad persistente

sinusal. No hay recomendaciones sobre tipos de soluciones, dosificación o aplicación. No hay efectos secundarios significativos en los ensayos²¹.

Referencias bibliográficas

1. Sierra Grañón C, Cobeta Marco I. Infecciones de las vías respiratorias altas. *Medicine* 2001; 8 (55): 2.927-2.939.
2. Martín Zurro A. Compendio de atención primaria, 2ª ed. Elsevier, 2005; 1.506-1.508.
3. Ahovuo-Saloranta A, Borisenko OV, Kovanen N, Varonen H, Rautakorpi UM, Williams Jr JV, Mäkelä M. Antibióticos para la sinusitis maxilar aguda (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
4. Williams Jr JW, Simel DL. Does this patient have sinusitis? *Journal of the American Medical Association* 1993; 270 (10): 1.242-1.246.
5. Low DE, Desrosiers M, McSherry J, y cols. A practical guide for the diagnosis and treatment of acute sinusitis. *Canadian Medical Association Journal* 1997; 156 (supl. 6): 1-14.
6. Harrison. *Medicina interna*, 16ª ed. Mc GrawHill, 2006; 211-213.
7. Alberta Clinical Practice Guidelines Program. Guideline for the diagnosis and management of acute bacterial sinusitis. (Internet) Revised november 2001. (Acceso el 22/06/2010). Disponible en [http://www.albertadoctors.org/bcm/ama/ama-website.nsf/AllDoc/87256DB000705C3F87256E0500553452/\\$File/ACUTE_SINUSITIS.PDF](http://www.albertadoctors.org/bcm/ama/ama-website.nsf/AllDoc/87256DB000705C3F87256E0500553452/$File/ACUTE_SINUSITIS.PDF).
8. Terapéutica de las infecciones de las vías respiratorias altas. En: Societat Catalana de Medicina Familiar. Recomendaciones sobre el uso de antimicrobianos en la atención primaria 3ª ed. Barcelona. Edide, 2001; 9-29.
9. Gwaltney Jr JM. Sinusitis. En: G. L. Mandell, J. E. Bennett, R. Dolin, editores. *Mandell, Douglas, and Bennett's principles and practice of infectious diseases*. Philadelphia. Elsevier, 2005; 772-783.
10. Guide to antimicrobial therapy in otolaryngology-head and neck surgery, 13ª ed. American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery, 2007. Disponible en <http://www.entnet.org/EducationAndResearch/loader.cfm?csModule=security%2fgetfile&pageid=9878>.
11. Rosenfeld RM, Andes D, Bhattacharyya N, y cols. Clinical practice guideline: adult sinusitis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2007; 137 (supl. 3): S1-S11.

- Disponible en <http://www.guideline.gov/content.aspx?id=12385>.
- Meltzer E, Hamilos D, Hadley J, y cols. Rhinosinusitis: establishing definitions for clinical research and patient care. *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 2004; 114 (supl. 6): 155-212.
 - Martínez Gutiérrez E, Martín Mateos AJ, de Mier Morales M, Romero Sánchez E. Sinusitis aguda. *Guías clínicas Fisterra*, 2004; 4 (23). (Acceso el 22/06/2010). Disponible en www.fisterra.com/guias2/sinusitis.asp.
 - Subiza J. Rinitis. *Salud rural* 2002; XIX (5): 83-94.
 - Snow V, Mottur-Pilson C, Hickner JM. Principles of appropriate antibiotic use for acute sinusitis in adults. *Annals of Internal Medicine* 2001; 134 (6): 495-497.
 - Winther B, Gwaltney Jr JM. Therapeutic approach to sinusitis: antiinfectious therapy as the baseline of management. *Otolaryngology - Head and Neck Surgery* 1990; 103: 876-878.
 - Brunton SA. Managing acute maxillary sinusitis in the family practice. *J Fam Pract* 2003 Supplement October; 4-11.
 - Levine JP. Rationale for appropriate selection of antimicrobial therapy in acute bacterial sinusitis. *J Fam Pract* 2003 Supplement October; 21-31. Disponible en http://www.jfponline.com/uploadedFiles/Journal_Site_Files/Journal_of_Family_Practice/supplement_archive/JFP_levine.pdf.
 - Wellington K, Curran MP. Cefditoren pivoxil: a review of its use in the treatment of bacterial infections. *Drugs* 2004; 64 (22): 2.597-2.618.
 - Falagas ME, Karageorgopoulos DE, Grammatikos AP, Matthaiou DK. Effectiveness and safety of short versus long duration of antibiotic therapy for acute bacterial sinusitis: a meta-analysis of randomized trials. *British Journal of Clinical Pharmacology* 2009; 67 (2): 161-171.
 - Harvey R, Hannan SA, Badia L, Scadding G. Nasal saline irrigations for the symptoms of chronic rhinosinusitis. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007, Issue 3, Art. no.: CD006394. DOI: 10.1002/14651858.CD006394.pub2.
 - Orero A, Navarro A, Marín MT. Sinusitis. En: *Manual de consulta rápida en atención primaria. ORL*. Help. Madrid. PBM SL, 2001; 80-88.
 - University of Michigan Medical Centre. Guideline for clinical care. Acute rhinosinusitis in adult. (Internet). 1999, modified March 2004. (Acceso el 22/06/2010). Disponible en <http://cme.med.umich.edu/pdf/guideline/Rhino08.pdf>.
 - Zalmanovici A, Yaphe J. Esteroides para la sinusitis aguda (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducido de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
 - Joe SA, Thambi R, Huang J. A systematic review of the use of intranasal steroids in the treatment of chronic rhinosinusitis. *Otolaryngology - Head and Neck Surgery* 2008; 139 (3): 340-347.
 - Lim M, Citardi MJ, Leong JL. Topical antimicrobials in the management of chronic rhinosinusitis: a systematic review. *American Journal of Rhinology* 2008; 22 (4): 381-389.

Síntomas rinoconjuntivales: polinosis

S. M. García Carballo, M. García Carballo, L. Vara de Andrés, S. Granado de la Orden, J. L. Miraflores Carpio

CONTEXTO

El número de pacientes que acuden a la consulta de atención primaria refiriendo síntomas rinoconjuntivales es elevado y va en aumento. Existe un buen arsenal de medicamentos cuya finalidad es el tratamiento meramente sintomático. El empleo de estos grupos medicamentosos está cambiando, de manera que en los últimos años los corticoides tópicos inhalados, antes reservados para las formas más graves de rinitis alérgica, están emergiendo ahora como tratamiento de primera línea en formas más leves de rinitis alérgica, dada su eficacia y bajo potencial de efectos adversos, así como por su menor precio respecto a los antihistamínicos orales.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA INICIAL

Hay que diferenciar entre los pacientes que presentan esta sintomatología de forma estacional y los que la mantienen a lo largo de todo el año, así como tener en cuenta los casos de rinitis inducidas por el uso de determinados fármacos, por lo que la historia clínica se convierte en una pieza fundamental para la sospecha del proceso.

MANEJO CLÍNICO

Es importante incidir en el uso correcto de cada grupo medicamentoso, así como en las medidas de evitación que cada paciente debe adoptar según la sospecha clínica que se tenga. El médico de atención primaria no puede olvidar que las formas graves de rinitis alérgica pueden ser subsidiarias de la inmunoterapia, hasta ahora único tratamiento como tal de la rinitis alérgica, para lo que el paciente se derivará a la atención especializada.

MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA

La evidencia acumulada sugiere que no hay diferencias estadísticamente significativas ni clínicamente relevantes entre los diferentes productos comercializados, aunque los corticoides tópicos inhalados se han mostrado más eficaces que los antihistamínicos orales en el control de determinados síntomas rinoconjuntivales. Se necesitan más estudios comparativos sobre el papel de la inmunoterapia en la rinitis alérgica.

Definición

Se trata de un conjunto de síntomas originados por una reacción alérgica local desencadenada por la inhalación de alérgenos que incluye: crisis de estornudos, congestión nasal, rinorrea, picor de nariz, ojos y paladar, congestión conjuntival y lagrimeo.

Preguntas clave

- ¿Le aparecen estos síntomas solamente en primavera o durante todo el año?
- ¿Los síntomas empeoran o mejoran al salir de su casa?
- ¿Fuma usted o alguien en su casa?
- ¿Convive con animales en casa?
- ¿Qué tipo de productos de limpieza, sprays y productos de higiene personal emplea?
- ¿Sus padres, hermanos o hijos han presentado alguna vez los mismos síntomas?

Exploración dirigida

La exploración física se dirige fundamentalmente hacia la mucosa nasal y las conjuntivas oculares. Para ello se recurre a la rinoscopia anterior, que permite visualizar los cornetes inferiores y medio, así como el estado de la mucosa nasal, que aparece rosada, edematosa y con una gran descarga de secreción acuosa. Se puede apreciar un mayor o menor grado de enrojecimiento difuso de la conjuntiva ocular y epífora. No hay que olvidar la auscultación pulmonar y el estado de la piel, por la frecuente asociación con asma y atopia¹².

Aproximación diagnóstica inicial

El diagnóstico inicial de la rinoconjuntivitis alérgica está basado en la historia del paciente y en la cronología de los síntomas. El diagnóstico clínico es suficiente en la mayoría de los casos³. En ocasiones, como cuando la etiología no está clara, los síntomas son muy llamativos o pueda tratarse de una rinitis profesional, es necesario recurrir a estudios como las llamadas pruebas de alergia o test cutáneos, para lo que hay que derivar a la atención especializada (alergología).

La rinitis alérgica puede ser estacional, debida a alérgenos polínicos (gramíneas, olivo, *cupressus...*), o perenne, debida a alérgenos presentes de for-

ma continua en el entorno del paciente, como los ácaros o los epitelios de animales domésticos.

Es importante establecer un diagnóstico diferencial con otras formas de rinitis no-alérgicas, como la rinitis vasomotora, la rinitis medicamentosa, la rinitis infecciosa y la rinitis crónica atrófica u ocena.

Manejo clínico

1. Sensación de obstrucción nasal, rinorrea, salvas de estornudos, prurito ocular y lagrimeo con la llegada de la primavera: rinitis alérgica estacional o rinitis polínica

La medida más eficaz, aunque bastante difícil en este caso, es evitar la exposición al alérgeno. Son útiles medidas como no abrir las ventanas de casa a primeras horas del día, viajar con las ventanillas del coche cerradas (usar aire acondicionado), ducharse antes de meterse en la cama para eliminar los restos de pólenes de piel y cabello, y evitar los viajes a zonas rurales con grandes concentraciones de pólenes.

Como tratamiento farmacológico para el control de los síntomas rinoconjuntivales se dispone de: antihistamínicos, estabilizadores de la membrana de mastocitos, descongestionantes, antileucotrienos y corticoides⁴ (tabla 1). Y como tratamiento que pretende ser curativo se emplea la inmunoterapia^{1,2,5,6,7}. Lo habitual es iniciar el tratamiento con corticoides nasales 2-4 veces al día, previa limpieza nasal, sobre todo en aquellos pacientes que asocian asma^{1,8,9}. Si a pesar de ello persisten los síntomas, hay que añadir antihistamínicos orales¹⁰. Los descongestionantes tópicos, como la oximetazolina, sólo controlan la congestión nasal y deben utilizarse durante un corto período de tiempo con el fin de evitar el efecto rebote¹¹. Para los síntomas oculares se emplean colirios de nedocromilo sódico 2 veces al día en adultos y niños mayores de 6 años, o cromoglicato sódico 4 veces al día en adultos. También se han mostrado efectivos los antihistamínicos tópicos, como la levocabastina; los antiinflamatorios no-esteroides, como el ketorolaco, y los corticoides intranasales, como la fluticasona¹².

La inmunoterapia sublingual está recomendada por la Organización Mundial de la Salud para tratar la rinitis alérgica y es ampliamente usada en Europa⁶. Además de los resultados de los ensayos clínicos, la vigilancia poscomercialización ha confirma-

Tabla 1. Medicamentos de uso en la rinitis alérgica

Principio activo	Posología
Antihistamínicos orales	
Cetirizina	Adultos y niños >12 años: 10 mg/día
Loratadina	Adultos y niños >12 años: 10 mg/día
Ebastina	Adultos y niños >12 años: 10 mg/día
Terfenadina	Adultos y niños >12 años: 120 mg/día
Levocetirizina	Adultos y niños >6 años: 5 mg/día
Desloratadina	Adultos y niños >12 años: 5 mg/día
Antihistamínicos tópicos	
Levocabastina nasal	Adultos y niños >4 años: 2 nebulizaciones/12h
Levocabastina oftálmica	Adultos y niños >4 años: 1 gota/12h
Azelastina nasal	Adultos y niños >6 años: 1 gota/12h
Corticoides tópicos nasales	
Beclometasona	Adultos y niños >12 años: 50 mcg en cada fosa nasal/6-12h
Budesonida	Adultos y niños >12 años: 100 mcg en cada fosa nasal/6-12h
Fluticasona	Adultos y niños >12 años: 50 mcg en cada fosa nasal/12-24h
Mometasona	Adultos y niños >12 años: 50 mcg en cada fosa nasal 1 vez al día
Triamcinolona	Adultos y niños >12 años: 55 mcg en cada fosa nasal/12-24h
Antileucotrienos	
Montelukast	Adultos: 10 mg antes de acostarse
Zafirlukast	Adultos y niños >12 años: 20 mg/12h
Inhibidores de la degranulación de mastocitos	
Cromoglicato sódico	Adultos y niños >4 años: 1-2 gotas/6-8h
Nedocromilo sódico	Adultos y niños >6 años: 1 gota/6-12h

do el alto perfil de seguridad de la inmunoterapia sublingual en adultos y niños, su impacto positivo en la calidad de vida, y la reducción de los costes personales y sociales de la alergia. La inmunoterapia sublingual puede prevenir nuevas sensibilizaciones alérgicas y mantener su efecto beneficioso años después de su interrupción⁶.

2. Sensación de obstrucción nasal, rinorrea, salvas de estornudos, prurito ocular y lagrimeo durante todo el año: rinitis alérgica perenne

La medida más eficaz es evitar la exposición al alérgeno (anexo 1). Como tratamiento farmacológico se pueden emplear los mismos que en el caso de la rinitis polínica^{4,13}. E igualmente en casos seleccionados se recurre a la inmunoterapia⁵.

3. Diagnósticos diferenciales

3.1. Síntomas recurrentes de congestión nasal y rinorrea desencadenados por cambios de temperatura ambiental, toma de sustancias vasoactivas, ansiedad o incluso determinadas comidas: rinitis vasomotora¹⁴

La medida más eficaz una vez más es identificar e intentar evitar los factores desencadenantes en la medida de lo posible. Nunca se deben emplear descongestionantes nasales. Se pueden usar antihistamínicos y, en ocasiones, añadir corticoides nasales, aunque hay casos que requieren cirugía (resección del nervio vidiano).

3.2. Congestión nasal intensa y prolongada que aparece en personas en tratamiento con determinados fármacos (tabla 2) o que abusan de los vasoconstrictores nasales, o consumidores de cocaína inhalada: rinitis medicamentosa

Esta rinitis va habitualmente acompañada de alteraciones de la olfacción, asociada o no a rinorrea acuosa abundante o a sequedad nasal marcada¹⁴. En primer lugar, se debe retirar el medicamento involucrado y, en los casos en que sea posible, sustituirlo por otro que no esté implicado en la aparición de síntomas rinoconjuntivales. Se pueden emplear antihistamínicos orales y corticoides tópicos en las fases iniciales.

Seguimiento y precauciones

Según la intensidad de los síntomas rinoconjuntivales se irán empleando los diferentes tipos de medicamento. En casos seleccionados, básicamente cuando los síntomas rinoconjuntivales son muy graves o se asocian a asma bronquial, se recurre a la inmunoterapia, que actualmente es el único tratamiento curativo^{1,2,5,6,7}. Para ello se derivará al paciente a la consulta de alergología (tabla 3).

En el embarazo, ante una rinoconjuntivitis alérgica es de primera elección la beclometasona inhalada, por su amplia experiencia de uso¹⁵.

Medicina basada en la evidencia

Antihistamínicos orales

Los antihistamínicos orales producen una mejoría estadísticamente significativa en los síntomas de obstrucción nasal en pacientes con rinitis alérgica persis-

Tabla 2. Fármacos implicados en la producción de rinitis medicamentosa

Anticonceptivos orales
Amitriptilina
Betabloqueantes
Clordiazepóxido
Guanetidina
Hidralazina
Metildopa
Simpaticomiméticos
Reserpina

Tabla 3. Indicaciones y contraindicaciones de la inmunoterapia

Indicaciones de la inmunoterapia
Rinoconjuntivitis y asma bronquial alérgico <ul style="list-style-type: none"> Inducido por: <ul style="list-style-type: none"> Ácaros Pólenes Epitelio de animales Hongos No-controlado con medidas ambientales y medicación esporádica Gravedad progresiva Corticoide dependiente
Contraindicaciones de la inmunoterapia
Relativas <ul style="list-style-type: none"> Embarazo Niños menores de 5 años Dermatitis atópica grave Adultos mayores de 50 años
Absolutas <ul style="list-style-type: none"> Contraindicación para el uso de adrenalina <ul style="list-style-type: none"> Hipertiroidismo Cardiopatía Hipertensión arterial Tratamiento con betabloqueantes Alteraciones psiquiátricas Asma inestable Falta de colaboración Coexistencia con otras alteraciones

tente¹⁶. La elección de un principio activo u otro estará basada en criterios de seguridad y coste, aunque en un metaanálisis se confirma que la ebastina 20 mg tiene un perfil de una buena eficacia, induciendo una mayor disminución desde el inicio en las puntuaciones medias de los síntomas de rinitis que la loratadina 10 mg o placebo¹⁷. Los antihistamínicos de primera generación son poco selectivos, actúan sobre el sistema nervioso central y tienen efectos de sedación, anti-serotoninérgicos y anticolinérgicos. Los antihistamínicos de segunda generación son los de elección por su mejor relación eficacia/seguridad^{1,2}. De los principios activos de más reciente aparición, la levocetirizina ha demostrado consistentemente, en varios ensayos clínicos bien controlados en adultos y niños de 6-12 años, ser eficaz y bien tolerada en el alivio de los síntomas de rinitis alérgica tanto estacional como perenne y persistente, así como en la urticaria crónica idiopática^{18,19}.

Antihistamínicos tópicos

La azelastina parece ser tan eficaz como los antihistamínicos orales en el tratamiento de la rinitis alérgica. Por este motivo, la elección del tratamiento para la rinitis alérgica estacional debería depender de la preferencia del paciente en relación con la vía de administración, los efectos adversos y el precio del medicamento²⁰.

Antileucotrienos (montelukast)

La evidencia sugiere que el montelukast reduce la puntuación de síntomas nasales en un 3,4% (95% IC: 2,5 a 4,2%) en comparación con placebo^{21,22}. El montelukast no es tan efectivo como los esteroides tópicos nasales o los antihistamínicos para mejorar los síntomas y la calidad de vida en pacientes con rinitis alérgica estacional, por lo que debe considerarse como tratamiento de segunda línea^{21,22}. Cuando se usa, se debe combinar con un antihistamínico²³.

Corticoides tópicos nasales

A la luz de la eficacia bien establecida para reducir los síntomas de rinitis alérgica, los corticoides tópicos nasales ofrecen una opción de tratamiento integral en pacientes con síntomas nasales y oculares²⁴. Además, deberían ser usados como terapia de primera línea para mejorar el pronóstico y reducir costes de salud²⁵. No hay evidencia clara para apoyar que un spray de esteroides es más eficaz que otro en el tratamiento de la rinitis alérgica estacional o perenne. Todos los aerosoles

tienen un perfil similar de efectos secundarios. El más común es la epistaxis, con una incidencia entre el 17 y el 23%²⁶. Los que presentan una mejor relación coste-efectividad son la beclometasona, la dexametasona y la budesonida²⁶. Los corticoides intranasales producen un mayor alivio de los síntomas nasales que los antihistamínicos tópicos, aunque no hay diferencia en el alivio de los síntomas oculares²⁷. Sin embargo, en una revisión de estudios aleatorizados, doble ciego¹², se comprobó que la fluticasona inhalada ofrece un alivio seguro y eficaz de los síntomas oculares asociados con la rinitis alérgica estacional. Los pacientes con rinitis alérgica que también tienen síntomas oculares como componente de su enfermedad pueden beneficiarse de la monoterapia intranasal con fluticasona sin la adición de agentes oftalmológicos tópicos o antihistamínicos orales¹². Además, los corticoides intranasales son bien tolerados y su uso tiende a mejorar los síntomas de asma^{1,8,9}.

Corticoides tópicos nasales versus antihistamínicos orales

Según un metaanálisis, los corticoides inhalados producen mayor alivio que los antihistamínicos orales en síntomas como bloqueo nasal, estornudos, rinorrea y prurito nasal²⁵.

Corticoides tópicos nasales versus antileucotrienos

Las pruebas disponibles muestran que los antileucotrienos y los antihistamínicos tienen beneficios adicionales sobre el uso de cada fármaco por separado en el tratamiento de la rinitis alérgica, pero siguen siendo inferiores a los corticoides intranasales^{22,23,28}.

Inmunoterapia

La inmunoterapia subcutánea específica puede alterar la sensibilidad de los pacientes a alérgenos inhalados y mejorar los síntomas alérgicos de aquellos pacientes que no se controlan con las medidas de evitación y no responden a la farmacoterapia habitual (grado de evidencia A)^{1,8,29,30,31}. La inmunoterapia es efectiva en el tratamiento de la rinitis alérgica (grado de evidencia A)². Además, puede disminuir el riesgo de desarrollar asma en pacientes con rinitis alérgica (grado de evidencia B)² y reducir los síntomas de asma y el uso de medicación, pero la cantidad de beneficio comparada con otras terapias no se conoce. La posibilidad de efectos adversos (como anafilaxia) debe ser considerada (grado de evidencia B)^{8,31}.

Sin embargo, esta forma de inmunoterapia tiene un número de limitaciones, como que su eficacia es parcial y no exenta de efectos adversos, algunos graves¹. Hoy en día se dispone de la administración sublingual y, aunque puede aliviar la rinitis alérgica, no hay suficientes pruebas para compararla con otros tratamientos de inmunoterapia^{1,32}.

Medidas de evitación

La única medida antiácaros que ha evidenciado una eficacia relativa en el control de los síntomas de asma es el uso de fundas en el colchón y en la almohada, asociada a las medidas generales de limpieza y control de la humedad ambiental por debajo del 50% (grado de evidencia B)⁸. Además, la reducción de exposición a alérgenos de animales domésticos no es efectiva sin la eliminación de éstos del hogar (grado de evidencia B)⁸.

Referencias bibliográficas

1. Bousquet J, y cols. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) 2008 update (in collaboration with

the World Health Organization, GA(2)LEN and Allergen). *Allergy* 2008; 63 (supl. 86): 8-160.

- Wallace DV, y cols. Diagnosis and management of rhinitis: an updated practice parameter. *J Allergy Clin Immunol* 2008; 122 (supl. 2): S1-84. Disponible en <http://www.guideline.gov/content.aspx?id=12999&search=rhinitis>.
- Dykewicz MS, Fineman S, Skoner DP, y cols. Diagnosis and management of rhinitis: complete guidelines of the Joint Task Force on Practice Parameters in allergy, asthma and immunology. *Annals of Allergy, Asthma & Immunology* 1998; 81 (5): 478-518.
- Anon. Treatment on seasonal allergic rhinitis (hay fever). *MeReC Bulletin* 1998; 9 (3): 9-12.
- Bousquet J, Lockey RF, Malling H. Allergen immunotherapy: therapeutic vaccines for allergic diseases. *Allergy* 1998; 53: 1-42.
- Burastero SE. Sublingual immunotherapy for allergic rhinitis: an update. *Current Opinion in Otolaryngology & Head & Neck Surgery* 2006; 14 (3): 197-201.
- Ross RN, Nelson HS, Finegold I. Effectiveness of specific immunotherapy in the treatment of allergic rhinitis: an analysis of randomized, prospective, single- or

ANEXO 1. Consejos para pacientes: medidas de evitación de exposición a alérgenos

Medidas para disminuir la exposición a pólenes durante la época de polinización

- Evitar salir a la calle en días secos, soleados o con mucho viento.
- No abrir las ventanas de casa a primeras horas del día.
- Viajar con las ventanillas del coche cerradas (usar aire acondicionado).
- No ir en bicicleta ni moto.
- Ducharse antes de meterse en la cama para eliminar los restos de pólenes de la piel y el cabello.
- Evitar los viajes a zonas rurales con grandes concentraciones de pólenes y las salidas a grandes espacios abiertos con mucha vegetación.
- Iniciar el tratamiento farmacológico preventivo antes de la época de polinización.

Medidas para disminuir la exposición a ácaros del polvo

- Emplear fundas de colchón y almohada impermeables a ácaros.

- Evitar tener en casa alfombras y especialmente moquetas.
- Reducir la humedad ambiental, no emplear humidificadores en casa.
- Revisar regularmente las unidades de aire acondicionado.
- Emplear persianas o cortinas fácilmente lavables.
- Lavar la ropa de cama en agua caliente (100 °C) al menos 1 vez por semana.
- Evitar colocar adornos y libros sobre los muebles de la habitación.

Medidas para reducir la exposición a epitelios de animales

- Prohibir la entrada de animales en la habitación.
- Evitar que los animales se tumben en las alfombras.
- Lavar a los animales semanalmente.

- double-blind, placebo-controlled studies. *Clinical Therapeutics* 2000; 22 (3): 342-350.
8. Díaz C. Respirar. Thesaurus de las evidencias sobre asma. Disponible en <http://www.respirar.org/biblioteca/tesa.htm>.
 9. Taramarcz P, Gibson PG. Intranasal corticosteroids for asthma control in people with coexisting asthma and rhinitis. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2003, Issue 3, Art. no.: CD003570. DOI: 10.1002/14651858.CD003570.
 10. Scadding GK. Clinical assessment of antihistamines in rhinitis. *Clinical & Experimental Allergy* 1999; 29 (supl. 3): 77-81.
 11. De Blas C. Sinusitis. Rinitis crónica. En: R. Ruiz de Adana. *Manual de diagnóstico y terapéutica médica en atención primaria*, 3ª ed. Madrid. Díaz de Santos, 2001; 1.067-1.074.
 12. Waddell DeWester J, Philpot EE, Westlund RE, y cols. The efficacy of intranasal fluticasone propionate in the relief of ocular symptoms associated with seasonal allergic rhinitis. *Allergy & Asthma Proceedings* 2003; 24 (5): 331-337.
 13. Webb DR, Meltzer EO, Finn Jr AF, y cols. Intranasal fluticasone propionate is effective for perennial non-allergic rhinitis with or without eosinophilia. *Annals of Allergy, Asthma, & Immunology* 2002; 88 (4): 385-390.
 14. De Miguel Sánchez C. Obstrucción nasal. Rinorrea. En: J. Espinàs Boquet, coordinador. *Guía de actuación en atención primaria*, 2ª ed. Barcelona. Edide, 2000; 981-986.
 15. Mazzotta P, Loebstein R, Koren G. Treating allergic rhinitis in pregnancy: safety considerations. *Drug Saf* 1999; 20 (4): 361-375.
 16. Hore I, Georgalas C, Scadding G. Oral antihistamines for the symptom of nasal obstruction in persistent allergic rhinitis: a systematic review of randomized controlled trials. *Clinical & Experimental Allergy* 2005; 35 (2): 207-212.
 17. Ratner P, Falques M, Chuecos F, y cols. Meta-analysis of the efficacy of ebastine 20 mg compared to loratadine 10 mg and placebo in the symptomatic treatment of seasonal allergic rhinitis. *International Archives of Allergy & Immunology* 2005; 138 (4): 312-318.
 18. Dubuske LM. Levocetirizine: the latest treatment option for allergic rhinitis and chronic idiopathic urticaria. *Allergy & Asthma Proceedings* 2007; 28 (6): 724-734.
 19. Patou J, De SH, Van CP, Bachert C. Pathophysiology of nasal obstruction and meta-analysis of early and late effects of levocetirizine. *Clinical & Experimental Allergy* 2006; 36 (8): 972-981.
 20. Lee TA, Pickard AS. Meta-analysis of azelastine nasal spray for the treatment of allergic rhinitis. *Pharmacotherapy* 2007; 27 (6): 852-859.
 21. Rodrigo GJ, Yanez A. The role of antileukotriene therapy in seasonal allergic rhinitis: a systematic review of randomized trials. *Annals of Allergy, Asthma, & Immunology* 2006; 96 (6): 779-786.
 22. Wilson AM, O'Byrne PM, Parameswaran K. Leukotriene receptor antagonists for allergic rhinitis: a systematic review and meta-analysis. *American Journal of Medicine* 2004; 116 (5): 338-344.
 23. Grainger J, Drake-Lee A. Montelukast in allergic rhinitis: a systematic review and meta-analysis. *Clinical Otolaryngology* 2006; 31(5): 360-367.
 24. Blaiss MS. Evolving paradigm in the management of allergic rhinitis-associated ocular symptoms: role of intranasal corticosteroids. *Current Medical Research & Opinion* 2008; 24 (3): 821-836.
 25. Weiner J, Abramson MJ, Puy R. Intranasal corticosteroids versus oral H1 receptor antagonists in allergic rhinitis: systematic review of randomised controlled trials. *BMJ* 1998; 317: 1.624-1.629.
 26. Waddell AN, Patel SK, Toma AG, Maw AR. Intranasal steroid sprays in the treatment of rhinitis: is one better than another? *Journal of Laryngology & Otology* 2003; 117 (11): 843-845.
 27. Yáñez A, Rodrigo GJ. Intranasal corticosteroids versus topical H1 receptor antagonists for the treatment of allergic rhinitis: a systematic review with meta-analysis. *Annals of Allergy, Asthma, & Immunology* 2002; 89 (5): 479-484.
 28. Van HH, Vandenbulcke L, Van CP. Histamine and leukotriene receptor antagonism in the treatment of allergic rhinitis: an update. *Drugs* 2007; 67 (18): 2.717-2.726.
 29. Frew AJ. Sublingual immunotherapy. *N Engl J Med* 2008 May; 22; 358 (21): 2.259-2.264.
 30. Calderon MA, Alves B, Jacobson M, Hurwitz B, Sheikh A, Durham S. Inmunoterapia con inyección de alérgenos para la rinitis alérgica estacional (revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008, número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
 31. Abramson MJ, Puy RM, Weiner JM. Allergen immunotherapy for asthma. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2010, Issue 8, Art. no.: CD001186. DOI: 10.1002/14651858.CD001186.pub2.
 32. Wilson DR, Torres Lima M, Durham SR. Inmunoterapia sublingual para la rinitis alérgica (revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008, número 4. Oxford, Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)

Hipoacusia

M. Rodríguez Ortega, E. Montano Navarro, M. C. López Olmo, A. Montero Costa

CONTEXTO

La pérdida de audición es un problema que todo el mundo ha experimentado alguna vez. El tapón de cerumen, la otitis media y la presbiacusia son diagnósticos frecuentes para el médico de atención primaria, pero no todas las formas de hipoacusia pueden ser atribuidas a estos desórdenes. Una sordera neurosensorial aguda puede representar una emergencia médica y tiene un período limitado para instaurar un tratamiento que sea eficaz. Por este motivo, en los centros de salud se debe hacer una valoración de los pacientes con hipoacusia que permita la puesta en práctica de un plan de tratamiento apropiado e individualizado.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA INICIAL

Hay que fijarse ante todo en el tipo de sordera (conductiva o neurosensorial) y en el tiempo de evolución (aguda o crónica). Esto, junto con la clínica acompañante y los antecedentes personales (enfermedades óticas, exposición a ruidos y ototóxicos) y familiares, proporcionará una aproximación diagnóstica muy acertada para tomar una decisión clínica.

MANEJO CLÍNICO

Las posibilidades son: extracción de tapón de cera o cuerpo extraño, tratamiento antibiótico en la otitis externa y/o media aguda, descongestionantes en la otitis media serosa y derivación al especialista para valoración audiométrica o ante patologías o datos sospechosos para una mejor caracterización del cuadro.

MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA

Para la extracción del tapón de cerumen, el uso de gotas óticas que eliminen el cerumen impactado es mejor que cualquier tratamiento, pero no puede recomendarse ningún tipo particular de gotas. El empleo de antibióticos en las otitis medias exudativas acelera la resolución de éstas, aunque no han demostrado su eficacia a largo plazo. Podría ser razonable considerar la autoinsuflación del oído medio mientras se espera la resolución natural de la otitis media serosa.

Definición

La hipoacusia se define como la disminución de la sensibilidad auditiva.

Todo el mundo ha experimentado alguna vez pérdida de audición¹.

Preguntas clave

- ¿Cómo y cuándo comenzó la pérdida de audición?
- ¿Va asociada a otra sintomatología?
- ¿Hay historia de traumatismos, incluyendo ruidos y barotraumas, intervención quirúrgica en ese oído o antecedentes de toma de medicación ototóxica?
- ¿Existen antecedentes familiares de sordera?

Exploración dirigida

La exploración irá encaminada a observar el aspecto del conducto auditivo externo y de la membrana timpánica, comprobando su integridad o perforación y si hay ocupación o no del oído medio y/o externo a través de la otoscopia². El nivel de audición puede ser valorado con el uso de diapasones³. Además, la acumetría con diapasones es de gran utilidad para diferenciar si la hipoacusia es conductiva o neurosensorial. Las dos pruebas más importantes son la prueba de Rinne y la de Weber. Los diapasones utilizados son los de 256, 512, 1.024 y 2.048 Hz, aunque se aconseja la utilización del de 512 Hz en la consulta de atención primaria⁴. Los pacientes que no pueden oír el diapason de 256 Hz pero sí pueden escuchar el de 512 Hz tienen una pérdida de audición de 10-15 dB aproximadamente; si tampoco oyen el de 512 Hz, la pérdida es de al menos unos 20-30 dB¹.

La prueba de Rinne compara la transmisión del sonido por vía ósea y aérea mediante la colocación del mango del diapason vibrando en la apófisis mastoides y posteriormente cerca del pabellón auditivo. Cuando se comprueba que la audición es mayor por vía aérea que por vía ósea, se considera Rinne positivo, situación que ocurre en la normoacusia y en la hipoacusia neurosensorial². Si se oye mejor por vía ósea que por vía aérea, el Rinne es negativo y se considera entonces una hipoacusia conductiva^{1,4,5}. La prueba de Weber consiste en colocar el diapason en la región central de la frente, base nasal o entre los incisivos para comprobar

la vía ósea de la audición y comparar cuál de los dos oídos percibe mejor^{1,4}.

Si el oído afectado tiene Rinne negativo y Weber lateralizado al lado afectado, se trata de una hipoacusia conductiva. Si tiene Rinne positivo y Weber lateralizado al oído sano, es una hipoacusia neurosensorial.

Aproximación diagnóstica inicial

La historia auditiva del paciente debe dar las claves, y la otoscopia debe ser diagnóstica. Sin embargo, las pruebas de Rinne y Weber con los diapasones⁴ son de gran ayuda.

La distinción entre una hipoacusia aguda (desde inmediata hasta las 72 horas) y una crónica es importante a la hora del manejo, al igual que la diferenciación entre conductiva, neurosensorial o mixta.

Una hipoacusia conductiva suele conllevar afectación del oído externo y/o medio. Sin embargo, si es neurosensorial la afectación estará en el oído interno, en las vías nerviosas o en la región cerebral encargada de recibir la estimulación auditiva.

Una hipoacusia aguda casi siempre requiere intervención inmediata, ya sea extracción de tapón de cerumen o cuerpo extraño, administración de antibiótico o agentes inmunosupresores. Sin embargo, una hipoacusia crónica raramente representa una emergencia médica⁴.

El criterio de la bilateralidad también es importante en las sorderas neurosensoriales unilaterales; siempre hay que descartar un neurinoma del nervio acústico (tabla 1).

Manejo clínico

El manejo de la hipoacusia depende de su causa y del tipo de sordera que produzca.

1. Hipoacusia conductiva aguda

1.1. Sin otro síntoma asociado: sospecha de cuerpo extraño o de tapón de cerumen (causa más frecuente de la hipoacusia conductiva)

El tapón se debe extraer con irrigación, mediante manipulación con un ganchito o mediante aspiración (esto último en la consulta del especialista). Si el tapón es duro hay que reblandecerlo^{6,7} y, posteriormente, proceder a la irrigación con agua templada para no provocar vértigo. El uso de go-

Tabla 1. Tipos de sordera uni o bilateral y tiempo de evolución²

Sordera reciente		Sordera crónica	
Unilateral	Bilateral	Unilateral	Bilateral
Tapón de cera	Otitis seromucosa	Síndrome de Ménière	Otosclerosis
Cuerpo extraño en el conducto auditivo externo	Obstrucción tubárica	Otitis media crónica	Secuelas de la otitis media
Obstrucción tubárica		Secuelas de la otitis media	Sordera congénita
Otitis aguda		Otosclerosis unilateral	Presbiacusia
Otitis crónica		Sordera de percepción unilateral	Traumatismo sonoro
Sordera brusca		Neurinoma del acústico	Sordera tóxica
		Secuelas de fractura del hueso temporal	

tas óticas para eliminar el cerumen impactado es mejor que cualquier tratamiento, pero no puede recomendarse ningún tipo particular de gotas⁸. No se debe irrigar si existe perforación timpánica ni en otitis agudas, ya sean externas o medias⁹. Si en lugar de cera existiera un cuerpo extraño, se extraerá con una cureta o ganchito si es posible. Ante cualquier dificultad en la extracción, ya sea del tapón o del cuerpo extraño, ante la sospecha de otro proceso como colesteatoma, o por requerimiento del paciente, habría que derivar a un centro especializado¹⁰.

1.2. Con otorrea u otalgia: sospecha de otitis aguda, ya sea externa o media

Se realizará una limpieza y se aplicará un tratamiento antibiótico adecuado¹⁴. El paciente debe evitar la entrada de agua al oído, así como manipularse con cuerpos extraños (como bastoncillos). Ante cualquier complicación, hay que derivar al otorrinolaringólogo¹¹. Además, tras una perforación aguda, el oído necesita ser examinado por microscopio para asegurarse de que la piel no ha quedado atrapada bajo la superficie del tímpano, ya que ésta podría formar un colesteatoma, por lo que el paciente debe ser enviado al especialista por vía normal¹.

2. Hipoacusia conductiva crónica

2.1. Bilateral, simétrica o no, antecedentes familiares de sordera, sobre todo en la línea materna: posible otoesclerosis¹²

El paciente debe ser enviado al especialista en otorrinolaringología para la valoración por vía

normal (no-urgente) de una posible intervención quirúrgica.

2.2. Sin otorrea, bilateral, y en ocasiones tras barotrauma, antecedentes de infección de vías respiratorias altas y episodios similares previos: sospecha de otitis media serosa, adhesiva o con derrame¹²

El manejo de un caso así en adultos consiste en aplicar descongestionantes nasales unidos a un ciclo corto con corticoides orales⁴. Podría ser razonable considerar la autoinsuflación del oído medio (sonar la nariz con las fosas nasales tapadas o soplar un globo mediante cada orificio nasal) mientras se espera la resolución natural de la otitis media con derrame¹³. Si no hay mejoría después de 10-12 semanas, se debe derivar al otorrinolaringólogo por vía normal¹. Si la otitis serosa en el adulto es persistente y unilateral, puede señalar la presencia de una masa en la nasofaringe, motivo de derivación al especialista.

2.3. Uni o bilateral, otorrea crónica, otalgia, historia antigua de episodios similares: sospecha de otitis media crónica

La hipoacusia dependerá del tamaño y la localización de la perforación timpánica. Si ésta es pequeña y anteroinferior, producirá poca hipoacusia. Por el contrario, si es grande o posterosuperior¹, la hipoacusia será mayor. Precisa limpieza y tratamiento antibiótico tópico y sistémico, así como evitar la humedad en el oído. Se debe derivar al otorrinolaringólogo por vía normal para valoración de timpanoplastia, masteidectomía o ambas⁴.

2.4. Unilateral, sin otra sintomatología acompañante, probable historia de perforación o traumatismo ótico previo: sospecha de tumor en el conducto auditivo externo (CAE) o en el oído medio, sobre todo un colesteatoma

Se debe remitir al especialista para valoración de extirpación quirúrgica, normalmente asociando una timpanomasteidectomía¹.

Otro tumor a tener en cuenta es el osteoma del CAE, que también debe ser remitido al especialista.

3. Hipoacusia neurosensorial aguda

3.1. Unilateral, sin antecedentes de interés ni factores de riesgo: descartar un neurinoma del nervio acústico (VIII par craneal) (tumor más frecuente del ángulo pontocerebeloso)²

Derivar al otorrinolaringólogo, ya que la cirugía es el único tratamiento.

3.2. En paciente con exposición a fármacos ototóxicos, ruidos constantes o trauma craneal: efecto secundario a éstos

Algunos antibióticos y los quimioterápicos como el cisplatino producen una sordera irreversible. Por el contrario, la pérdida de audición provocada por los salicilatos y los antimaláricos es recuperable tras su retirada^{1,4,12}.

3.3. Normalmente unilateral (90%), de instauración brusca (< 12 horas), de gran intensidad (pérdida al menos de 30 dB), en tres frecuencias consecutivas, sin antecedentes otológicos previos y sin etiología evidente alguna: diagnóstico de sordera súbita idiopática^{14,15}

Representa un motivo de derivación urgente al especialista, ya que el período-ventana para la instauración del tratamiento es muy pequeño^{1,3,4,14,15,16}.

3.4. Fluctuante, con sensación de plenitud ótica, acúfenos y afectación sobre todo de las frecuencias auditivas bajas (graves), en paciente con vértigo de horas de evolución: posible enfermedad de Ménière, sobre todo en su primera crisis

Hay que derivar urgentemente al otorrinolaringólogo para diagnóstico e instauración de tratamiento^{1,12,17}. No existen pruebas adecuadas suficientes acerca del efecto de los diuréticos sobre el vértigo, la pérdida de audición, el tinnitus o la plenitud auditiva en la enfermedad de Ménière claramente definida¹⁸. No hay evidencia suficiente para afirmar que la betahistina tiene algún efecto en esta enfermedad¹⁹.

4. Hipoacusia neurosensorial crónica

4.1. Bilateral y simétrica, comenzando por altas frecuencias, en paciente anciano (inicio a los 60 años), con incapacidad para entender una conversación en ambientes ruidosos y llenos de gente, asociada a acúfenos: sospecha de presbiacusia

Se debe derivar al especialista por vía normal para valorar la posibilidad de colocación de prótesis auditivas^{1,4}.

4.2. En paciente expuesto a ruidos constantes o inconstantes en el trabajo y/o por ocio: posibilidad de trauma acústico o hipoacusia por ruido, causa más frecuente de sordera en la Unión Europea⁹

Derivar por vía normal al otorrinolaringólogo para su estudio.

Seguimiento y precauciones

Cualquier otitis media aguda, crónica o serosa que no mejore tras pautas convencionales de tratamiento tendrá que ser reevaluada, por lo que será preciso valorar la derivación del paciente al especialista para otras alternativas terapéuticas (incluyendo tratamientos quirúrgicos)^{1,4,11}.

Se deberá derivar, además, a los pacientes con tapón de cerumen cuando no sea posible su extracción o resolución en la consulta de atención primaria, cuando haya sospecha de otra patología subyacente o cuando el paciente lo solicite¹⁰.

Medicina basada en la evidencia

Tapón de cerumen

No se ha encontrado evidencia sólida sobre los métodos mecánicos de extracción de cera del oído. Existe un grado de recomendación B (Oxford) para el uso de irrigación y un grado C para el uso de ablandadores¹⁶. Un pequeño ensayo clínico aleatorizado (ECA) encontró que la utilización de ablandadores de cera durante 5 días es mejor que no dar ningún tratamiento para el vaciado completo de la cera en el oído sin aplicar jeringas. En 8 ECA no se encontraron indicios consistentes de que un tipo de ablandador de cera fuera superior a otros^{6,8,20}. Sí hay una recomendación grado B que dice que el médico debe intervenir cuando el tapón de cerumen provoca síntomas en el paciente¹⁷.

Otitis media exudativa

Una revisión sistemática ha llegado a la conclusión de que los fármacos antimicrobianos aceleran la resolución de la otitis media exudativa, pero que no son efectivos a largo plazo. Se describieron efectos adversos con frecuencia. No se encontró suficiente evidencia con respecto a los beneficios mantenidos de los tratamientos mecánicos y quirúrgicos²¹.

Referencias bibliográficas

1. Weber PC. Evaluation of hearing loss in adults. [Monografía en Internet]. Walthman (MA): UpToDate; 2007 (acceso el 9/3/2010). Disponible en <http://www.uptodate.com/>.
2. Rivera Rodríguez T. Protocolo diagnóstico de la hipoacusia. *Medicine* 1998; 7 (101): 4.749-4.751.
3. Bagai A, Thavendiranathan P, Detsky AS. Does this patient have hearing impairment? *JAMA* 2006; 295 (4): 416-428.
4. Ruckenstein MJ. Hearing loss. A plan for individualized management. *Postgrad Med* 1995; 98 (4): 197-200, 203, 206.
5. Micó Martín A, Cobeta Marco I, Rivera Rodríguez T. Criterios de derivación al especialista en ORL. *Medicine* 1998; 7 (101): 4.727-4.735.
6. Cerumen en el oído. Evidencia clínica, 1ª ed. Bogotá. Grupo Editorial Legis SA, 2002; 505-512.
7. Dinces EA. Cerumen. (Monografía en Internet). Walthman (MA): UpToDate; 2007 (acceso el 9/3/2010). Disponible en <http://www.uptodate.com/>.
8. Burton MJ, Doree C. Gotas óticas para la eliminación del cerumen (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2009, número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2009, Issue 1, Art no.: CD004326. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
9. Ferreras-Rozman. Enfermedades por agentes físicos. Medicina interna, 14ª ed. Ediciones Harcourt SA, 2000 (formato CD-ROM).
10. Van Wyk FC, Cheriyan Modayil P, Selvadurai DK. Cerumen impaction removal. Disponible en <http://emedicine.medscape.com/article/1413546-overview>. Updated: Apr 24, 2009.
11. Álvarez Fernández J, Gómez Martínez ML, Gómez Martínez V. Urgencias oftalmológicas y otorrinolaringológicas. *Medicine* 1999; 7 (122): 5.710-5.714.
12. Weber PC. Etiology of hearing loss in adults. *UpToDate* 15.3. 2007.
13. Perera R, Haynes J, Glasziou P, Heneghan CJ. Autoinsuflación para la hipoacusia asociada a la otitis media con derrame (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
14. Onrubia Parra T, Peñarrocha Terés J. Sordera brusca idiopática. Urgencias ORL, 1ª ed. Madrid. Menarini Área científica, 1999; 57-64.
15. Weber PC. Sudden sensorineural hearing loss. [Monografía en Internet]. Walthman (MA): UpToDate; 2007 (acceso el 9/3/2010). Disponible en <http://www.uptodate.com/>.
16. Mathur NN, Carr MM. Inner ear, sudden hearing loss. Disponible en <http://emedicine.medscape.com/article/856313-overview>. Updated: Feb 6, 2009.
17. Dinces EA. Meniere's disease. (Monografía en Internet). Walthman (MA): UpToDate; 2007 (acceso el 9/3/2010). Disponible en <http://www.uptodate.com/>.
18. Thirlwall AS, Kundu S. Diuréticos para la enfermedad o el síndrome de Ménière (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
19. James AL, Burton MJ. Betahistina para la enfermedad o síndrome de Ménière (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
20. Roland PS, Smith TL, Schwartz SR, y cols. Clinical practice guideline: cerumen impaction. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2008; 139 (3 supl. 2): S1-21.
21. Otitis media con efusión. Evidencia clínica, 1ª ed. Bogotá. Grupo Editorial Legis SA, 2002; 481-490.

CONTEXTO

La tos constituye uno de los principales mecanismos de defensa del aparato respiratorio. Sin embargo, este síntoma es interpretado como patológico y supone uno de los motivos más frecuentes de consulta médica extrahospitalaria (10-20% de la actividad). En la atención primaria este porcentaje puede ser superado en algún período del año, debido en su mayoría a procesos de infección respiratoria aguda en los que la tos desaparece en unos días. La tos crónica, sin embargo, precisa de un estudio secuencial y ordenado, y llega a su curación en más del 90% de los casos. A pesar de los últimos avances en pruebas diagnósticas, sigue siendo la historia clínica la clave para el diagnóstico.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA INICIAL

La tos aguda puede durar hasta 8 semanas. La tos crónica requiere un estudio escalonado, ordenado y basado en la historia clínica. De las numerosas causas que pueden provocar la tos crónica, el síndrome de tos de vía aérea superior, antes denominado goteo posnasal (GPN), la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), el asma y la bronquitis eosinofílica no-asmática son en la actualidad las cuatro principales, siempre que se haya descartado el consumo de tóxicos como el tabaco o de fármacos como los inhibidores de la enzima de la angiotensina (IECA) o los betabloqueantes.

MANEJO CLÍNICO

En los casos de tos aguda no se precisa estudio y se pueden usar antitusígenos. En la tos crónica debida a tóxicos o fármacos, la supresión de las causas produce una mejora en un plazo de 4 semanas. Para la tos debida al síndrome de tos de vía aérea superior, se administran antihistamínicos de primera generación y, si no hay respuesta, se debe descartar sinusitis crónica. En la tos crónica debida a ERGE se utilizan inhibidores de la bomba de protones (IBP). En la tos asmática es preciso ajustar el tratamiento según el escalón en el que se encuentre.

MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA

En la tos aguda, el tratamiento sintomático se considera útil cuando disminuyen la intensidad y/o frecuencia de manera significativa. No existe diferencia entre los distintos antitusígenos (evidencia C). En la tos producida por IECA, la retirada del fármaco suele suprimir la tos en un plazo de 4 semanas (evidencia A). Las causas más frecuentes de tos crónica son el síndrome de tos de vía aérea superior, el asma, la bronquitis eosinofílica no-asmática y la ERGE (evidencia B). Dentro del síndrome de tos de vía aérea superior, los síntomas son inespecíficos (evidencia B) y el tratamiento de elección son los antihistamínicos de primera generación (evidencia B). En pacientes con sospecha de ERGE silente como causa de la tos crónica o con síntomas compatibles, está recomendada la terapia médica antirreflujo (evidencia B).

Definición

La tos es la generación brusca de flujos espiratorios a través de un mecanismo reflejo, para limpiar el árbol traqueobronquial de partículas extrañas, sustancias tóxicas y secreciones mucosas, a fin de mantener permeable la vía aérea. Aunque es un mecanismo de defensa fisiológico, su presencia mantenida puede traducir la existencia de una patología subyacente.

Preguntas clave

- ¿Desde cuándo tiene tos?
- ¿Es fumador?
- ¿Toma algún tipo de medicación?
- ¿La tos es seca o productiva?
- ¿Presenta síntomas de infección respiratoria al inicio de la tos?
- ¿Tiene otros síntomas acompañantes como fiebre, disnea, sibilancias, historia de reflujo gastroesofágico, rinitis o síndrome tóxico?

Exploración dirigida

Se deben buscar signos de infección respiratoria aguda y de rinitis, examinar el aspecto de la mucosa faríngea y el tipo de expectoración, practicar una auscultación pulmonar y abdominal epigástrica, así como una palpación de adenopatías laterocervicales y supraclaviculares, y observar pulsos y edemas en miembros inferiores.

Aproximación diagnóstica inicial

La clasificación actual de la tos^{1,2,3} se basa en su curso temporal:

- **Tos aguda:** <3 semanas.
- **Tos subaguda:** 3-8 semanas
- **Tos crónica:** >8 semanas.

La tos crónica mantenida puede producir complicaciones respiratorias, cardiovasculares, neurológicas, gastrointestinales, genitourinarias y musculoesqueléticas, además de conllevar un importante deterioro de la calidad de vida^{4,5}.

Los protocolos actuales de manejo de la tos crónica lo fundamentan en una correcta y exhaustiva historia clínica, una exploración física y la realización de una radiografía de tórax, que es una prueba accesible, de bajo coste y que puede aportar

mucha información, a fin de que ya en este primer escalón se pueda obtener alguna clave diagnóstica que oriente hacia una causa específica (por ejemplo, síntomas de ERGE, sibilancias, etc.) y lleve a investigar el diagnóstico e iniciar un tratamiento dirigido hacia esa causa en particular^{6,7} (figura 1).

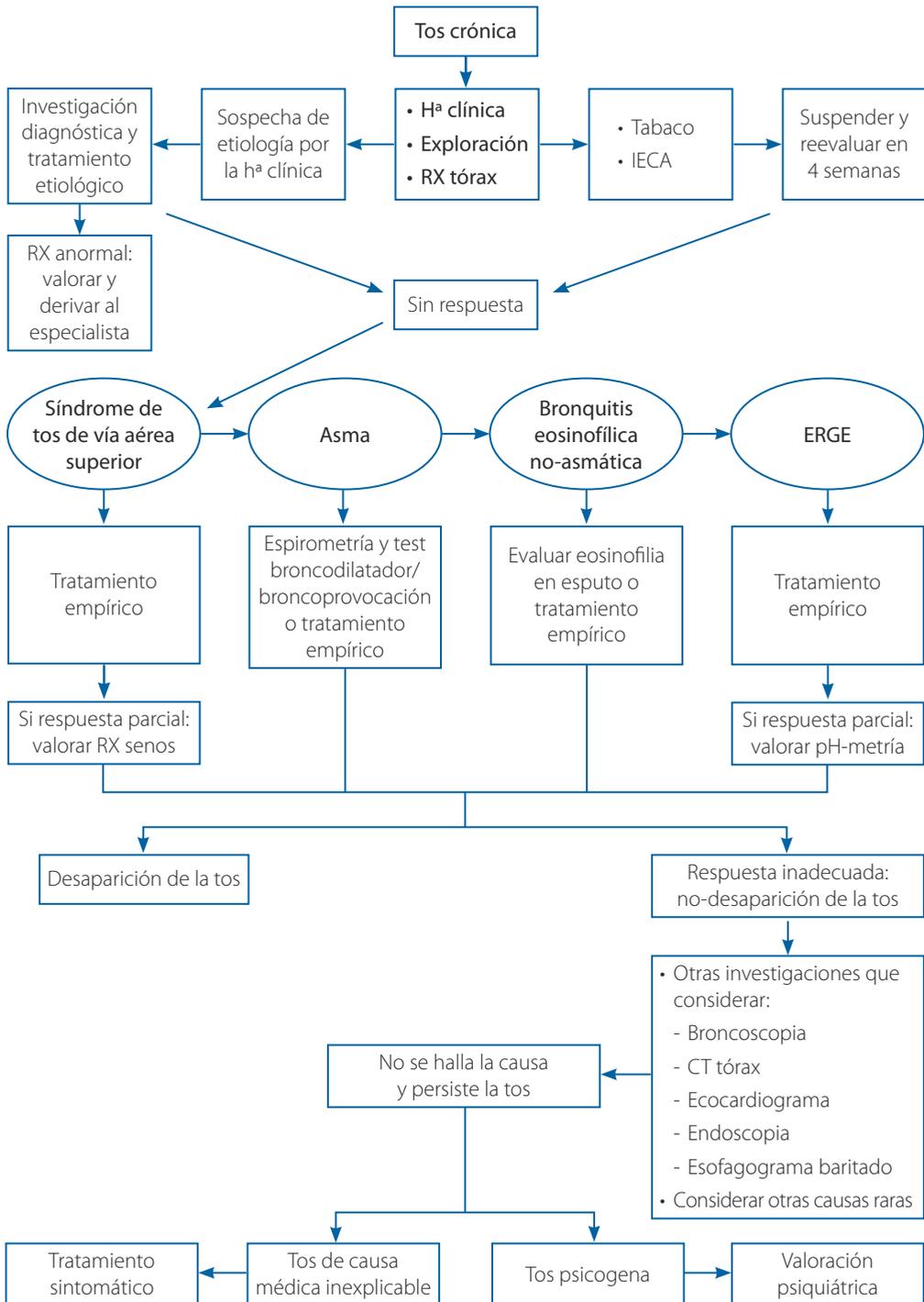
Si, por el contrario, tras una historia clínica y una exploración física exhaustiva no se halla ninguna clave con una radiografía de tórax normal, hay que pasar a tratar las posibles causas de forma empírica por orden de frecuencia⁷, siendo la primera sospecha el síndrome de tos de vía aérea superior, y se debe iniciar un tratamiento empírico diagnóstico/terapéutico con un antihistamínico-descongestivo de primera generación, cuya respuesta se valorará tras 1 ó 2 semanas de tratamiento. Cuando la resolución es parcial, si existen muchos síntomas nasales se puede añadir un corticoide nasal tópico al tratamiento, y se debe continuar la evaluación. La persistencia de los síntomas después de añadir la terapia tópica al tratamiento supondría la realización de una radiografía de senos paranasales para descartar una patología sinusal crónica, para lo que presenta un valor predictivo positivo (VPP) del 81%, y un valor predictivo negativo (VPN) del 95%. Sería conveniente también considerar síntomas de alergia, así como una evaluación de las condiciones ambientales que rodean al paciente (hogar, trabajo...), como posible origen de una clínica persistente⁸.

Si este tratamiento no resulta efectivo, se pasaría a iniciar el estudio y tratamiento empírico de una posible asma (tos como «equivalente asmático»). Una correcta evaluación del asma se basa en la realización de una espirometría a fin de objetivar la presencia de obstrucción reversible del flujo aéreo. Si resulta normal, diversos estudios han documentado la utilidad del test de broncoprovocación (test de metacolina) en la evaluación, siendo el VPN cercano al 100%, mientras que el VPP es del 60-88%⁹.

Cuando el test de metacolina no esté disponible y la espirometría sea normal, debe comenzarse tratamiento de forma empírica con corticoides inhalados y betaagonistas basando el diagnóstico en la respuesta terapéutica. Será esperable una respuesta parcial a la semana de tratamiento, y hasta la resolución completa de la tos pueden transcurrir más de 8 semanas.

En pacientes en los que ha habido una respuesta parcial, para la resolución será preciso a veces añar

Figura 1. Algoritmo de manejo de la tos crónica (modificado por los autores)¹⁸



dir al tratamiento un inhibidor de leucotrienos y, si no es efectivo, valorar la corticoterapia oral.

La respuesta efectiva a corticoterapia oral no permitiría descartar una bronquitis eosinofílica no-asmática, entidad que responde positivamente a dicho tratamiento, cuya prevalencia está en aumento tras la aparición de nuevos test diagnósticos, que por otro lado no son fácilmente accesibles¹⁰, por lo que, tras la evaluación diagnóstico-terapéutica fallida para el síndrome de tos de vía aérea superior y el asma, debe ser considerado el diagnóstico de esta entidad y realizarse un tratamiento empírico con corticosteroides como siguiente paso.

Si todo lo anterior resultó negativo o positivo pero sin resolución de los síntomas tras el tratamiento, se debe evaluar el ERGE como causa posible. Se recomienda realizar tratamiento empírico con IBP. En los casos en los que no haya respuesta se planteará la realización de una pH-metría esofágica de 24 horas¹¹.

Manejo clínico

1. Tos de 6 semanas iniciada con proceso catarral: diagnóstico de tos posinfecciosa

Se trata de una de las causas más frecuentes de consulta en la atención primaria¹³. Habría que descartar cualquier complicación de dicho proceso. Como tratamiento, aparte de las medidas sintomáticas de la causa infecciosa de origen, podrían utilizarse antitusígenos de acción central tipo codeína, dextrometorfano o cloperastina.

2. Tos crónica en paciente hipertenso, diabético y fumador: sospecha de varios factores

El primero de estos factores es el tabaco y luego los fármacos, siendo los principales los IECA, seguidos de los betabloqueantes. Habría que suprimirlos y observar la respuesta a las 4-6 semanas¹⁴.

3. Tos crónica con sensación de carraspeo y necesidad de aclararse la garganta continuamente: diagnóstico de síndrome de tos de vía aérea superior

Se podría realizar una radiografía de senos si la sospecha fuera de sinusitis, y podría empezarse con un tratamiento específico con antihistamínicos de primera generación y con descongestionantes o corticoides nasales tópicos.

4. Tos crónica en paciente polínico, con alguna sibilancia esporádica nocturna: sospecha de asma

Se solicitará espirometría con prueba broncodilatadora. Se iniciará tratamiento con betaagonista de corta duración inhalado (terbutalina o salbutamol) asociado o no a corticoides inhalados (véase el capítulo 12, dedicado al asma).

5. Tos crónica en paciente con pirosis, sensación de regurgitación de las comidas y molestias epigástricas: sospecha de ERGE

Se podría realizar una pH-metría para la confirmación del diagnóstico. Deberían cambiarse los hábitos higiénico-dietéticos e iniciar tratamiento farmacológico con antagonistas de los receptores H2 (anti H2) o con IBP.

6. Tos crónica en paciente fumador, con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), pérdida de peso, disnea más acusada en los últimos meses, que no se llega a controlar con medicación habitual: empeoramiento de una bronquitis

Habría que ver en qué escalón está la bronquitis y ajustar el tratamiento adecuado. No se debe olvidar hacer una radiografía de tórax para descartar cualquier proceso neofornativo o cualquier otro dato sobre fallo cardíaco, enfermedades intersticiales o bronquiectasias (véase el capítulo 11, dedicado a la EPOC).

Seguimiento y precauciones

En todo estudio de tos crónica hay que tener presente la historia clínica. La positividad en una prueba no da el diagnóstico si no va acompañada de un tratamiento específico exitoso. La negatividad de la prueba diagnóstica, por el contrario, casi excluye el diagnóstico.

En todos los escalones, el tratamiento debe realizarse durante unas 2-4 semanas, y pensar que puede haber varias causas simultáneas de tos, por lo que no siempre que falle un tratamiento habrá que retirarlo, sino asociar el del siguiente escalón. Las combinaciones más frecuentes son síndrome de tos de vía respiratoria superior y asma, síndrome de tos de vía respiratoria superior y ERGE, y asma y ERGE.

Es importante tener en cuenta que en un 70-90% de los casos se llega a la curación sólo con una buena historia clínica^{7,8}, por lo que siempre habrá que reinterrogarse e investigar sobre los posibles factores causantes o desencadenantes.

Si han sido completados todos los escalones diagnóstico-terapéuticos, persiste la clínica y no se ha hallado la causa de la tos crónica, antes de considerar el diagnóstico de tos inexplicable por causa médica (tos idiopática), el paciente debe ser referido al especialista de área⁷.

Medicina basada en la evidencia

En pacientes con tos crónica, no-fumadores, que no realicen tratamiento con IECA y con una radiografía de tórax normal, el diagnóstico debe centrarse en la detección y tratamiento del síndrome de tos de vía respiratoria superior, asma, bronquitis eosinofílica no-asmática o ERGE, solos o en combinación (evidencia B)¹⁵.

Los síntomas y signos del síndrome de tos de vía respiratoria superior no son patognomónicos y su diagnóstico debe basarse en una combinación de criterios, incluyendo síntomas, hallazgos en la exploración física, hallazgos radiográficos y en la respuesta al tratamiento (evidencia B)¹⁵. El tratamiento empírico inicial debe comenzar con un antihistamínico de primera generación (evidencia B)¹⁵.

Los pacientes con tos asociada a asma deben ser tratados inicialmente con una pauta de corticoides inhalados. La respuesta a la terapia con corticoides orales no excluiría la bronquitis eosinofílica no-asmática como posible causa (evidencia A)¹⁵.

En pacientes con tos crónica acompañada de síntomas típicos de ERGE, como pirosis diaria y regurgitación, especialmente cuando los estudios de imagen y el cuadro clínico son consistentes con síndrome de aspiración, la evaluación diagnóstica debe incluir siempre la ERGE como causa posible (evidencia B)¹¹. En pacientes con sospecha de ERGE silente como causa de la tos crónica o con síntomas compatibles, está recomendada la terapia médica antirreflujo (evidencia B)¹⁵. No hay pruebas suficientes para concluir que el tratamiento de la ERGE con IBP es universalmente beneficioso para la tos asociada con la ERGE en adultos¹².

En pacientes estables con bronquitis crónica, se debe utilizar terapia con betaagonistas de acción corta para controlar el broncoespasmo y aliviar la disnea; en algunos pacientes también puede reducir la tos crónica (evidencia A)¹⁶. En pacientes estables con bronquitis crónica, se debe ofrecer terapia con bromuro de ipratropio para mejorar la tos (evidencia A)¹⁶.

Por otra parte, el bromuro de tiotropio mejora de forma significativa la calidad de vida y la sensación de disnea, y disminuye las reagudizaciones y hospitalizaciones en comparación con placebo e ipratropio (evidencia B)¹⁷.

En pacientes con tos posinfecciosa, cuando la tos afecta considerablemente la calidad de vida y cuando persiste a pesar del uso de bromuro de ipratropio inhalado, se debe considerar el uso de corticoides inhalados (evidencia B)¹⁵. En casos graves se considerará realizar una terapia corta con corticoides orales (evidencia C)¹⁵.

La tos producida por la toma de IECA puede aparecer desde horas de la ingesta hasta meses después (evidencia B)⁶. La tos debe desaparecer normalmente pasadas 4 semanas después de abandonar el tratamiento; sin embargo, se puede prolongar la respuesta hasta 3 meses (evidencia B)⁶.

En la tos aguda el tratamiento sintomático anti-tusígeno se considera útil cuando disminuye la frecuencia y/o intensidad de la tos de manera significativa. No existe diferencia entre los distintos antitusígenos (evidencia C)¹⁴.

En pacientes con tos crónica, el tratamiento debe ser administrado de forma secuencial y en pasos, ya que puede estar presente más de una causa de tos (evidencia B)⁷.

Referencias bibliográficas

1. De Diego A, Perpiná M. Estudio y diagnóstico de la tos crónica en el adulto. Arch Bronconeumol 2000; 36 (4): 208-220.
2. Irwin RS, Madison JM. The diagnosis and treatment of cough. N Engl J Med 2000; 343 (23): 1.715-1.721.
3. Martínez Cruz R, Pablo Gafas A, Gutiérrez Jiménez T. La tos. En: P. Lucas Ramos, C. A. Jiménez Ruiz, E. Pérez Rodríguez. Manual de neumología clínica. Neumomadrid. Laboratorios Astra España. Grupo editorial Luzán, 1999.

4. Mello CJ, Irwin RS, Curley FJ. Predictive values of the character, timing, and complications of chronic cough in diagnosing its cause. *Ach Intern Med* 1996; 156: 997-1003.
5. Irwin RS. Complications of cough: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 2006; 129 (supl.): 54S-58S.
6. Irwin RS, Boulet LP, Clutier MM, y cols. Managing cough as a defense mechanism and as a symptom: a consensus panel report of the American College of Chest Physicians. *Chest* 1998; supl: 133S-181S.
7. Pratter MR, Brightling CE, Boulet LP, Irwin RS. An empiric integrative approach to the management of cough: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 2006; 129 (supl.): 222S-231S.
8. Pratter MR. Chronic upper airway cough syndrome secondary to rhinosinus diseases (previously referred to as postnasal drip syndrome): ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 2006; 129 (supl.): 63S-71S.
9. Dicpinigaitis PV. Chronic cough due to asthma: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 2006; 129 (supl.): 75S-79S.
10. Brightling CE. Chronic cough due to nonasthmatic eosinophilic bronchitis: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 2006; 129 (supl.): 116S-121S.
11. Irwin RS. Chronic cough due to gastroesophageal reflux disease: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 2006; 129 (supl.): 80S-94S.
12. Chang AB, Lasserson TJ, Gaffney J, y cols. Tratamiento del reflujo gastroesofágico para la tos inespecífica prolongada en niños y adultos (revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
13. Braman SS. Postinfectious cough: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 2006; 129 (supl.): 138S-146S.
14. Irwin RS, Curley FJ. The treatment of cough. A comprehensive review. *Chest* 1997; 99: 1.477-1.484.
15. Irwin RS. Diagnosis and management of cough executive summary. *Chest* 2006; 129 (supl.): 1S-23S.
16. Braman SS. Chronic cough due to chronic bronchitis: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 2006; 129 (supl. 1): 104S-15S.
17. PRICE. Programa Integral de Control de la EPOC en neumología y atención primaria. Madrid: NEUROMA-DRID, SMMFYC, SEMERGEN-Madrid. URL disponible en <http://www.neuromadrid.org/images/upload/PRICE,%20compaginadas.pdf>.
18. López MA, Vega M. Tos crónica en adultos. Guías clínicas *Fisterra*, 2002; 2 (31). URL disponible en <http://www.fisterra.com>.

Deshabitación tabáquica

J. M. Gómez Ocaña, M. López Pérez, E. Olano Espinosa

CONTEXTO

El tabaquismo es la primera causa evitable de muerte en países desarrollados, la segunda causa de mortalidad en el mundo y un factor de riesgo para 6 de las 8 principales causas de defunción. La detección y ayuda al tratamiento de la dependencia a la nicotina es el «patrón de oro» en cuanto a efectividad y eficiencia para todas las actividades preventivas en la atención primaria. Se intentará explicar de manera breve y concisa cómo actuar ante la detección de un caso de dependencia tabáquica.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA INICIAL

Las preguntas obligadas que se deben hacer a todo fumador son: ¿fuma usted? y ¿le gustaría dejarlo el próximo mes? Con estas dos sencillas preguntas, se puede clasificar a los fumadores en función de su fase de abandono (véase más adelante) y aplicar la intervención más adecuada en cada caso.

Aproximaciones diagnósticas más especializadas o complejas no han demostrado mayor efecto sobre las tasas de abstinencia a largo plazo. Si bien la intervención es dosis-dependiente en función del tiempo empleado, siguiendo las estrategias que se describen se puede aumentar mucho la probabilidad de abstinencia a largo plazo de los pacientes con intervenciones muy breves.

MANEJO CLÍNICO

Una vez realizadas esas dos preguntas, se debe actuar individualmente basándose en la estrategia de las 5 Aes: ya se ha averiguado (*Ask*) si fuma o no, y se ha ampliado el diagnóstico (*Assess*), averiguando su fase de cambio; se debe ahora aconsejar (*Advice*) a todos ellos que dejen de fumar, ayudar (*Assist*) a aquellos que quieran hacer un intento, ofreciéndoles todo un arsenal psicoterapéutico, y establecer un seguimiento (*Arrange*) con un mínimo de contactos.

MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA

Tanto la Guía de Práctica Clínica del Servicio Público de Salud Americano (GPC), 2008, como la del Servicio de Salud Británico del mismo año y las distintas revisiones Cochrane concluyen que todo paciente debería ser interrogado por el uso de tabaco y su deseo de abandono a corto plazo. Los sanitarios deberían ofrecer tratamiento a todo fumador que desee dejarlo.

Las intervenciones breves (incluso de menos de 3 minutos) son altamente efectivas y coste-efectivas, pero cuanto más tiempo y recursos se dedican más efectivas son (relación dosis-respuesta). Las técnicas psicológicas, tanto en formato individual como en grupo o vía telefónica, son altamente efectivas. Los materiales de autoayuda aumentan significativamente las tasas de abstinencia a largo plazo respecto a la ausencia de intervención, y si son adaptados a la fase de cambio aumentan su efectividad. La combinación del tratamiento tanto psicológico como farmacológico es más efectiva que cualquiera de ellos usados aisladamente. Existen 7 fármacos de uso de primera línea (vareniclina, bupropión, sustitutos de nicotina en chicles, parches, comprimidos, spray nasal e inhalador).

Los anteriores tratamientos para la dependencia a la nicotina son clínicamente efectivos y altamente coste-efectivos al compararse con cualquier otro tipo de intervención preventiva o terapéutica aplicada por otros motivos de salud.

Definición

- **Fumador:** toda persona que ha fumado al menos un cigarrillo diario en el último mes.
- **Ex fumador:** toda persona que ha sido fumadora y que lleva más de un año sin fumar.
- **No-fumador:** la persona que nunca ha fumado.
- **Fumador en fase de acción:** persona que lleva seis meses sin fumar.
- **Fumador en fase de mantenimiento:** persona que lleva de seis a doce meses sin fumar.

Preguntas clave

A todos:

- ¿Fuma usted?
- ¿Le gustaría dejar de fumar en el próximo mes?

A los no-fumadores:

- ¿Ha fumado previamente?
- ¿Cuánto tiempo hace que dejó el tabaco?

Aproximación diagnóstica inicial

Toda persona que acuda a consulta por cualquier motivo debería ser preguntada por su hábito tabáquico y recibir consejo y ofrecimiento de ayuda para dejarlo si fuma, ya que el tabaquismo es la primera causa evitable de muerte en países desarrollados, la segunda causa de mortalidad en el mundo y un factor de riesgo para 6 de las 8 principales causas de defunción¹.

La intervención consiste, por tanto, en detectar a todos los fumadores, ayudar a los que decidan dejar de fumar y motivar a los que no estén dispuestos a dejarlo. Se puede realizar en consulta médica o de enfermería, tanto a demanda como programada. En este último caso pueden desarro-

larse intervenciones más intensivas por el claro beneficio de la relación dosis-respuesta^{2,3,4}.

Primero se debe clasificar al paciente (tabla 1), ya que dependiendo del estadio de cambio⁵ en el que se encuentre se actuará de una o de otra manera (véase teoría de Prochaska y Di Clemente, figura 1).

Pacientes fumadores que desean dejar el tabaco en el próximo mes: FASE DE PREPARACIÓN

Estos pacientes son los que contestan «sí» a las dos preguntas principales (¿fuma usted? y ¿le gustaría dejarlo el próximo mes?). Serían en torno al 10-15% de los fumadores⁶ (11,8% según los datos de la encuesta de abandono de consumo de tabaco de la Comunidad de Madrid, 2007)⁷.

Es en este tipo de fumadores en los que más hincapié se debe realizar y en los que hay que poner todo el esfuerzo. Para ello se desarrollará de forma completa la estrategia de las 5 Aes⁴:

1. Averiguar (Ask)

Se debe preguntar sistemáticamente a todo paciente y en todas las visitas médicas sobre su condición de fumador y registrarlo en la historia clínica: «¿Fuma usted?».

2. Aconsejar (Advice)

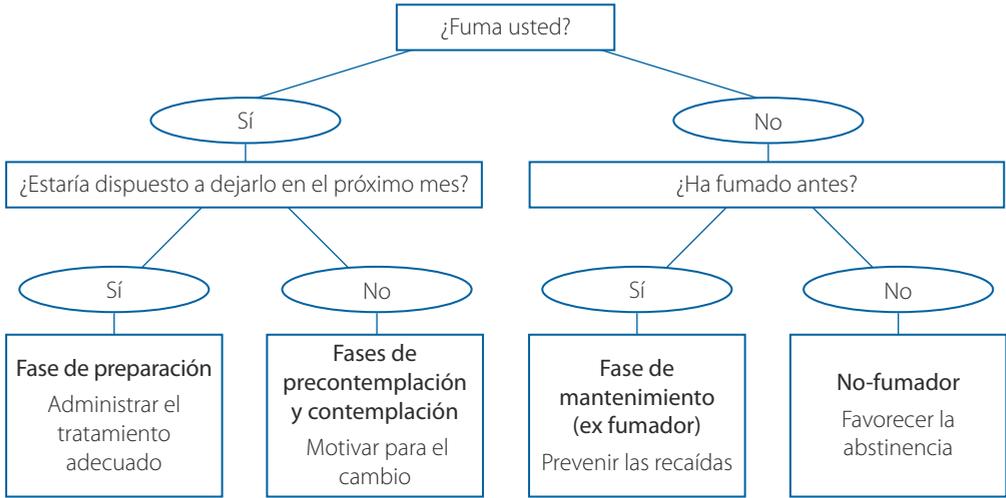
Consiste en dar al paciente un consejo sanitario para dejar de fumar de manera:

- **Clara**, explicando las propiedades nocivas del hábito tabáquico y sobre todo las ventajas que se obtienen al abandonarlo (anexo 1). Hay que ofrecerse de manera convincente para ayudar al paciente a dejar el tabaco.

Tabla 1. Fases de cambio (Prochaska y Di Clemente)⁵

Fases	Situación del paciente
Precontemplación	No se plantea el abandono del tabaco en un plazo inferior a 6 meses
Contemplación	Se plantea dejar de fumar en 6 meses
Preparación	Quiere dejar de fumar en el próximo mes
Acción	Está intentando dejar de fumar y lleva menos de 6 meses
Mantenimiento	Lleva más de 6 meses sin fumar
Recaída	Reinicia el consumo de tabaco cuando está en fase de acción o de mantenimiento

Figura 1. Algoritmo de tratamiento para el abandono del tabaco⁴



- **Firme**, demostrando que el cese de tabaco es lo más importante que se puede hacer para proteger la salud.
- **Personalizada**, ya que se debe relacionar la situación con el entorno personal del paciente, tanto a nivel económico y sociolaboral como familiar.
- **Breve**, puesto que se ha demostrado en ensayos clínicos aleatorizados (ECA) que el consejo es efectivo si dura menos de tres minutos.

Es importante hablar desde el respeto y con empatía, intentando enlazar el motivo de consulta con el consejo.

3. *Apreciar, ampliar para el cambio (Assess)*

Consiste en determinar el estadio de cambio del paciente. Se establecerán 3 grupos de pacientes:

- **Fuma y quiere dejarlo ya**. Si desea dejar de fumar, puede ocurrir que quiera participar en el grupo de tratamiento. Ayudarle.
- **No fuma, pero ha fumado**. Habrá que averiguar cuánto tiempo lleva sin fumar para valorar si necesita ayuda (fases de acción y consolidación) o felicitación y prevención de recaídas (ex fumador).
- **No desea dejar de fumar**. Se hará una intervención que facilite en un futuro el intento de abandono (entrevista motivacional). Es una forma de ayudar a las personas para que refuercen

sus motivos internos frente al cambio, desde un ambiente no-impuesto por nadie.

Tradicionalmente se han venido recogiendo una serie de datos mínimos que ayudarían a entender al fumador, pero cuyo resultado no cambia la actitud terapéutica. Aun así, se exponen a continuación el conjunto de estos datos mínimos⁸, pues se incluyen en la mayoría de los protocolos de atención primaria:

1. Cantidad de tabaco consumido, expresado en paquetes-año (cigarrillos al día multiplicado por el número de años y dividido entre 20).
2. Fase de abandono (Prochaska y Di Clemente).
3. Motivación para el abandono (anexo 2).
4. Test de Fagerstör (tabla 2). Se considera el instrumento más útil para definir el grado de dependencia. Su forma abreviada, que se compone de 3 preguntas, tiene mayor valor predictivo (tabla 3).
5. Intentos previos y motivos de recaída.
6. Cooximetría, por su utilidad como validador bioquímico de la abstinencia, predictor de la toxicidad asociada y factor de motivación para el paciente.

Aunque estos datos son prescindibles, pues lo importante es detectar al fumador, es fundamental valorar su deseo de abandono y actuar en consecuencia. Los factores que se han demostrado

Tabla 2. Test de Fagerstör³ para detectar la dependencia de la nicotina

Preguntas	Respuestas	Puntos
1. ¿Cuánto tiempo pasa entre que se levanta y se fuma su primer cigarrillo?	Hasta 5 minutos	3
	De 6 a 30 minutos	2
	De 31 a 60 minutos	1
	Más de 60 minutos	0
2. ¿Encuentra difícil no fumar en lugares donde está prohibido (hospital, cine, biblioteca)?	Sí	1
	No	0
3. ¿Qué cigarrillo le desagrada más dejar de fumar?	El primero de la mañana	1
	Cualquier otro	0
4. ¿Cuántos cigarrillos fuma al día?	Menos de 10	0
	Entre 11 y 20	1
	Entre 21 y 30	2
	31 o más	3
5. ¿Fuma con más frecuencia durante las primeras horas después de levantarse que durante el resto del día?	Sí	1
	No	0
6. ¿Fuma aunque esté tan enfermo que tenga que guardar cama la mayor parte del día?	Sí	1
	No	0
Total de puntuación		—

Resultados:

- 7 ó más puntos: alta dependencia de la nicotina.
- 5 ó 6 puntos: moderada dependencia de la nicotina.
- 4 o menos puntos: baja dependencia de la nicotina.

Tabla 3. Test de Fagerstör³ abreviado

Preguntas	Respuestas	Puntos
1. ¿Cuánto tiempo pasa entre que se levanta y se fuma su primer cigarrillo?	Hasta 5 minutos	3
	De 6 a 30 minutos	2
	De 31 a 60 minutos	1
	Más de 60 minutos	0
2. De todos los cigarrillos que consume durante el día, ¿cuál es el que más necesita?	El primero de la mañana	1
	Cualquier otro	0
3. ¿Cuántos cigarrillos fuma al día?	Menos de 10	0
	Entre 11 y 20	1
	Entre 21 y 30	2
	31 o más	3
Total de puntuación		—

Resultados:

- 5 a 7 puntos: alta dependencia de la nicotina.
- 3 ó 4 puntos: moderada dependencia de la nicotina.
- 0 a 2 puntos: baja dependencia de la nicotina.

determinantes para aumentar las tasas de abstinencia son el tiempo empleado y el número de contactos con el paciente.

4. Ayudar (Asist)

Es la parte más extensa y consiste en conseguir que el fumador se prepare, lo deje y luego aprenda a vivir sin el tabaco.

Para ello, deberán usarse técnicas de tipo psicológico (técnicas conductuales, de resolución de problemas, aprendizaje de habilidades, apoyo social...) y tratamiento de tipo farmacológico (alguno de los 7 fármacos de primera línea)⁴.

Primero hay que fijar una fecha en las siguientes dos semanas y preparar al paciente para ese día: planificando el cese de tabaco; reduciendo el consumo (anexo 3); cambiando de marca de cigarrillos; quitando todo lo relacionado con el hábito como mecheros, ceniceros etc.; buscando apoyos en el entorno familiar, social y laboral con el fin de recabar ayuda en momentos críticos; enseñándole a anticiparse a los desencadenantes del deseo de fumar y a usar técnicas de autocontrol, desautomatización (anexo 4) y evitación de estímulos, y proporcionándole herramientas para facilitar la resolución de problemas (materiales de autoayuda, folletos, direcciones de páginas web, teléfonos de instituciones oficiales y no-oficiales, etc.).

Es aquí cuando se debe pautar el tratamiento farmacológico si no existe contraindicación. Se informará sobre el tratamiento, los efectos secundarios y las formas de administración (tabla 4).

5. Seguimiento (Arrange)

Según el metaanálisis de la guía americana⁴, la efectividad aumenta considerablemente a partir de cuatro contactos. El número de visitas de seguimiento varía mucho entre los diversos protocolos, si bien hay dos que son comúnmente aceptadas por su importancia:

- **1ª visita:** en la primera semana, enfocada al síndrome de abstinencia, los efectos secundarios y la adhesión a los fármacos empleados. Se deben reforzar los motivos, ver las debilidades y evitar los desencadenantes del deseo, recordar las técnicas de autocontrol y relajación (anexo 5) y prevenir la fase de duelo.
- **2ª visita:** al final del primer mes. Se puede realizar vía presencial o telefónica. Se incidirá en lo

anterior, pero advirtiendo de la falsa seguridad y de las falsas ideas de control. Todavía el síndrome de abstinencia está vigente y hay cierta euforia que podría llevar a una recaída. Muy importante aquí es reforzar y felicitar al paciente, recordarle los motivos y darle seguridad.

Un seguimiento más intensivo tiene evidencia de mejores resultados. Lo que lo limita es la disponibilidad de tiempo y recursos del profesional.

Pacientes que han abandonado recientemente el tabaco: FASE DE ACCIÓN Y MANTENIMIENTO

La técnica que se debe usar es la prevención de recaídas: felicitar al paciente enfáticamente si sigue sin fumar; ayudarle a verbalizar los beneficios; resolver sus dudas adelantándose a las situaciones conflictivas (anexo 6) como la pérdida de apoyo social (aumentando el número de visitas), la ganancia de peso (anexo 7) (estableciendo una dieta ligera y aclarando que el aumento es autolimitado y pasajero), la baja autoestima (estimulando el darse algún capricho, reforzando aquello que más le motive), la dureza del síndrome de abstinencia (prolongando en algunos casos el tratamiento farmacológico), etc.

Pacientes que no quieren dejar el tabaco: FASES DE PRECONTEMPLACIÓN Y CONTEMPLACIÓN

Son aquellos pacientes que responden «no» a las dos preguntas principales. En fase de precontemplación se sitúan el 72,6% de los encuestados en la Comunidad de Madrid⁷, y en fase de contemplación, el 15,65%.

En estos casos hay que limitarse a motivar al paciente para el abandono del tabaco, usando el consejo sanitario. Debe ser breve (menos de 3 minutos), empático, respetando su autonomía en la toma de decisiones, personalizado, clarificador, firme y oportunista al relacionarlo con el motivo de consulta.

Los pacientes en esta etapa suelen estar desmotivados, mal informados o preocupados por el síndrome de abstinencia o por las recaídas, por lo que la motivación se debería centrar en vencer las resistencias al abandono mediante técnicas psicológicas, valorando los riesgos de seguir fumando, desmitificando el hábito (anexo 8), incentivando las recompensas del abandono o dando relevancia a los motivos que el propio paciente tenga para el abandono del hábito.

Tabla 4. Tabla resumen de los fármacos disponibles para el tratamiento de deshabitación tabáquica (modificado de Guía del Tabaquismo Fisterra⁹)

Producto	Dosis / Duración	Efectos secundarios	Contraindicaciones	
			Generales	Específicas
Parche de nicotina de 24 horas de 21,14 y 7 mg	21 mg al día / 4-6 semanas 14 mg al día / 2 semanas 7 mg al día / 2 semanas	Irritación cutánea Insomnio Mareo Mialgias Cefaleas	HTA no-controlada Cardiopatía no-controlada Arritmia no-controlada	Dermatitis generalizada
Parche de nicotina de 16 horas de 15, 10 y 5 mg	15+10 mg al día / 4-6 semanas 15 mg al día / 2 semanas 10 mg al día / 2 semanas			
Chicles de nicotina de 2 y 4 mg	12-15 piezas al día / 8-10 semanas 8-10 piezas al día / 3-6 meses	Dolor en la articulación temporomandibular Hipo Mal sabor de boca		Alteraciones de la articulación temporomandibular Inflamación orofaríngea Trastornos dentarios
Comprimidos de nicotina para chupar	1 comprimido cada hora, máximo 25 al día / 3 meses, con reducción a partir de 6 semanas	Irritación de garganta Aumento de salivación		Esofagitis activa Inflamación oral y faríngea
Bupropión	150 mg al día / 6 días, después seguir con 150 mg 2 veces al día Duración: 8-9 semanas (hasta 6 meses para mantener) Puede usarse en fumadores con baja, moderada o alta dependencia, sin ajuste de dosis; insuficiencia hepática, insuficiencia renal, o en caso de efectos adversos Está especialmente indicado en el caso de fumadores que han fracasado con la TSN, en los que tienen antecedentes de depresión o alcoholismo y en los que están preocupados por el aumento de peso	Insomnio ($\geq 1/10$) Boca seca Reacciones cutáneas Mareo ($\geq 1/100$ a $<1/10$) Convulsiones ($<0,1\%$)	La principal contraindicación es la existencia de antecedentes de convulsión. El riesgo de convulsión (1:1000) es similar al de otros antidepresivos y es mayor en caso de: <ul style="list-style-type: none"> • TCE: incluyendo cualquier traumatismo craneal que cause pérdida de conciencia, amnesia, fractura craneal o hematoma subdural • Fármacos que puedan reducir el umbral de convulsiones: antidiabéticos orales, insulina, antidepresivos, antipsicóticos, antipalúdicos, quinolonas, antihistamínicos, sedantes, corticoides sistémicos, teofilina, tramadol • Consumo de anorexígenos o estimulantes • Abuso del alcohol 	

(continúa)

Tabla 4. Tabla resumen de los fármacos disponibles para el tratamiento de deshabitación tabáquica (modificado de Guía del Tabaquismo Fisterra⁹) (cont.)

Producto	Dosis / Duración	Efectos secundarios	Contraindicaciones	
			Generales	Específicas
Vareniclina	0,5 mg al día / 3 días Después seguir con 0,5 mg 2 veces al día / 4 días Luego 1 mg 2 veces al día / resto de días del tratamiento Duración total: 12 semanas (se puede mantener hasta 24) En insuficiencia renal se recomienda reducir la dosis a 1 mg al día No interacciona con otros fármacos	Náuseas Cefalea Sueños anormales Insomnio ($\geq 1/10$)	Hipersensibilidad al principio activo o a cualquiera de los excipientes Suspensión inmediata si aparecen ideas suicidas	

HTA: hipertensión arterial; TSN: terapia sustitutiva con nicotina; TCE: traumatismo craneoencefálico.

Manejo clínico

Se exponen a continuación varios casos clínicos en los que se desarrolla la intervención propuesta.

1. Varón de 55 años que fuma 20 cigarrillos al día, con tos y expectoración matutina desde hace meses y poca tolerancia al ejercicio físico; en la exploración física presenta espiración alargada y sibilancias espiratorias dispersas; se realiza espirometría donde se objetiva patrón obstructivo leve

Está motivado para dejar de fumar por la clínica que presenta desde hace dos años, motivo de consulta. Hace unos dos años intentó dejar de fumar pero no lo consiguió porque atravesó una época con síntomas ansiosos reactivos a enfermedad de su mujer.

En resumen, los datos de este paciente son: **fumador-consumidor elevado de tabaco, en fase de preparación, con motivación elevada, que ha tenido intentos previos de dejar el tabaco.**

Se aplicará el método de las 5 Aes⁴ (2 de ellas, *Ask* y *Assess*, están ya aplicadas en la anamnesis). Se expone el resto:

- Aconsejar (*Advice*) al paciente que deje de fumar, explicándole que sus síntomas mejorarán progresivamente y que se sentirá mejor consigo mismo.

- Ayudarle (*Asist*) a dejar de fumar. Fijar fecha (15 días) y aconsejarle que evite lugares y compañías donde se fomente el hábito tabáquico al menos durante las dos primeras semanas. Proporcionarle material de autoayuda y comentarle que precisará tratamiento farmacológico, por ejemplo con vareniclina. Explicarle su uso y citarlo para el día del abandono, donde se le recordarán los motivos y se le advertirá de las dificultades que va a tener.

La vareniclina se considera tratamiento de primera línea no-nicotínico, actuando como agonista-antagonista parcial.

Eficacia: mediante estudios aleatorizados aumenta la abstinencia a largo plazo frente a placebo con una *odds ratio* en torno a 3⁴ (tabla 4)^{9,10,11}.

Reacciones adversas: náuseas, insomnio, cefaleas y sueños anormales. De intensidad leve a moderada. Se han notificado casos de ideación suicida, pero se ha comprobado mediante estudios que no existe evidencia de que la vareniclina aumente el intento o pensamiento suicida, o la depresión cuando se compara con el resto de medicación de primera línea¹².

- Programar seguimiento (*Arrangement*), consistente en una visita la primera semana tras dejar de fumar (control de síntomas de abstinencia) y una segunda al final del primer mes.

2. Mujer de 30 años, en la octava semana de gestación, fumadora de medio paquete al día desde hace 10 años; exploración física sin alteraciones

Acude a consulta porque desea dejar de fumar en el próximo mes dado su estado de gestación.

Datos resumidos: **paciente fumadora en fase de preparación, motivada para el cambio, sin intentos previos de abandono.**

Se aplicará el método de las 5 Aes:

- Aconsejar a la paciente y reforzar la idea del abandono, explicándole que así reduce los problemas para el feto y para el momento del parto, para su bebé y su propia salud futura¹³. Según la Guía Americana GPC⁴, el embarazo es un período especialmente indicado para intervenir sobre el tabaquismo. Un asesoramiento breve es efectivo, pero un simple consejo, y si además se proporciona material de autoayuda, aumenta la tasa de abstinencia en un 30-70%. Se ha demostrado que estas intervenciones son más efectivas en fumadoras de < 20 cigarrillos diarios.
- Proponer fecha para el abandono y proporcionar material de autoayuda. Sería importante que la paciente dejara de fumar sin fármacos, puesto que no hay estudios suficientes que valoren la relación riesgo-beneficio de su uso. Si hubiera que recurrir a los fármacos por dificultades de la paciente, se la debería informar de los riesgos y usar los sustitutos de nicotina de administración discontinua para disminuir su toxicidad, siempre menor que la del tabaco¹³.

3. Mujer de 40 años que lleva 20 días sin fumar y ha seguido terapia con parches de nicotina, con irritabilidad, mayor labilidad emocional y ansiedad que calma con sobreingesta, lo que le ha provocado una ganancia de peso de 3,5 kilos

La paciente acude a consulta acompañada de su hijo.

Datos resumidos: **paciente en fase de mantenimiento que presenta problemas muy comunes.**

Lo importante en esta fase sería prevenir las recaídas, siendo necesario un seguimiento psicológico que refuerce su decisión:

- Hacer hincapié en los beneficios que está obteniendo desde que abandonó el tabaco. Explicarle que la ganancia ponderal de 1 a 3 kilos entra

dentro de la normalidad, y no recomendarle una dieta estricta, sino fomentar el ejercicio y una dieta sana y equilibrada^{14,15}.

- Reforzar también la idea del beneficio que supone para sus hijos, puesto que dejarían de ser fumadores pasivos.
- Recomendar dosis altas de chicles, o comprimidos de nicotina de 4 mg, o el tratamiento con bupropión. El bupropión es un antidepresivo que ayuda a la deshabitación tabáquica a largo plazo y a conseguir una menor ganancia de peso^{4,9,15}. Tiene una eficacia similar a la terapia sustitutiva con nicotina (TSN). Para su posología, efectos secundarios y contraindicaciones, véase la tabla 4. Las crisis convulsivas serían la principal contraindicación.

4. Fumador en fase de acción (2 meses sin fumar) que acude a consulta como parte del programa de seguimiento; el pasado fin de semana acudió a una boda y volvió a fumar, y desde entonces fuma 5 cigarrillos al día

Datos resumidos: **paciente en fase de recaída.**

- Analizar con él la situación, en este caso una reunión familiar y con amigos donde el hábito de fumar se fomenta con facilidad. Es importante hacer ver al paciente que la adicción al tabaco es un trastorno crónico, que lo que le ha ocurrido forma parte del proceso de deshabitación y que, por tanto, no debe sentirse culpable.
- Motivarlo para que vuelva a intentar dejar de fumar. Para ello, propiciar una intervención más intensiva, puesto que es la mejor estrategia para mantener la abstinencia a largo plazo. Existen evidencias de que tener cuatro o más sesiones de más de diez minutos resulta más efectivo. Según la revisión Cochrane¹⁶, obtienen más éxito las intervenciones dirigidas a identificar y resolver situaciones tentadoras que cualquier otra intervención conductual.
- Respecto a la farmacoterapia, la Guía Americana GPC⁴ concluye que los fármacos de primera línea se pueden usar por encima de los 6 meses sin que representen riesgo para la salud ni desarrollen dependencia. Un estudio reciente de la Cochrane comenta que el uso prolongado de vareniclina puede prevenir la reincidencia¹⁶.

5. Varón de 17 años, fumador de 8-10 cigarrillos al día desde hace un año y medio, con síntomas compatibles con catarro de vías altas

Se le recomienda que no fume dado que en este momento empeora los síntomas, pero él manifiesta su deseo de seguir fumando porque le gusta la sensación que le proporciona el tabaco y no tiene intención de dejarlo.

Datos resumidos: **adolescente en fase de precontemplación**. En esta fase se encuentran el 72,6% de los fumadores⁷. El abordaje se realiza tratando de motivarles para el abandono, enfatizando los beneficios del mismo y proporcionando información sobre los riesgos de seguir fumando. Se debe dar un consejo claro y adaptado al paciente^{4,8}.

En este caso hay que incidir en las **5 erres (relevancia, riesgos, recompensas, resistencias y repetición)**: que el paciente identifique sus posibles motivos para dejar de fumar y los riesgos que ello implica.

- Explicarle las consecuencias negativas del hábito de manera individualizada: decirle que el tabaco amarillea dedos y dientes, causa mal olor en el cuerpo y en la ropa, disminuye la tolerancia al ejercicio y provoca otras complicaciones cardiorrespiratorias. Comentarle los posibles beneficios que obtendría si dejara el hábito e invitarle a que exprese las dificultades o barreras que encuentra a la hora de intentar dejarlo.
- Proporcionarle material de ayuda.
- Repetir todo esto cada vez que el paciente acuda a consulta, intentando relacionarlo con el propio motivo de consulta⁸.

Seguimiento y precauciones

Una vez establecida la técnica que se aplicará en cada caso, se debe realizar un seguimiento. Éste se puede hacer de tres formas distintas:

- 1. Seguimiento mínimo.** La bibliografía coincide en que son muy adecuados al menos una visita previa al abandono y dos contactos de seguimiento, uno la primera semana tras dejar de fumar y otro al final del primer mes. Se pueden realizar de manera presencial o vía telefónica.
- 2. Seguimiento oportunista.** Se debe reforzar la decisión del paciente cada vez que acuda a consulta durante el período de un año.
- 3. Seguimiento programado.** Consiste en comprobar si ha fumado o no. Suele hacerse tras finalizar el tratamiento a los dos meses, a los seis y al año.

Medicina basada en la evidencia

La Guía Americana GPC⁴ hace una revisión de la evidencia (tabla 5):

- Todo paciente debería ser preguntado sobre el uso del tabaco (fuerza de la evidencia A) y su deseo de dejarlo (fuerza de la evidencia C).
- El tratamiento para el abandono del tabaco es efectivo y debería ser usado en todo caso (fuerza de la evidencia A).
- El médico debería aconsejar dejar el tabaco a todo fumador, ya que esto aumenta las tasas de abstinencia a largo plazo (fuerza de la evidencia A).
- Realizar intervenciones de menos de 3 minutos es efectivo, pero se sabe que cuanto más intensa sea la intervención y más tiempo se le dedique mejores resultados de abandono se obtienen (fuerza de la evidencia A). Si las intervenciones realizadas son más de 4 resultan más efectivas.

Tabla 5. Resumen de las fuerzas de las evidencias para las recomendaciones clínicas⁴

Clasificación de la fuerza de la evidencia	Criterio
Fuerza de la evidencia A	Múltiples estudios bien randomizados, relacionados directamente con la recomendación
Fuerza de la evidencia B	La recomendación está apoyada por alguna evidencia de estudios clínicos randomizados, pero el soporte científico no es óptimo. Por ejemplo, o existen pocos estudios randomizados, o algunos de los estudios que existen son inconsistentes, o los estudios no se asocian directamente a la recomendación
Fuerza de la evidencia C	Reservado para importantes situaciones clínicas en las que el panel de expertos alcanza la recomendación por medio de un consenso, en ausencia de relevantes estudios randomizados

- Todo tipo de terapia psicológica, tanto individual como en grupo, con apoyo telefónico o con el uso de distintos formatos, tiene fuerza de la evidencia A.
- Los materiales de autoayuda impresos o en página web son mejores que placebo y aportan fuerza de la evidencia B.
- La combinación de consejo y tratamiento farmacológico es más efectiva que cualquiera de los dos aislados (fuerza de la evidencia A). A mayor número de sesiones combinadas, mayor porcentaje de éxito (fuerza de la evidencia A).
- Respecto a la medicación, distintos fármacos son considerados de primera línea (vareniclina, bupropión, chicles de nicotina, inhalador, comprimidos, espray nasal y parches), excepto cuando existan contraindicaciones medicamentosas o en el caso de poblaciones específicas como mujeres embarazadas o en período de lactancia, fumadores de menos de 10 cigarrillos por día y adolescentes (fuerza de la evidencia A).
- De las combinaciones, la más eficiente es la de parches de nicotina con bupropión (aprobada por la FDA) (fuerza de la evidencia A).
- Los tratamientos son clínicamente efectivos y altamente coste-efectivos al compararlos con otros tratamientos médicos o intervenciones preventivas (fuerza de la evidencia A).
- La financiación de estos tratamientos por los sistemas o seguros de salud aumenta las tasas de abandono a largo plazo^{4,17}.

ANEXO 1. Beneficios de dejar de fumar (pistas para aumentar su lista de razones para dejar de fumar)

- Tendrá mejor salud y calidad de vida.
- Mejorará la salud de sus seres queridos.
- Mejorará su respiración.
- Conseguirá mayor rendimiento físico.
- Recuperará el olfato y el gusto.
- Su piel será más tersa y estará mejor hidratada.
- Tendrá menos arrugas.
- Tendrá mejor aliento.
- Sus dientes se volverán más blancos.
- Su casa, coche, ropa y usted mismo olerán a limpio.
- Tendrá menos riesgo de tener accidentes.
- Ahorrará dinero.
- Se encontrará bien consigo mismo.
- En definitiva: será una persona más libre.
- A las **48 horas** mejorarán su gusto y olfato.
- A las **72 horas** se producirá una relajación de sus tubos bronquiales y un leve aumento de su capacidad pulmonar.
- A las **2 ó 3 semanas** mejorará su circulación y se normalizará en un 30% la función de sus pulmones.
- Al **1' o 3' mes** aumentará su capacidad respiratoria y física.
- Al **año** se reducirá a la mitad su riesgo de padecer un infarto de corazón.
- A los **3 años** su riesgo de padecer una enfermedad de corazón o de la circulación arterial disminuirá a niveles similares a los de las personas que nunca han fumado.
- A los **5 años** se reducirá a la mitad su riesgo de padecer cáncer de pulmón, laringe o esófago.
- A los **10 años** la mortalidad de una persona fumadora se iguala prácticamente a la de una que nunca ha fumado.

Tras el último cigarrillo

- A las **20 minutos** se normalizará la temperatura de sus extremidades y su tensión arterial y frecuencia cardíaca volverán a su estado normal.
- A las **8 horas** sus niveles sanguíneos de oxígeno y monóxido de carbono se normalizarán.
- A las **24 horas** disminuirá su riesgo de sufrir un infarto de corazón y el riesgo de muerte súbita en los recién nacidos que convivan con usted.

¿Qué debo hacer si me decido?

Si finalmente usted se decide a hacer un intento serio para dejar de fumar, debe tener en cuenta lo siguiente:

ANEXO 3. Reducción gradual mediante la disminución de cigarrillos

Consiste en la reducción progresiva del aporte de nicotina mediante la disminución del número de cigarrillos fumados.

Se inicia al día siguiente de la segunda sesión.

En la primera semana se debe reducir el número de cigarrillos a una cantidad concreta. La siguiente semana se reduce de nuevo la cantidad inicial. Posteriormente se suprime el tabaco. Para saber cuántos cigarrillos se deben disminuir, se adjuntan dos tablas: una para la primera semana y otra para la segunda.

En la primera semana, comience a descender el número de cigarrillos (cig). El objetivo es que a lo largo de esta semana llegue a la meta propuesta (véase la tabla 1).

Para conseguirlo tendrá que ir reduciendo en función del número de cigarrillos que ha fumado de media la semana anterior (línea base). De esta forma, por ejemplo, si fumó 20 cigarrillos, esta semana no podrá fumar más de 14. Elija según su caso el número de cigarrillos máximo que debería fumar la semana que viene.

Continúe durante la segunda semana con la segunda reducción del número de cigarrillos.

Para llevar a cabo este descenso, debería llegar a la meta propuesta indicada en la tabla 2, puesta en función del número de cigarrillos que fumaba de media hace dos semanas (línea base). De esta forma, si fumaba de media hace dos semanas 20 cigarrillos, esta semana no podrá fumar más de 8 cigarrillos.

Elija según su caso el número de cigarrillos máximo que tiene que estar fumando al terminar la segunda semana.

Lista de alternativas al tabaco

A continuación le presentamos una serie de alternativas que puede utilizar en lugar de fumar:

- Masque chicle o coma caramelos sin azúcar.
- Beba muchos zumos o agua, ya que ayudan a eliminar la nicotina por la orina, distraen y ayudan a controlar el apetito.

Tabla 1. Disminución del número de cigarrillos en la primera semana

Si la semana anterior fumaba una media de:	A partir de ahora no debe fumar más de:
50 cig/día o más	35 cig/día
40 cig/día	28 cig/día
35 cig/día	30 cig/día
30 cig/día	21 cig/día
25 cig/día	17 cig/día
20 cig/día	14 cig/día
15 cig/día	10 cig/día
12 cig/día	8 cig/día
10 cig/día	7 cig/día
8 cig/día	6 cig/día
6 cig/día	5 cig/día
5 o menos cig/día	No reducir

Tabla 2. Disminución del número de cigarrillos en la segunda semana

Si hace dos semanas fumaba una media de:	A partir de ahora no debe fumar más de:
60 cig/día o más	24 cig/día
50 cig/día	20 cig/día
40 cig/día	16 cig/día
35 cig/día	14 cig/día
30 cig/día	12 cig/día
25 cig/día	10 cig/día
20 cig/día	8 cig/día
15 cig/día	6 cig/día
Entre 6 y 12 cig/día	5 cig/día
5 o menos cig/día	No reducir

- Respire grandes bocanadas de aire y expúlselo lentamente.
- Recuerde que los síntomas de abstinencia son pasajeros y controlables.
- Duerma.
- Dúchese o báñese.
- Juegue con objetos pequeños.
- Evite o escape de las situaciones difíciles que no pueda controlar y que le inciten a fumar durante los primeros días sin hacerlo.
- Cambie su foco de atención y busque algo que le distraiga:
 - Vea la televisión.
 - Oiga música.
- Limpie la casa.
- Haga ejercicio físico.
- Llame por teléfono.
- Haga puzzles.
- Haga trabajos manuales.
- Mire escaparates.
- Cocine.
- Preste atención a los aspectos agradables de cada situación que le recuerde el tabaco. Los negativos son pasajeros.

ANEXO 4. Ejercicios de desautomatización

- No fume en cuanto le apetezca, derive el deseo hasta dentro de unos momentos, espere un poco antes de fumar. El período debe ser como mínimo de 1 minuto y debe ir alargándolo conforme pasen los días.
- No fume en ayunas. Cepílese los dientes, tómese un zumo de naranja o dúchese y luego desayune. Aumente el tiempo que pasa entre que se levanta y se fuma el primer cigarrillo.
- Después de desayunar, comer o cenar, espere entre 5 y 10 minutos antes de fumar. En el desayuno, si lo hace cerca de su puesto de trabajo, deje los cigarrillos, no se los lleve para desayunar; levántese de la mesa para fumar y no fume en las sobremesas.
- Rechace todos los cigarrillos que le ofrezcan y no pida nunca aunque se le hayan acabado los suyos.
- Elija al menos tres lugares o situaciones en los que solía fumar y no lo haga más (por ejemplo, en el trabajo, en el coche, en la habitación, andando por la calle, con el café, al ordenador, al teléfono...).
- No fume nunca para quitarse el apetito. Coma algo de fruta, un vaso de agua o un caramelo para distraerse.

ANEXO 5. Pautas para los primeros días sin fumar

- Plántese no fumar día a día («hoy no fumo»).
- Evite, en la medida de lo posible, las situaciones de riesgo (situaciones en las que previsiblemente se van a experimentar deseos intensos de fumar). Éstas son distintas para cada persona pero las más frecuentes son: comidas y cenas con amigos, salidas nocturnas con consumo de alcohol, etc. (Esta medida sólo será necesaria las 2 ó 3 primeras semanas).
- El día anterior no compre tabaco, tire todos los cigarrillos, aparte de su vista ceniceros, mecheros, etc. Cree a su alrededor un ambiente limpio y fresco. Si puede, hágase una limpieza de dientes y limpie el coche.
- Busque apoyo en su familia, amigos y compañeros. Comuníquese que ha dejado de fumar. Aumentará su compromiso y contará con su apoyo.

- Recuerde sus propias razones para dejar de fumar. Coloque su lista en un lugar visible (nevera, lavabo...) para poder consultarla a menudo.
- Es posible que los primeros días aparezcan síntomas desagradables (deseos de fumar, ansiedad, irritabilidad, etc.). Recuerde que son pasajeros y que puede superarlos (tabla 3).
- Beba mucha agua y zumos naturales.
- Reduzca el consumo de café y alcohol.
- Evite los dulces, frutos secos, grasas y «picar» entre horas. Haga una alimentación variada, con mucha fruta y verduras.

Tabla 3. Afrontar el síndrome de abstinencia

Síntoma	Recomendaciones para afrontarlo
Deseo intenso de fumar	Espera. Las ganas de fumar sólo duran 2 ó 3 minutos, y cada vez serán menos intensas y frecuentes Cambie de lugar o situación Respire profundamente 2 ó 3 veces seguidas Haga algún ejercicio de relajación Beba agua o zumo, mastique chicle sin azúcar o de nicotina o coma algo bajo en calorías Permanezca ocupado (trabajo, deporte, aficiones)
Irritabilidad	Haga una pausa, deténgase y reflexione Pasee Dúchese o tome un baño Evite café y bebidas con cafeína
Dificultad de concentración	No se exija un alto rendimiento durante 2 semanas Duerma más Haga deporte o alguna actividad física Evite bebidas alcohólicas
Dolor de cabeza	Ejercicios de relajación Dúchese o tome un baño Evite café y alcohol Duerma más
Aumento del apetito	Beba mucha agua y líquidos con pocas calorías Evite grasas y dulces Aumente la ingesta de verduras y frutas en la dieta Coma con más frecuencia y menos cantidad
Insomnio	Evite té, café y colas por la tarde Aumente el ejercicio físico por la tarde Al acostarse tómese un vaso de leche caliente o tila Haga ejercicios de relajación en la cama Evite las siestas Sea muy regular con los horarios de sueño Cene ligero y 2 horas antes de acostarse Hágase dar un masaje

(continúa)

Tabla 3. Afrontar el síndrome de abstinencia (cont.)

Síntoma	Recomendaciones para afrontarlo
Cansancio, desánimo	Mantenga su actividad: trabajo, deporte, aficiones Haga lo que más le guste. Prémiese Evite la soledad. Busque la compañía de amigos Aumente las horas de sueño
Estreñimiento	Ande. Haga ejercicio Siga una dieta rica en fibra Beba muchos líquidos, sobre todo agua Sea regular en sus hábitos. Intente evacuar a diario, si es posible tras el desayuno

- Haga ejercicio.
- Coma caramelos y chicles sin azúcar, juanolas, canela en rama, etc.
- Es conveniente tener las manos ocupadas (bolígrafos, pulseras...).
- Manténgase entretenido el mayor tiempo posible.
- Prémiese, permítase caprichos.
- Puede comprarse una hucha y meter cada día el dinero que se gastaría en tabaco. Hágase un regalo que le apetezca.
- Rompa con su rutina diaria habitual.
- Mantenga muy alta la guardia y la actitud vigilante.
- En ningún caso compre tabaco.
- Si le sobrevienen ganas intensas de fumar, espere 5 minutos y cambie de situación («la sed de nicotina sube y baja, desaparece en muy poco tiempo, no es sed de agua») y repase sus motivos para dejar de fumar.
- Si le ofrecen tabaco, sea tajante: «Gracias, no fumo» frente a «estoy dejando de fumar».
- **¡En ningún caso dé una sola calada!**

Ejercicios de respiración (relajación)

Durante el período de máxima dificultad en el abandono del tabaco puede ser de gran ayuda aprender a disfrutar de la respiración. Es posible ejercitar una respiración profunda que aumente la capacidad pulmonar y mejore la ventilación

y la oxigenación, lo que, a su vez, proporciona sensación de calma y relajación.

La posición puede ser variada: tumbada/o (con las rodillas dobladas y las manos en el abdomen); o sentado/a (con la región lumbar apoyada en el respaldo del asiento, la espalda vertical y las piernas relajadas con el talón en línea con la rodilla); o de pie, caminando, etc.

Realice la inspiración, mantenga el aire y luego expúselo controlando el tiempo de cada fase según la relación 1-1-2, es decir: se debe mantener el aire el mismo tiempo que duró la inspiración y expulsarlo en el doble de tiempo.

Esta pauta respiratoria es una habilidad que usted debería aprender, y que cuanto más se practica, mejor se realiza y mejores resultados aporta. Se recomienda realizar los ejercicios al menos 3 veces al día, durante 2 minutos en cada ocasión.

Existen varios tipos de respiración. Le proponemos la respiración diafragmática:

- Con este tipo de respiración se aprende a utilizar la parte inferior de los pulmones. Para comprobar que se está haciendo bien existe un truco.
- Coloque su mano sobre el vientre y tome aire lentamente por la nariz, intentando llevarlo a la base de los pulmones. El músculo diafragma baja y empuja el vientre hacia fuera, elevando la mano. Expulse el aire soplando lentamente por la boca. El vientre irá descendiendo y con él su mano; finalmente expulse todo el aire que pueda hundiendo el vientre con una contracción ligera de sus músculos.

ANEXO 6. Prevención de recaídas

1. Distinción entre caída y recaída

- Caída o desliz: es un consumo puntual que no supone una recaída.
- Recaída: implica además del consumo, la vuelta al estilo de vida anterior.

2. Situaciones habituales de riesgo de recaída

- Estados emocionales negativos (frustración, ansiedad, depresión).
- Estados físicos negativos (dolor, enfermedad, fatiga).
- En caso de conflictos personales (crisis, fallecimientos, separaciones).
- Presión del entorno social elevada (fiestas, bodas).
- Para aumentar sentimientos agradables (placer, celebración, libertad...), durante estados emocionales positivos.

3. Situaciones específicas de riesgo

Son las que ponen en riesgo la abstinencia. Son específicas para cada persona.

Para prevenirlas, intente imaginarse en estas situaciones de riesgo. Piense cómo reaccionaría, e imagine qué debería hacer para no fumar: revise su lista de alternativas e imagínese a sí mismo poniéndolas en práctica. Haga este ejercicio para cada situación y, si no se siente seguro en alguna de ellas, repítala con el mayor lujo de detalles. No se limite a decir «lo único que tengo que hacer es no fumar», repase sus estrategias de autocontrol y sus alternativas al tabaco.

Prepararse mentalmente para una situación determinada mejorará su reacción a ésta y, sobre todo, no le cogerá por sorpresa.

4. Estrategias de prevención de recaídas

- Evitar situaciones de riesgo (las primeras semanas).
- Escapar: abandonar la situación.
- Distracción
 - Imaginación: asociar fumar con consecuencias negativas o desagradables.
 - Darse autoinstrucciones para no fumar («no fumes, no seas tonto»).

- Recordar motivos para dejar de fumar.
- Recordar los beneficios obtenidos.
- Cambios de comportamiento:
 - Relajación y respiración profunda.
 - Actividad física.
 - Retrasar el deseo de fumar (esperar hasta que pase).
- Recordar caídas o recaídas anteriores (aprender del desliz).
- Buscar el apoyo e implicación de personas próximas.

5. Afrontamiento psicológico: cambio de actitudes

Considerar siempre el tabaquismo como una adicción que dura toda la vida. (Se puede controlar no fumar el primer cigarro, pero el resto no).

- Valorar como positivo el abandono del tabaco.
- Cambiar de costumbres (ejercicio, alimentación...).
- Considerar el fumar dentro de las cosas que nunca se harían.
- Pensar a menudo en las ventajas y beneficios que se han obtenido.
- Pedir ayuda en situaciones de riesgo: aumento de peso, estados de ánimo negativos (depresión, ansiedad...), persistencia del síndrome de abstinencia...
- Valorar con orgullo el haber superado una adicción («he hecho un gran esfuerzo, no merece la pena volver a caer»...).
- Tener en cuenta que el tabaco no soluciona ningún problema sino que los añade.

6. Para mantenerse sin fumar a largo plazo

¡Cuidado con fantasías de control!

Las tiene todo fumador, y son rotundamente falsas y muy traicioneras:

- «Por uno no pasa nada».
- «Sólo unas caladas».
- «Sólo algún cigarrillo de vez en cuando».
- «Sólo en algunos momentos especiales».

ANEXO 7. Control del peso

Al dejar de fumar no es difícil engordar. Es una reacción pasajera, que luego se puede recuperar. Sin embargo, puede desanimar al ex fumador, que cree que va a seguir ganando kilos y que puede resultar peor el remedio que la enfermedad.

Se debe tener siempre en cuenta que los beneficios para la salud de dejar de fumar exceden en mucho a los riesgos asociados con la ganancia de peso.

¿Qué se puede hacer para reducir la ganancia del peso?

- Aumentar el nivel de ejercicio físico: ayuda a reducir peso y ansiedad. Es un buen momento para empezar a hacer ejercicio (por ejemplo, andar una hora diaria) y quemar las posibles calorías sobrantes.
- Disminuir las calorías en 200-300 al día. No coma más cantidad de comida de la que necesite, ya que al dejar de fumar el metabolismo se enlentece y, por tanto, debe reducir algo las cantidades de comida para poder adaptarse a esta nueva situación sin engordar.
- No es conveniente ponerse a hacer régimen en estos momentos, ya que hay que concentrarse en dejar de fumar. A partir del tercer mes puede comenzar con una dieta, si usted lo desea.

Sin embargo, puede evitar engordar siguiendo unas normas dietéticas elementales:

- Cuando tenga ganas de picotear entre comidas, recurra a frutas, verduras (zumos de frutas, zanahorias, apio, rábanos), regaliz, caramelos sin azúcar...
- Beba líquidos y zumos de fruta, al menos 2,5 litros al día. Beba dos vasos de agua antes del desayuno, comida y cena.

- No son aconsejables las comidas abundantes; programe comidas frecuentes (5 ó 6 al día) y de poca cantidad.
- Limite las comidas grasas y los postres dulces.
- Tome muchas verduras, frutas frescas, cereales y legumbres.
- Evite las bebidas alcohólicas y los refrescos comerciales. Beba agua, zumos e infusiones sin azúcar.
- Evite los fritos, carnes muy sazonadas o comidas muy condimentadas.
- Evite un estómago muy lleno, le adormecerá y disminuirá su autocontrol.
- Reduzca el café y el alcohol temporalmente.
- Cambie el azúcar del café por sacarina o algún edulcorante artificial.
- Suprima los dulces (chocolate, galletas, pasteles...), y los aperitivos: pipas, frutos secos, patatas fritas, etc.
- Reemplace la carne, las salsas y el beicon por pollo y pescado.
- La comida seguramente tendrá mejor sabor. Aproveche esta oportunidad para cambiar y mejorar su dieta.
- Saltarse comidas no es una buena idea para perder peso a la larga. Si acostumbra su cuerpo a consumir pocas calorías, cuando coma normalmente aumentará de peso fácilmente. Por lo tanto, la mejor forma de evitar engordar es cambiar un poco el tipo de comida y la forma en la cual la cocina, y comer poco y muchas veces al día.

En todo caso, tenga presente que cuando su situación se normalice y aprenda a vivir como un no-fumador, también su peso volverá a la normalidad.

ANEXO 8. Mitos sobre el tabaco (cosas que se dicen pero que no son ciertas, para vencer resistencias)

- **«No noto que me haga tanto daño, todavía puedo fumar mucho más tiempo para notar los efectos negativos del tabaco».**

Fumar un sólo cigarrillo produce un aumento de la tensión arterial que dura 15 a 30 minutos y una elevación de la frecuencia cardiaca de 10 a 15 latidos por minuto. La capacidad pulmonar se pierde muy poco a poco... Todo esto no se nota.

Puede que usted no note el daño, pero su organismo sí que sufre. Los cánceres y las enfermedades de pulmón y corazón no se «notan» hasta pasados muchos años de su inicio. Cuando se «notan», muchas veces es demasiado tarde.

- **«He reducido mucho el número de cigarrillos que fumo cada día. No creo que tan poco tabaco me haga daño».**

No existe un consumo seguro ni sano de tabaco. Aunque existe una clara relación dosis-respuesta entre el número de cigarrillos consumidos al día y los efectos perjudiciales del tabaco, fumar incluso un cigarrillo al día es dañino. Reducir el consumo es casi tan difícil como dejar de fumar completamente y, además, las probabilidades de volver al nivel de consumo previo son muy altas. No fumar es la única manera de evitar los riesgos relacionados.

- **«Los cigarrillos bajos en nicotina y alquitrán no hacen daño, no son cancerígenos».**

Los fumadores que se pasan a los cigarrillos bajos en nicotina varían inconscientemente su forma de fumar para mantener su nivel habitual de nicotina en la sangre, dando más caladas, caladas más profundas o fumando más cigarrillos, llegando a inhalar más alquitrán que antes. No existe ninguna forma segura de fumar.

- **«He conocido a muchos fumadores que no han estado nunca enfermos. Conozco personas muy mayores que fuman mucho y están muy bien».**

Los últimos estudios demuestran que 1 de cada 2 fumadores morirá por una enfermedad

relacionada con el tabaco, y un número mayor aún padecerá enfermedades causadas por él. Hay personas que, a pesar de fumar durante años, no enferman por su consumo. No se puede saber quiénes no van a ser afectados, y el riesgo es muy grande. Además, no olvide que usted sólo ve a los que llegan, a los que han muerto a causa del tabaco no los ve envejecer.

- **«Es más peligrosa la contaminación que fumar».**

El humo del tabaco tiene una concentración de sustancias tóxicas que llega a ser 400 veces superior a los límites aceptados internacionalmente para el aire ambiente.

- **«No tengo suficiente voluntad para dejar de fumar».**

Cada día muchos fumadores dejan de fumar definitivamente. La mayoría de ellos necesitan varios intentos. Cada intento es un paso más que acerca a la persona a su objetivo de dejar de fumar. Ahora que usted ha tomado la decisión, nosotros vamos a ayudarle.

- **«De algo tenemos que morir».**

Es cierto, moriremos por alguna razón. Pero deténgase a pensar que usted está fabricando su propia muerte, y eso es algo que sólo hacen los suicidas. Probablemente no se está planteando en serio el hecho de que el tabaco puede ser el responsable de su muerte y, si es así, cree que esto ocurrirá cuando sea viejo. Esto va muy en serio.

- **«Se pasa muy mal cuando se deja, es peor el remedio que la enfermedad».**

El síndrome de abstinencia de la nicotina está bien descrito y cursa con unos síntomas claros (irritabilidad, insomnio, dificultad de concentración, deseo intenso de fumar, etc.) durante un tiempo bien establecido (3-4 semanas); sin embargo, los beneficios del abandono del tabaco son progresivos, aparecen desde el momento en que se deja de fumar y duran para siempre.

Material de autoayuda: anexos cedidos por el Grupo de Abordaje al Tabaquismo de la Sociedad Madrileña de Medicina de Familia y Comunitaria.

Referencias bibliográficas

- World Health Organization. WHO Ginebra. 2009. ¿Por qué el tabaco es una prioridad de salud pública? Acceso el 22/09/2009. http://www.who.int/tobacco/health_priority/es.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Annual smoking-attributable mortality, years of potential life lost, and productivity losses-United States, 1997-2001. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2005; 54 (25): 625-628.
- Mataix Sancho J, Cabezas Peña C, Lozano Fernández J, Camarelles Guillen F, Ortega Cuelva G y Grupo de Abordaje del Tabaquismo de semFYC y Educación para la Salud del PAPS-semFYC. Guía para el tratamiento del tabaquismo activo y pasivo. Barcelona. semFYC ediciones, 2009. Acceso: <http://www.papps.org/upload/file/publicaciones/Guia%20Tabaquismo2009.pdf>.
- Fiore MC, Jaen CR, Baker TB, y cols. Treating tobacco use and dependence. 2008 update. Rockville MD: USDHHS, U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, 2008; p. 257
- Prochaska J, Di Clemente C, Norcross J. Aplicaciones de los comportamientos adictivos. *RET* 1994; 1: 3-14.
- Encuesta Nacional de Salud 2006. Ministerio de Sanidad y Consumo. Gobierno de España. Acceso el 20/09/2009. <http://www.msp.es/estadEstudios/estadisticas/encuestaNacional/encuestaIndice2006.htm>.
- Boletín epidemiológico de la Comunidad de Madrid. Nº 9. Volumen 13. Septiembre, 2007. Servicio de Epidemiología, Instituto de Salud Pública. Disponible en <http://www.madrid.org>.
- Olano Espinosa E, Matilla-Pardo B, Sánchez-Sanz E, Alarcón-Aramburu E. ¿Intervención mínima en tabaquismo? El protocolo de atención al paciente fumador en atención primaria. *Grupo de abordaje al tabaquismo de la semFYC. Aten Primaria* 2005; 36 (9).
- Domínguez Grandal F, Castañal Canto X, y cols. Guía del tabaquismo. *Guías clínicas Fistera*, 2007; 7 (41). (Acceso el 17/02/2009). Disponible en <http://www.fisterra.com/guías2/tabaco.asp>.
- National Institute for Health and Clinical Excellence. Final appraisal determination. Varenicline for smoking cessation. (Internet). NICE, 2007. (Acceso el 21/09/2009). <http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/TA123Guidance.pdf>.
- Cahill K, Stead Lindsay F, Lancaster T. Agonistas parciales de los receptores de la nicotina para el abandono del hábito de fumar (revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
- Gunnell D, Irving D, Wise L, y cols. Varenicline and suicidal behaviour: a cohort study based on data from the General Practice Research Database. *BMJ* 2009; 339: b3805. DOI:10.1136/BMJ.3805.
- Olano Espinosa E, Matilla Pardo B, Otero Requeijo M, y cols. Guía de práctica clínica para ayudar a las mujeres embarazadas a dejar de fumar. Grupo de trabajo Tabaco y Mujer. Sociedad Española de Especialistas en Tabaquismo (SEDET). Acceso el 21/09/2009. http://www.sedet.es/sedet/pdf/GUIA_EMBARAZADAS.pdf.
- Parsons AC, Shraim M, Inglis J, Aveyard P, Hajek P. Intervenciones para prevenir el aumento de peso después del abandono del hábito de fumar (revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2009, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2009, Issue 1, Art. no.: CD006219. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
- Hughes JR, Stead LF, Lancaster T. Antidepresivos para el abandono del hábito de fumar (revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
- Hajek P, Stead LF, West R, Jarvis M, Lancaster T. Intervenciones para la prevención de la reincidencia en el hábito de fumar (revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2009, número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2009, Issue 1, Art. no.: CD003999. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
- Reda AA, Kaper J, Fikrelter H, Severens JL, van Schayck CP. Healthcare financing systems for increasing the use of tobacco dependence treatment. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2009, Issue 2. Art. no.: CD004305. DOI: 10.1002/14651858. CD004305.pub3.

Pitos, fiebre o fatiga de corta evolución: bronquitis aguda

A. Cabrera Majada, M. Figueroa Martín-Buitrago

CONTEXTO

La bronquitis aguda es una de las patologías respiratorias que origina más prescripciones inapropiadas de antibióticos en la atención primaria, ya que su etiología es viral en más de un 95% de los casos.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA INICIAL

El diagnóstico es clínico, basado en una anamnesis sobre las características de los síntomas y la valoración de procesos concomitantes que puedan condicionar una mala evolución del cuadro.

MANEJO CLÍNICO

En pacientes adultos sanos sin datos de alarma en la exploración, el tratamiento es sintomático. La decisión de tratar con antibióticos debe valorarse ante una mala evolución del cuadro o la existencia de enfermedades concomitantes. La gripe puede cursar como un cuadro de bronquitis grave, lo que justifica la importancia de la profilaxis primaria en los grupos de riesgo.

MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA

Se deben realizar una historia clínica y una exploración física completas, lo que incluye el estado del consumo de tabaco (grado de recomendación A). La bronquitis es un trastorno respiratorio autolimitado. El tratamiento indicado es exclusivamente sintomático. El tratamiento sistemático con antibióticos no está justificado y, por tanto, se debe evitar (grado de recomendación A). Los cultivos virales, las pruebas serológicas y los análisis de esputo no se tienen que realizar de forma rutinaria (grado de recomendación C). La radiografía de tórax no debe pedirse si todos los siguientes síntomas y signos están presentes (grado de recomendación B): 1) tos aguda y producción de esputo sugerentes de bronquitis aguda; 2) frecuencia cardíaca menor de 100 latidos por minuto; 3) frecuencia respiratoria menor de 24 respiraciones por minuto; 4) temperatura oral menor de 38 °C; 5) ausencia de signos de consolidación en la auscultación pulmonar. Los broncodilatadores beta-2-agonistas no se deben utilizar rutinariamente para aliviar la tos. En pacientes seleccionados con sibilancias, el tratamiento con broncodilatadores beta-2-agonistas puede ser útil (grado de recomendación C). Los agentes antitusivos pueden ofrecer un alivio sintomático a corto plazo para la tos (grado de recomendación C). Los agentes mucolíticos no se recomiendan (grado de recomendación D).

Definición

La bronquitis aguda es una tos aguda, de menos de 3 semanas de evolución, generalmente productiva, con clínica de infección respiratoria de vías altas en los días previos¹. Suelen existir también molestias retroesternales. La elevación de la temperatura es un dato inconstante².

Preguntas clave

- ¿Desde cuándo le ocurre y cómo comenzó?
- ¿Se acompaña de fiebre?
- ¿Tiene dificultad respiratoria?
- ¿Presenta afectación del estado general?
- ¿Existe alguna enfermedad pulmonar de base u otra patología relevante?
- ¿Ha utilizado medicamentos por su cuenta?³

Exploración dirigida

En la inspección se valorará la coloración de piel y mucosas, la presencia de taquipnea y la impresión general de gravedad. Un examen otorrinolaringológico puede mostrar datos de inflamación faríngea y rinitis. La auscultación pulmonar suele ser normal, o bien presentar roncus difusos. Debe realizarse de forma cuidadosa para descartar datos de consolidación pulmonar que orienten a una neumonía¹.

Aproximación diagnóstica inicial

La instauración de la clínica suele ser progresiva. Durante los primeros días, los síntomas de la bronquitis aguda no se pueden distinguir de los de las infecciones de vías respiratorias altas.

En la exploración, la tos, en ausencia de fiebre, taquicardia y taquipnea, con una auscultación normal o con roncus difusos, sugiere bronquitis en lugar de neumonía, por lo que, en general, no está indicado realizar más pruebas, ya que el diagnóstico de bronquitis es eminentemente clínico.

La radiografía de tórax no debe ser pedida si todos los siguientes síntomas y signos están presentes:

1. Tos aguda y producción de esputo sugerentes de bronquitis aguda.
2. Frecuencia cardíaca menor de 100 latidos por minuto.

3. Frecuencia respiratoria menor de 24 respiraciones por minuto.
4. Temperatura oral menor de 38 °C.
5. Ausencia de signos de consolidación en la auscultación pulmonar⁴.

Una excepción, sin embargo, es la tos en pacientes ancianos, ya que la neumonía en estos pacientes a menudo se caracteriza por la ausencia de signos y síntomas distintivos. Entre los pacientes de 75 años de edad o mayores con neumonía adquirida en la comunidad, sólo el 30% tiene una temperatura superior a 38 °C, y sólo el 37% presenta una frecuencia cardíaca de más de 100 latidos por minuto⁵.

Generalmente, el cuadro es autolimitado y se resuelve en 7-10 días, pero la tos puede durar más de 3 semanas en el 50% de los pacientes, e incluso más de 1 mes en el 25%. Se deben considerar otros diagnósticos si la tos persiste más de 3 semanas⁴ (véase el capítulo 7, dedicado a la tos).

En aproximadamente el 95% de los casos la etiología es de origen vírico (virus respiratorio sincitial, parainfluenza, influenza A y B, coronavirus y adenovirus). En un pequeño porcentaje de pacientes menores de 65 años, previamente sanos, se han aislado microorganismos como *Mycoplasma pneumoniae* y *Bordetella pertussis*. En pacientes ancianos y con comorbilidad se ha asociado a *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis*^{6,7}.

Las características del esputo no son útiles para diferenciar entre etiología vírica y bacteriana⁸.

No son necesarios estudios microbiológicos para determinar la etiología⁴, excepto que se sospeche una infección por *Bordetella pertussis*⁶ (20-25% de los cuadros de bronquitis grave y 10-20% de los adultos con tos persistente de duración >3 semanas). Una presentación común de la tos ferina es que la tos dura de 2 a 3 semanas en un adolescente o adulto joven y que la fiebre es menos común que en la bronquitis viral. No obstante, en ausencia de una epidemia⁷, el valor predictivo positivo en los jóvenes para tos prolongada o ausencia de fiebre es bajo para la tos ferina⁵.

Manejo clínico (tabla 1)

1. Paciente joven con cuadro desde hace 2 días de dolor faríngeo, congestión nasal, dolor torácico retroesternal, fiebre moderada, buen aspecto general y tos no-productiva, sin disnea; en su exploración física se encuentra mucosa faríngea de aspecto eritematoso y una auscultación pulmonar con roncus difusos

Ante la sospecha de bronquitis aguda en un paciente sano, no se deben pedir pruebas complementarias y debe enfocarse la intervención al tratamiento sintomático y a la recomendación de informar sobre signos de alarma, como fiebre persistente, dificultad respiratoria o sibilancias⁹.

El tratamiento consiste en:

- **Medidas generales:** mantener una correcta hidratación y abstenerse de fumar.
- **Analgésicos-antitérmicos:** paracetamol (1 g/8h por vía oral hasta un máximo de 4 g/día).
- **Antitusígenos:** si la tos es seca⁷, dextrometorfano (15-30 mg hasta 4 veces al día) o codeína (10-20 mg cada 4-6 horas).
- **Broncodilatadores beta-2-agonistas:** sólo han demostrado que mejoran la sintomatología (incluidas tos y disnea) en aquellos pacientes con evidencia de obstrucción aérea (sibilancias y disminución del flujo espiratorio)¹⁰.
- ***Pelargonium sidoides* (también conocido como Umckaloabo):** es un producto herbario que puede ser efectivo para aliviar los síntomas de la bronquitis aguda en adultos y niños. Dos ensayos mostraron que fue efectivo para aliviar todos los síntomas, y en particular la tos y la producción de esputo en adultos con bronquitis aguda¹¹.

El principal tema de controversia en cuanto al tratamiento farmacológico de la bronquitis aguda es la indicación de tratamiento antibiótico. Se puede concluir que, en general, no está indicado el tratamiento antibiótico, ya que el escaso beneficio obtenido no supera la incidencia de efectos adversos, las consecuencias negativas en los patrones de resistencia a antibióticos, ni el coste asociado¹².

Ante la constatación de que en la atención primaria se prescriben muchos más tratamientos antibióticos de los que están realmente indicados¹³, se han propuesto 3 estrategias de prescripción (no-prescripción, prescripción diferida y prescripción inmediata)³:

- **No-prescripción.** Se debe explicar al paciente que los antibióticos no son necesarios de inmediato, porque es probable que no mejoren los síntomas y porque pueden tener efectos secundarios, como diarrea, vómitos y erupción cutánea. Por otro lado, se le debe explicar que, si empeora o la situación se prolonga, debe volver para ser reevaluado³.
- **Prescripción diferida.** Significa proporcionar la prescripción, pero recomendar diferir su uso con la esperanza de que los síntomas se resuelvan primero. En este caso hay que explicar al paciente que los antibióticos no son necesarios de inmediato, porque es probable que no mejoren los síntomas y porque pueden tener efectos secundarios, como diarrea, vómitos y erupción cutánea. Se le debe asesorar sobre el uso del antibiótico si no mejora o si se produce un empeoramiento significativo de los síntomas. Por otro lado, hay que explicarle que, si empeora o la situación se prolonga, debe volver para ser reevaluado.
- **Prescripción inmediata.** Sólo se debe elegir esta opción en pacientes con comorbilidad asociada (cardiopulmonar, renal, hepática, enfermedad neuromuscular, inmunosupresión y fibrosis quística), ancianos, inmunodeprimidos, o en casos de exposición a tos ferina, ya que la posibilidad de intervención de bacterias como agente etiológico del cuadro es más probable⁹.

En estos casos, sería adecuado el tratamiento antibiótico con un macrólido: azitromicina (500 mg el primer día seguido de 250 mg/24h por vía oral durante 4 días) o claritromicina (500 mg/12h por vía oral durante 10-14 días)^{5,9}.

En pacientes con bronquitis aguda de presunta causa bacteriana, la azitromicina tiende a ser más efectiva por la menor incidencia de fracaso del tratamiento y de efectos adversos que la amoxicilina o la amoxicilina-ácido clavulánico¹⁴.

Cuando los médicos estiman que es seguro no prescribir los antibióticos de inmediato, la no-prescripción, en lugar de su retraso, dará como resultado, de igual manera, un menor uso posterior de antibióticos, mientras que la satisfacción de los pacientes y los resultados de los síntomas se mantienen en niveles similares. La prescripción diferida es efectiva para reducir el uso de antibióticos¹⁵.

Tabla 1. Etiologías conocidas de bronquitis aguda y opciones terapéuticas⁵

Patógeno*	Comentarios**	Opciones terapéuticas
Virus		
Virus influenza	Aparición abrupta de fiebre, escalofríos, dolor de cabeza y tos Las mialgias son comunes y se pueden acompañar de miositis, mioglobinuria y elevación de las enzimas musculares	Oseltamivir: 75 mg 2 veces al día durante 5 días o Zanamivir: 2 inhalaciones de 5 mg 2 veces al día durante 5 días
Virus parainfluenza	Las epidemias tienen lugar en otoño, y pueden surgir brotes en residencias de ancianos	No-disponible
Virus sincitial respiratorio	Es importante la historia familiar de contactos, ya que aproximadamente el 45% de los miembros familiares expuestos a un niño menor de 1 año con bronquiolitis se contagiarán Los brotes pueden ocurrir en invierno y primavera El 20% de los adultos presentan otalgia	No-disponible
Coronavirus	Puede causar síntomas graves respiratorios en ancianos	No-disponible
Adenovirus	Clínicamente es similar a influenza, con aparición abrupta de fiebre	No-disponible
Rinovirus	La fiebre es infrecuente La infección es generalmente leve	No-disponible
Bacterias atípicas		
<i>Bordetella pertussis</i>	El período de incubación es de 1 a 3 semanas Fundamentalmente afecta a adolescentes y a adultos jóvenes En algunas series, del 10 al 20% de pacientes tienen tos con una duración de más de 2 semanas La tos convulsa o pertussoides se da en una minoría de pacientes La fiebre es infrecuente Puede estar presente una leucocitosis marcada con predominio linfocitario	Azitromicina: 500 mg el primer día seguido de 250 mg/24h v.o. durante 4 días o Claritromicina: 500 mg/12h v.o. durante 10-14 días Alternativa: trimetoprim-sulfametoxazol: 1.600 mg 1 vez al día o 800 mg 2 veces al día v.o. durante 14 días
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	El período de incubación es de 2 a 3 semanas El comienzo gradual (2 a 3 días) lo diferencia de la influenza	Azitromicina: 500 mg el primer día seguido de 250 mg/24h v.o. durante 4 días o no tratar
<i>Chlamydia pneumoniae</i>	El período de incubación es de 3 semanas La instauración de los síntomas, entre los que se encuentra la ronquera antes de la tos, es gradual	Azitromicina: 500 mg el primer día seguido de 250 mg/24h v.o. durante 4 días o no tratar

* La causa de muchos casos sigue siendo desconocida. La presencia o ausencia de epidemias comunitarias, la época del año, el tipo de población afectada y la cobertura vacunal contra la gripe son factores de riesgo importantes para determinados patógenos. Los virus generalmente tienen una incubación de 2 a 7 días, mientras que los 3 tipos de bacterias atípicas tienen períodos de incubación más prolongados. Esta información puede ser útil si es conocido el intervalo después del contacto con personas enfermas. Un comienzo gradual de los síntomas (de 2 a 3 días) es más característico de etiología bacteriana.

** Los test diagnósticos son más útiles para identificar causas potencialmente tratables cuando un agente etiológico está circulando en la comunidad y para identificar la causa de un brote.

v.o.: vía oral.

2. Paciente de 80 años, bronquítico crónico, que comienza desde hace 3-4 días con un incremento de su fatiga habitual, tos, esputo purulento y fiebre de 38,5 °C: exacerbación de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

En un 50% de los casos, la exacerbación de EPOC es secundaria a infecciones respiratorias (35% bacterianas y 15% virales). Las bacterias más frecuentemente implicadas son el neumococo, *Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis* (véase el capítulo 11, dedicado a la EPOC).

3. Paciente joven con cuadro, desde hace 2 días, de fiebre de más de 38 °C, tos, rinorrea, dolor de garganta y malestar general en época de epidemia gripal; en la auscultación se detectan roncus aislados: sospecha de gripe

Ante un caso sospechoso de gripe se recomendará tratamiento sintomático y se insistirá en la importancia de las medidas de higiene básicas.

Únicamente se recomendará la administración de tratamiento con antivirales en los casos sospechosos, probables o confirmados de gripe que requieran hospitalización o en grupos que presenten un riesgo más elevado de sufrir complicaciones por la gripe¹⁶:

- Mujeres embarazadas.
- Enfermedades cardiovasculares crónicas (excluyendo la hipertensión).
- Enfermedades respiratorias crónicas (incluyendo displasia broncopulmonar, fibrosis quística y asma moderada-grave persistente).
- Diabetes mellitus de tipo 1 y de tipo 2 con tratamiento farmacológico.
- Insuficiencia renal moderada-grave.
- Hemoglobinopatías y anemias moderadas-graves.
- Asplenia.
- Enfermedad hepática crónica avanzada.
- Enfermedades neuromusculares graves.
- Inmunosupresión (incluida la originada por infección por VIH o por fármacos o en los receptores de trasplantes).
- Obesidad mórbida (índice de masa corporal igual o superior a 40).
- Niños/as y adolescentes, menores de 18 años, que reciben tratamiento prolongado con ácido

acetilsalicílico, por la posibilidad de desarrollar un síndrome de Reye.

En todos estos grupos de población habrá que valorar la oportunidad de prescribir la medicación antiviral según criterios individualizados de beneficio/riesgo.

La efectividad del tratamiento es mucho mayor si se administra en las primeras 48 horas, por lo que se recomienda iniciar el tratamiento tan pronto como sea posible. Las pautas y dosis de administración en adultos serán: oseltamivir (75 mg 2 veces al día durante 5 días) o zanamivir (2 inhalaciones de 5 mg 2 veces al día durante 5 días)¹⁷.

4. Paciente de 67 años diabético de tipo 2 con cuadro, desde hace 2 días, de dolor faríngeo, congestión nasal, dolor torácico retroesternal y fiebre moderada; presenta buen aspecto general y tos no-productiva, sin disnea; en la exploración física se encuentra mucosa faríngea de aspecto eritematoso y una auscultación pulmonar con roncus difusos

Se recomienda administrar tratamiento antibiótico inmediato o pedir pruebas complementarias a pacientes mayores de 65 años con tos aguda y 2 o más de los siguientes criterios, o mayores de 80 años con tos aguda y 1 o más de los siguientes criterios³:

- Hospitalización en años anteriores.
- Diabetes de tipo 1 ó 2.
- Antecedentes de insuficiencia cardíaca congestiva.
- Uso actual de glucocorticoides orales.

Seguimiento y precauciones

Si no existe mejoría en los síntomas en el plazo de 10 días⁸ a 3 semanas³, está justificado realizar exploraciones complementarias encaminadas a descartar la existencia de una neumonía. Asimismo, la no-mejoría del cuadro clínico puede justificar el inicio de un tratamiento antibiótico empírico en un paciente adulto sin patología de base¹⁸.

La reiteración frecuente de episodios de bronquitis aguda se ha asociado con el asma y la EPOC incipiente, por lo que en estos casos se debe recoger la historia familiar de atopía y evaluar de un modo específico la función pulmonar⁹.

Medicina basada en la evidencia (Centre for Evidence-Based Medicine Oxford)

Las principales recomendaciones basadas en la evidencia son las siguientes*:

- Realizar una historia clínica y una exploración física completas, lo que incluye el estado del consumo de tabaco (grado de recomendación A) (véase el capítulo 8, dedicado a la deshabitación tabáquica).
- Los cultivos virales, pruebas serológicas y análisis de esputo no deben realizarse de forma rutinaria (grado de recomendación C).
- La radiografía de tórax no está indicada si todos los síntomas y signos siguientes están presentes (grado de recomendación B):
 - Tos aguda y expectoración sugestiva de bronquitis aguda.
 - Frecuencia cardíaca <100 latidos por minuto.
 - Frecuencia respiratoria <24 respiraciones por minuto.
 - Temperatura oral <38 °C.
 - Auscultación pulmonar sin focos de consolidación, egofonía o frémito.
- La bronquitis es un trastorno respiratorio auto-limitado. El tratamiento indicado es exclusivamente sintomático. El tratamiento sistemático con antibióticos no está justificado y no deben ser ofrecidos. Se deben evitar los antibióticos (grado de recomendación A).
- Los broncodilatadores beta-2-agonistas no se deben utilizar rutinariamente para aliviar la tos. En pacientes seleccionados con sibilancias, el tratamiento con broncodilatadores beta-2-agonistas puede ser útil (grado de recomendación C).
- Los agentes antitusivos pueden ofrecer un alivio sintomático a corto plazo para la tos (grado de recomendación C).
- Los agentes mucolíticos no se recomiendan (grado de recomendación D).

Dos ensayos controlados con asignación al azar mostraron que el *Pelargonium sidoides* fue efectivo para aliviar todos los síntomas, y en particular la tos y la producción de esputo en adultos con bronquitis aguda. Sin embargo, un tercer estudio

mostró que la preparación fue sólo efectiva para tratar la producción de esputo¹¹.

Todavía no hay pruebas de un ensayo controlado aleatorio para recomendar el uso sistemático de las hierbas medicinales chinas para la bronquitis aguda. Además, se desconoce la seguridad de las hierbas chinas debido a la falta de pruebas toxicológicas de éstas, aunque los efectos adversos se recogieron en algunos informes de casos¹⁹.

Referencias bibliográficas

1. Farreras P, Rozman C. Medicina interna, 13ª ed. Harcourt-Brace España, 1995; 778.
2. Denny FW, Clyde WA, Glenzen WP. Mycoplasma pneumoniae disease. Clinical spectrum, pathophysiology, epidemiology and control. J Infect Dis 1971; 123-174.
3. Centre for Clinical Practice. Respiratory tract infections – antibiotic prescribing. Prescribing of antibiotics for self-limiting respiratory tract infections in adults and children in primary care. London (UK): National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE), 2008; 121 p. (Clinical guideline no. 69).
4. National Guidelines Clearinghouse. Michigan Quality Improvement Consortium. Management of uncomplicated acute bronchitis in adults. Southfield (MI): Michigan Quality Improvement Consortium, 2008; 1 p.
5. Wenzel RP, Fowler III AA. Acute bronchitis. N Engl J Med 2006; 355: 2.125-2.130.
6. Redondo Sánchez J, Molero García JM, Muñoz Gutiérrez J, García Velasco G. Problemas infecciosos. En: V. Casado Vicente y cols., editores. Tratado de medicina de familia y comunitaria. Barcelona. semFYC, 2007; 629-630.
7. Cordero Matía E, Alcántara Bellón J de D, Caballero Granado J, y cols. Aproximación clínica y terapéutica a las infecciones de las vías respiratorias. Documento de Consenso de la Sociedad Andaluza de Enfermedades Infecciosas y de la Sociedad Andaluza de Medicina de Familia y Comunitaria. Aten Primaria 2007; 39 (4): 209-216.
8. Wong DM, Blumberg DA, Lowe LG. Guidelines for the use of antibiotics in acute upper respiratory tract infections. Am Family Physician 2006; 74: 956-966.
9. Gómez E, Sangrador A, Casado A. Infecciones del tracto respiratorio inferior en el adulto. Boletín de uso racional del medicamento. Servicios de Farmacia de Atención Primaria. Cantabria. 2009; 1: 1-2.
10. Smucny J, Becker L, Glazier R. Agonistas beta2 para la bronquitis aguda (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford:

- Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
11. Timmer A, Günther J, Rucker G, Motschall E, Antes G, Kern WV. Extracto de *Pelargonium sidoides* para las infecciones respiratorias agudas (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
 12. Smucny J, Fahey T, Becker L, Glazier R. Antibióticos para la bronquitis aguda (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
 13. Llor C, Cots JM, Bjerrum L, y cols. Prescripción de antibióticos en las infecciones del tracto respiratorio y factores predictores de su utilización. *Aten Primaria* 2010; 42 (1): 28-36.
 14. Panpanich R, Lerttrakarnnon P, Laopaiboon M. Azitromicina para el tratamiento de infecciones del tracto respiratorio inferior (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
 15. Spurling GKP, Del Mar C, Dooley L, Foxlee R. Administración diferida de antibióticos para las infecciones respiratorias (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2010, número 1. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2007, Issue 3. Art. no.: CD004417. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
 16. Recomendaciones para profesionales de atención primaria sobre el manejo diagnóstico y terapéutico de la infección por el virus pandémico (H1N1) 2009 y la organización de la asistencia. Ministerio de Sanidad y Política Social. Disponible en <http://www.msc.es/profesionales/saludPublica/gripeA/guiasProtocolosInf/pdf/09-12-02-atencionPrimaria.pdf>.
 17. Jefferson T, Jones M, Doshi P, Del Mar C. Neuraminidase inhibitors for preventing and treating influenza in healthy adults: systematic review and metaanalysis. *BMJ* 2009; 339: b5.106.
 18. Ruiz de Adana R. Manual de diagnóstico y terapéutica médica en atención primaria, 3ª ed. Díaz de Santos, 2001; 148.
 19. Wei J, Ni J, Wu T, y cols. Hierbas medicinales chinas para la bronquitis aguda (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)

Fiebre, tos y dolor costal al respirar: neumonía

D. González Gallardo, C. Zafra Urango, I. Herrero Durán, J. C. Moreno Fernández

CONTEXTO

La neumonía es una enfermedad relevante por su mortalidad: alrededor del 15% en pacientes hospitalizados y menos del 1% en pacientes que no requieren hospitalización.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA INICIAL

La realización de una radiografía de tórax es imprescindible ante la sospecha clínica de neumonía. La historia clínica y la exploración física son válidas para orientarse en el diagnóstico.

MANEJO CLÍNICO

Hay que usar tratamiento sintomático en casos de traqueitis o bronquitis aguda (generalmente vírica) y tratamiento antibiótico empírico ante un cuadro de neumonía. Se debe determinar siempre la gravedad inicial y el riesgo basal del paciente, y valorar la necesidad de ingreso hospitalario.

MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA

La Cochrane Library determina los antibióticos eficaces en el tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad (NAC). Los más usados siguen siendo la amoxicilina y los macrólidos, aunque la relevancia de las quinolonas va en aumento por su perfil de seguridad y las escasas resistencias que presentan.

Definición

Neumonía es la inflamación secundaria a un proceso infeccioso del parénquima pulmonar distal a los bronquiólos.

Se considera que se ha adquirido en la comunidad cuando aparece en un paciente que no ha sufrido un ingreso hospitalario en el mes previo¹.

Preguntas clave

- ¿El proceso está limitado a tráquea y bronquios o se trata de una franca neumonía?
- ¿Cuál es la causa, bacteriana o no-bacteriana?
- ¿Tiene el paciente un riesgo elevado de complicaciones cardiovasculares?²
- ¿Cuál es el tratamiento empírico recomendado?

Exploración dirigida

En la neumonía, el paciente se suele mostrar afectado en cuanto a su aspecto general. Es frecuente también la aparición de fiebre y tos productiva. Deberá hacerse una auscultación pulmonar cuidadosa buscando roncus, crepitantes o zonas de hipoventilación, aunque la ausencia de estos signos clínicos no descarta el diagnóstico.

Habrà que fijarse en la presencia de taquipnea o disnea manifiesta, así como en la coloración cutánea buscando cianosis. Estos últimos datos pueden reflejar un compromiso respiratorio y obligarán a remitir al paciente a la urgencia hospitalaria².

Aproximación diagnóstica inicial

Es importante en la valoración inicial conocer si el paciente tiene únicamente una traqueítis y/o también bronquitis aguda, que se suelen acompañar de fiebre, molestia retroesternal, tos y una auscultación pulmonar normal con un aspecto general poco afectado. En este caso, el cuadro clínico suele estar causado por virus y el tratamiento es sintomático.

En el manejo de la NAC, el médico de familia generalmente no dispone de un laboratorio de microbiología que le pueda analizar de forma rutinaria muestras de esputo, serologías, hemocultivos u otras pruebas complementarias.

En fechas recientes, y según la bibliografía actual, se tiende a abandonar la diferenciación clásica entre neumonía típica y atípica, ya que el abordaje

terapéutico contempla regímenes de terapia que cubran los patógenos responsables más frecuentes³.

Los gérmenes más frecuentemente asociados a la NAC en Europa son el *Streptococcus pneumoniae* y los gérmenes atípicos⁴ (tabla 1).

Tabla 1. Gérmenes más frecuentes asociados a la NAC en Europa⁴

Microorganismo	Comunidad (%)
<i>S. pneumoniae</i>	19
<i>H. influenzae</i>	3
<i>Legionella spp</i>	2
<i>S. aureus</i>	0,2
Enterobacterias	0,4
Atípicos*	22
Virus	12
No-identificados	60

* Microorganismos atípicos: *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydomphila pneumoniae*, *Chlamydia psittaci* y *Coxiella burnetii*.

NAC: neumonía adquirida en la comunidad.

Ante la sospecha de un cuadro clínico de neumonía es obligado realizar una radiografía de tórax, ya que resulta imposible hacer el diagnóstico de neumonía exclusivamente basándose en datos clínicos.

Debido a que la NAC tiene una mortalidad importante, sería útil conocer qué pacientes presentan mayor riesgo de complicaciones o evolución desfavorable. Parece demostrado que la mortalidad no depende tanto del germen como de la situación basal del paciente. Así, en la aproximación diagnóstica inicial se evaluará si el enfermo presenta alguna de las condiciones que elevan notablemente el riesgo de evolución tórpida o fatal como enfermedad pulmonar preexistente, alteraciones cardíacas, alteración de la función esplénica, diabetes mellitus, alcoholismo o insuficiencia renal.

Estas condiciones obligan a remitir al paciente a un centro hospitalario para su valoración^{1,5}.

Manejo clínico

1. Paciente con cuadro de dolor faríngeo, congestión nasal, dolor torácico retroesternal, fiebre moderada, buen aspecto general y tos no-productiva, sin disnea; en la exploración física se encuentra mucosa faríngea de aspecto eritematoso con o sin vesículas o aftas; la auscultación pulmonar es normal: sospecha de infección respiratoria de vías altas o traqueobronquitis aguda

Esta infección está causada generalmente por virus y sólo precisa tratamiento sintomático con antitérmicos y/o analgésicos, e hidratación abundante.

Conviene recordar al paciente que si comienza con disnea, su tos se hace productiva o el cuadro febril se prolonga más de 7-10 días, deberá ser reevaluado.

2. Paciente con fiebre elevada, malestar general, dolor torácico pleurítico y afectación del estado general: sospecha de neumonía

Hay que proceder a realizar una radiografía de tórax en un plazo de 24-48 horas. Si en la radiografía se aprecia una neumonía lobar o afectación del parénquima pulmonar multifocal en forma de infiltrados, se asumirá como diagnóstico más probable el de neumonía y se iniciará tratamiento antibiótico.

También se evaluarán las condiciones clínicas de riesgo (alteraciones pulmonares, alteraciones cardíacas, asplenia, diabetes mellitus, insuficiencia renal o alcoholismo), que obligan a derivar al paciente para tratamiento hospitalario.

En el tratamiento ambulatorio empírico serán válidas las alternativas con amoxicilina (1 g/8h durante 10 días) asociada a un macrólido como azitromicina (3-5 días) o claritromicina (10 días). También está indicado el uso de fluoroquinolonas o de telitromicina⁴.

3. Otros casos menos frecuentes en atención primaria

3.1. Paciente que tras presentar un cuadro de gripe hace 15 días inicia un cuadro de fiebre elevada, aspecto general séptico, broncorrea purulenta y disnea; en la radiografía de tórax aparecen múltiples abscesos pulmonares: sospecha de neumonía por Staphylococcus

Esta enfermedad suele aparecer típicamente complicando un cuadro de gripe previo y tiene carácter necrotizante. Ante la sospecha de esta infección se deberá remitir al paciente al hospital, dada la alta frecuencia de complicaciones que presenta. Algunas de éstas son: absceso pulmonar, empiema, neumotórax, bacteriemia con posibilidad de embolismos sépticos. No obstante, cabe recordar que la neumonía más frecuente tras un proceso gripal es la neumonía por *Streptococcus*.

3.2. Paciente alcohólico de 68 años con fiebre elevada, disnea, dolor torácico y tos con expectoración hemoptoica; en la radiografía de tórax aparece una condensación lobar densa en el lóbulo superior derecho: sospecha de neumonía por Klebsiella pneumoniae (neumonía aspirativa)

La frecuencia de este tipo de neumonía no es apreciable en alcohólicos. La actuación será derivar también al paciente al hospital por dos motivos: la tendencia necrotizante de esta neumonía y la condición de alcoholismo crónico, que aumenta la probabilidad de una evolución complicada.

Seguimiento y precauciones

Como se ha visto, la neumonía es una enfermedad que provoca una mortalidad considerable, y hay situaciones en las que, de entrada, se debe remitir al paciente a un centro hospitalario (algunas neumonías necrotizantes, alcoholismo, diabetes mellitus, insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca, asplenia o bronconeumopatía crónica obstructiva).

Cuando se plantea el manejo ambulatorio, se debe optar por realizar un tratamiento empírico^{5,6}.

Los grupos terapéuticos aceptados por la Cochrane Library como útiles en el tratamiento de la neumonía son:

1. Penicilinas.
2. Cefalosporinas.

3. Tetraciclinas.
4. Aminoglucósidos.
5. Macrólidos.
6. Clindamicina (neumonía aspirativa o por anaerobios).
7. Sulfamidas y trimetoprim (neumonía por *Pneumocystis carinii*).
8. Metronidazol y tinidazol (neumonía por anaerobios).
9. Quinolonas.

Los regímenes más frecuentes en la NAC utilizan como tratamiento empírico la amoxicilina (1 g/8h durante 10 días) o la amoxicilina más ácido clavulánico (875 mg/8h durante 10 días) asociados a un macrólido, dada la elevada incidencia de neumonía por gérmenes atípicos. Se suele indicar el tratamiento combinado con eritromicina (500 mg/6h durante 15 días), o claritromicina (500 mg/12h durante 15 días), o azitromicina (500 mg/24h durante 3 días). Como alternativa a estas pautas, es válido el uso de quinolonas como el levofloxacino (500 mg/24h durante 10 días) y el moxifloxacino (400 mg/24h durante 10 días).

El uso de macrólidos es una opción evidente cuando existe alergia a la penicilina^{7,8,9}. Sin embargo, dada la elevada resistencia del *S. pneumoniae* a los macrólidos en España, no se recomienda su uso en monoterapia^{4,10,11}. Por otro lado, algunos estudios realizados no han podido demostrar las ventajas de utilizar antibióticos con actividad específica contra bacterias atípicas en la NAC en los casos no-graves respecto a otros antibióticos no-específicos^{12,13,14,15}.

Si bien los regímenes clásicos siguen siendo válidos en el tratamiento empírico de la NAC, no es menos cierto que cada vez hay más estudios que demuestran el aumento de resistencias frente a estos fármacos⁶. Por ello, las quinolonas, tanto las de segunda generación como las nuevas, han aparecido como grupo terapéutico válido y de primera elección, sobre todo siendo conocida una resistencia elevada a penicilinas y macrólidos en nuestro ámbito de actuación. Así, el levofloxacino y el moxifloxacino son antibióticos correctos para el tratamiento de gérmenes típicos y atípicos con un perfil de seguridad excelente^{6,9}. Las formas de NAC más graves parecen beneficiarse en mayor medida del uso de las fluoroquinolonas^{16,17}.

Aunque las resistencias a las quinolonas en el mundo son bajas, se ha descrito el aumento de gérmenes resistentes en algunas zonas en relación con su uso generalizado^{3,18}.

La telitromicina se presenta en algunas guías como una alternativa en la primera línea del tratamiento empírico de la neumonía^{19,20}. Sin embargo, su experiencia clínica es todavía limitada (se han descrito recientemente casos de hepatitis graves y de agravamiento de la miastenia gravis²¹) y actualmente se cuenta con otros tratamientos equivalentes^{3,10}.

La utilización del factor estimulante de colonias de granulocitos (G-CSF) como coadyuvante en la NAC parece ser segura, aunque todavía son necesarios más estudios para su indicación en profilaxis o de forma temprana en el tratamiento de pacientes con NAC de alto riesgo²².

Medicina basada en la evidencia

Según la revisión realizada por la Cochrane Library, para realizar el diagnóstico de neumonía es imprescindible obtener una radiografía de tórax compatible²³ (nivel I de evidencia, según la Canadian Task Force on Preventive Health Care, CTFPHC).

El manejo de la NAC en la atención primaria se basa en el tratamiento empírico y la valoración del riesgo del paciente para tener una evolución tórpida o fatal, siendo la situación basal del enfermo lo que determinará la gravedad y no tanto el tipo de germen causante⁵. La Cochrane Library recoge un protocolo con los antibióticos que han demostrado ser útiles en el tratamiento de la NAC²⁴.

Los regímenes clásicos (amoxicilina, macrólidos) siguen siendo válidos en el tratamiento empírico, aunque por el aumento de resistencias toman fuerza como grupo terapéutico de primera elección las quinolonas de segunda y tercera generación¹⁶ (según el Centre for Evidence-Based Medicine, Oxford). Grado de recomendación A.

Referencias bibliográficas

1. Mensa Pueyo J, Sánchez Martínez F. AERIS. Guía de actuación en patología respiratoria. Módulo 3, capítulo 2: Neumonía adquirida en la comunidad. 2000.
2. Simon HB. Approach to the patient with acute bronchitis or pneumonia in the ambulatory setting. En: Goroll AH, May LA, Mulley Jr AG, editores. Primary Care Medicine: Office Evaluation and Management of the Adult Patient, 3ª ed.

3. Carbonara S, Stano F, Scotto G, y cols. The correct approach to community-acquired pneumonia in immunocompetent adults: review of current guidelines. *New Microbiol* 2008; 31(1): 1-18.
4. Alfágeme I, Aspa J, Bello S, y cols. Normativa para el diagnóstico y el tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). *Arch Bronconeumol* 2005; 41 (5): 272-289.
5. Cunha BA. Community-acquired pneumonia. Diagnostic and therapeutic approach. *Med Clin North Am* 2001; 85 (1): 43-77.
6. Guthrie R. Community-acquired lower respiratory tract infections. Etiology and treatment. *Chest* 2001; 120: 2.021-2.034.
7. Mensa J, Gatell JM, Jiménez de Anta MT, Prats G, Domínguez-Gil A. Guía de terapéutica antimicrobiana, 14 ed. Masson, 2004.
8. Gilbert DN, Moellering RC, Eliopoulos GM, y cols. Guía de terapéutica antimicrobiana, 2006. Guía Sanford, 36ª ed. 2007.
9. Bembibre Vázquez L, Lamelo Alfonsín F. Neumonía adquirida en la comunidad. Guías clínicas Fisterra, 2009; 9 (2). Disponible en www.fisterra.com/guías2/neumonia.asp.
10. Álvarez Martínez CJ. Nuevos o viejos antibióticos en la neumonía adquirida en la comunidad. *Rev Patol Respir* 2006; 9 (2): 89-94.
11. Gutiérrez F, Masiá M. Improving outcomes of elderly patients with community-acquired pneumonia. *Drugs Aging* 2008; 25 (7): 585-610.
12. Bjerre LM, Verheij TJM, Kochen MM. Antibiotics for community acquired pneumonia in adult outpatients. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2009, Issue 4, Art. no.: CD002109. DOI: 10.1002/14651858. CD002109.pub3.
13. Maimon N, Nopmaneejumruslers C, Marras TK. Antibacterial class is not obviously important in outpatient pneumonia: a meta-analysis. *Eur Respir J* 2008; 31 (5): 1.068-1.076.
14. Mills GD, Oehley MR, Arrol B. Effectiveness of beta lactam antibiotics compared with antibiotics active against atypical pathogens in non-severe community acquired pneumonia: meta-analysis. *BMJ* 2005; 330 (7.489): 456.
15. Contopoulos-Ioannidis DG, Ioannidis JP, Chew P, Lau J. Meta-analysis of randomized controlled trials on the comparative efficacy and safety of azithromycin against other antibiotics for lower respiratory tract infections. *J Antimicrob Chemother* 2001; 48 (5): 691-703.
16. Vardakas KZ, Siempos II, Grammatikos A, y cols. Respiratory fluoroquinolones for the treatment of community-acquired pneumonia: a meta-analysis of randomized controlled trials. *CMAJ* 2008; 179 (12): 1.269-1.277.
17. Salkind AR, Cuddy PG, Foxworth JW. Fluoroquinolone treatment of community-acquired pneumonia: a meta-analysis. *Ann Pharmacother* 2002; 36 (12): 1.938-1.943.
18. Armitage K, Woodhead M. New guidelines for the management of adult community-acquired pneumonia. *Curr Opin Infect Dis* 2007; 20: 120-170.
19. Lorenz J. Telithromycin: the first ketolide antibacterial for the treatment of community acquired respiratory tract infections. *Int J Clin Pract* 2003; 57 (6): 519-529.
20. Carbon C, Moola S, Velancsics I, y cols. Telithromycin 800 mg once daily for seven days is an effective tolerated treatment for community-acquired pneumonia. *Clin Microbiol Infect* 2003; 9 (7): 691-703.
21. Young D. Limit ketek to pneumonia, experts advise: advisers urge black-box warning. *Am J Health Syst Pharm* 2007; 64 (2): 124-125.
22. Cheng AC, Stephens DP, Currie BJ. Factor estimulante de colonias de granulocitos (G-CSF) como adyuvante de los antibióticos en el tratamiento de la neumonía en adultos (revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
23. Metlay JP, Kapoor WN, Fine MJ. Does this patient have community-acquired pneumonia? Diagnosing pneumonia by history and physical examination. *JAMA* 1997; 278 (17): 1.440-1.445.
24. Bjerre LM, Verheij T, Kochen MM, Hoepelman IM, y cols. Antibióticos para la neumonía adquirida en la comunidad en pacientes adultos ambulatorios (revisión Cochrane traducida). En *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com> (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)

Expectoración crónica y fatiga de larga evolución: EPOC

P. Gil Díaz, M. E. Calonge García, E. Alonso Sandoica

CONTEXTO

La bronquitis crónica es una enfermedad potencialmente prevenible pero, a pesar de ello, sin tratamiento curativo, y ocasiona un elevado coste sanitario y social. La relación entre la bronquitis y el tabaco es clara, por lo cual es preciso comprobarla al establecer el diagnóstico, aunque se desconoce por qué sólo el 15% de los fumadores desarrollan la enfermedad. Según un estudio poblacional (IBERPOC) realizado en 1999, la prevalencia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) en España es del 9% en mayores de 40 años y del 20% en mayores de 65, y supone un 12% de las consultas de la atención primaria. De los casos diagnosticados, el 78% desconocía que padecía la enfermedad y sólo el 39% recibía un tratamiento adecuado. La prevalencia futura de la enfermedad dependerá del consumo de tabaco, por lo que la eficacia de su tratamiento irá en función del abandono del hábito tabáquico.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA INICIAL

La clínica característica de tos con expectoración crónica asociada a la presencia de espiración alargada y roncus orientan al diagnóstico de las diversas formas de la enfermedad. Se debe completar la evaluación con pruebas funcionales respiratorias, siendo imprescindible la realización de una espirometría como prueba clave diagnóstica. En la valoración de la gravedad, los valores de $FEV_1 < 80\%$ y $FEV_1/FVC < 70\%$ son característicos. En el estudio inicial se realizará la prueba de broncodilatación para diferenciar otra entidad neumológica frecuente como es el asma. La gasometría arterial se utiliza en las formas graves. En los pacientes con sospecha de déficit de alfa-1-antitripsina está indicada la determinación enzimática por la posibilidad de establecer tratamiento sustitutivo. Las pruebas de imagen como la radiografía de tórax y la tomografía axial computarizada (TAC) se reservan para los casos en los que se sospechan complicaciones.

MANEJO CLÍNICO

El abandono del hábito tabáquico es la medida más eficaz y rentable en la atención primaria para prevenir la enfermedad y detener su progresión. Dependiendo del estadio evolutivo de la enfermedad se emplearán broncodilatadores a demanda o pautados asociados a corticoides inhalados. En caso de exacerbación, es controvertida la necesidad de asociar antibióticos. Las actuales guías de tratamiento, principalmente la guía SEPAR y la guía GOLD, no recomiendan el tratamiento de mantenimiento con corticoides orales, que se indican casi exclusivamente para el tratamiento de las exacerbaciones. Asimismo, según estas guías, la oxigenoterapia domiciliar es adecuada en estadios avanzados de la enfermedad si existe insuficiencia respiratoria crónica.

MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA

El tratamiento con beta-2-agonistas de corta duración no aporta beneficio en la progresión de la enfermedad. Su uso comparado con bromuro de ipratropio es similar en la mejoría del FEV_1 . No existen evidencias científicas para la utilización de metilxantinas en las exacerbaciones. El uso de mucolíticos durante las reagudizaciones produce una leve reducción de los síntomas y del número total de días de enfermedad. En cambio, el soporte nutricional no tiene efecto significativo en la mejora de medidas antropométricas, la función pulmonar o la capacidad de ejercicio. El uso de broncodilatadores de larga duración (tanto anticolinérgicos como beta-2) está indicado en aquellos pacientes que presentan síntomas de EPOC de moderada a muy grave. El bromuro de tiotropio, anticolinérgico de larga duración

y de administración única diaria, ha demostrado mejorar la función pulmonar, la calidad de vida y la disnea, y reducir las exacerbaciones de forma mantenida a largo plazo. Se debe recomendar rehabilitación respiratoria a todo paciente con EPOC que, con tratamiento optimizado, presente disnea en sus actividades diarias.

Definición

La expectoración de más de tres meses al año durante dos o más años consecutivos, después de descartar otras patologías, define la bronquitis crónica. En caso de asociarse a disnea, se trata de un estado evolutivo más avanzado. Es una enfermedad progresiva y puede llegar a limitar las actividades de la vida cotidiana^{1,2,3}.

Preguntas clave

- ¿Desde cuándo presenta síntomas?
- ¿Es fumador?
- ¿Existen antecedentes familiares de patología bronquial?
- ¿Cuáles son la cantidad y el color de la expectoración?

Exploración dirigida

La exploración se orientará inicialmente a la auscultación pulmonar, la frecuencia respiratoria, la auscultación cardíaca, la coloración de piel y mucosas, y los signos de insuficiencia cardíaca.

La exploración física, en caso de enfermedad, puede ser poco expresiva. En estadios avanzados se detecta espiración alargada y sibilancias, que indican obstrucción al flujo aéreo, pero son signos inespecíficos.

En caso de patología grave aparecen signos más llamativos y persistentes. Los más característicos son roncus, insuflación del tórax, cianosis central, acropaquias, hepatomegalia, edemas y pérdida de peso³.

Aproximación diagnóstica inicial

Además de la exploración física exhaustiva, en la que se evalúa el grado de bronquitis y las complicaciones que se asocian, se realizan pruebas para corroborarlo:

- **Espirometría forzada.** Es imprescindible para el diagnóstico y la valoración de la gravedad de la bronquitis crónica, en la que característicamente el FEV₁ es del <80% y el FEV₁/FVC del <70%^{2,3,4}. El FEV₁ es el mejor predictor de la expectativa de vida, la tolerancia al ejercicio y el riesgo operatorio³.
- **Prueba broncodilatadora.** Permitirá el diagnóstico diferencial con el asma (en el cual no hay aumento de expectoración y la obstrucción es reversible con broncodilatadores). Esta prueba debe realizarse junto con la espirometría forzada en el estudio inicial. Se considera positiva cuando el FEV₁ aumenta un 12%, y en términos absolutos, 200 ml^{2,3,4}.
- **Gasometría arterial.** No se debe realizar en el estudio inicial de todos los pacientes; sólo está indicada en las formas moderadas o graves para valorar la existencia de insuficiencia respiratoria crónica e indicar y controlar la oxigenoterapia crónica domiciliaria^{2,3}.
- **Radiografía de tórax.** Se considera imprescindible para el estudio inicial, en el diagnóstico diferencial y ante la sospecha de posibles complicaciones^{2,3,4}.
- **Determinación de alfa-1-antitripsina.** Debe realizarse en todo paciente al menos una vez, por su valor pronóstico, por la posibilidad de instaurar tratamiento sustitutivo y por la importancia del estudio familiar y, en su caso, de los beneficios del consejo genético³.
- **TAC torácica.** Sólo está indicada en caso de sospecha de complicaciones (bronquiectasias, neoplasias)^{2,4}.
- **Electrocardiograma.** Es útil para establecer la repercusión cardiológica de la enfermedad, aunque es poco sensible.
- **Cultivo de esputo.** Está reservado para casos con mala evolución, con esputo purulento persistente².

Manejo clínico

1. Paciente de 55 años de edad, fumador de 20 paquetes al año, que empieza con fatiga y pitos desde hace 2 semanas; lleva expectorando por las mañanas unos 8 meses al año en los últimos 3 años

En esta primera consulta es prioritario el consejo antitabaco, ya que el abandono del tabaco es la medida más eficaz y rentable para reducir el riesgo de desarrollar EPOC y detener su progresión^{2,4}. Al dejar de fumar se reduce la tos y disminuye la expectoración. En algunos casos, el FEV₁ mejora mínimamente. Desde la consulta de atención primaria se debe ofrecer consejo antitabaco como medida habitual, y explicar los efectos nocivos y los beneficios que se obtienen al abandonarlo. Aproximadamente un 10% de los pacientes consigue suprimir el tabaco de forma definitiva en este primer escalón.

En esta consulta se realiza espirometría con el fin de determinar el diagnóstico (FEV₁ >80% del valor de referencia y FEV₁/FVC <70%) y el estado evolutivo de la enfermedad. Se inicia tratamiento sintomático con beta-2-agonistas de acción corta a demanda y se cita a una segunda consulta para valorar el efecto del consejo antitabaco. En caso de no obtener resultado positivo, se pone en marcha una segunda etapa de ayuda más enérgica, que incluye tratamiento farmacológico –bupropión y, actualmente, un nuevo fármaco específicamente desarrollado para el abandono del hábito tabáquico, vareniclina, que también ha demostrado ser eficaz en la deshabituación tabáquica–, terapia sustitutiva con nicotina e intervenciones conductuales. El éxito global de estos programas se estima en un 30% a largo plazo^{3,4} (véase el capítulo 8, dedicado a la deshabituación tabáquica).

Según las guías actuales de tratamiento (SEPAR y GOLD), el tratamiento farmacológico de la EPOC depende del estadio de gravedad. Si el paciente tiene una EPOC leve, está indicado el tratamiento con broncodilatadores de acción corta, beta-2-adrenérgicos y/o anticolinérgicos (ipratropio) a demanda. En estadios moderados, graves y muy graves, es adecuado el tratamiento con un broncodilatador de acción prolongada beta-2-adrenérgico o un anticolinérgico de acción prolongada (tiotropio), que se administra una vez al día⁵.

2. Mujer de 30 años de edad, no-fumadora, que presenta cuadros de bronquitis de repetición en los últimos años

Ante este tipo de paciente sería necesario descartar otras enfermedades respiratorias como el asma, la bronquiectasia o la inmunodeficiencia. Los pacientes con déficit de alfa-1-antitripsina desarrollan enfisema, demostrado en la TAC torácica a edades tempranas. Se realizará determinación de los niveles de alfa-1-antitripsina y, en caso de que exista déficit, se indicará el tratamiento sustitutivo, sobre todo en pacientes jóvenes con déficit hereditario grave de dicha enzima y que hayan desarrollado enfisema. Sin embargo, esta terapéutica es muy costosa y no está disponible en la mayoría de los países⁴.

3. Varón de 65 años de edad, ex fumador, con diagnóstico previo de EPOC; consulta por episodios repetidos de fatiga y pitos que no se controlan con medicación inhalatoria a demanda

Precisa inicialmente una valoración del uso adecuado de la vía inhalatoria (principal causa de fracaso de tratamiento) y de una posible recaída en el hábito tabáquico, así como una nueva espirometría. Se considera estado moderado si el FEV₁ es >50% y <80% y el FEV₁/FVC <70%, y se cambiará la medicación a demanda por fármacos de acción prolongada de forma pautada, sobre todo cuando predominen los síntomas nocturnos y se quiera disminuir el número de inhalaciones⁴. Para los pacientes con EPOC moderada está indicado un broncodilatador de larga duración. Los broncodilatadores de larga duración actualmente disponibles son de dos tipos: beta-2-adrenérgicos (salmeterol y formoterol) y anticolinérgicos (bromuro de tiotropio). Cuando se asocian a los betaadrenérgicos, su acción broncodilatadora es aditiva³. Las metilxantinas tienen un efecto broncodilatador menor y efectos secundarios más importantes, por lo cual deben reservarse para conseguir una mayor potencia broncodilatadora cuando se utilizan conjuntamente con anticolinérgicos y beta-2-agonistas^{2,3}.

4. Paciente 68 años con antecedente de EPOC, en tratamiento con salmeterol, bromuro de ipratropio y fluticasona; acude con informe de ingreso hospitalario por insuficiencia respiratoria aguda en el que añaden a su tratamiento habitual corticoides por vía oral

Este paciente debe ser revalorado espirométrica-mente para confirmar un estadio grave de EPOC (FEV_1 entre 50-30%, $FEV_1/FVC < 70\%$). Dentro de este grupo se encuentran pacientes con $FEV_1 < 30\%$ que presentan síntomas de insuficiencia respiratoria o insuficiencia cardíaca derecha y son candidatos a oxigenoterapia a largo plazo⁴. El uso de corticoides por vía oral no está muy bien definido, aunque se indica sobre todo para la EPOC grave, durante las exacerbaciones. Se recomienda, en esos casos, en dosis de 0,5 mg/kg de peso durante 7-15 días³. No está indicado el uso de corticoides orales como tratamiento de mantenimiento en la EPOC debido a los efectos secundarios que presentan. Asimismo, las guías clínicas recomiendan, en ese estadio de gravedad, el tratamiento con broncodilatadores de larga duración. En este tipo de paciente se debe iniciar la rehabilitación respiratoria. Los factores de riesgo de agudización y recaídas en la EPOC moderada o grave son:

- Edad mayor de 70 años.
- Existencia de comorbilidad cardiovascular.
- Disnea importante.
- Más de tres agudizaciones en el último año.
- Historia de fracasos terapéuticos anteriores.
- Condiciones sociales del entorno familiar y domiciliario^{3,6}.

El paciente presenta una clínica compatible con el diagnóstico de exacerbación aguda de la EPOC. Según la guía SEPAR, el tratamiento de elección son broncodilatadores, corticoides orales durante 7-10 días en dosis descendentes y antibiótico si tiene síntomas de infección bacteriana. La insuficiencia respiratoria aguda, consecuencia de la exacerbación, requiere oxigenoterapia temporalmente hasta que el paciente se recupere.

5. Varón de 80 años, bronquítico crónico, que desde hace 3-4 días ha iniciado un incremento de su fatiga habitual, con tos y esputo purulento, y fiebre de 38,5°C

Se trata de una exacerbación de la EPOC que, en un 50% de los casos, es secundaria a infecciones

respiratorias (35% bacteriana y 15% viral). Las bacterias más frecuentemente implicadas son el neumococo, el *H. influenzae* y el *Moraxela catarrhalis*^{2,7}. En una valoración inicial se decidirá si es necesario la derivación al servicio de urgencias hospitalario en caso de presentar cianosis intensa, fatiga de mínimos esfuerzos o de reposo, obnubilación, frecuencia respiratoria de >25 por minuto, frecuencia cardíaca de >100 latidos por minuto, respiración paradójica y uso de musculatura accesoria.

En estas circunstancias, si no es posible la derivación inmediata, se debe iniciar tratamiento con:

- Oxígeno al 24% a 3 l/min con mascarilla.
- Beta-2-adrenérgicos de acción corta inhalados en cámara (2-3 pulsaciones cada 2-4 minutos con un máximo de 20-30 inhalaciones) o nebulizados (1 ml de salbutamol en 4 ml de suero fisiológico en oxígeno a 6-8 l/min). Esta dosis se puede repetir cada 2-4 horas si es preciso.
- Corticoides por vía oral (1 mg/kg de prednisona o 0,8 mg/kg de metilprednisolona) o intravenosa (100-200 mg de hidrocortisona o 40 mg de metilprednisolona).
- No se debe administrar aminofilina intravenosa por sus efectos tóxicos.
- Tratamiento de la infección⁷.

Algunas consideraciones generales que se deben tener en cuenta son:

- Ni los mucolíticos ni los expectorantes han demostrado ser útiles; es suficiente con una hidratación adecuada^{3,4,7}.
- En algunos estudios se sugiere que el tratamiento regular con N-acetilcisteína podría disminuir el número de agudizaciones⁵.
- En cuanto a la utilización de antibióticos, sólo esta indicada en caso de exacerbaciones que presenten 2 o más de los siguientes criterios: aumento de la expectoración, purulencia del esputo y/o aumento de la fatiga^{3,7}.
- Para la elección del tratamiento antibiótico se considerarán los patrones de resistencia bacteriana de la región. En España se recomienda la utilización de amoxicilina-ácido clavulánico 875-1.000 mg cada 8 horas durante 8 días, o bien de cefalosporinas de segunda generación (cefuroxima 500 mg/12h o cefpodoxima 100 mg/12h) durante 7-10 días^{2,3,7}. En caso de que se sospechen gérmenes atípicos, son de elección los macrólidos

dos del tipo de azitromicina (500 mg/24h durante 3 días, o 500 mg/24h el primer día y 250 mg/24h durante 4 días) o bien claritromicina 500 mg/12h durante 7-10 días⁷. En el segundo consenso sobre el uso de antimicrobianos en exacerbaciones de la EPOC, se incluyen los antibióticos ketólidos, la telitromicina, en concreto como alternativa de tratamiento⁸, y el moxifloxacino. También se hace alusión a la eficacia del tratamiento con levofloxacino contra la *Pseudomona aeruginosa*⁸.

- La vacunación antigripal se recomienda anualmente como medida para disminuir la morbilidad y mortalidad en los períodos epidémicos. Actualmente, según la normativa SEPAR, debe ofrecerse la vacuna antineumocócica al paciente con EPOC de 65 o más años, ya que reduce la posibilidad de bacteriemia y previene la aparición de neumonías, especialmente en pacientes con menos de 65 años y en aquellos con obstrucción grave (evidencia B). Por otro lado, no existe evidencia suficiente para recomendar el uso de vacunas frente a *Haemophilus influenzae* ni de vacunas bacterianas polivalentes.
- No se recomienda el uso profiláctico de antibióticos. No han demostrado ser útiles para reducir el número de exacerbaciones ni su gravedad, pero sí que favorecen la aparición de resistencias⁷.

Seguimiento y precauciones

En las visitas de seguimiento se debe analizar la evolución de la enfermedad, solicitar pruebas complementarias pertinentes, evaluar el tratamiento y las vacunaciones, y reforzar la educación sanitaria.

En concreto, las actividades de seguimiento deben ser las siguientes:

- Valoración clínica: síntomas y signos, posibles complicaciones, efectos secundarios del tratamiento, agudizaciones, etc.

- Valoración de nuevas exploraciones complementarias:

- Gasometría: en caso de que se considere la utilización de oxigenoterapia crónica domiciliaria. Los criterios que determinan su uso son: FEV₁ <1 litro, disnea moderada o intensa, signos de hipertensión pulmonar, hematocrito mayor del 55%, insuficiencia cardíaca congestiva, cor pulmonale crónico y cianosis.

- Radiografía de tórax: cuando se sospechan complicaciones (neumonía, neumotórax, etc.) o enfermedades asociadas (cáncer de pulmón, insuficiencia cardíaca, cor pulmonale, etc.).

- Ecocardiograma: para confirmar la existencia de cor pulmonale crónico con hipertensión pulmonar o insuficiencia cardíaca.

- Valoración del cumplimiento terapéutico: adhesión a la pauta de tratamiento, técnica de inhalación.

- Educación sanitaria: refuerzo del consejo antitabaco, dieta, ejercicio físico, etc. El ejercicio muscular, según estudios recientes, produce cambios en los patrones respiratorios de pacientes con EPOC grave⁹.

La frecuencia de visitas en el seguimiento de un paciente con EPOC estable y la estrategia de estudio en cada visita varía en relación con el área de salud. Se propone un calendario a título orientativo en la tabla 1.

Medicina basada en la evidencia

La mejora en la disnea y/o tolerancia al esfuerzo no siempre se correlaciona con los cambios en la espirometría (evidencia A). Según una revisión de la Cochrane Library, no existe evidencia de beneficio en la progresión de la enfermedad con el uso de beta-2-agonistas de corta duración, por lo cual su indicación se determinará en función del beneficio sintomático¹⁰ (evidencia A).

Tabla 1. Calendario orientativo de visitas en el seguimiento de la EPOC estables

	EPOC leve	EPOC moderada	EPOC grave
Visita	Anual	6-12 meses	3 meses
Espirometría	Anual	6-12 meses	6 meses
Gasometría	—	6-12 meses	6-12 meses
Electrocardiograma	—	Anual	6-12 meses

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Los broncodilatadores de acción corta (bromuro de ipratropio y beta-2-agonistas de acción corta) son útiles en el control rápido de los síntomas administrados a demanda (evidencia B)¹⁰.

En un estudio comparativo entre beta-2-agonistas y bromuro de ipratropio, se deduce una escasa mejoría, similar en ambos, en el FEV₁¹¹ (evidencia A).

Los broncodilatadores de acción prolongada (salmeterol, formoterol y bromuro de tiotropio) deben utilizarse en pacientes que precisen tratamiento habitual, pues han demostrado reducir los síntomas, como el número de exacerbaciones, y mejorar la calidad de vida (evidencia A)¹². Comparado con placebo, el tiotropio aumenta la tolerancia al ejercicio y mejora los resultados conseguidos con la rehabilitación (evidencia A)¹³. La asociación de beta-2-agonistas de acción prolongada con tiotropio consigue un mejor efecto broncodilatador que el empleo individual de estos dos fármacos¹⁴.

Según la última normativa SEPAR⁵:

- En pacientes con síntomas ocasionales, el tratamiento con broncodilatadores de acción corta reduce los síntomas y mejora la tolerancia al esfuerzo (evidencia B).
- En pacientes con síntomas permanentes, el uso de broncodilatadores de acción prolongada permite un mayor control de los síntomas y mejora la calidad de vida y la función pulmonar (evidencia A). Además, puede reducir el número de exacerbaciones (evidencia A).

Los resultados del estudio UPLIFT (ensayo clínico contra placebo de 4 años de duración) confirman que el tiotropio, en pacientes afectados por EPOC en estadio II de GOLD, aumenta la función pulmonar, mejora la calidad de vida, disminuye las exacerbaciones y mejora la supervivencia de manera significativa y mantenida en el tiempo y con un excelente perfil de seguridad^{15,16}.

En pacientes con EPOC moderada-grave, el uso de corticoides inhalados reduce el uso de exacerbaciones y mejora la calidad de vida (evidencia A). Cuando van asociados a beta-2-agonistas de acción prolongada tienen un efecto clínico aún mayor sobre la función pulmonar y las exacerbaciones (evidencia A), con un efecto favorable sobre la supervivencia (evidencia C)⁵.

Las metilxantinas producen una escasa mejoría clínica y espirométrica en la exacerbación de la EPOC, en tanto que los efectos adversos están

significativamente aumentados, por lo que se deberían relegar a fármacos de segunda línea. La teofilina puede añadirse al tratamiento en los pacientes sintomáticos con tratamiento óptimo o en aquellos en que sea preciso utilizar la vía oral (evidencia D)¹⁷.

El tratamiento con agentes mucolíticos se asocia con una pequeña reducción en el número de exacerbaciones y con una mayor disminución en el número de días de enfermedad, pudiéndose valorar en pacientes con expectoración habitual y/o exacerbaciones frecuentes (evidencia B)¹⁸.

El soporte nutricional en la EPOC estable no tiene efecto significativo en las medidas antropométricas, la función pulmonar o la capacidad de ejercicio¹⁹ (evidencia A).

La rehabilitación respiratoria en personas con EPOC y bronquiectasias mejora la disnea, la capacidad de ejercicio y la calidad de vida (evidencia A). Debe recomendarse la rehabilitación respiratoria a todo paciente con EPOC que, tras tratamiento, siga presentando limitación de sus actividades por la disnea (evidencia A)⁹.

No existe evidencia actual para la recomendación de antitusivos, antileucotrienos y antibióticos profilácticos⁵.

Referencias bibliográficas

1. Naberan K. Actualización en asma y EPOC. FMC 2000; 7: 2-10.
2. Barberá JA, Peces-Barba G, Agustí AGN, y cols. Guía clínica para el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Normativa SEPAR. Arch Bronconeumol 2001; 37: 297-316.
3. Álvarez-Sala JL, Cimas E, Masa JF, y cols. Recomendaciones para la atención al paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Arch Bronconeumol 2001; 37: 269-278.
4. Pauwels R, Anthonisen N, Bailey WC, y cols. Estrategia global para el diagnóstico, tratamiento y prevención de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Reunión de trabajo NHLBI/WHO. (Resumen basado en la reunión de abril de 1998).
5. Peces-Barba G, Barberá JA, Agustí AGN, y cols. Guía Clínica SEPAR-ALAT de diagnóstico y tratamiento de la EPOC. Arch Bronconeumol 2008; 44 (5): 271-281.
6. EPOC. Formación Médica Continuada en Atención Primaria. Ed. Doyma, 2007, vol. 14, nº 09.

7. Álvarez F, Bouza E, García-Rodríguez JA, y cols. Consensus report on the use of antimicrobial agent exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Bronconeumol* 2003; 39 (6): 274-282.
8. Ruiz de Oña Lacasta JM, García de Pedro J, Puente Maestu L, y cols. Effects of muscle training on breathing pattern in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Bronconeumol* 2004; 40 (1): 20-23.
9. Sestini P, Renzoni E, Robinson S, Poole P, Ram FSF. Agonistas beta-2 de acción corta para la enfermedad pulmonar obstructiva crónica estable (revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
10. McCrory DC, Brown CD. Broncodilatadores anticolinérgicos versus agentes beta-2-simpaticomiméticos para las exacerbaciones agudas de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
11. Barr RG, Rowe BH, Camargo Jr CA. Methylxanthines for exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2003, Issue 2, Art. no.: CD002168. DOI: 10.1002/14651858.CD002168.
12. Appleton S, Poole P, Smith B, Veale A, Lasserson TJ, Chan MM. Agonistas beta2 de acción prolongada para la enfermedad pulmonar obstructiva crónica poco reversible (revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
13. O'Donnell DE, Fluge T, Gerken F, y cols. Effects of tiotropium on lung hyperinflation, dyspnoea and exercise tolerance in COPD. *Eur Respir J* 2004; 23: 832-840.
14. Van Noord JA, Aumann JL, Janssens E, y cols. Comparison of tiotropium once daily, formoterol twice daily and both combined once daily in patients with COPD. *Eur Respir J* 2005; 26: 214-222.
15. Tashkin DP, Celli B, Senn S, y cols.; UPLIFT Study Investigators. Collaborators (501). A 4-year trial of tiotropium in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2008; 359 (15): 1.543-1.554.
16. Decramer M, Celli B, Kesten S, y cols. Effect of tiotropium on outcomes in patients with moderate chronic obstructive pulmonary disease (UPLIFT): a prespecified subgroup analysis of a randomized controlled trial. *Lancet* 2009; 374 (9.696): 1.171-1.178.
17. Barr RG, Rowe BH, Camargo Jr CA. Metilxantinas para las exacerbaciones de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008, número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
18. Poole PJ, Black PN. Agentes mucolíticos para la bronquitis crónica o la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
19. Ferreira IM, Brooks D, Lacasse Y, Goldstein RS, White J. Suplementos nutricionales para la enfermedad pulmonar obstructiva crónica estable (revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008, número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)

Pitos y fatiga de repetición: asma

M. E. Castelao Naval, S. de las Heras Loa, M. J. Busto Martínez

CONTEXTO

La fatiga y la autoescucha de pitos merecen un adecuado abordaje, ya que las patologías que los originan son, a menudo, enfermedades crónicas. De ellas, el asma es la más frecuente. La prevalencia mundial del asma varía según las zonas del 6 al 15%. En los últimos años está aumentando en muchos países, especialmente durante la edad pediátrica. La introducción de nuevos fármacos con mejores sistemas de administración ha llevado a una continua revisión de las pautas de tratamiento. El concepto de autocontrol de la enfermedad y la educación del paciente se han incorporado en la práctica totalidad de guías terapéuticas del asma.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA INICIAL

Los datos de la historia clínica y una minuciosa exploración física orientarán el diagnóstico diferencial de los síntomas de disnea y pitos audibles. El asma se relaciona con antecedentes de atopía, rinitis alérgica, tos de predominio nocturno y desencadenantes como la exposición a alérgenos o el ejercicio físico. En la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) se acompaña de tos con expectoración, tabaquismo o disnea progresiva de esfuerzo. En todo paciente con sospecha de asma debe realizarse una espirometría. La relación entre el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV₁) y la capacidad vital forzada (FVC) es la variable más sensible para determinar un patrón obstructivo, mientras que el FEV₁ lo es para valorar el grado de obstrucción. El medidor de pico-flujo resulta muy útil en la atención primaria. El asma se clasifica en cuatro estadios según la frecuencia e intensidad de los síntomas y los valores de las pruebas de función respiratoria: intermitente, leve persistente, moderado persistente y grave persistente.

MANEJO CLÍNICO

El tratamiento debe dirigirse a conseguir el control del paciente asmático y prevenir las reagudizaciones. El tratamiento farmacológico se divide en cinco escalones (*steps*) y se aumentará o disminuirá en función del grado de control conseguido. Con síntomas aislados (*step 1*), el asma se trata con terbutalina o salbutamol a demanda. Si no es suficiente, (*step 2*) se añade un corticoide inhalado en dosis bajas (menos de 500 µg/día). Si no se controla (*step 3*), se debe combinar un beta-2-agonista de acción prolongada (salmeterol o formoterol) con un corticoide inhalado en dosis bajas. En el siguiente escalón (*step 4*), se sube la dosis de esta combinación del corticoide inhalado a más de 500 µg/día. Los antagonistas de los receptores de los leucotrienos (montelukast y zafirlukast) se pueden usar como alternativa en estos escalones. En el *step 5* se añade un corticoide por vía oral al tratamiento combinado de salmeterol o formoterol con un corticoide inhalado en dosis altas.

MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA

La educación sanitaria resulta beneficiosa para un mejor control del asma. La utilización a demanda de los beta-2-agonistas inhalados de acción corta es tan eficaz como su uso regular (evidencia A). Los corticoides inhalados son los fármacos más efectivos en el tratamiento de mantenimiento del asma (evidencia A). Si con ellos el grado de control es inadecuado, deben añadirse beta-2-agonistas de acción prolongada, ya que esta adición se ha mostrado beneficiosa. Los antagonistas de los receptores de los leucotrienos no se han mostrado tan eficaces como los corticoides inhalados en el control del asma.

Agregar antagonistas de los receptores de los leucotrienos es probablemente beneficioso con respecto a la ausencia de tratamiento, pero no existe evidencia clara de beneficio con respecto al tratamiento con corticoides inhalados. El uso de terapia combinada en un solo dispositivo mejora el cumplimiento (evidencia B) y sirve tanto de mantenimiento como de rescate (evidencia A). Añadir bromuro de ipratropio al salbutamol inhalado en la crisis asmática grave resulta beneficioso (evidencia B).

Definición

La fatiga o disnea es la sensación subjetiva de falta de aire, generalmente unida a la percepción de excesivo trabajo respiratorio. La autoescucha de pitos o sibilancias está originada por ruidos pulmonares anómalos debidos a una obstrucción parcial de la luz de los bronquios finos, y sucede con más frecuencia en decúbito y durante la espiración¹.

Preguntas clave

- ¿Desde cuándo le ocurre?
- ¿Cuál es la frecuencia de aparición de los síntomas?
- ¿Predominan por la noche o en decúbito?
- ¿Qué tratamientos ha seguido y cuál ha sido la respuesta?
- ¿Existen antecedentes de atopia o rinitis alérgica?
- ¿Tiene hábitos tóxicos?
- ¿Sufre alguna exposición laboral?
- ¿Qué estímulos desencadenan las crisis?

Exploración dirigida

Es fundamental la auscultación pulmonar, buscando la presencia de sibilancias u otros ruidos respiratorios. El silencio auscultatorio durante una crisis es signo de gravedad. Se debe realizar una valoración del trabajo respiratorio y una exploración cardiológica, así como una inspección de las vías respiratorias superiores y la esfera otorrinolaringológica para hacer una adecuada evaluación del paciente.

Aproximación diagnóstica inicial

En un paciente con disnea y sibilancias la aproximación inicial debe ir dirigida a establecer un correcto diagnóstico diferencial. Las causas más frecuentes son las siguientes^{1,2}:

- **Asma bronquial:** asociada frecuentemente a atopia, predominio nocturno de la sintomatolo-

gía, factores desencadenantes de las crisis (alérgenos, ácido acetilsalicílico, infecciones víricas de vías respiratorias altas), tos seca, rinitis y poliposis nasal.

- **EPOC:** antecedentes de tabaquismo, criterios clínicos de bronquitis crónica, disnea de esfuerzo, cambios en la expectoración, roncus en la auscultación.
- **Bronquitis aguda:** pródromos de proceso infeccioso de vías respiratorias.
- **Insuficiencia cardíaca congestiva:** antecedentes de hipertensión arterial, enfermedad coronaria u otra cardiopatía, y presencia de crepitantes en la auscultación.

Otras causas de tos crónica (tos de más de un mes de evolución) son la laringitis, la enfermedad por reflujo gastroesofágico, la rinorrea con goteo nasal posterior, la disfunción de cuerdas vocales y el cáncer de pulmón (véase el capítulo 7, dedicado a la tos).

El asma es una enfermedad inflamatoria crónica de la vía aérea que en individuos susceptibles y ante determinados estímulos produce una obstrucción de la luz bronquial, de intensidad variable y reversible de forma espontánea o con tratamiento. Clínicamente puede cursar con disnea, sibilancias, tos y opresión torácica.

La **espirometría** debe realizarse de manera sistemática en todo paciente con sospecha clínica de asma. El FEV₁ es el mejor parámetro para valorar el grado de obstrucción.

La **medición del flujo espiratorio máximo (FEM)** mediante el medidor de pico-flujo es una técnica útil y accesible. Su accesibilidad la convierte en una buena herramienta para el seguimiento del asma y para valorar la respuesta al tratamiento. Su disminución indica obstrucción y su variabilidad proporciona datos sobre cómo se alcanza el control y sobre su estabilidad² (evidencia B). Se considera significativa cuando existe una variabilidad del 20%, es decir, la oscilación entre los valores obtenidos del FEM por parte del paciente a lo largo del día.

La **radiografía de tórax** se realiza en el estudio inicial del paciente asmático.

El asma se clasifica, según el nivel de gravedad, en cuatro estadios, en función de la frecuencia de aparición de los síntomas, la limitación del flujo aéreo y la variabilidad del FEM. Estos cuatro niveles (intermitente, leve persistente, moderado persistente y grave persistente) se exponen en la tabla 1.

Sin embargo, en el manejo clínico práctico, las decisiones terapéuticas deben basarse e ir encaminadas a mantener al paciente con un buen control del asma^{3,4}. Se entiende por «control del asma» el balance final resultante de la respuesta de la enfermedad al tratamiento. El grado de control se determina mediante pruebas de función pulmonar

(FEV₁, FEM) y cuestionarios validados y estandarizados de los síntomas asmáticos⁵. En la tabla 2 se muestran los niveles de control del asma.

Manejo clínico

El objetivo del tratamiento del asma es mantener al paciente clínicamente controlado y prevenir la aparición de exacerbaciones o crisis asmáticas.

Para ello, además del tratamiento farmacológico, es necesaria la implicación activa del paciente en el autocontrol de su enfermedad mediante una adecuada educación sanitaria. Hay que adiestrar al paciente en el reconocimiento de síntomas de forma precoz y en la adquisición de habilidades para ajustarse la medicación según unas pautas claras

Tabla 1. Niveles de gravedad del asma, según los síntomas antes del tratamiento³

Nivel	Síntomas	Función pulmonar
Intermitente	<1 vez/semana <2 noches/mes Asintomático entre crisis	Normal FEM >80% Variabilidad <20%
Leve persistente	>1 vez/semana, no-diarios >2 noches/mes, no-semanales Pueden afectar a la actividad normal	Normal FEM >80% del teórico Variabilidad 20-30%
Moderado persistente	Diarios > 1 noche/semana Afectan a la actividad normal	FEM 60-80% del teórico Variabilidad >30%
Grave persistente	Continuos Casi todas las noches Actividad diaria muy limitada Crisis frecuentes	FEM <60% del teórico Variabilidad >30%

FEM: flujo espiratorio máximo.

Tabla 2. Niveles de control del asma³

	Controlado	Parcialmente controlado	No-controlado
Síntomas diarios	Ninguno (2 o menos por semana)	Más de 2 por semana	3 o más signos de asma parcialmente controlado presentes en cualquier semana
Limitación de las actividades	Ninguno	Alguna	
Síntomas nocturnos/despertares	Ninguno	Alguno	
Necesidad de tratamiento de rescate	Ninguno (2 o menos por semana)	Más de 2 por semana	
Función pulmonar (FEM o FEV ₁)	Normal	<80% del predicho, o mejor valor personal	
Exacerbaciones	Ninguna	1 o más por año	1 en cualquier semana

FEM: flujo espiratorio máximo; FEV₁: volumen espiratorio forzado en el primer segundo.

de actuación⁶ (evidencia A). Esta educación debe hacerse de forma continua en todas las visitas de seguimiento.

El tratamiento farmacológico se administra en función del grado de control y de gravedad, empleando el menor número de fármacos y en la dosis mínima eficaz^{3,4}. Se divide en cinco escalones terapéuticos (*steps*) y se aumentará o disminuirá en función de los síntomas que presente el paciente^{3,5} (tabla 3).

- **Step 1.** En el primer escalón (*step 1*) los síntomas aparecen de forma ocasional, menos de 2 días a la semana, con episodios nocturnos aislados de corta duración, y entre los episodios el paciente permanece asintomático y con una función pulmonar normal. El tratamiento de elección en este primer escalón son los beta-2-agonistas de acción corta (terbutalina, salbutamol) a demanda^{3,7,8} (evidencia A). En los casos de asma inducido por ejercicio, se recomienda el uso de estos fármacos previamente a la realización de la actividad física³.
- **Step 2.** En el siguiente escalón terapéutico (*step 2*), los corticoides inhalados (tabla 4) de forma regular en dosis bajas (menos de 500 µg/día de beclometasona o dosis equivalentes de budesonida o fluticasona) son los más efectivos para conseguir un buen control del asma y prevenir las exacerbaciones^{3,4} (evidencia A). Como alternativa, el montelukast o el zafirlukast (antagonistas de los receptores de los leucotrienos) pueden aportar beneficios, sobre todo en niños,

aunque son menos efectivos que los corticoides inhalados⁹ (evidencia A).

- **Step 3.** Si no se controla adecuadamente, se sube un escalón (*step 3*), en el que se combina un beta-2-agonista de acción prolongada (salmeterol, formoterol) con un corticoide inhalado en dosis bajas (evidencia A). Los beta-2-agonistas de acción prolongada no deben usarse sin corticoides inhalados⁴. Si la combinación se usa en un solo dispositivo, mejora el cumplimiento^{5,10} (evidencia B). El formoterol tiene un inicio de acción rápido, sólo o combinado con el corticoide, y se ha mostrado tan eficaz como el salbutamol o la terbutalina en el tratamiento de las reagudizaciones⁴. De modo que, si se elige esta combinación en un dispositivo, éste puede ser usado como terapia de mantenimiento y de rescate¹¹ (terapia SMART) (evidencia A). Como alternativa, se puede utilizar un corticoide inhalado en dosis medias/altas (más de 500 µg/día de beclometasona o dosis equivalentes de budesonida o fluticasona) o la combinación de un corticoide en dosis bajas con antagonistas de los receptores de los leucotrienos, aunque esta pauta es menos efectiva^{12,13}.
- **Step 4.** Si el control es insuficiente (*step 4*), se debe administrar un corticoide inhalado en dosis altas en combinación con un beta-2-agonista de acción prolongada. Como alternativa, se pueden añadir a esta combinación los antagonistas de los receptores de los leucotrienos o la teofilina⁴ (evidencia D).

Tabla 3. Manejo clínico del tratamiento farmacológico en función del grado de control del asma^{3,4,5}. Educación sanitaria para conseguir y mantener un control adecuado

Step 1	Step 2	Step 3	Step 4	Step 5
Salbutamol / terbutalina a demanda	Añadir salbutamol o terbutalina a demanda	Añadir salbutamol o terbutalina a demanda	Añadir salbutamol o terbutalina a demanda	Añadir salbutamol o terbutalina a demanda
	Elegir uno	Elegir uno	Añadir uno o más	Añadir uno o ambos
	1ª elección: corticoide inhalado en dosis baja	1ª elección: dosis baja de corticoide inhalado + salmeterol/ formoterol	1ª elección: Dosis media/alta de corticoide inhalado + salmeterol/formoterol	Step 4 + Corticoide oral
	Montelukast/zafirlukast	Dosis media/alta de corticoide inhalado	+ Montelukast/ zafirlukast	+ Bloqueador de la inmunoglobulina E
		Dosis baja de corticoide inhalado + montelukast/ zafirlukast	+ Teofilina	

- **Step 5.** En el último escalón terapéutico (*step 5*) se añadirá un corticoide por vía oral a la terapia de mantenimiento con un corticoide inhalado en dosis altas combinado con un beta-2-agonistas de acción prolongada más un antagonista de los receptores de los leucotrienos o la teofilina³. Los corticoides orales deben usarse en la dosis mínima eficaz para conseguir el control del asma. En tratamientos crónicos se tendrán en cuenta los efectos secundarios. Los corticoides inhalados en dosis altas son los fármacos más efectivos para disminuir la necesidad de corticoides orales⁴ (evidencia A).

En todos los niveles, se añadirán, a demanda del paciente, los beta-2-agonistas de acción corta como medicación de rescate. En el asma leve o intermitente, parece que el uso a demanda de corticoides inhalados puede proporcionar cierta acción controladora¹⁴ (evidencia B).

Existen una serie de medidas no-farmacológicas en el control del asma, como son los tratamientos de medicina alternativa y complementaria:

- La cafeína, debido a su relación química con la teofilina, se ha estudiado y parece que en dosis bajas puede causar alguna mejora de la función pulmonar por un período de hasta 4 horas¹⁵.
- El papel de la dieta rica en calorías se ha relacionado con el asma debido a un aumento de la prevalencia en los últimos años tanto del asma como de la obesidad. Aunque una dieta hipocalórica en los programas de pérdida de peso puede beneficiar a determinados tipos de pacientes, no se ha establecido aún la repercusión de una menor ingesta calórica sobre el asma en la población general¹⁶. Igualmente, no se puede afirmar que la reducción de sal en la dieta tenga algún efecto sobre el asma¹⁷.
- La homeopatía es una de las formas más difundidas de medicina complementaria, pero actual-

mente no existen suficientes pruebas para determinar si ayuda o no a mejorar el asma¹⁸.

- La acupuntura se está utilizando cada vez más a nivel internacional. No hay suficientes datos para demostrar su beneficio en el asma; se necesitan más estudios que tengan en cuenta la complejidad y las distintas técnicas de acupuntura¹⁹.
- El uso de ionizadores de aire en el domicilio no puede recomendarse para el control de síntomas en pacientes con asma crónica²⁰.

En caso de reagudización o crisis asmática se debe hacer una evaluación inicial de la gravedad (tabla 5) para administrar el tratamiento adecuado y posteriormente es imprescindible una evaluación dinámica de la respuesta terapéutica, que se realizará mediante mediciones repetidas del FEV₁ o el FEM. Los cambios ocurridos de forma precoz en los primeros 30 minutos constituyen un factor predictivo de la evolución de la crisis⁵ (evidencia B). El algoritmo de la figura 1 indica el protocolo de actuación ante una crisis asmática y las distintas pautas de tratamiento dependiendo de la gravedad de la crisis.

Seguimiento y precauciones

Una vez controlado el asma, se recomienda seguir la terapia durante al menos 3 meses antes de ir reduciendo de forma gradual el tratamiento, con el fin de pautar la mínima medicación necesaria para el buen control de la enfermedad. Así, se reducen los efectos adversos y se mejora la adherencia al tratamiento por parte del paciente.

En pautas combinadas se recomienda comenzar reduciendo la dosis del corticoide inhalado a la mitad y posteriormente, si se mantiene estable durante 3 meses, reducir igualmente la dosis del agonista beta-2-adrenérgico³ (evidencia B). Si la combinación es en un dispositivo se puede reducir la dosis mediante la administración una sola vez al día.

Tabla 4. Dosis equipotenciales de corticoides inhalados⁵

Fármaco	Dosis bajas (µg/día)	Dosis medias (µg/día)	Dosis altas (µg/día)
Beclometasona	200-500	500-1.000	>1.000
Budesonida	200-400	400-800	>800
Fluticasona	100-250	250-500	>500
Flunisolida	500-1.000	1.000-2.000	>2.000
Triamcinolona	400-1.000	1.000-2.000	>2.000

Se debe revisar la situación clínica del paciente cada 3 meses, adecuando así el tratamiento de forma escalonada al nivel de gravedad de su asma.

La educación del paciente asmático es un aspecto importante para conseguir el buen control de la enfermedad. Los objetivos concretos de la educación del paciente son, entre otros: conocer los fármacos habituales y su correcta forma de administración, distinguir entre medicación de rescate y preventiva, evitar los desencadenantes del asma, saber realizar el FEM e interpretar sus valores, reconocer síntomas de la crisis asmática y saber tomar las medidas iniciales, y saber cuándo y dónde debe solicitar atención médica. Toda esta información se debe facilitar al paciente por escrito y constituye el «plan de acción». Los programas educativos estructurados e individualizados mejoran el cumplimiento terapéutico⁵ (evidencia A).

El plan de acción establecido se revisará siempre en cada visita y tras las exacerbaciones o ingresos hospitalarios.

Medicina basada en la evidencia

La implicación del paciente en el autocontrol de su enfermedad mediante una adecuada educación sanitaria es una herramienta terapéutica necesaria. Se debe adiestrar al paciente en el re-

conocimiento de síntomas de forma precoz y en la adquisición de habilidades para ajustarse la medicación según unas claras pautas de actuación^{6,21} (evidencia A).

En el tratamiento crónico, los corticoides inhalados son los fármacos más efectivos^{3,4} (evidencia A). En pacientes no-controlados con corticoides inhalados de forma regular, agregar un beta-2-agonista de acción prolongada aporta mayores beneficios para prevenir exacerbaciones y mejorar la función pulmonar que el uso adicional de los antagonistas de los receptores de los leucotrienos²². La adición de antagonistas de los receptores de los leucotrienos a los corticoides inhalados produce una mejora moderada de la función pulmonar, aunque esta combinación parece equivalente a aumentar la dosis del corticoide²².

En el asma intermitente, el uso de salbutamol o terbutalina a demanda es de elección^{3,5} (evidencia A), siendo esta pauta tan eficaz como su administración de forma regular^{7,8}.

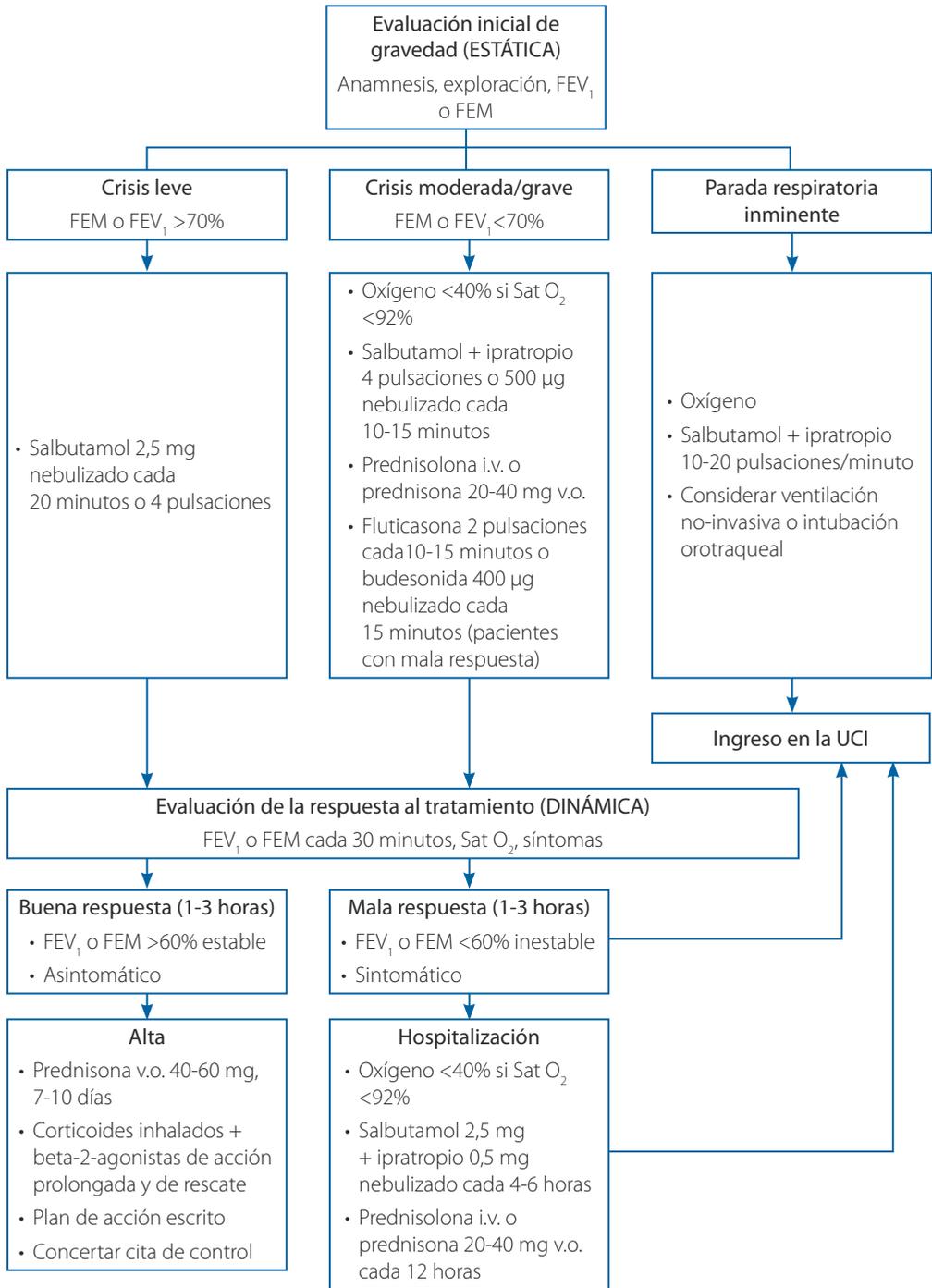
En el asma leve, los corticoides inhalados a demanda pueden proporcionar cierta acción controladora de la enfermedad¹⁴ (evidencia B). Los antagonistas de los receptores de los leucotrienos son menos efectivos que los corticoides inhalados⁹ (evidencia A). La terapia combinada de salmeterol o formote-

Tabla 5. Medidas utilizadas para la evaluación de la crisis asmática^{3,5}

Medida	Crisis leve	Crisis moderada/grave	Parada respiratoria inminente
Disnea	Leve	Moderada/intensa	Muy intensa
Conversación	Párrafos	Frases/palabras	
Frecuencia respiratoria	Aumentada	>20-30 rpm	Bradipnea <15 rpm
Frecuencia cardíaca	<100 lpm	>100-120 lpm	Bradicardia
Tiraje alto	Ausente	Presente	Movimiento paradójico o descoordinación toracoabdominal
Sibilancias	Presentes	Presentes	Silencio auscultatorio
Nivel de conciencia	Normal	Normal	Disminuida
FEV ₁ o FEM	>70%	50-70%	
Saturación O ₂	>95%	90-95%	<90%
Pa O ₂ (mmHg)	Normal	60-80	<60
Pa CO ₂ (mmHg)	<40	>40	>45

FEV₁: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; FEM: flujo espiratorio máximo; lpm: latidos por minuto; rpm: respiraciones por minuto.

Figura 1. Algoritmo de manejo diagnóstico y terapéutico de la crisis asmática^{3,5}



FEV₁: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; FEM: flujo espiratorio máximo; i.v.: intravenoso; v.o.: vía oral.

rol con un corticoide en un solo dispositivo mejora el cumplimiento^{5,10} (evidencia B). Si se opta por el formoterol, la combinación puede usarse tanto para el tratamiento de mantenimiento como de rescate¹¹ (terapia SMART) (evidencia A).

En la crisis asmática (figura 1), es de elección el salbutamol nebulizado con oxígeno⁴ (evidencia A). En crisis graves, la administración continua de salbutamol mejora la función pulmonar y reduce la hospitalización frente a su administración intermitente, y parece seguro y bien tolerado²³. No está claro si los corticoides inhalados solos en las crisis asmáticas son tan efectivos como los corticoides sistémicos; hacen falta más estudios para determinar si los corticoides inhalados aportan beneficios cuando se añaden a los sistémicos²⁴. La adición de bromuro de ipratropio al salbutamol en crisis graves disminuye los ingresos hospitalarios y mejora la función pulmonar con respecto al salbutamol solo^{4,25} (evidencia B). El sulfato de magnesio parenteral en dosis única es seguro y puede mejorar la función pulmonar en pacientes con crisis asmática grave⁴ (evidencia B).

En la prevención de recaídas después de una exacerbación aguda, es efectiva una pauta corta de corticoides orales, disminuyendo las recaídas y el uso de beta-2-agonistas, sin un aumento claro de los efectos secundarios²⁶.

Referencias bibliográficas

1. Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria. semFYC: Guía terapéutica de atención primaria basada en la evidencia. 2007.
2. Reddel HK, Marks GB, Jenkins CR. When can personal best peak flow be determined for asthma action plans? *Thorax* 2004; 59 (11): 922-924.
3. Bateman ED, Hurd SS, Barnes PJ, y cols. Global strategy for asthma management and prevention: GINA executive summary. *Eur Respir J* 2008; 31 (1): 143-178.
4. British Thoracic Society Scottish Intercollegiate Guidelines Network. British guideline on the management of asthma. *Thorax* 2008 May; 63 (supl. 4): iv1-121.
5. Asociación Latinoamericana del Tórax, Sociedad Española de Patología Respiratoria. Guía ALERTA. 2008; 50.
6. Janson SL, Fahy JV, Covington JK, y cols. Effects of individual self-management education on clinical, biological, and adherence outcomes in asthma. *Am J Med* 2003; 115 (8): 620-626.
7. Dennis SM, Sharp SJ, Vickers MR, y cols. Regular inhaled salbutamol and asthma control: the TRUST randomised

trial. *Therapy Working Group of the National Asthma Task Force and the MRC General Practice Research Framework. Lancet* 2000; 355 (9.216): 1.675-1.679.

8. Walters EH, Walters J. Inhaled short acting beta2-agonist use in chronic asthma: regular *versus* as needed treatment. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2003 (2): CD001285.
9. Ng D, Salvio F, Hicks G. Anti-leukotriene agents compared to inhaled corticosteroids in the management of recurrent and/or chronic asthma in adults and children. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2004 (2): CD002314.
10. Stoloff SW, Stempel DA, Meyer J, y cols. Improved refill persistence with fluticasone propionate and salmeterol in a single inhaler compared with other controller therapies. *J Allergy Clin Immunol* 2004; 113 (2): 245-251.
11. Rabe KF, Atienza T, Magyar P, y cols. Effect of budesonide in combination with formoterol for reliever therapy in asthma exacerbations: a randomised controlled, double-blind study. *Lancet* 2006; 368 (9.537): 744-753.
12. Ringdal N, Eiraz A, Pruzinec R, y cols. The salmeterol/fluticasone combination is more effective than fluticasone plus oral montelukast in asthma. *Respir Med* 2003; 97 (3): 234-241.
13. Powell H, Gibson PG. Inhaled corticosteroid doses in asthma: an evidence-based approach. *Med J Aust* 2003; 178 (5): 223-225.
14. Boushey HA, Sorkness CA, King TS, y cols. Daily *versus* as-needed corticosteroids for mild persistent asthma. *N Engl J Med* 2005; 352 (15): 1.519-1.528.
15. Welsh EJ, Bara A, Barley E, Cates CJ. Caffeine for asthma. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2010 (1): CD001112.
16. Cheng J, Pan T, Ye GH, Liu Q. Calorie controlled diet for chronic asthma. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2005 (3): CD004674.
17. Ram FSF, Ardern KD. Dietary salt reduction or exclusion for allergic asthma. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2004 (3): CD000436.
18. McCarney RW, Linde K, Lasserson TJ. Homeopathy for chronic asthma. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2004 (1): CD000353.
19. McCarney RW, Brinkhaus B, Lasserson TJ, Linde K. Acupuncture for chronic asthma. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2004 (1): CD000008.
20. Blackhall K, Appleton S, Cates CJ. Ionisers for chronic asthma. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2003 (3): CD002986.
21. Powell H, Gibson PG. Options for self-management education for adults with asthma. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2003 (1): CD004107.

22. Ducharme FM, Lasserson TJ, Cates CJ. Long-acting beta2-agonists *versus* anti-leukotrienes as add-on therapy to inhaled corticosteroids for chronic asthma. Cochrane Database of Systematic Reviews 2006 (4): CD003137.
23. Camargo Jr CA, Spooner CH, Rowe BH. Continuous *versus* intermittent beta-agonists in the treatment of acute asthma. Cochrane Database of Systematic Reviews 2003 (4): CD001115.
24. Edmonds ML, Camargo Jr CA, Pollack Jr CV, Rowe BH. Early use of inhaled corticosteroids in the emergency department treatment of acute asthma. Cochrane Database of Systematic Reviews 2003 (3): CD002308.
25. Rodrigo G, Rodrigo C, Burschtin O. A meta-analysis of the effects of ipratropium bromide in adults with acute asthma. *Am J Med* 1999; 107 (4): 363-370.
26. Rowe BH, Spooner CH, Ducharme FM, y cols. Corticosteroids for preventing relapse following acute exacerbations of asthma. Cochrane Database of Systematic Reviews 2007 (3): CD000195.

Dolor torácico

J. Turrientes García-Rojo, P. Pérez Elías

CONTEXTO

El abordaje diagnóstico del dolor torácico resulta un desafío por varios motivos: 1) muchos de los órganos en los que se origina el dolor comparten una inervación metamérica desde su origen embrionario, de ahí que órganos distintos puedan causar molestias de características y localización parecidas; 2) dicho dolor puede ser causado por una enfermedad benigna (lesión osteomuscular) o potencialmente mortal (infarto agudo de miocardio [IAM]); 3) existe poca relación entre su intensidad y la gravedad de la causa, y 4) la exploración física y las pruebas complementarias no son definitivas para determinar su origen, por lo que sigue siendo fundamental, aún hoy, una buena historia clínica.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA INICIAL

Ante todo dolor torácico, lo principal y más difícil es excluir una causa potencialmente mortal, y para conseguir se debe recurrir a 3 pilares: historia clínica, exploración física y pruebas diagnósticas accesibles en la atención primaria, como el electrocardiograma (ECG) y la radiografía de tórax.

MANEJO CLÍNICO

El médico, una vez llegado a un diagnóstico de certeza o sospecha, debe saber estudiar y tratar las causas benignas y derivar las potencialmente mortales al segundo nivel.

MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA

No se dispone de ningún ensayo clínico o metaanálisis que evalúe el diagnóstico diferencial en su conjunto. Sin embargo, en las revisiones encontradas, la opinión de los expertos es siempre la misma: hoy día la historia clínica por sí sola es la pieza de información más importante en la evaluación del dolor torácico. La cualidad, la localización y los factores que modifican el dolor torácico son muy importantes para establecer su correcto diagnóstico.

Definición

Dolor torácico es toda molestia que se sitúa en la región anatómica comprendida entre la base del cuello, la raíz de los miembros superiores y el diafragma. No obstante, se debe tener en cuenta que la primera manifestación de dolor de una víscera torácica puede ser una irradiación en cuello, mandíbula, miembros superiores o zona alta del abdomen, y que dolores de vísceras abdominales pueden situarse inicialmente en el tórax^{1,2,3} (tabla 1).

Preguntas clave

- ¿Cuáles son las características del dolor? (Cualidad, localización e irradiación, relación temporal y duración, desencadenantes y agravantes, factores que lo alivian y síntomas acompañantes.)
- ¿Qué antecedentes personales presenta? (Fundamentalmente: edad, sexo y factores de riesgo cardiovascular: hipertensión arterial, tabaco, hipercolesterolemia, diabetes mellitus y arteriosclerosis periférica.)
- ¿Qué antecedentes familiares tiene de enfermedad cardiovascular precoz? (Familiares de primer grado varones menores de 55 años y mujeres menores de 65 años.)

Aproximación diagnóstica inicial

En un principio, ésta debe ir dirigida a descartar todas aquellas causas potencialmente mortales. Para ello, se recurrirá a una historia clínica y exploración física bien enfocadas^{4,5}, seguidas de un ECG.

Historia clínica

Irán encaminada a conocer:

- Las características del dolor (cualidad, localización e irradiación, relación temporal y duración, desencadenantes y agravantes, y factores que lo alivian), síntomas y signos acompañantes. Esto llevará a poder relacionar dichas molestias con un perfil característico de dolor torácico (tabla 2).
- Los antecedentes personales: edad, sexo y factores de riesgo cardiovascular.
- Los antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular precoz.

Tabla 1. Causas de dolor torácico

Cardiovasculares (16%)
Cardiopatía isquémica <ul style="list-style-type: none"> • Angor estable • Angor inestable
Infarto agudo de miocardio
Pericarditis
Estenosis aórtica
Miocardiopatía hipertrófica
Diseccción aórtica
Prolapso de válvula mitral
Pulmonares (5%)
Pleuritis
Neumonía
Neumotórax
Tromboembolismo pulmonar
Hipertensión pulmonar
Otras: tumores pulmonares, mediastínicos y pleurales
Gastrointestinales (19%)
Enfermedad por reflujo gastroesofágico
Espasmo esofágico difuso
Desgarro esofágico (síndrome de Mallory-Weiss)
Úlcus péptico
Enfermedad biliar (cólico biliar y colecistitis)
Pancreatitis
Musculoesqueléticas (36%) + Piel
Costocondritis (síndrome de Tietze)
Cervicoartrosis, enfermedad discal cervical y dorsal
Hombro doloroso
Síndrome de escaleno
Fase preeruptiva del herpes-zóster
Emocionales (8%)
Ansiedad, crisis de pánico
Depresión
Síndrome de hiperventilación
Otras (16%)
Tumores de mama y pared torácica

Nota: Los porcentajes referidos resultan del estudio realizado por Klinkman y colaboradores⁷ en atención primaria, evaluando durante un año las consultas por dolor torácico.

Tabla 2. Diagnóstico diferencial de dolor torácico (modificado de la referencia 9)

Perfil	Cualidad	Localización e irradiación	Duración	Desencadenantes	Alivio	Notas
Angor típico	Opresión, peso, tirantez, ardor	Retroesternal (área de la corbata) Se suele irradiar a cuello, maxilar inferior, hombros y brazos y epigastrio	Comienzo y final gradual 5-15 minutos	Ejercicio físico Estrés emocional Digestión Frio Si aparece en reposo, angor inestable	Suspensión de la actividad desencadenante Nitroglicerina sublingual	Las molestias torácicas pueden acompañarse de cortejo vegetativo En la exploración se puede encontrar 4º R o soplo de regurgitación mitral durante la fase de dolor Es importante recordar que el dolor torácico de la EA y la MCH es indistinguible de un angor típico, salvo por los hallazgos auscultatorios
IAM	Idéntico al angor, salvo que suele ser más intenso	Idénticas	>30 minutos	Ejercicio Estrés Reposo	No cede con el reposo ni con la nitroglicerina sublingual	Se suele acompañar de cortejo vegetativo, arritmias o signos de insuficiencia cardíaca
Pleurítico	Dolor punzante, transfixiante, relacionado con la tos y la respiración	Normalmente bien localizado en una región concreta del tórax o la espalda	Variable pero de mayor duración que el isquémico	Respiración (inspiración profunda) Estornudo Tos Ciertas posturas	Maniobras que disminuyen los movimientos respiratorios (el paciente se acuesta sobre el lado afectado para inmovilizarlo)	Implica diferenciar varias causas: neumonía, traqueobronquitis, pleuritis, TEP, neumotórax y neoplasias
Pericárdico	Dolor agudo, episódico y recurrente o persistente Puede presentar un componente pleurítico (más frecuente) y/o componente anginoso	Precordial o hemitórax izquierdo La irradiación puede variar según la zona de pericardio afectada: • Inferior: hombro o cuello • Lateral: zona anterior del tórax • Superior: abdomen o espalda	De horas a días	Decúbito	Posición del paciente de pie o inclinado hacia delante	En la auscultación se puede oír un roce pericárdico

IAM: infarto agudo de miocardio; EA: estenosis aórtica; MCH: miocardiopatía hipertrófica; TEP: tromboembolismo pulmonar.

(continúa)

Tabla 2. Diagnóstico diferencial de dolor torácico (modificado de la referencia 9) (cont.)

Perfil	Cualidad	Localización e irradiación	Duración	Desencadenantes	Alivio	Notas
Esofágico	Ardor o quemazón (ERGE) Opresión, tirantez o sensación de ocupación (EED) Puede simular un dolor isquémico	Subesternal o epigástrico (ERGE) y retroesternal (EED) Se puede irradiar a brazo y cuello	De minutos a 1 hora De 10 a 60 minutos (ERGE) De 2 a 30 minutos (EED)	Ingesta de alimentos Decúbito (ERGE) Ingesta de bebidas frías (EED)	Algunos alimentos alcalinos como la leche y antiácidos (ERGE) Nitritos (EED)	ERGE: se puede acompañar de pirosis y odinofagia EED: puede simular una angina de pecho
Diseción aórtica	Dolor de inicio muy brusco, transfixiante, con cortejo vegetativo	Parte anterior del tórax Irradiado con frecuencia hacia la espalda	Continuo desde su inicio	Ninguno	No cede con ninguna maniobra, ni con nitritos	Se suele asociar a hipertensión arterial de larga evolución o síndromes del tejido conjuntivo (síndrome de Marfan) En la exploración se puede encontrar soplo de insuficiencia aórtica, ausencia de pulsos periféricos, roce pericárdico o signo de sospecha de taponamiento pericárdico
TEP	Perfil pleurítico (TEP menor) o anginoso u opresivo (TEP masivo y central)	Dependerá de la localización y del tamaño de la embolia	De inicio brusco Duración de minutos a horas			Buscar factores de riesgo de TEP: trombosis venosa profunda, intervenciones quirúrgicas recientes (pelvis menor), traumatismos en extremidades inferiores, reposo prolongado en cama y toma de anticonceptivos Buscar síntomas acompañantes: disnea, taquipnea, taquicardia, tos con o sin expectoración hemoptoica e hipotensión
Mecánico u osteomuscular	Punzante o sordo y profundo	Variable según la causa	Variable	Agravamiento con los movimientos Aparición o aumento con la palpación de la zona dolorosa	Reposo Analgésicos Calor local Tiempo (el paciente se acuesta sobre el lado contralateral al dolor)	Buscar traumas previos, lesiones osteoarticulares asociadas, y descartar patología condroesternal

ERGE: enfermedad por reflujo gastroesofágico; EED: espasmo esofágico difuso; TEP: tromboembolismo pulmonar.

(continúa)

Tabla 2. Diagnóstico diferencial de dolor torácico (modificado de la referencia 9) (cont.)

Perfil	Cualidad	Localización e irradiación	Duración	Desencadenantes	Alivio	Notas
Psicológico	Mal definido, sordo y persistente, con periodos de exacerbación intensa que dura segundos Puede ser descrito como opresivo	Variable (subesternal o inframamario)	De minutos a horas e incluso días, con recurrencias	Aumento con la ansiedad pero no con el esfuerzo	Reposo Tiempo	Si se acompaña de síndrome de hiperventilación, se puede encontrar disnea, parestesias en manos e incluso lipotimia Buscar antecedentes de ansiedad o depresión

De esta manera se podrá tener una sospecha diagnóstica que posteriormente se confirmará o no con la exploración clínica y las pruebas complementarias.

Exploración física

- Valoración de la tensión arterial, la frecuencia cardíaca y respiratoria, la temperatura, el pulso y el estado general del paciente.
- Auscultación cardíaca: valorar del ritmo y descartar la existencia de ritmo de galope (3º R y/o 4º R), soplos sistólicos y diastólicos y roce pericárdico.
- Auscultación pulmonar: objetivar la presencia de murmullo vesicular y descartar ruidos anómalos y roce pleural.
- Inspección del cuello y auscultación carotídea.
- Palpación de pulsos periféricos y búsqueda de signos de trombosis venosa profunda en extremidades inferiores.
- Palpación abdominal.

ECG

Es una prueba complementaria muy útil para la ayuda del diagnóstico diferencial del dolor torácico, sobre todo cuando se sospecha una causa isquémica, por lo que es muy útil disponer de un ECG previo.

- Si se sospecha una **causa isquémica cardíaca** (clínica y exploración compatible), constituyen signos de alto valor diagnóstico encontrar un

segmento S-T elevado (> 0 = 1 mm) u ondas Q que no existían previamente (patrón de IAM). También ayuda en el diagnóstico el descenso del segmento S-T u ondas T invertidas no-existentes previamente (patrón isquémico). Hay que tener en cuenta que, ante la sospecha de dolor isquémico, se puede encontrar un ECG normal, e incluso en fases iniciales del proceso hallar únicamente ondas T altas y picudas que pueden pasar inadvertidas para el observador. Por tanto, siempre se debe valorar hacer un ECG cuando exista o no dolor y en diferentes momentos del estudio diagnóstico.

- Si se sospecha **pericarditis**, se pueden observar bajos voltajes o elevación del segmento S-T de forma más global en todo el ECG (con una evolución no-típica de isquemia); el cambio más precoz es, generalmente, un descenso del P-R.
- Si se sospecha **tromboembolismo pulmonar** (TEP), hay signos específicos pero poco frecuentes, como son la sobrecarga aguda del ventrículo derecho, el bloqueo de la rama derecha o el signo de McGinn-White (patrón SI, QIII, TIII); lo más frecuente es encontrar una taquicardia sinusal.
- Para finalizar, hay que indicar que hay causas de dolor torácico de **origen no-cardíaco** que se pueden acompañar de alteraciones inespecíficas de la repolarización en el ECG, como es el caso de la colecistitis aguda y del paciente ansioso con hiperventilación.

Radiografía de tórax

Se debe realizar ante todo dolor torácico de características pleuríticas. Es muy útil en el diagnóstico de neumonía, neumotórax (si se sospecha deberá realizarse una placa en espiración forzada), síndrome de la vena cava superior y disección aórtica (ensanchamiento mediastínico anormal) y poco útil en el TEP, donde la radiografía suele ser normal. No se debe por ello dejar de valorar partes blandas, estructuras óseas y silueta cardíaca.

Manejo clínico

Ante un paciente con dolor torácico se debe diferenciar el dolor agudo (de inicio reciente y progresivo) del dolor no-agudo (recurrente y episódico, o crónico).

Esto es útil porque los dolores que pueden tener una evolución fatal en minutos u horas, como en el caso de IAM, disección aórtica, neumotórax y síndrome de Mallory-Weiss, son recientes, agudos y progresivos, mientras que los restantes dolores torácicos tienen una presentación más variada².

1. Dolor torácico agudo

Primero hay que valorar el estado hemodinámico y la respiración.

1.1. Paciente con alteración hemodinámica y/o respiratoria

Se aplicarán medidas de soporte vital y oxigenoterapia, se canalizará la vía venosa y se pondrán en marcha los medios para un traslado urgente al hospital.

1.2. Paciente estable

Se realizarán una historia clínica, una exploración física dirigida y un ECG con el fin de descartar algún proceso que amenace la vida del paciente (angor inestable, IAM, disección aórtica, TEP, taponamiento cardíaco, rotura esofágica o neumotórax a tensión). En el caso de que cualquiera de las patologías anteriores fuera el diagnóstico de presunción, se deberá actuar como en el caso de un paciente inestable hemodinámicamente.

1.2.1. Sospecha de infarto agudo de miocardio

Se debe administrar un comprimido de nitroglicerina sublingual, que se repetirá cuantas veces sea necesario siempre y cuando la presión arterial sistólica sea mayor de 90 mmHg. Si persiste

el dolor, se administrarán de 3 a 5 mg de morfina intravenosa, excepto en los IAM diafragmáticos o posteroinferiores, que cursan con bradiarritmias que pueden ser intensificadas por la morfina. Además, se administrará ácido acetilsalicílico, de 200 a 300 mg por vía oral.

1.2.2. Sospecha de angina de pecho inestable

Se procederá como en el caso del IAM (véase el apartado 1.2.1). Una vez descartados procesos que amenacen de forma inminente la vida del paciente, se debe completar el estudio ambulatorio con una radiografía de tórax y así poder llegar al diagnóstico de otros procesos agudos no-vitales, como neumonía (que según factores de riesgo puede ser tratada ambulatoriamente) y pericarditis (que debe ser evaluada hospitalariamente con una analítica y un ecocardiograma).

2. Dolor torácico no-agudo

En estos pacientes, su estudio se encaminará a descubrir la causa de su dolor y los síntomas acompañantes y a descartar las posibles complicaciones que se deriven.

2.1. Sospecha de cardiopatía isquémica estable

Se derivará con preferencia para la realización de una prueba de esfuerzo y un ecocardiograma.

2.2. Sospecha de enfermedad digestiva

Se completará el estudio con pruebas radiológicas con contraste o endoscopia.

2.3. En caso de proceso psíquico

Se realizarán un estudio y un tratamiento adecuado, y se valorará completarlo con psicoterapia.

2.4. En caso de proceso osteomuscular

Se hará una radiografía de la zona afectada y se aplicará el tratamiento más adecuado según la causa.

Seguimiento y precauciones

El seguimiento del paciente con dolor torácico, como es obvio, es diferente según la causa, pero debe ir encaminado en todos los casos a prevenir las posibles complicaciones que se deriven de la evolución de las diferentes patologías.

El hecho de tener un diagnóstico de dolor torácico no excluye que puedan existir otras causas

concomitantes. Por ello, el diagnóstico de la causa del dolor torácico debe tener siempre en cuenta el perfil de dolor torácico, los síntomas y signos asociados y las características personales de cada paciente (edad, sexo y factores de riesgo cardiovascular²).

Medicina basada en la evidencia

Ya se ha indicado en la introducción la falta de ensayos clínicos y metaanálisis que evalúen el diagnóstico diferencial del dolor torácico en su conjunto y se señalaba la opinión de los expertos (evidencia D) sobre la importancia de la historia clínica a la hora de la aproximación diagnóstica^{3,5,6}.

La mayoría de las revisiones encontradas se centran en el diagnóstico diferencial del dolor por cardiopatía isquémica (angor o IAM) de las demás causas de dolor torácico. Es de destacar el estudio de Akbar A. Panju y colaboradores⁵, que evalúa síntomas y signos clínicos y hallazgos del ECG como indicadores de riesgo de padecer IAM y que en su introducción proclama: «Una historia clínica bien enfocada y un preciso examen clínico seguido por un ECG siguen siendo las claves para el diagnóstico de un IAM. Las características que más incrementan la probabilidad de IAM y su riesgo relativo (RR) son: nueva elevación del segmento S-T (RR: 5,7-53,9), nueva onda Q (RR: 5,3-24,8), dolor torácico irradiado a brazo izquierdo y derecho simultáneamente (RR: 7,1), presencia de un tercer ruido (RR: 3,2) e hipotensión (RR: 3,1). Las características que más reducen la probabilidad de IAM son un ECG normal (RR: 0,1-0,3), dolor de perfil pleurítico (RR: 0,2), dolor torácico reproducido por palpación (RR: 0,2-0,4), dolor torácico súbito o punzante (RR: 0,3) y dolor postural (RR: 0,3)». Dichos autores indican, para finalizar, que utilizando los hallazgos del estudio clínico y el ECG se puede ir clasificando a los pacientes con el fin de calcular la probabilidad de que la causa del dolor sea un IAM.

Referencias bibliográficas

1. Lee TH. Molestias retroesternales. En: A. S. Fauci, E. Braunwald, D. L. Kasper, y cols. Harrison. Principios de medicina interna, 17ª ed. Nueva York. McGraw-Hill, 2009; 87-91.
2. Golman L. Dolor torácico. En: L. Golman, E. Braunwald. Cardiología en atención primaria, 1ª ed. Harcourt, 1999; 84-97.
3. Jouriles NJ. Atypical Chest Pain. *Emergency Medicine Clinics of North America* 1998; 16 (4): 717-740.
4. Acedo Gutiérrez MS, Ayuso Hernández H, Díaz Braserero AM. Dolor torácico. En: M. S. Acedo Gutiérrez, A. Barrios Blando, R. Díaz Simón, S. Orche Galindo, R. M. Sanz García. Manual de diagnóstico y terapéutica médica, 4ª ed. Madrid. MSD, 1998; 73-79.
5. Panju AA, Hemmelgarn BR, Guyatt GH, Simel DL. Is this patient having a myocardial infarction? *JAMA* 1998; 280 (14): 1.256-1.263.
6. Jones ID, Slovis CM. Emergency department evaluation of the chest pain patient. *Emergency Medicine Clinics of North America* 2001; 19 (2): 269-282.
7. Klinkman MS, Stevens D, Gorenflo DW. Episodes of care for chest pain: a preliminary report from Mirnet. Michigan Research Network. *J Fam Pract* 1994; 38: 345.
8. Christenson J, Innes G, Mcknight D, y cols. A clinical prediction rule for early discharge of patients with chest pain. *Annals of Emergency Medicine* 2006; vol. 47, nº 1.
9. Andreoli TE, Bennett JC, Carpenter CCJ, Plom F. Evaluation of the patient with cardiovascular disease. En: Cecil Essentials of Medicine, 4ª ed. Filadelfia. W. B. Saunders, 1997; 11.

Palpitaciones

C. Andrade Rosa, V. Domingo García, C. Debán Miguel, M. L. Cruz Quintas

CONTEXTO

Las palpitaciones son un motivo de consulta relativamente frecuente tanto en adultos jóvenes como en personas mayores. En un elevado porcentaje de los casos no tiene ninguna repercusión clínica y en una minoría se trata de una patología grave que requiere incluso hospitalización urgente. Con este capítulo se pretende que en algo menos de 10 minutos el médico de atención primaria pueda descartar una patología urgente y que sepa establecer una aproximación diagnóstica y un tratamiento inicial previo a la derivación a un especialista, así como un tratamiento definitivo en la atención primaria siempre que sea posible.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA INICIAL

Ante un paciente que acude por palpitaciones y en el que se sospecha un trastorno del ritmo, los objetivos inmediatos son la identificación de los factores desencadenantes, el diagnóstico electrocardiográfico de la arritmia, la valoración de la existencia o no de una cardiopatía subyacente y la valoración del riesgo basándose en el tipo de arritmia y en su repercusión hemodinámica.

MANEJO CLÍNICO

En el manejo agudo de las arritmias, si la clínica no desaparece con las medidas que se exponen a continuación, se debe remitir al paciente al servicio de urgencias del hospital de referencia, si es posible en ambulancia provista de desfibrilador. También será necesario remitirlo aunque la clínica haya cedido cuando la crisis fuese mal tolerada o si presenta cardiopatía grave subyacente. El manejo crónico de las arritmias excede generalmente de la responsabilidad del médico de atención primaria. No obstante, la frecuencia de algunas arritmias crónicas, como la fibrilación auricular (FA), y la elevada morbimortalidad de otras cuando no se tratan adecuadamente (taquicardia paroxística supraventricular [TPSV], taquicardia ventricular [TV], fibrilación ventricular [FV]) hacen necesario que el médico de atención primaria domine su diagnóstico electrocardiográfico, se familiarice con los principios generales de tratamiento y conozca más a fondo el tratamiento concreto de algunas de ellas.

MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA

La mayoría de las indicaciones terapéuticas referidas en este capítulo que pueden llevarse a cabo en atención primaria tienen nivel de evidencia B, encontrándose el nivel A en el caso de la anticoagulación en la fibrilación auricular.

Definición

La arritmia es la sensación consciente y desagradable del latido cardíaco que el paciente percibe en la región precordial, el cuello o el epigastrio. Fisiológicamente traduce la fuerza y frecuencia del latido cardíaco, con lo que no siempre indica patología (circulación hiperkinética secundaria a ejercicio físico o estrés emocional intenso).

Preguntas clave

- ¿Existen antecedentes familiares de cardiopatía o muerte súbita?
- ¿Presenta antecedentes personales de cardiopatía, hipertensión, otras enfermedades, ingesta de fármacos, estimulantes o tóxicos?
- ¿Tiene algún electrocardiograma (ECG) previo?
- ¿Le ha ocurrido en otras ocasiones?
- ¿Cómo se inicia, cuánto dura y de qué forma termina?
- ¿Con qué lo asocia, existe alguna causa que lo desencadene, lo modifique o lo frene?
- ¿Existen síntomas acompañantes: síncope, dolor precordial, mareo o disnea? (tabla 1).

Exploración dirigida

La exploración irá encaminada a valorar el estado hemodinámico del paciente y a orientar la posible causa, pero en un porcentaje muy elevado será imprescindible un ECG para llegar a un posible diagnóstico. Si la exploración física y las pruebas complementarias son normales no se debe olvidar realizar una entrevista psiquiátrica.

La exploración conlleva una inspección general en la que se comprobará la temperatura, si existe o no sudoración, la coloración de piel y mucosas (valorando fundamentalmente la palidez o la cianosis), la presión arterial, las frecuencias respiratoria y cardíaca, y el pulso venoso yugular. La auscultación cardíaca debe incluir la medida de la frecuencia, palpando simultáneamente el pulso periférico, y la valoración de arritmia o extratonos y soplos. En la auscultación pulmonar se buscarán signos de insuficiencia cardíaca izquierda (ICI). Se debe valorar introducir aquí la respuesta de la taquicardia a maniobras vagales (apéndice 1).

Siempre hay que realizar un **ECG** de 12 derivaciones, si es posible con tira de ritmo en II o V1 (don-

Tabla 1. Causas de palpitaciones²

No-patológicas
Ejercicio
Emoción intensa
Patológicas
Causas cardíacas
Cardiopatía isquémica
Miocardopatía
Valvulopatías
Alteraciones del sistema de conducción: arritmias
Cor pulmonale
Pericarditis
Causas sistémicas
Hipertiroidismo
Anemia
Fiebre
Trastornos electrolíticos: hipopotasemia
Diabetes
Migraña
Feocromocitoma
Síndrome carcinoide
Fármacos, tóxicos y estimulantes
Antiarrítmicos
Teofilina o aminofilina
Anfetaminas
Inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO)
Betamiméticos
Diuréticos
Digoxina
Hormona tiroidea
Tabaco
Alcohol
Té
Café
Drogas de diseño
Cocaína
Causas psiquiátricas
Trastorno por angustia

de mejor se puede valorar la actividad auricular). Es importante hacer una lectura sistemática del ECG¹:

- Calcular la frecuencia cardíaca: 60-100 latidos por minuto (lpm).
- Determinar el ritmo: si existen ondas P, si son todas iguales en la misma derivación y si todas se conducen.
- Calcular el eje: -30-110.
- Medir el PR: todos iguales isoelectrico, 0,12-0,2 segundos.
- Medir el QRS: normal si es menor de 0,10 segundos y no sobrepasa en altura los criterios de voltaje de hipertrofia ventricular.
- Descartar hipertrofias auriculares y ventriculares: medir anchura y altura de la P en I, II, V1, y del QRS en I, aVL, V1-V5.
- Descartar signos de cardiopatía isquémica: valorar el ST (isoelectrico).
- Descartar alteraciones de la repolarización: aplastamiento e inversión de onda T.
- Onda P de características sinusales:
 - Positiva en I, II, aVF, V3-6.
 - Negativa en aVR.
 - Positiva, negativa o bifásica en III, aVL, V1-2.
 - Duración máxima: 0,11 segundos (<3 mm).
 - Amplitud máxima: 2,5 mm.

Otras exploraciones que pueden orientar son:

- **Radiografía de tórax:** para buscar cardiomegalia y signos de insuficiencia cardíaca (IC).
- **Análítica de sangre:** incluir hemograma, para descartar anemia; glucosa, para diagnóstico diferencial con hipoglucemias, diabetes o feocromocitoma; iones; pruebas de función tiroidea, y en caso de que el paciente tome fármacos, sobre todo antiarrítmicos, niveles de concentración sérica.
- **Ecocardiografía:** siempre que se sospeche cardiopatía estructural.
- **Holter** de ritmo durante 24 horas: ocasionalmente.

Aproximación diagnóstica inicial

Basándose en la valoración clínica previa se puede establecer la urgencia del cuadro y tomar las

medidas de vigilancia y terapéuticas específicas oportunas. Los pacientes con cardiopatía de base suelen acudir con otros síntomas o signos cardiológicos, como disnea, angor o síncope, y a menudo estos síntomas son los predominantes.

Una descripción dirigida del síntoma puede orientar hacia el posible diagnóstico de las arritmias más frecuentes². Así, si el paciente describe «flip-flop» ocasionales o latidos fallidos, se puede pensar en **extrasístoles**. Si el comienzo es brusco y con palpitación rápida y regular, orienta hacia **taquicardia supraventricular (TSV)**. Ante un comienzo brusco de la clínica y palpitación rápida pero irregular, la sospecha es de **fibrilación auricular paroxística**. Si el comienzo es gradual y regular con el esfuerzo, lo más probable es que se trate de una **taquicardia sinusal (TS)**. Cuando aparece dolor torácico atípico, hiperventilación o ambas, lo más frecuente es un **estado de ansiedad**, pero siempre se debe pensar en un posible **prolapso mitral**.

Si tras la anamnesis, la exploración y el ECG iniciales no queda clara la causa de la palpitación, se debe descartar un trastorno por ansiedad. Son muy frecuentes las palpitaciones en relación con la ansiedad, por lo que es importante conocer el perfil clínico del paciente, dada la intensidad con que describen los síntomas cardiorrespiratorios las personas que padecen esta patología.

Si la causa de la palpitación no queda clara después de haber considerado lo expuesto anteriormente, y persisten fuertes sospechas de arritmia a pesar de no ser objetivada en el ECG, o se demuestra cardiopatía de base, se deben realizar pruebas complementarias y derivar al paciente al cardiólogo (figura 1).

Manejo clínico

Los 3 indicadores de riesgo que se deben tener en cuenta en la valoración de toda arritmia son:

- La patología subyacente.
- El deterioro hemodinámico.
- La gravedad de la propia arritmia (figura 2).

En función de estos indicadores, han de establecerse de forma ágil las decisiones terapéuticas.

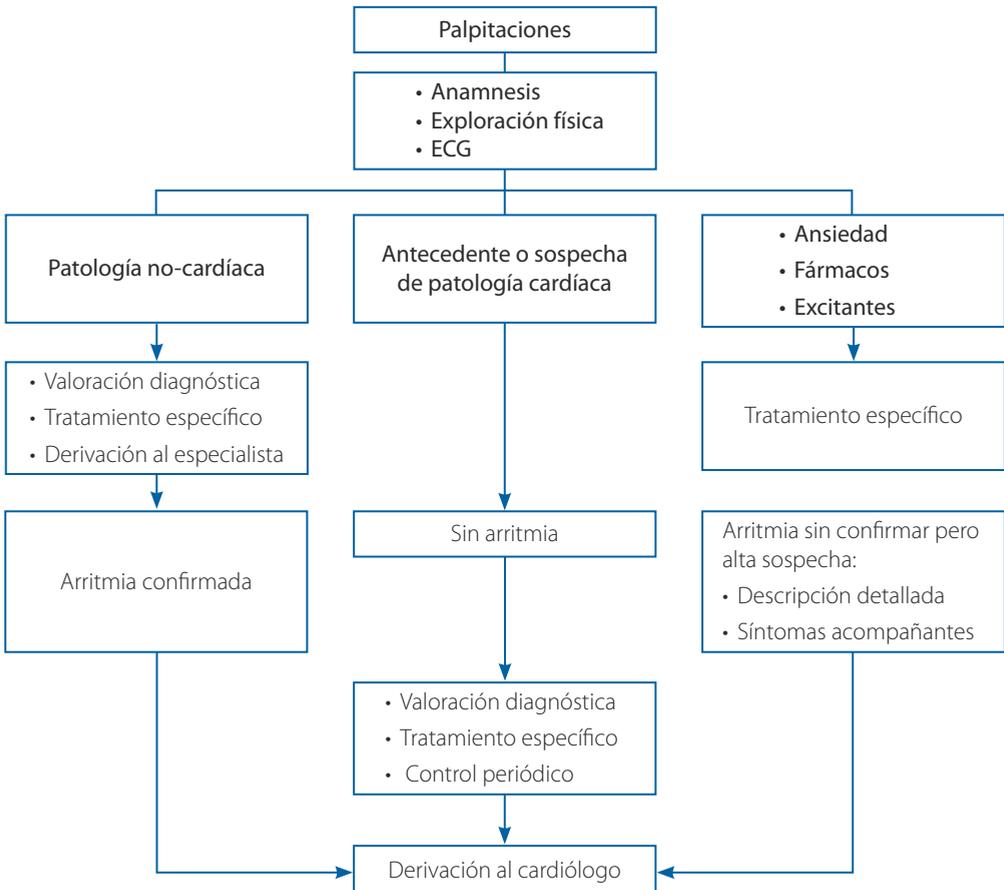
1. Taquicardia con QRS estrecho y riesgo relativo (RR) regular con ondas P sinusales y frecuencias superiores a 100 lpm y casi siempre superior a 120; precisan calentamiento previo, son regulares con el esfuerzo y no ceden bruscamente: taquicardia sinusal (TS)

Generalmente obedece a estados de activación adrenérgica, ya sean fisiológicos (ejercicio físico, ansiedad) o patológicos (IC, tromboembolismo pulmonar [TEP], fiebre), o a situaciones de alto gasto (anemia, hipertiroidismo). La actuación irá dirigida a identificar y corregir el factor desencadenante. No suele requerir tratamiento farmacológico, aunque, si hay que utilizarlo, los fármacos de elección son los betabloqueantes: propranolol (evidencia B)³ en dosis de 10-40 mg/6h por vía oral⁴.

2. Taquicardia con QRS estrecho y RR regular con onda P no sinusal y cuya morfología depende del lugar de origen, con frecuencias superiores a 180 lpm; presenta un comportamiento paroxístico con inicio y fin brusco; la duración es variable (minutos-horas): TPSV

La TPSV obedece a un doble mecanismo: presencia de un foco ectópico (taquicardia auricular unifocal; puede aparecer en individuos sanos o en el seno de una cardiopatía isquémica o de enfermedad pulmonar obstructiva crónica [EPOC]), o mecanismo de reentrada, que puede ser intranodal o secundario a una vía accesoria. El pronóstico de la TPSV no depende de la taquicardia en sí, sino del tiempo que dure y de la situación miocárdica previa. Puede desencadenar una IC o una angina,

Figura 1. Diagnóstico de palpitaciones²



por lo que requiere diagnóstico y tratamiento precoces⁵.

El tratamiento de la crisis va dirigido a frenar la conducción auriculoventricular. Siempre se debe iniciar con maniobras vagales⁶ (apéndice 1) y, cuando éstas no sean capaces de revertir la arritmia, se emplearán fármacos intravenosos para conseguir un bloqueo transitorio del nodo AV. Los fármacos de elección son: la adenosina, el adenosín trifosfato (ATP) y el verapamilo⁴ (apéndice 2).

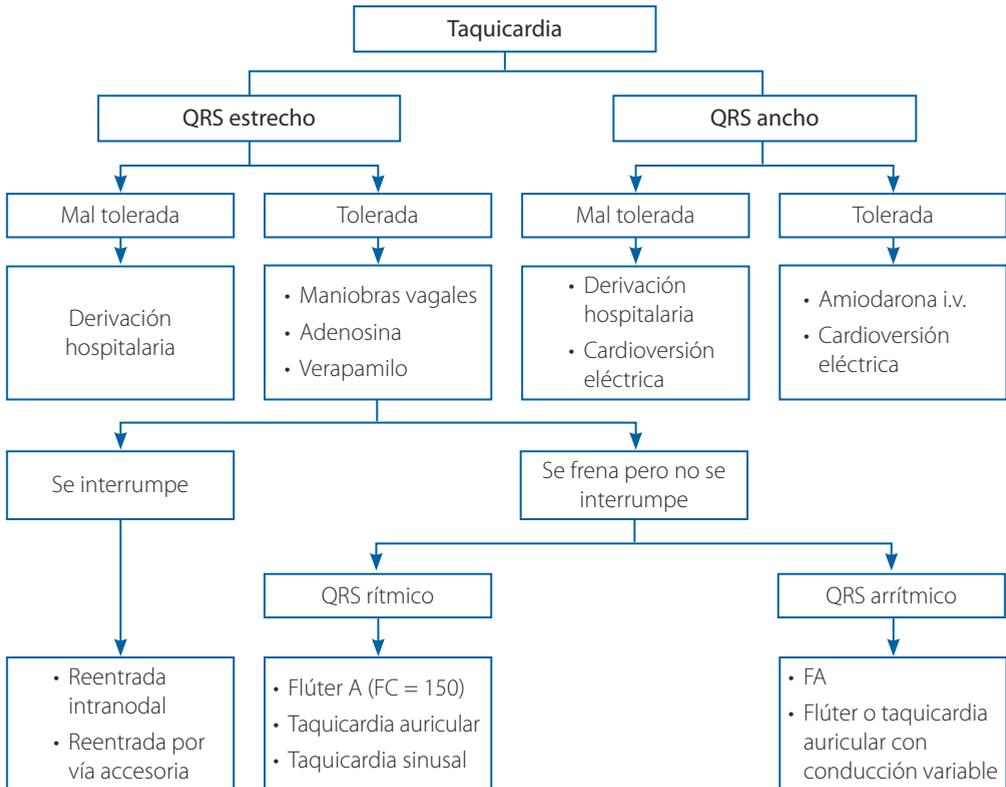
En pacientes con crisis frecuentes (3 o más al año), clínicamente bien toleradas y en los que hay sospecha clínica de que se trata de una taquicardia intranodal, se pueden utilizar verapamilo o beta-bloqueantes (metoprolol) para prevenir las recidivas (evidencia B)³.

3. Taquicardia con QRS estrecho y RR regular, con actividad auricular muy rápida a más de 250-300 lpm pero con cierto grado de bloqueo AV, lo que da lugar a una línea basal en «dientes de sierra»: flúter auricular

Se debe a un foco ectópico con mecanismo de reentrada intraauricular. Aparece en pacientes con cardiopatía o neumopatía subyacente (coronariopatía, valvulopatía mitral, miocardiopatía, TEP, EPOC, etc.), y en su forma paroxística puede aparecer sin enfermedad estructural. Es una arritmia inestable y de forma espontánea suele derivar a FA o revertir a ritmo sinusal. El riesgo de embolias es bajo.

El tratamiento farmacológico tiene escasa eficacia. Pueden usarse antiarrítmicos de la clase IC (flecainida, propafenona) y amiodarona⁴. El tratamiento de elección para revertir a ritmo sinusal es la cardioversión eléctrica (CVE)² y el tratamiento defini-

Figura 2. Diagnóstico de taquicardia⁶



i.v.: intravenoso; FC: frecuencia cardíaca; FA: fibrilación auricular.

tivo es la ablación con radiofrecuencia del circuito de reentrada³. Se precisa terapia anticoagulante previa a la CVE.

4. Taquicardia con QRS estrecho y RR irregular, ausencia de ondas P y ondulaciones irregulares de la línea basal (ondas F): FA⁷

Es la arritmia más frecuente. No existe un acuerdo definitivo en cuanto a la clasificación, pero generalmente se divide según la duración en: paroxística (<2 días), persistente (2-7 días) y crónica (>7 días)³.

Hasta hace poco, la causa más habitual era la enfermedad valvular reumática, pero en la actualidad lo son la enfermedad coronaria y la hipertensión arterial. Puede estar relacionada con causas agudas (alcohol, pericarditis o miocarditis aguda, hipertiroidismo, etc.), y en estos casos es posible que no vuelva a recurrir si la causa etiológica no lo hace. Se han propuesto dos mecanismos: aumento del automatismo y reentrada (el más frecuente). El comienzo y la duración de la FA pueden estar modulados por el sistema nervioso autónomo.

La **FA por aumento del tono vagal** es más frecuente en varones jóvenes sin enfermedad cardíaca estructural. Se suele presentar durante la noche y no está desencadenada por estrés ni ejercicio. Rara vez progresa a FA permanente.

La **FA por aumento del tono simpático** sí suele asociarse a cardiopatía estructural, ocurre durante el día, favorecida por el estrés o el ejercicio, y los episodios duran apenas unos minutos. La FA es la causa cardíaca más frecuente de embolismo sistémico y éste está relacionado con el tamaño de las aurículas. Es una arritmia que tiende a autoperpetuarse, por lo que hay que intentar la cardioversión lo más tempranamente posible.

La cardioversión permite volver al ritmo sinusal, y la CVE, con una frecuencia superior a la realizada con fármacos antiarrítmicos⁸. Está indicada en la FA no-autolimitada (paroxística y persistente), de forma urgente cuando se acompaña de compromiso hemodinámico y de forma electiva cuando falla la conversión farmacológica, aunque también puede ser la primera opción de tratamiento³.

Para la realización de la cardioversión tanto farmacológica como eléctrica los pacientes deben ser remitidos al centro hospitalario de referencia. La CVE presentó un aumento del riesgo, pero no

significativo, de accidente cerebrovascular (ACV), pero mejorando 3 aspectos de la calidad del paciente: funcionamiento físico, función física y vitalidad⁸. La cardioversión farmacológica no puede generalizarse a todos los pacientes con FA, sobre todo si son mayores de 60 años, ya que no existen pruebas que demuestren que sea superior al tratamiento para controlar la frecuencia cardíaca mediante fármacos porque no disminuye el riesgo de ACV⁹.

Como se ve, la cardioversión se puede acompañar de complicaciones cardioembólicas. Existe nivel de evidencia B para anticoagular durante las 3 semanas previas y las 4 semanas³ siguientes a la cardioversión de FA de más de 48 horas de evolución. En la FA de menos de 48 horas de evolución, parece que hay menor riesgo embolígeno, por lo que se puede prescindir de anticoagular previamente a la cardioversión o iniciar anticoagulación con heparina en el momento de realizarla. Asimismo, aunque la eficacia de mantener anticoagulación en las 4 semanas posteriores a la cardioversión de FA de menos de 48 horas de duración no está totalmente establecida, se recomienda hacerlo con un nivel de evidencia B³.

Respecto al tratamiento farmacológico, éste puede estar dirigido tanto a restablecer el ritmo sinusal (antiarrítmicos del grupo I o III) (tabla 2) como a prevenir las recurrencias_(antiarrítmicos clase I, II, III) (tabla 3) como a controlar la frecuencia ventricular durante los paroxismos (betabloqueantes, calcioantagonistas, digital) (tabla 4).

Tabla 2. Reversión farmacológica de la FA³

Tipo de FA	Fármacos	Evidencia
Paroxística	Antiarrítmicos IC i.v. o v.o.	Grado A
	Procainamida i.v.	Grado B
	Procainamida o IC en WPW	Grado B
	Amiodarona si contraindicación IC	Grado B
Persistente	Cardioversión eléctrica	Grado A
Posquirúrgica	Antiarrítmicos Ic	Grado A

FA: fibrilación auricular; i.v. intravenoso; v.o. vía oral; WPW: síndrome de Wolff-Parkinson-White.

Tabla 3. Prevención de recurrencias de FA³

Tipo de FA	Fármacos	Nivel de evidencia
Paroxística	Antiarrítmicos IC	Grado B
	Amiodarona si cardiopatía estructural	Grado B
	Sotalol	Grado B
	Flecainida en FA vagal	Grado B
	Betabloqueantes en FA simpática	Grado B
Persistente	Antiarrítmicos IC si no cardiopatía estructural	Grado B
	Amiodarona si sí cardiopatía estructural	Grado B
Posquirúrgica	Betabloqueantes	Grado A
	Antiarrítmicos III	Grado B

FA: fibrilación auricular.

Tabla 4. Control de la frecuencia cardíaca en la FA³

Tipo de FA	Fármacos	Nivel de evidencia
Paroxística o crónica	Betabloqueantes	Grado B
	Calcioantagonistas	Grado B
	Digital	Grado B

FA: fibrilación auricular.

Ante una FA de iniciación aguda se deben tratar los factores precipitantes y controlar la frecuencia ventricular de forma urgente con los fármacos referidos (apéndice 2).

El inicio de la medicación para prevenir recurrencias suele ser competencia del médico especialista, pero su conocimiento es útil para el seguimiento de los pacientes en la atención primaria. Una revisión sistemática de la Cochane Library que examinó la efectividad y la seguridad de los fármacos antiarrítmicos utilizados para prevenir las recurrencias de la FA concluye que varios fármacos de clase IA, IC y III son eficaces para mantener el

ritmo sinusal, pero aumentan los efectos adversos, incluida la proarritmia. Concretamente, la disopiramida y la quinidina están asociadas con una mayor mortalidad. No está claro si los beneficios a largo plazo obtenidos con fármacos antiarrítmicos superan sus riesgos¹⁰.

Cuando la FA es crónica o se desestima la cardioversión, el objetivo terapéutico es mantener una frecuencia ventricular controlada y prevenir complicaciones, principalmente las tromboembólicas, por lo que es importante conocer los predictores de accidente cerebrovascular agudo (ACVA) en pacientes con FA (tabla 5). En este sentido, es fundamental distinguir la FA de origen reumático, en la que la indicación de anticoagulación con anticoagulantes orales es unánime (evidencia A)³ salvo contraindicaciones absolutas; de la FA de origen no-reumático, en la que se han generado algunas controversias (tabla 6). El nivel de anticoagulación más ampliamente recomendado es el de un INR de 2-3^{3,11}, intentando mantener más cerca del 2 a población con más riesgo de hemorragia cerebral y a ancianos, y más cerca del 3 a pacientes de alto riesgo embólico (como pacientes con ACVA previo). Los pacientes con prótesis valvulares mecánicas deben mantenerse con INR entre 2,5 y 3,5. La mayoría de las personas con FA deben ser consideradas para el tratamiento con anticoagulantes orales antes que con antiagregantes (grado de recomendación A), y se debe basar sobre el riesgo de ACV, la capacidad de tolerar la anticoagulación sin hemorragias, el acceso a una monitorización adecuada de la anticoagulación y las preferencias del paciente^{11,12,13,14,15}.

5. Sensación de paro en el corazón o palpitación, con un ECG que presenta QRS estrecho con alguna P distinta a la P sinusal antes, durante o después del QRS: extrasístoles supraventriculares

Son latidos ectópicos prematuros. Pueden aparecer en pacientes con cardiopatía de base o en personas sanas en relación con estados de ansiedad o ingesta de estimulantes. No precisan tratamiento^{3,6}. Se recomienda suprimir el consumo de café, tabaco y alcohol. Si son muy sintomáticos se pueden usar benzodiazepinas o betabloqueantes en dosis bajas⁶.

6. Sensación de paro en el corazón o palpitación, con un ECG que presenta algún QRS ancho sin onda P previa y una pausa posterior hasta la aparición de un complejo sinusal normal: extrasístoles ventriculares

Son impulsos eléctricos prematuros originados en cualquier punto del ventrículo. Pueden aparecer en pacientes sin cardiopatía, sobre todo ancianos, o en pacientes con alteraciones hidroelectrolíticas, hipoxemia o cardiopatía estructural o isquémica. En estos últimos, las extrasístoles reflejan mal pronóstico por el riesgo de muerte súbita; son marcadores pronóstico. No se ha demostrado que la supresión de la extrasístole con medidas farmacológicas mejore el pronóstico. No requieren tratamiento. Se recomienda eliminar o reducir el consumo de alcohol, tabaco, café y otros estimulantes. Si son muy sintomáticos, se pueden tratar con betabloqueantes en pacientes sin cardiopatía estructural (evidencia B)³.

7. Taquicardia con QRS ancho y profundo, RR regular sin ondas P previas y frecuencia superior a 130 lpm: TV

Es una arritmia grave y potencialmente letal. Rara vez aparece en individuos sanos, por lo que es obligado descartar patología orgánica o intoxicación medicamentosa (digoxina, quinidina, etc.). Si existe buena tolerancia, se puede tratar con lidocaína o amiodarona (apéndice 2)⁶. En caso de deterioro hemodinámico grave (disminución o pérdida de conciencia, hipotensión, signos de bajo gasto, IC grave, angina grave) o de ausencia de respuesta a fármacos, está indicada la CVE inmediata (apéndice 2). Están contraindicados el verapamilo y la digoxina. Siempre se debe derivar al paciente al hospital con una vía venosa canalizada en una ambulancia que permita la monitorización electrocardiográfica y la desfibrilación eléctrica.

8. Episodio súbito caracterizado por una descarga vegetativa, intenso agobio, palpitaciones que aparecen y desaparecen de forma gradual, vivencia de muerte, ansiedad, inquietud psicomotora, dolor precordial, con una duración que no sobrepasa los 15-20 minutos: crisis de angustia

En el ECG se objetiva un ritmo sinusal a una frecuencia normal, con frecuentes extrasístoles auriculares o ventriculares. También puede presentar

Tabla 5. Predictores de ACV agudo en pacientes con FA^{3,20}

Historia de ACV agudo o ataque isquémico transitorio previo
Edad: >65 años
Hipertensión arterial
Infarto agudo de miocardio
Insuficiencia cardíaca congestiva
Diabetes mellitus
Disfunción del ventrículo izquierdo
Dilatación de la aurícula izquierda >50 mm
Hallazgos en ecocardiograma esofágico: trombos en aurícula izquierda, contraste ecocardiográfico espontáneo, disfunción mecánica de la aurícula izquierda

ACV: accidente cerebrovascular; FA: fibrilación auricular.

Tabla 6. Recomendaciones de tratamiento antitrombótico en la FA³

Dicumarínicos
FA reumática (prevención primaria). Evidencia A
FA no-reumática con 1 o más factores de riesgo embólico (prevención primaria). Evidencia A
FA no-reumática en pacientes con ictus previos (prevención secundaria). Evidencia A
Ácido acetilsalicílico
FA aislada con muy bajo riesgo embólico (>60 años sin enfermedad cardíaca ni otros factores de riesgo embólicos). Evidencia B
Pacientes con indicación de anticoagulación pero contraindicaciones absolutas para la misma

FA: fibrilación auricular.

taquicardia sinusal. Mejora con la administración de benzodiazepinas¹⁶. En este caso, las palpitaciones reflejan un aumento de la percepción de la actividad cardíaca normal.

Seguimiento y precauciones

El manejo crónico de las arritmias excede generalmente a la responsabilidad del médico de cabecera.

Cualquier arritmia ventricular no-controlada o supraventricular con respuesta ventricular rápida

puede derivar en una FV. Esta situación desencadena en segundos un *shock* cardiogénico y la muerte. En el ECG pueden aparecer complejos ventriculares irregulares polimorfos o una línea basal irregular sin claros complejos QRS. El tratamiento siempre es el choque eléctrico inmediato. Toda taquicardia con QRS ancho debe considerarse como ventricular mientras no se demuestre lo contrario y ser derivada a un medio hospitalario con la menor demora posible.

Ante una taquicardia con QRS ancho en la que se dude su origen ventricular o supraventricular, el fármaco más seguro para tratarla es la amiodarona.

En una taquicardia reentrante por vía accesoria, si se asocia a FA, nunca debe usarse verapamilo intravenoso.

La mayoría de los fármacos antiarrítmicos, cuando se emplean de forma crónica, presentan efectos proarritmogénicos; algunos incluso incrementan la probabilidad de padecer una muerte súbita. Por otro lado, la mayoría de estos fármacos tienen efectos cardiovasculares potentes. Por tanto, las arritmias crónicas son cada vez menos subsidiarias de tratamiento farmacológico, y es preferible el empleo de otras técnicas: ablación de vías anómalas, CVE o implantación de desfibriladores automáticos. En la atención primaria¹⁷, el empleo de fármacos para el tratamiento crónico de las arritmias queda reducido a prevenir la recurrencia y al control de la respuesta ventricular en la FA (tablas 3 y 4).

Medicina basada en la evidencia

Se han clasificado, según los grados de evidencia de la Evidence-Based Cardiology of British Medical Journal (Yusuf y colaboradores)¹⁸ (tabla 7).

Nivel de evidencia A³

- Realizar ablación de la vía anómala o foco ectópico en crisis recurrentes de la TPSV.
- Usar fármacos antiarrítmicos IC en la reversión farmacológica de la FA paroxística.
- Realizar CVE en la FA persistente.
- Intentar cardioversión farmacológica con antiarrítmicos IC para restablecer el ritmo sinusal en la FA posquirúrgica.
- Utilizar betabloqueantes en la prevención de recurrencias de la FA posquirúrgica.

Tabla 7. Niveles de evidencia (según Yusuf y colaboradores¹⁸)

Grado	Tipo de evidencia
A	Evidencia basada en grandes estudios aleatorios controlados y revisiones sistemáticas, incluyendo metaanálisis
B	Evidencia basada en estudios de alta calidad, no-aleatorios, en estudios de casos y controles o en series de casos
C	Opiniones de expertos no-basadas en ninguna de las evidencias anteriores

- Usar anticoagulación crónica en la FA reumática y en la FA no-reumática con riesgo embólico (tabla 6).

Nivel de evidencia B³

- Usar propranolol en la taquicardia sinusal muy sintomática.
- Utilizar verapamilo o betabloqueantes para prevenir recidivas de TPSV con sospecha de taquicardia intranodal y crisis frecuentes.
- Aplicar procainamida o amiodarona en la reversión farmacológica de la FA paroxística.
- Utilizar fármacos antiarrítmicos IC, II y III en la prevención de recurrencias de la FA paroxística.
- Usar antiarrítmicos IC o amiodarona en la prevención de recurrencias de la FA persistente.
- Aplicar amiodarona en la prevención de las recurrencias de la FA posquirúrgica.
- Utilizar betabloqueantes, calcioantagonistas y digital en el control de la frecuencia cardíaca de la FA paroxística y crónica.
- Usar ácido acetilsalicílico en la FA aislada con bajo riesgo embólico (>60 años sin enfermedad cardíaca ni otros factores de riesgo tromboembólico).
- Aplicar betabloqueantes en pacientes con enfermedad vascular sintomática sin cardiopatía estructural.
- Aplicar la ablación con catéter en pacientes con enfermedad vascular sintomática, a pesar de los fármacos, sin cardiopatía estructural.

Apéndice 1. Maniobras vagales^{1,6}

Deben realizarse siempre bajo monitorización cardíaca de las derivaciones II o V1¹.

Siempre se debe seguir la misma sistemática:

- Maniobra de Valsalva: espiración forzada con la glotis cerrada.
- Toser repetidamente.
- Provocar el vómito.

Estas maniobras las debe conocer todo paciente que haya tenido una crisis previamente y las deberá poner en práctica para el autocontrol de sus taquicardias si éstas son poco frecuentes (menos de 2 al año) y clínicamente son bien toleradas. Si con esto no se yugula la crisis se debe realizar un masaje del seno carotídeo, primero del derecho y, si fracasa, del izquierdo. El paciente debe colocarse en decúbito supino y la compresión debe ser firme y durante 5-10 segundos⁶. También se puede efectuar compresión sobre el globo ocular.

Precauciones

- Antes de realizar el masaje, hay que descartar una estenosis de las arterias carótidas mediante palpación y auscultación de éstas, ya que en tal caso se podría desencadenar una isquemia cerebral.
- Siempre se debe coger una vía venosa y tener cargada atropina, ya que se puede provocar bradicardia extrema e hipotensión.
- En lactantes y niños pequeños es preferible poner un paño con hielo alrededor de la boca.

Apéndice 2. Fármacos más utilizados en taquiarritmias en la atención primaria^{2,4,19}

Propranolol (II)

- Indicado en la taquicardia sinusal y las extrasístoles sintomáticas.
- Comercialización: comprimidos de 10 y 40 mg, retard de 160 mg.
- Modo de empleo: 10-40 mg/6-8h.

Adenosina y ATP

- Fármacos con un comienzo de acción muy rápido y una vida media muy breve. Se administran en bolo y se observa su efecto sobre la taquicardia en 15-30 segundos tras la administración.

- Pueden provocar rubefacción facial, malestar general, disnea y dolor precordial, que desaparecen espontáneamente debido a la corta vida del fármaco.
- Debe evitarse en pacientes asmáticos porque pueden producir broncoespasmo. Son fármacos de uso hospitalario.
- Comercialización:
 - Adenosina: viales de 6 mg/2 ml.
 - ATP: viales de 100 mg/10 ml.
- Modo de empleo:
 - Bolo rápido intravenoso de 3 mg.
 - Lavar vía con 10 ml de SSF.
 - Esperar 1-2 minutos; si no hay respuesta, doblar la dosis.
- Precauciones:
 - Nunca dar más de 12 mg en una sola dosis
 - El dipiridamol potencia los efectos, por lo que se debe comenzar con dosis de 0,5-1 mg.

Verapamilo (IV)

- Sólo debe utilizarse en taquicardias de QRS estrecho.
- Tiene una vida media más larga que los anteriores.
- Es un fármaco de primera elección en el asma y cuando existe recurrencia de la crisis tras una interrupción inicial, ya que en este caso se precisiaría un efecto más prolongado.
- Comercialización: viales de 5 mg/2 ml.
- Modo de empleo:
 - Bolo lento intravenoso de 5 mg en 2-3 minutos.
 - Si no aparece respuesta en 30 minutos, se puede doblar la dosis.
- Precauciones: contraindicado en la TV y en el flúter o FA conducida por vía accesoria.

Lidocaína (Ib)

- Se puede utilizar de urgencias en la TV con buena tolerancia hemodinámica.
- Comercialización: viales de 1,2 y 5%.
- Modo de empleo:
 - Bolo de 50-100 mg.
 - Perfusión de 1-5 mg/min (2 g en 500 cm³ de suero glucosado a 15-60 ml/h)

Precauciones:

- Contraindicada en bloqueos.
- Disminuir la dosis en casos de cirrosis e IC.

Amiodarona (III)

- Indicada en taquicardias de QRS ancho por vía endovenosa cuando existe buena tolerancia clínica.
- Se recomienda su uso en el medio hospitalario.
- Por vía oral puede utilizarse para la cardioversión farmacológica de la FA y para el control de la frecuencia cardíaca. En esta última indicación no hay que considerarla como fármaco de elección por sus efectos secundarios.
- Comercialización:
 - Viales de 150 mg en 3 ml.
 - Comprimidos de 200 mg.
- Modo de empleo:
 - 150-300 mg en 50 ml de suero glucosado a pasar en 15-30 minutos.
 - Infusión de 300 mg en 250 ml de suero glucosado en 8 horas.
 - Mantenimiento: 300 mg en 250 ml de suero glucosado en 24 horas/3días.
 - Por vía oral se inicia con 200 mg/8h durante 7 días y mantenimiento de 200 mg/día.
- Precauciones:
 - Bradicardia, bloqueo auriculoventricular, alteración de la función tiroidea, hipersensibilidad al yodo y embarazo.
 - Aumenta los niveles de digoxina y potencia los anticoagulantes orales.
 - En tratamientos crónicos por vía oral se deben monitorizar las transaminasas y la función tiroidea.

Digoxina

- Suele ser la primera opción de tratamiento en la FA asociada a IC.
- Produce buen control de la frecuencia cardíaca (FC) en reposo, asociado a niveles plasmáticos, pero no suele prevenir un incremento excesivo de la FC durante la actividad diaria.
- Puede usarse en monoterapia o asociada a beta-bloqueantes y calcioantagonistas.
- Comercialización:

- Comprimidos de 0,25 mg.
- Viales de 0,25 mg.
- Solución de 5 ml = 0,25 mg.

• Modo de empleo:

- Bolo intravenoso de 0,25-0,50 mg.
- 0,25 mg/4-6h hasta completar 0,75-1mg/24 h.
- Mantenimiento: 0,25 mg/24h por vía oral o según niveles serológicos.
- Rango terapéutico: 0,9-2 nanogramos/ml.
- El primer control de la concentración sérica tras iniciar el tratamiento por vía oral debe ser a los 10 días.

• Contraindicaciones: enfermedad del seno, bloqueo A-V 2º-3º grado, miocardiopatía, hipertrófica obstructiva.

• Precauciones: hipopotasemia, hipercalcemia, hipomagnesemia, hipoxia e insuficiencia renal (ajustar dosis).

CVE en urgencias

- Colocar al paciente en decúbito supino en la camilla y poner compresas húmedas en la zona de aplicación de la descarga (paraesternal derecha en 3º-4º espacio intercostal y en zona externa al apex)².
- Seleccionar modo sincronizado, excepto en la FV, y fijar la intensidad de la descarga, que se irá aumentando hasta 360 julios si no es efectiva.
 - FA: 100 julios.
 - Flúter: 50 julios.
 - TV: 50 julios.
 - TPSV: 25-100 julios.
 - FV: 200-360 julios.

Referencias bibliográficas

1. Díaz S, Andrade C. Aplicaciones prácticas del ECG (continuación). En: Guía de actuación en atención primaria, 2ª ed. Barcelona. Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria, 2002; 1.651-1.658.
2. González C. Palpitaciones. En: J. Medina Asensio. Manual de urgencias médicas, 2ª ed. Madrid. Díaz de Santos, 1997; 295-298.
3. Almendral J, Marín E, Medina O, y cols. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en Arritmias Cardíacas. Rev Esp Cardiol 2001; 54: 307-367.

4. Hernández J, Velázquez MT, Lázaro M. Arritmias. En: M. S. Acedo, A. Barrios, R. Díaz, y cols. Manual de diagnóstico y terapéutica médica, 4ª ed. Madrid. Grupo MSD, 1998; 175-193.
5. Chauhan VS, Krahn AD, Klein GJ, y cols. Supraventricular tachycardia. Medical Clinics of North America 2001; 85: 193-221.
6. Lorenzo A. Pulso rápido y palpitaciones. En: Guía de actuación en atención primaria, 2ª ed. Barcelona. Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria, 2002; 485-491.
7. Lee BW, O'Gara PT. Fibrilación auricular. En: B. W. Lee, S. I. Hsu, D. S. Stasior. Medicina basada en la evidencia (Massachusetts General Hospital), 1ª ed. Madrid. Marban Libros SL, 1999.
8. Mead GE, Elder AT, Flapan AD, Kelman A. Cardioversión eléctrica para la fibrilación y el aleteo auriculares (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
9. Cordina J, Mead G. Cardioversión farmacológica para la fibrilación y el aleteo auricular (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
10. Lafuente-Lafuente C, Mouly S, Longas-Tejero MA, Bergmann JF. Antiarrítmicos para el mantenimiento del ritmo sinusal después de la cardioversión de la fibrilación auricular (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
11. Aguilar MI, Hart R. Anticoagulantes orales para la prevención del accidente cerebrovascular en pacientes con fibrilación auricular no-valvular y sin antecedentes de accidente cerebrovascular o accidentes isquémicos transitorios (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
12. Aguilar MI, Hart R, Pearce LA. Anticoagulantes orales *versus* tratamiento antiplaquetario para la prevención de accidentes cerebrovasculares en pacientes con fibrilación auricular no-valvular y sin antecedentes de accidente cerebrovascular ni de accidente isquémico transitorio (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
13. Saxena R, Koudstaal PJ. Anticoagulantes para la prevención de accidentes cerebrovasculares en pacientes con fibrilación auricular no-reumática y antecedentes de accidente cerebrovascular o accidente isquémico transitorio (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
14. Saxena R, Koudstaal PJ. Anticoagulantes *versus* tratamiento antiplaquetario para la prevención del accidente cerebrovascular en pacientes con fibrilación auricular no reumática y antecedentes de accidente cerebrovascular o accidente isquémico transitorio (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
15. Aguilar M, Hart R. Tratamiento antiplaquetario para la prevención del accidente cerebrovascular en pacientes con fibrilación auricular no-valvular y ningún antecedente de accidente cerebrovascular o accidentes isquémicos transitorios (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
16. Gastó C, Vallejo J. Manual de diagnóstico diferencial y tratamiento en psiquiatría, 2ª ed. Barcelona. Masson, 2001.
17. Reiffel JA. Inpatient *versus* outpatient antiarrhythmic drug initiation: safety and cost-effectiveness issues. Curr Opin Cardiol 2000; 15: 7-11.
18. Yusuf S, Cairns JA, Camm AJ, Fallen EL, y cols. Grading of recommendations and levels of evidence used in evidence based cardiology. Evidence Based Cardiology. Londres. BMJ Books, 1998; 525-575.
19. Juncadella E, Vilardell M. Patología cardiovascular. En: A. Martín Zurro y J. F. Cano Pérez. Atención primaria (conceptos, organización y práctica clínica), 4ª ed. Madrid. Harcourt Brace, 1999.
20. Atrial fibrillation investigators. Risk factors for stroke and efficiency of antithrombotic therapy in atrial fibrillation, analysis of pooled later from five randomized controlled trials. Arch Intern Med 1994; 154: 1.449-1.457.

Fatiga con o sin edemas: insuficiencia cardíaca

R. de Felipe Medina, S. Díaz Sánchez

CONTEXTO

En los últimos años, la insuficiencia cardíaca (IC) se ha convertido en un importante problema de salud pública que va claramente en aumento en los países desarrollados. El papel del médico de atención primaria en la sospecha diagnóstica y el seguimiento del paciente con IC (o riesgo de padecerla) es primordial. En España, la IC es el origen del 25% de todas las muertes de causa cardiovascular y supone la primera causa de ingreso hospitalario en personas mayores de 65 años.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA INICIAL

El diagnóstico de IC se sospecha ante un paciente con factores de riesgo que presenta síntomas y signos sugestivos (disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna, edemas y crepitantes). Las pruebas complementarias (electrocardiograma [ECG] y radiografía de tórax) aportan datos que reforzarán la sospecha diagnóstica inicial.

MANEJO CLÍNICO

Las medidas generales y la educación del paciente juegan un papel fundamental en el tratamiento de la IC. El tratamiento farmacológico actual tiene como objetivos aliviar los síntomas y reducir la mortalidad a largo plazo. Actualmente se basa en diuréticos, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), digoxina y betabloqueantes.

RECOMENDACIONES PARA LA PRÁCTICA CLÍNICA

Los IECA, algunos betabloqueantes y la espirolactona han demostrado en numerosos estudios reducir la mortalidad de los pacientes con disfunción sistólica. La digoxina ha demostrado beneficio sintomático en pacientes con IC y ritmo sinusal que presentan clínica congestiva a pesar de utilizar dosis óptimas de IECA y diuréticos. Los antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA II) están indicados en pacientes con disfunción sistólica que no pueden utilizar IECA.

Definición

La IC se puede definir como un síndrome clínico caracterizado por intolerancia al esfuerzo, retención hidrosalina y reducción de la longevidad, secundaria a una disfunción del ventrículo izquierdo y a la activación crónica de distintos mecanismos neurohormonales¹. Constituye la entidad nosológica más frecuente en cardiología, a la que se puede llegar desde cualquier cardiopatía crónica, fundamentalmente las que producen sobrecargas crónicas de volumen o de presión.

Preguntas clave

- ¿Tiene más fatiga de lo habitual?
- ¿Cuándo aumenta esa fatiga?
- ¿Con cuántas almohadas duerme?
- ¿Se despierta fatigado por la noche?
- ¿Se le hinchan las piernas?
- ¿Ha orinado menos estos días?

Estas preguntas son útiles para identificar los síntomas clásicos de IC congestiva (disnea, ortopnea, edemas, tos nocturna, oliguria o disnea paroxística nocturna). Dada la baja especificidad o sensibilidad de las manifestaciones clínicas consideradas aisladamente, es obligada la combinación de distintos parámetros y la realización de pruebas complementarias para incrementar el valor diagnóstico².

Exploración dirigida

La exploración va encaminada fundamentalmente a hallar signos sugestivos de congestión vascular pulmonar o sistémica y de bajo gasto. En la IC,

los síntomas y signos más sensibles son poco específicos y comunes a otras patologías de elevada prevalencia, y los datos más específicos, que indican la presencia de un síndrome muy evolucionado, tienen una baja sensibilidad (tabla 1)².

Para elevar el valor predictivo de la clínica, los distintos datos se han agrupado en forma de criterios diagnósticos²⁻⁴. Los más conocidos y utilizados son los de Framingham (tabla 2); no obstante, el diagnóstico clínico de la IC es insuficiente y siempre se requiere la confirmación diagnóstica mediante pruebas complementarias.

Aproximación diagnóstica inicial

El diagnóstico de IC se sospecha ante un paciente con factores de riesgo que presenta síntomas y signos sugestivos^{2,4}. La existencia de factores etiológicos, como cardiopatía isquémica aguda o crónica, cardiopatía hipertensiva, miocardiopatías o valvulopatías, junto con la aparición de otros factores de riesgo, como la diabetes mellitus, la obesidad, la hipertrofia del ventrículo izquierdo o la edad avanzada, en pacientes con clínica y datos en la exploración física compatibles, refuerzan enormemente la sospecha de IC. Es muy importante investigar también la presencia de factores precipitantes porque, si no se eliminan o neutralizan, no tardará en producirse el reingreso del paciente por descompensación de su IC.

El ECG y la radiografía de tórax son pruebas complementarias accesibles que han de realizarse en la valoración inicial de toda sospecha clínica de IC. La analítica tiene escaso valor diagnóstico, pero

Tabla 1. Especificidad y sensibilidad de síntomas y signos en la IC²

Síntomas y signos	Especificidad (%)	Sensibilidad (%)
Estertores crepitantes pulmonares	92	9
Aumento de la presión venosa yugular	23,8	64
Reflujo hepatoyugular positivo	40,5	58,1
Hepatomegalia	97,6	7
Edemas maleolares o pretibiales	85,7	18,2
Aumento del perímetro abdominal (ascitis)		
Auscultación de S3	83	27,9
Signos de bajo gasto (hipotensión, sudoración, piel fría, facies afilada u oliguria)		

IC: insuficiencia cardíaca.

Tabla 2. Criterios de Framingham²³

Mayores	Menores
Disnea paroxística nocturna	Disnea de esfuerzo
Ingurgitación yugular	Edema maleolar
Crepitantes	Tos nocturna
Cardiomegalia	Hepatomegalia
Edema agudo de pulmón	Derrame pleural
Galope por 3' ruido	Taquicardia
Presión venosa aumentada	
Reflujo hepatoyugular	
Pérdida de peso >4,5 kg tras tratamiento	

Diagnóstico definido de insuficiencia cardíaca: 2 criterios mayores o bien 2 menores y 1 mayor, si los menores no son debidos a otras causas.

aporta información sobre factores precipitantes y posibles complicaciones, a la vez que permite monitorizar el tratamiento⁴⁻⁶.

En el **ECG** no existe ningún dato específico de IC, pero proporciona información accesible y útil sobre la cardiopatía de base, el pronóstico o la presencia de factores precipitantes^{5,6,8}. Los hallazgos más comunes tienen relación con la enfermedad causal (hipertrofia ventricular, isquemia, necrosis). Con frecuencia se observan otras alteraciones, como bloqueos de rama o arritmias. La fibrilación auricular (FA) puede llegar a encontrarse en el 40% de los pacientes con IC. Un ritmo sinusal inapropiado (excesiva bradicardia o taquicardia) pueden hacer que un paciente anciano desarrolle síntomas de IC de forma aguda o subaguda. Un ECG normal prácticamente descarta la existencia de una IC o, al menos, la presencia de una disfunción sistólica.

La **radiografía de tórax** valora la existencia y el grado de congestión vascular pulmonar, a la vez que permite descartar otras causas de disnea de origen no-cardíaco o determinar la presencia de factores agravantes o precipitantes de la IC⁴⁻⁶.

De menor a mayor gravedad, los signos radiológicos que traducen el incremento de las presiones en el árbol vascular pulmonar son: la cardiomegalia (índice cardiorácico >0,5), la redistribución vascular (aumento del tamaño de los vasos que se dirigen a los campos superiores), el edema intersticial (edema peribronquial o perivascular, líneas B de Kerley) y el edema alveolar o edema agudo de pulmón.

En la **analítica** se debe obtener información sobre la función renal y los iones séricos, así como descartar enfermedades intercurrentes (anemia, disfunción tiroidea).

Desde la consulta de atención primaria se debe realizar sobre todo una buena aproximación diagnóstica, tanto para el reconocimiento precoz de la IC como para la evaluación de posibles causas, factores agravantes, grado de activación neurohormonal y valoración de la capacidad funcional. Para esto, es imprescindible una adecuada anamnesis, un examen físico completo y unas exploraciones complementarias básicas (radiografía, ECG y analítica)⁴⁻⁶. No obstante, dadas las limitaciones de la clínica, en el estudio inicial del paciente con sospecha de IC es imprescindible una valoración objetiva de la función ventricular mediante ecocardiografía^{7,8}.

La **ecocardiografía doppler** es la técnica más utilizada, fundamentalmente por su disponibilidad y bajo coste. Mediante la ecocardiografía se confirma la presencia del síndrome, se obtiene información etiológica, se evalúa el grado de disfunción sistólica o diastólica y se determina el pronóstico. El parámetro que define la función ventricular sistólica es la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI). No existe ningún parámetro admitido como representativo o determinante del diagnóstico de IC diastólica, por lo que este diagnóstico debe realizarse dentro del contexto clínico⁸.

También es necesario, en una primera evaluación, estratificar la capacidad funcional del paciente. Esto se logra fundamentalmente utilizando la clasificación según la clase funcional de la New York Heart Association (NYHA) (tabla 3)²⁴.

Así pues, ante todo paciente que presenta manifestaciones clínicas sugerentes de IC, como dis-

Tabla 3. Clasificación funcional de la NYHA (1964)²⁴

Clase	Descripción
1	Sin limitación para actividad ordinaria
2	Ligera limitación para la actividad ordinaria, con la que aparecen síntomas (disnea o fatiga)
3	La actividad física menor a la habitual produce síntomas, pero éstos no aparecen en reposo
4	Síntomas en reposo, que empeoran con cualquier actividad física

NYHA: New York Heart Association.

nea, edemas o fatigabilidad, se deben valorar los siguientes aspectos^{4-6,10} (figura 1):

- Presencia o no de factores de riesgo para IC.
- Existencia de otros síntomas clínicos más específicos de IC (ortopnea, disnea paroxística nocturna).
- Hallazgos exploratorios que sugieran IC.
- Que puedan descartarse razonablemente, por la historia o las exploraciones complementarias, enfermedades prevalentes que pueden ser causa de un diagnóstico erróneo.

Manejo clínico

La estrategia terapéutica ha de centrarse en 2 aspectos: el alivio de los síntomas y el efecto sobre la estabilidad clínica a medio y largo plazo y sobre el pronóstico vital de los pacientes⁹⁻¹¹. Por otra parte, hay que tener en cuenta 2 aspectos terapéuticos

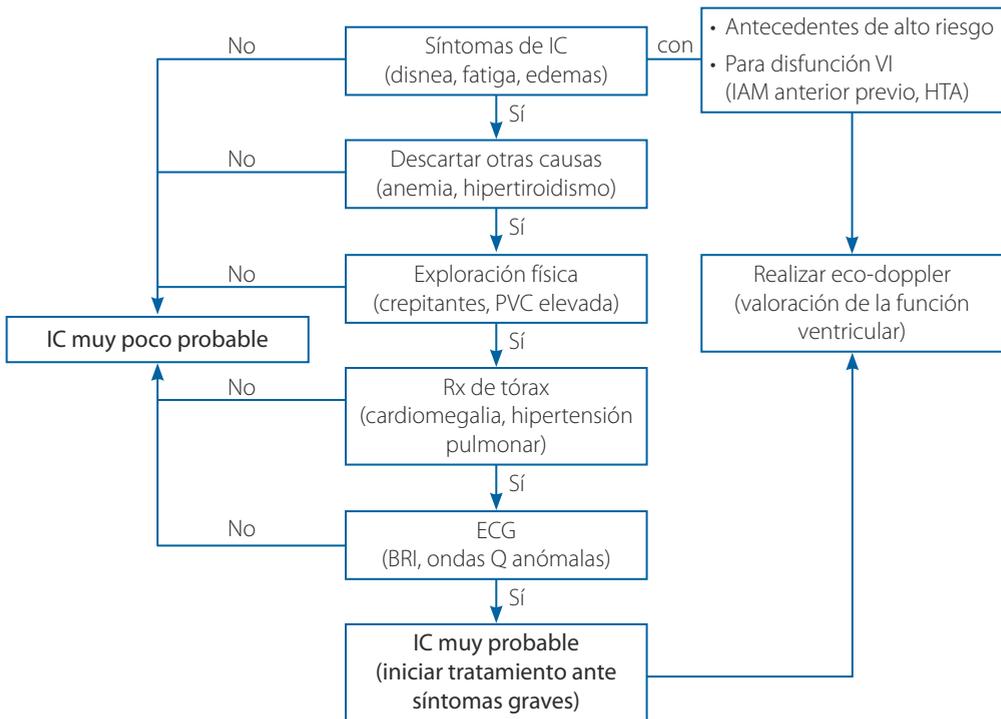
fundamentales: las medidas generales y las farmacológicas.

Medidas generales

Las medidas generales o no-farmacológicas tienen un papel crucial^{12,13}, con un grado de recomendación I y un nivel de evidencia C.

Es fundamental que el paciente conozca la enfermedad y su grado de evolución para comprender su importancia. Ha de habituarse al hecho de presentar cierto grado de disnea en relación con determinados esfuerzos, y es necesario que adecúe su actividad física en función de dichos síntomas. Además, debe aprender a reconocer precozmente la aparición de otros síntomas clínicos que son signos iniciales de desestabilización. Debe pesarse 2 veces por semana y acudir a consulta si presenta aumentos injustificados de más de 1,5-2 kilos de peso, si aparecen edemas

Figura 1. Algoritmo para valorar la presencia de IC¹⁰



BRI: bloqueo de rama izquierda; IAM: infarto agudo de miocardio; IC: insuficiencia cardíaca; ECG: electrocardiograma; HTA: hipertensión arterial; PVC: presión venosa central; Rx: radiografía; VI: ventrículo izquierdo.

periféricos o si aumenta el número de almohadas que necesita para dormir.

La restricción grave de sodio y agua y el reposo absoluto sólo han de prescribirse en las fases de descompensación. En los pacientes estables, se debe recomendar el ejercicio físico regular, un balance hídrico compensado y una restricción moderada del aporte de sal (evitar el consumo de bicarbonato y comprimidos efervescentes, no añadir sal a los alimentos cocinados, no comer alimentos precocinados ni salazones y cocinar con poca sal). El consumo de alcohol debe desaconsejarse, sobre todo en pacientes con una miocardiopatía de causa etílica. También debe evitarse la obesidad o el sobrepeso. En estos pacientes hay que prevenir la aparición de infecciones (vacunación antigripal y antineumocócica) y la anemia de cualquier origen.

Medidas farmacológicas

Dentro de las medidas farmacológicas¹⁰⁻¹³ se encuentran fundamentalmente 2 grupos de fármacos: unos que tienen sobre todo efecto sobre los síntomas, como es el caso de los diuréticos o de la digital, y otros que actúan inhibiendo la activación neurohormonal y prolongando la supervivencia, como los IECA, la espironolactona y los betabloqueantes.

Diuréticos

Los diuréticos siguen siendo necesarios en la gran mayoría de los pacientes para controlar de forma rápida y eficaz los síntomas congestivos y la retención hidrosalina (grado de recomendación I, nivel de evidencia A). No existen evidencias de que tengan efectos sobre la mortalidad (excepto la espironolactona)¹⁰⁻¹³.

Una vez conseguida la estabilización del paciente, debe reducirse progresivamente la dosis hasta alcanzar una dosis baja de mantenimiento. No deben utilizarse en monoterapia de manera continuada y se deben utilizar en combinación con IECA y betabloqueantes (grado de recomendación I, nivel de evidencia C). El uso de diuréticos obliga a tener un control cercano de la función renal y de los iones (Na y K) del paciente.

Los diuréticos de asa (furosemida y torasemida) son los más potentes, con un efecto dosis dependiente. Inducen hipopotasemia, por lo que es útil asociarlos a diuréticos ahorradores de potasio (amiloride, espironolactona), asegurar una dieta rica en potasio

o administrar suplementos orales. Las tiazidas actúan a nivel del tubo contorneado distal; tienen un techo terapéutico bajo y no son activas en presencia de insuficiencia renal (creatinina >2,5-3 mg/dl).

Espironolactona y eplerenona

La espironolactona en dosis bajas (25 mg/día) ha demostrado un efecto pronóstico beneficioso cuando se emplea en pacientes con IC en clase funcional III/IV que previamente están en tratamiento con IECA (estudio RALES). Se recomienda su uso, además de IECA, betabloqueantes y diuréticos, en la IC avanzada con disfunción sistólica para mejorar la supervivencia y la morbilidad (grado de recomendación I, nivel de evidencia B).

La eplerenona en dosis de 25-50 mg (tabla 4), añadida al tratamiento habitual, ha demostrado la disminución de la mortalidad total, la mortalidad cardiovascular y la hospitalización en pacientes con IC posinfarto agudo de miocardio (estudio EPHEBUS). En las nuevas guías sobre IC publicadas por la Sociedad Europea de Cardiología (2008), se recomienda añadir un antagonista de la aldosterona en dosis bajas en pacientes con FEVI \pm 35% e IC sintomática, NYHA III ó IV y ausencia de hiperpotasemia o disfunción renal grave^{10,13,15,22} (grado de recomendación I, nivel de evidencia B).

La eplerenona tiene un mejor perfil de seguridad que la espironolactona. Por tanto, además de su indicación para después de un infarto de miocardio, se usa principalmente en varones con ginecomastia, mastodinia o ambos efectos adversos como consecuencia del tratamiento con espironolactona²².

Los pacientes que no toleran antagonistas de la aldosterona, ni en dosis bajas, debido a la hiperpotasemia y a la disfunción renal, pueden ser tratados con amilorida o triamtereno (grado de recomendación IIb, nivel de evidencia C)¹⁰.

Digoxina

La digoxina es de elección en los pacientes con IC y FA (grado de recomendación I, nivel de evidencia B), así como en pacientes en ritmo sinusal que perma-

Tabla 4. Dosis de eplerenona y espironolactona²²

	Dosis inicial	Dosis objetivo
Eplerenona	25 mg/día	50 mg/día
Espironolactona	25 mg/día	25-50 mg/día

necen sintomáticos con dosis adecuadas de IECA y diuréticos (mejoran los síntomas y reducen las hospitalizaciones)²¹. Su estrecho margen terapéutico, así como su variable biodisponibilidad en el anciano, hacen que la intoxicación digitálica no sea infrecuente. Los síntomas de toxicidad pueden ser problemas digestivos (anorexia, náuseas, vómitos, dolor abdominal), arritmias cardíacas (bigeminismo) o síntomas neurológicos (irritabilidad, letargo, alteraciones visuales o insomnio). La combinación de digoxina y betabloqueantes parece superior al tratamiento con uno solo de estos agentes en pacientes con FA (grado de recomendación IIa, nivel de evidencia B)²⁵.

IECA

Los IECA son actualmente la piedra angular del tratamiento de la IC^{14,16,17} (grado de recomendación I, nivel de evidencia A). Tienen un efecto vasodilatador que mejora significativamente los síntomas clínicos a corto y a medio plazo, e inhiben la activación neurohormonal, sobre todo del eje SRAA (sistema renina-angiotensina-aldosterona), lo que mejora el pronóstico de estos pacientes. Aunque generalmente se admite su efecto de clase, en la IC conviene emplear aquellos que disponen de estudios de supervivencia (captopril, enalapril, lisinopril, ramipril y trandolapril). Los IECA han demostrado también beneficio-pronóstico cuando existe disfunción ventricular izquierda asintomática gracias a su acción sobre el remodelado ventricular. Están contraindicados en situaciones de hipotensión sintomática, hiperpotasemia (>5,5 mmol/l) e insuficiencia renal establecida (creatinina >3 mg/dl), así como en casos de estenosis bilateral de la arteria renal. En ancianos y normotensos deben introducirse en dosis bajas con un incremento lento y progresivo, controlando los iones y la función renal del paciente. Las dosis de IECA se regulan de acuerdo con las dosis efectivas utilizadas en grandes ensayos clínicos (grado de recomendación I, nivel de evidencia A) y no sobre la base de la mejora de los síntomas (grado de recomendación I, nivel de evidencia C).

Betabloqueantes

Los betabloqueantes también han demostrado su eficacia clínica y hemodinámica a medio y a largo plazo en la IC. No son fáciles de utilizar y su introducción obliga a contemplar una serie de precauciones. Los betabloqueantes que han demostrado eficacia y mayor seguridad son el carvedilol, el

bisoprolol y el metoprolol^{18,19}. Antes de utilizarlos deben evaluarse cuidadosamente sus contraindicaciones. Se pueden introducir en pacientes hemodinámicamente estables, sin cambios terapéuticos recientes, con dosis de inicio muy bajas (1,25 mg/24h de bisoprolol o 3,125 mg/12h de carvedilol), vigilancia estrecha e incremento de dosis lento, hasta alcanzar la dosis diana (10 mg/24h de bisoprolol o 25 mg/12h de carvedilol). Se requieren frecuentemente reajustes en las dosis del resto de fármacos utilizados en función de la tensión arterial o la retención hidrosalina. Los betabloqueantes están contraindicados en la IC no-estabilizada, el asma, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) moderada-grave, la enfermedad del nodo sinusal, los bloqueos auriculoventriculares, la bradicardia sinusal (<60 latidos por minuto [lpm]) o la hipotensión. La bradicardia (50-60 lpm) inducida por el uso de betabloqueantes se tolera bien y no requiere su retirada. Se considerará, por tanto, el tratamiento con betabloqueantes en todos los pacientes de grado II-IV de la NYHA con IC estable, leve, moderada o grave, secundaria a miocardiopatía isquémica o no-isquémica y con una FEVI reducida, que reciban tratamiento estándar, incluidos diuréticos e IECA, excepto en caso de contraindicación (grado de recomendación I, nivel de evidencia A). En pacientes con disfunción sistólica ventricular izquierda, con o sin IC, se recomiendan los betabloqueantes indefinidamente tras el infarto agudo de miocardio, además de IECA, para reducir la mortalidad (grado de recomendación I, nivel de evidencia B)¹⁰.

Nitratos

Los nitratos^{10,12} son vasodilatadores, fundamentalmente venosos, que reducen la presión de llenado ventricular, aliviando los síntomas congestivos. Además, en pacientes con isquemia coronaria pueden mejorar la contractilidad y el volumen-minuto. También mejoran la función diastólica. Están principalmente indicados en la IC asociada a enfermedad coronaria (grado de recomendación IIa, nivel de evidencia C).

ARA II

Los ARA II han sido evaluados frente a los IECA y además de IECA, en la IC^{16,17}. De momento han de emplearse en aquellos pacientes subsidiarios de tratamiento con IECA pero que no los toleran (grado de recomendación I, nivel de evidencia B).

Los ARA II no disminuyen la concentración de angiotensina II, sino que bloquean su efecto a nivel del receptor específico denominado AT1, para el que son selectivos los fármacos actualmente disponibles como el candesartán, el losartán, el valsartán, etc. Este subtipo de receptor es el que media en los efectos perjudiciales que ejerce la angiotensina II en el paciente con IC, mientras que la estimulación del subtipo AT2 (potenciada por el bloqueo AT1) produce vasodilatación e inhibe las respuestas proliferativa e hipertrófica que la angiotensina induce al miocito.

Los ARA II y los IECA parecen tener una eficacia similar en la IC crónica en relación con la mortalidad y la morbilidad (grado de recomendación IIa, nivel de evidencia B). En pacientes con síntomas persistentes se puede considerar el tratamiento combinado de ARA II e IECA para reducir la mortalidad (grado de recomendación IIa, nivel de evidencia B) y los ingresos hospitalarios por IC (grado de recomendación I, nivel de evidencia A)¹⁰.

Calcioantagonistas

Los calcioantagonistas están contraindicados en la IC; en caso de ser necesario su uso, han de emplearse dihidropiridinas de segunda generación (amlodipino, felodipino).

Seguimiento y precauciones

Una vez realizado el diagnóstico e iniciado el tratamiento, se debe establecer una frecuencia de visitas. La periodicidad de éstas se establecerá de forma individualizada, modificándola en caso de que aparezcan procesos intercurrentes.

Tras ser dado de alta del hospital, el paciente se encuentra a menudo con dosis moderadas o altas de diuréticos y no ha llegado aún a la dosis objetivo de IECA, sobre todo si el ingreso ha sido corto. La responsabilidad del médico de atención primaria es disminuir la dosis de diurético, pasar a diuréticos tiazídicos y aumentar progresivamente la dosis de IECA. En las revisiones posteriores se debe preguntar por la presencia de síntomas y evaluar su capacidad funcional. Junto con la exploración física se valorarán la necesidad de un reajuste en el tratamiento o la aparición de nuevos problemas. Además, hay que controlar el peso corporal, asegurarse de que el paciente cumple el tratamiento y valorar el cumplimiento de la dieta. La gran mayoría de estos pacientes reciben diuréticos, IECA,

digoxina y, ocasionalmente, suplementos de potasio, por lo que es necesario controlar la función renal y monitorizar estos niveles con la frecuencia necesaria, sobre todo cuando se realizan modificaciones en el tratamiento.

La instauración de un tratamiento médico adecuado y el seguimiento estrecho del paciente frenarán la progresión de la IC, pero éste es un proceso irreversible y la muerte por fallo de bomba o por arritmias ventriculares suele ser el punto final, si antes no se ha producido por alguna de las posibles complicaciones. En pacientes en situación de IC muy avanzada o terminal, el trasplante cardíaco supone actualmente la única expectativa para intentar mejorar el pronóstico y la calidad de vida. En los pacientes no-candidatos a trasplante se deben establecer unos cuidados de soporte, encaminados fundamentalmente al alivio sintomático y a la detección precoz de los factores de descompensación, pero evitando los ingresos injustificados o la realización de pruebas molestas que no van a cambiar el pronóstico del paciente. El objetivo es obtener la más aceptable calidad de vida para el paciente.

Recomendaciones para la práctica clínica

Se han llevado a cabo numerosos estudios para valorar la utilización de los diversos fármacos en la IC.

IECA

En lo que respecta a los IECA, tanto el enalapril (estudio SOLVD) como el captopril (estudio SAVE) han demostrado reducir significativamente la mortalidad por cualquier causa hasta en un 20%, incluyendo pacientes asintomáticos con disfunción ventricular izquierda. El estudio TRACE (trandolapril) ha puesto de manifiesto que el tratamiento a largo plazo con IECA puede mejorar la expectativa de vida en los pacientes en una media de 15,3 meses, igual a un incremento medio del 27%. La indicación de los IECA se extiende a todos los pacientes con IC o disfunción del ventrículo izquierdo independientemente de su etiología y del grado de IC. El estudio ATLAS (lisinopril) ha mostrado que el lisinopril en dosis altas resulta ser seguro y más eficaz que utilizado en dosis bajas en pacientes con IC de grados II-IV y fracción de eyección <30%²⁶. El ramipril (estudio AIRE), administrado durante 15 meses a pacientes con evidencia clínica de fallo cardíaco entre el

segundo y el noveno día tras un infarto agudo de miocardio, dio lugar a una reducción muy significativa de la mortalidad total²⁷.

El metaanálisis de Flather y colaboradores evaluó a más de 12.000 pacientes con insuficiencia cardíaca y disfunción ventricular izquierda, y mostró una clara reducción de la mortalidad y una caída en los reingresos por IC en los pacientes tratados con IECA²⁸.

Diuréticos

Los diuréticos son los fármacos más utilizados en el tratamiento de la IC. La espironolactona fue evaluada en el estudio RALES bajo la hipótesis de que su acción antagonista neurohormonal podría mejorar el pronóstico de los pacientes con IC crónica. Este estudio ha demostrado que la toma en dosis única de 25 mg de espironolactona asociada al tratamiento convencional de la IC reduce significativamente el riesgo de morbilidad y mortalidad en pacientes con IC grave secundaria a disfunción ventricular izquierda¹⁵. En el estudio EPHEsus se ha puesto de manifiesto que la eplerenona en dosis inferiores a 50 mg/día e iniciado el tratamiento en el período posinfarto precoz reduce la mortalidad un 15% a los 17 meses en pacientes con IC posinfarto²².

Digoxina

Una revisión de la Cochrane Library informa de que la digoxina es un fármaco útil en el tratamiento de la IC, incluso en pacientes en ritmo sinusal, ya que mejora la situación clínica de los pacientes y disminuye el número de ingresos²¹.

Betabloqueantes

Los betabloqueantes también han sido ampliamente estudiados. Dos ensayos clínicos, el CIBIS-II y el MERIT-HF, han demostrado la reducción de la morbimortalidad en pacientes con IC en situación estable tratados con betabloqueantes (bisoprolol y metoprolol)¹⁹. Otro estudio con pacientes con IC grave también ha puesto de manifiesto el efecto beneficioso del carvedilol, comenzando con dosis muy bajas y aumentando lentamente hasta dosis máximas¹⁹. De todas formas, el estudio BEST ha demostrado que estos resultados no son aplicables a otros betabloqueantes. Los resultados con bucindolol no fueron superiores al placebo, con un efecto beneficioso pronóstico ligero y no significativo. La explicación más probable para los

diferentes resultados en la IC con distintos betabloqueantes debe buscarse en las características particulares de cada fármaco, por lo que es importante conocer bien estos fármacos, y en especial su manejo clínico en estos pacientes.

ARA

También numerosos estudios sobre los ARA II informan sobre su posible aplicación en la IC. En el estudio ELITE, la mortalidad fue inferior con losartán que con captopril, pero los resultados no fueron concluyentes. El estudio ELITE-II tampoco ha permitido concluir que el losartán y el captopril tengan efectos similares sobre la mortalidad. De este modo, los IECA permanecen en la primera línea de tratamiento en la IC, aunque pueden verse limitados por la aparición de efectos adversos (tos, angioedema)¹⁶. En estos pacientes, un ARA II es, probablemente, la mejor elección de segundo orden. Otro estudio, el Val-HeFT, ha puesto de manifiesto, sin embargo, que la combinación de IECA y ARA II (IECA + valsartán, además de diuréticos y digoxina) es capaz de proporcionar un beneficio clínico en términos de reducción de la morbilidad y de aumento de la calidad de vida¹⁷. Sin embargo, los datos sobre la mortalidad no presentaron diferencias significativas. En este estudio se observó, además, que la triple asociación IECA+ARA II+betabloqueantes ofrecía resultados adversos. El alto bloqueo neurohormonal parece ser excesivo para los pacientes con IC crónica.

Amiodarona

Los resultados de un metaanálisis demuestran que la amiodarona reduce el riesgo de muerte súbita o por arritmias en un 29%, pero no tiene efecto sobre el resto de causas de muerte en pacientes que han sobrevivido a un infarto o padecen IC, por lo que no se puede recomendar la administración rutinaria de amiodarona como estrategia global para reducir la mortalidad²⁰.

Referencias bibliográficas

1. Packer M. Pathophysiology of chronic heart failure. *Lancet* 1992; 340: 88-92.
2. Díaz S, Lobos JM, Redondo R. Valoración clínica de la insuficiencia cardíaca. Sensibilidad y especificidad de los signos y síntomas. *FMC* 2001; 8 (supl. 2): 6-9.
3. Díaz S, Lobos JM, García D. La insuficiencia cardíaca en la comunidad. Prevención, diagnóstico clínico y aproximación multidisciplinaria al paciente con insuficiencia cardíaca. *Med Clin, Monogr* 2001; 2 (supl. 3): 3-9.

4. Castellanos J, Pardo G. Insuficiencia cardíaca. Cor pulmonale crónico. En: Ruiz de Adana Pérez R. Manual de diagnóstico y terapéutica médica en atención primaria, 3ª ed. Madrid. Díaz de Santos, 2001; 227-242.
5. Anguita Sánchez M, Ojeda Pineda S. Diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca diastólica. *Rev Esp Cardiol* 2004; 57 (6): 570-575.
6. Lobos JM, Casas J, Díaz S, y cols. Insuficiencia cardíaca. Recomendaciones semFYC (Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria). Barcelona. Edide, 1997.
7. Badgett RG, Lucey CR, Mulrow CD. Can the clinical examination diagnose left-sided heart failure in adults? *JAMA* 1997; 277: 1.712-1.719.
8. Moreno M, López-Sendón J, García-Fernandez MA. Posibilidades y limitaciones de la ecocardiografía convencional en el diagnóstico de la insuficiencia cardíaca. Nuevas técnicas. *Med Clin Monogr* 2001; 2 (supl. 3): 10-16.
9. Ortigosa J, Díaz S, Lobos JM. Estrategia terapéutica actual en la insuficiencia cardíaca. *FMC* 2001; 8 (supl. 2): 17-22.
10. Swedberg K, Cleland J, Dargie H, y cols. Guías de práctica clínica sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca crónica. Versión resumida (actualización 2005). *Rev Esp Cardiol* 2005; 58: 1.062-1.092.
11. Lobos JM, Díaz S, Conté P. Esquema terapéutico inicial en el paciente con insuficiencia cardíaca: posibilidades de actuación desde la atención primaria. *Med Clin Monogr* 2001; 2 (supl. 3): 20-26.
12. Lobos JM. Actualización en el tratamiento farmacológico de la insuficiencia cardíaca crónica. *Aten primaria* 2002; 30 (4): 248-255.
13. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. *European Heart Journal* 2008; 29: 2.388-2.442.
14. Flather MD, Yusuf Y, Kober L, y cols., for the ACE-Inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group. Long-term ACE-inhibitor therapy in patients with heart failure or left ventricular dysfunction: a systematic overview of data from individual patients. *Lancet* 2000; 355: 1.575-1.581.
15. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, y cols., for de Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. *N Engl J Med* 1999; 341: 709-717.
16. Pitt B, Poole-Wilson PA, Segal R, y cols., on behalf of the ELITE II Investigators. Effect of losartan compared with captopril on mortality in patients with symptomatic heart failure: randomised trial-the Losartan Heart Failure Survival Study ELITE II. *Lancet* 2000; 355: 1.582-1.587.
17. Cohn JN, Tognoni G, for the Valsartan Heart Failure Trial Investigators (Val-HeFT). A randomised trial of the angiotensin-receptor blocker valsartan in chronic heart failure. *N Engl J Med* 2001; 345: 1.667-1.675.
18. Brophy JM, Joseph L, Rouleau JL. Beta-blockers in congestive heart failure. A Bayesian meta-analysis. *Ann Intern Med* 2001; 134: 550-560.
19. Packer M, Coats AJS, Fowler MB, y cols., for the Carvedilol Prospective Randomized Cumulative Survival Study Group. Effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure. *N Engl J Med* 2001; 344: 1.651-1.658.
20. Amiodarone Trials Meta-Analysis Investigators. Effect of prophylactic amiodarone on mortality after acute myocardial infarction and in congestive heart failure: meta-analysis of individual data from 6,500 patients in randomised trials. *Lancet* 1997; 350: 1.417-1.424.
21. Hood Jr WB, Dans AL, Guyatt GH, Jaeschke R, Mc Murray JJV. Digitálicos para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva en pacientes con ritmo sinusal (revisión Cochrane). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
22. Pitt B, Remme W, Zannad F, y cols. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003; 348: 1.309-1.321.
23. McKee PA, Castelli WP, McNamara PM, Kannel WB. The natural history of congestive heart failure: The Framingham Study. *N Engl J Med* 1971; 285 (26): 1.441-1.446.
24. Dolgin M. Nomenclature and criteria for diagnosis of diseases of the heart and great vessels. The Criteria Committee of the New York Heart Association. (Ninth). Boston, Massachusetts, Little, Brown and Co. 1994; 4: 253-255.
25. Khand AU, Rankin AC, Martin W, y cols. Digoxin or carvedilol for the treatment of atrial fibrillation in patients with heart failure? *Heart* 2000; 83: 30.
26. Packer M, PooleWilson P, Armstrong P, y cols. On behalf of the ATLAS Study Group. High dose lisinopril was more effective than low dose for reducing combined mortality and cardiovascular events in congestive heart failure. *Circulation* 1999; 100: 2.312-2.318.
27. Cleland JG, Erhardt L, Murray G, y cols. Effect of ramipril on morbidity and mode of death among survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. A report of the AIRE study investigators. *Eur Heart J* 1997; 18: 41-51.
28. Flather MD, Yusuf S, Kober L, y cols. Long-term ACE-inhibitor therapy in patients with heart failure or left ventricular dysfunction: a systematic overview of data from individual patients. ACE-Inhibitor Myocardial Infarction collaborative group. *Lancet* 2000; 355: 1.575-1.581.

Dolor abdominal

O. Parrilla Ulloa, M. M. García López, A. M. Redondo Horcajo

CONTEXTO

De los distintos casos de dolor abdominal, 9 de cada 10 no requieren ni ingreso ni cirugía. El dolor abdominal recurrente (DAR) es el más valorado y manejado. Es muy importante hacer un correcto diagnóstico diferencial para discernir si el proceso precisa de una valoración médica o quirúrgica urgente, o si el paciente puede ser estudiado por la vía ambulatoria. El médico de atención primaria se enfrenta muchas veces al dolor abdominal inespecífico, pero debe saber reconocer con precisión cuándo un paciente requiere ingreso hospitalario o evaluación quirúrgica; y deberá reiniciar la valoración semiológica si con ésta inicialmente no alcanzó el diagnóstico.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA INICIAL

Un dolor localizado en el hipocondrio derecho orienta hacia cólico biliar, hepatitis aguda, traumatismos en dicha región o neumonía basal, mientras que si el dolor se localiza en el hipocondrio izquierdo puede ser síntoma de una patología fundamentalmente extraabdominal, como neumonía basal izquierda. Cuando el dolor se siente en el epigastrio, orienta hacia síndrome pancreático o ulceroso y/o dispepsia funcional. Si el dolor es periumbilical, la sospecha será de una posible hernia umbilical. Un dolor en el hemiabdomen inferior hace pensar en procesos colónicos (divertículos en personas mayores de 65 años) o en dolor abdominal de origen funcional. También hay que considerar una patología urológica (crisis renouretal, cistitis, algia testicular, enfermedad testicular...) o ginecológica (embarazo ectópico, endometriosis, etc.).

MANEJO CLÍNICO

Al inicio de la valoración de un dolor abdominal, es muy importante poder discernir si el proceso requiere una valoración médica o quirúrgica urgente o si, por el contrario, el paciente puede ser estudiado de forma ambulatoria. La derivación a un centro hospitalario de forma urgente se hará cuando haya presencia de signos clínicos de inestabilidad hemodinámica, silencio auscultatorio o signos de irritación peritoneal. Si las exploraciones básicas son normales y la valoración reúne criterios de proceso banal, se realizará un estudio ambulatorio. En este caso habrá que distinguir entre: a) enfermedad orgánica: si la anamnesis refiere dolor nocturno, prolongado y/o duradero, acompañado de pérdida de peso o rectorragia y alteración del ritmo intestinal persistente, y si la edad es superior a 40 años y tiene antecedentes familiares de carcinoma de colon; precisará, por lo general, de estudios complementarios; b) enfermedad funcional: si el dolor se asocia a distensión gaseosa, diarrea o estreñimiento, se alivia al defecar o es un dolor intermitente; la causa más frecuente es el síndrome del intestino irritable (SII); no precisará más estudios que los básicos, a no ser que su evolución sea insatisfactoria, en cuyo caso se plantearán estudios complementarios.

MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA

La prevalencia del dolor abdominal agudo (DAA) quirúrgico en la atención primaria es del 10% de las causas de dolor abdominal. El DAR es el tipo de dolor abdominal más frecuente y, de sus causas, el SII es la más comúnmente atendida en la práctica diaria. La anamnesis y la exploración física son las claves diagnósticas, con una precisión del 80-90% según algunos estudios. En la atención primaria, dada la alta prevalencia de DAR inespecífico y de cuadros no-quirúrgicos, los tratamientos deben orientarse sintomáticamente. Se ha demostrado que el DAA no-filiado se puede tratar con analgésicos opioides, que no interfieren ni con el diagnóstico ni con el pronóstico.

Definición

El dolor abdominal es un síntoma guía que puede aparecer en multitud de procesos abdominales y extraabdominales y cuya referencia anatómica es importante^{1,2}.

Debe distinguirse entre:

- Dolor abdominal agudo. Es el dolor con una evolución inferior a 48-72 horas y potencialmente grave.
- Dolor abdominal recurrente. Este tipo de dolor abdominal cursa con episodios repetidos, separados por períodos asintomáticos.

Preguntas clave

- ¿Desde cuándo le ocurre?
- ¿El inicio fue súbito o gradual?
- ¿Dónde se localiza?
- ¿Es fijo o irradiado?
- ¿Cómo es el dolor (urente, continuo, intermitente, oscilante, punzante...) y su intensidad?
- ¿Existen situaciones que mejoran o empeoran el dolor?
- ¿Se acompaña de algún síntoma o signo asociado?
- ¿Interfiere en su vida diaria (le impide dormir)?

Exploración dirigida

- **Valoración del estado general:** temperatura, frecuencia cardíaca, coloración de piel y mucosas, sudoración, tensión arterial, etc. Permite obtener datos objetivos importantes, como la situación hemodinámica inicial del paciente.
- **Inspección general del abdomen:** valoración de cicatrices, hernias, distensión, etc.
- **Auscultación abdominal:** aporta datos sobre el ritmo intestinal.
- **Palpación abdominal:** permite identificar masas y visceromegalias, y localizar el dolor y posibles signos de irritación peritoneal.
- **Examen rectal:** es útil para valorar signos de hemorragia digestiva y para detectar la presencia de heces en la ampolla rectal^{3,4,5}.

Aproximación diagnóstica inicial

El interrogatorio y el examen físico son la clave de un buen diagnóstico etiológico⁶. Puede ayudar a

una buena aproximación diagnóstica inicial la respuesta a las diferentes preguntas clave^{7,8,9,10,11,12}.

Cronología

Un dolor repentino, grave y bien localizado orienta, en general, hacia un proceso grave.

Un dolor de carácter progresivo puede seguir un curso autolimitado (gastroenteritis) o bien indicar un proceso grave (apendicitis).

Localización

El dolor en la línea media sugiere dolor visceral, mientras que fuera de la línea media orienta hacia dolor referido o peritoneal.

Carácter e intensidad

Un dolor urente, retroesternal, definido como quemazón, suele traducirse en un reflujo gastroesofágico o un proceso inflamatorio del esófago.

El dolor sordo, acompañado de ardor o sensación de hambre dolorosa, es típico de la úlcera péptica.

Un dolor intenso, continuo y transfixiante, añadido a la sintomatología típica de la úlcera péptica, hace sospechar penetración visceral.

El dolor cólico, oscilante e intermitente refleja, en la mayoría de los casos, la presencia de un obstáculo en la luz intestinal.

Posición del paciente

La inmovilidad es típica de pacientes con peritonitis, mientras que en aquellos con cólicos biliares o renales es más frecuente la inquietud.

Factores modificadores

Un dolor que se agrava con la ingesta es típico de la úlcera gástrica y pilórica, de la enfermedad pancreática o de la angina mesentérica, mientras que si se alivia con la ingesta es típico de la úlcera péptica no-complicada.

El dolor cólico pospandrial orienta hacia estenosis de origen neoplásico o inflamatorio.

Si se alivia con la expulsión de heces o gases, es típico de meteorismo, intestino irritable u obstrucción intestinal.

Síntomas asociados

Si el dolor se acompaña de fiebre, diarrea y afectación del estado general, se puede sospechar una etiología infecciosa.

Se sospechará un proceso tumoral si se acompaña de síndrome constitucional y/o fiebre.

Si el dolor va asociado a ictericia orienta hacia una patología de la encrucijada biliopancreática (colangitis, coledocolitiasis...).

La presencia de alteraciones menstruales sugiere enfermedades del ámbito ginecológico.

Manejo clínico

1. Varón de 65 años con dolor abdominal difuso, vómitos, febrícula de 37,8 °C y sensación de distensión abdominal de 12 horas de evolución

En la exploración se encuentra palidez cutánea con sudoración y flexión de ambas caderas en decúbito, abdomen distendido, timpánico difusamente y palpación dolorosa generalizada pero más acusada en la fosa ilíaca derecha, cifras de tensión normal y taquicardia. Por la edad, lo agudo del cuadro y la exploración abdominal, se sospechará una posible **apendicitis aguda**, por lo que se derivará de forma urgente al hospital^{1,2,11}.

2. Varón de 78 años con dolor abdominal cólico de 24 horas de evolución, vómitos, estreñimiento y ausencia de expulsión de gases

En la exploración presenta palidez cutánea, cifras de tensión normal y una frecuencia cardíaca de 90 latidos por minuto, junto con abdomen distendido y auscultación de ruidos metálicos en hemiabdomen derecho y ausencia de ruidos en hemiabdomen izquierdo. El tacto rectal muestra ausencia de heces en la ampolla rectal. Todos estos síntomas sugieren una posible **obstrucción abdominal**. En la radiografía del abdomen simple en bipedestación se objetivan niveles hidroaéreos que confirman el diagnóstico, por lo que se remite a urgencias del hospital^{1,2,11}.

3. Mujer de 19 años con dolor abdominal de 12 horas de evolución en el hipocondrio derecho, continuo e irradiado ligeramente a flanco, sin vómitos ni náuseas ni alteración del ritmo intestinal ni de la micción

En la exploración se objetivan cifras tensionales de 100/60, una frecuencia cardíaca de 120 latidos por minuto y una frecuencia respiratoria de 25 revoluciones por minuto, temperatura de 37 °C y des-

censo de murmullo vesicular en la base derecha. Aunque se trata de una clínica de dolor abdominal agudo, se sospecha **patología extrabdominal** (neumonía basal derecha), por lo que se solicita una radiografía de tórax objetivando infiltrado en base derecha. Se pautan antibioterapia y antipiréticos^{1,2,11}.

4. Mujer de 25 años con dolor abdominal intermitente, difuso y de tipo cólico que en ocasiones se asocia con diarrea y/o estreñimiento, ausencia de vómitos; el dolor no le impide dormir por la noche, dura 2-3 días y cede espontáneamente, reapareciendo de nuevo; no se acompaña de pérdida de peso

Tanto la exploración general como la abdominal resultan dentro de la normalidad. Se sospecha **SII**, lo que requiere seguimiento ambulatorio, y se pautan espasmolíticos para el dolor abdominal, dieta blanda para la diarrea y laxantes para el estreñimiento. Si existen dudas diagnósticas, se deriva al especialista de zona de forma ordinaria^{1,2,11}.

Seguimiento y precauciones

Normas generales

En el DAA de estudio ambulatorio se debe aconsejar al paciente «observación», advirtiéndole de posibles cambios clínicos relevantes en la evolución del proceso hacia otros cuadros que deban ser nuevamente valorados (aumento de la intensidad del dolor, vómitos oscuros, melenas, fiebre, anuria...)¹.

Normas específicas

DAA

- **Filiado, no-quirúrgico, clínicamente estable:** tratamiento con dieta adecuada y tratamiento sintomático según la causa; nueva valoración en 24 horas.
- **No-filiado, no-quirúrgico, clínicamente estable:** seguimiento continuo durante 48-72 horas, instando al paciente y sus familiares a comunicar cualquier deterioro clínico; tratamiento con dieta absoluta o líquida; pueden usarse ansiolíticos.
- **Quirúrgico, clínicamente inestable o con tendencia a la inestabilidad:** remitir al hospital.

DAR

- **No-quirúrgico, clínicamente estable:** la causa más frecuente es el SII, a cuyo diagnóstico se llega por exclusión: el manejo es multifactorial, con tratamiento a diferentes niveles (psicológico, dietético, sintomático...); en caso de duda diagnóstica, derivar al especialista de zona por la vía ordinaria.
- **Quirúrgico y estable:** derivar al especialista de zona por la vía ordinaria o preferente, según la etiología.

Consideraciones que se deben tener en cuenta^{13,14,15}

- El dolor que despierta al paciente por la noche o que aumenta gradualmente de intensidad suele ser síntoma de un problema significativo.
- A veces, y tras un primer enfoque de DAA, es necesaria una «sutil» valoración psicológica que delate trastornos anímicos de base.
- Se deben buscar siempre posibles desencadenantes (alcohol, fármacos, alimentos...).
- Hay que dejar constancia escrita de la impresión diagnóstica y de la exploración física realizada para facilitar la atención continuada del paciente.
- Se debe realizar un electrocardiograma en caso de dolor en el hemiabdomen superior con síntomas vegetativos, mal definido y/o con factores de riesgo coronario.
- Si hay sospecha de SII en mayores de 45 años, en casos de dolor nocturno frecuente o que impida dormir por la noche, de febrícula o pérdida de peso y de cambios en la sintomatología, hay que descartar una causa orgánica.
- En las patologías biliares están contraindicados los analgésicos opioides porque pueden producir espasmo del esfínter de Oddi.
- La frecuencia de infradiagnóstico¹⁶ del DAA en el anciano es alta, lo que se asocia a una mayor mortalidad. Se debe a que, frecuentemente, los ancianos no presentan los mismos signos y síntomas característicos de la enfermedad que los pacientes más jóvenes.

Medicina basada en la evidencia

La prevalencia de DAA quirúrgico en la consulta de atención primaria es del 10% de las causas de dolor abdominal¹⁷. Un estudio observacional multicéntrico¹⁸ (evidencia C) ha demostrado que el DAR es el

tipo de dolor abdominal más frecuente en las consultas de atención primaria y, de sus causas, el SII¹⁹ es la más habitualmente atendida en la práctica diaria.

En relación con el diagnóstico, una revisión clínica¹⁷ indica la existencia de estudios que demuestran que una buena anamnesis supera el 90% de los diagnósticos correctos de DAA. En un estudio observacional²⁰ (evidencia C), se observó que la precisión predictiva de la historia clínica y la exploración física fue del 86,9% para el diagnóstico de dispepsia funcional, sin ser necesaria la realización de otros métodos diagnósticos complementarios. La revisión clínica antes mencionada¹⁷ llega a la conclusión de que las pruebas complementarias rara vez son importantes en la valoración del paciente ambulatorio de DAA, a excepción de la ecografía, que es la prueba diagnóstica que más ha influido en la práctica clínica.

En cuanto al estudio de la dispepsia funcional^{21,22}, se ha visto que los pacientes mayores de 55 años con síntomas de alarma (pérdida de peso, vómitos persistentes, disfgia, anemia, hematemesis, cirugía gástrica previa, etc.) se benefician de la realización de una endoscopia digestiva alta, mientras que en los menores de 55 años sin síntomas de alarma la prueba recomendable es la detección no-invasiva del *Helicobacter pylori*, beneficiándose incluso de tratamiento empírico con antiácidos.

Un ensayo clínico aleatorizado²³ (evidencia A) ha demostrado que el tratamiento con analgésicos opioides no interfiere en el diagnóstico ni en el pronóstico de DAA. Revisiones posteriores a este estudio reiteran en esta evidencia^{24,25}.

Referencias bibliográficas

1. Matsuki L. Dolor abdominal agudo. En: Grupo semFYC. Guía de actuación en atención primaria, 1ª ed. Barcelona. Edide, 1998; 580-583.
2. Galindo G, Plana Blanco A. Dolor abdominal recidivante. En: Grupo semFYC. Guía de actuación en atención primaria, 1ª ed. Barcelona. Edide, 1998; 584-588.
3. Jiménez A, Escartín A. La exploración física: ¿cómo efectuarla? En: M. A. Montoro Huguet. Principios básicos de gastroenterología para médicos de familia, 1ª ed. Barcelona. Edika Med, 1997; 33-44.
4. Gimeno L, Valdepérez J, Macipe R, y cols. Valor de los síntomas en el diagnóstico de la úlcera péptica: una aproximación al medio primario. Rev Esp Enf Digest 1996; 88 (11): 753-756.

5. Botiner H, Yang Q, Franke K, Ohman C. Significance of anamnesis and clinical findings for diagnosis of acute appendicitis. *Acute Abdominal Pain Study Group-Z Gastroenterol* 1994; 32 (10): 579-583.
6. Foro de Educación y Consulta en Atención Primaria de Salud: Evidencia en atención primaria-actualización. El examen físico: para qué, cómo, cuándo y a quiénes. Disponible en <http://www.foroaps.org>. Acceso en marzo de 2009.
7. García Cabezedo J, Olivera J, Palazón P. El paciente con dolor abdominal: bases fisiopatológicas. En: M. A. Montoro Huguet. Principios básicos de gastroenterología para médicos de familia, 1ª ed. Barcelona. Edika Med, 1997; 55-70.
8. García Cabezedo J, Alcocer C. Dolor abdominal agudo. Síndromes de inflamación visceral, perforación, isquemia mesentérica y oclusión intestinal. En: M. A. Montoro Huguet. Principios básicos de gastroenterología para médicos de familia, 1ª ed. Barcelona. Edika Med, 1997; 71-87.
9. Fernández Cadenas F. Dolor abdominal crónico. Síndrome de intestino irritable. En: J. E. Domínguez-Muñoz, editor. El paciente con síntomas digestivos. Guía práctica de actuación diagnóstico-terapéutica, 1ª ed. Barcelona. Edika Med, 2001; 53-59.
10. Iglesias García J. Dolor abdominal agudo. En: J. E. Domínguez-Muñoz, editor. El paciente con síntomas digestivos. Guía práctica de actuación diagnóstico-terapéutica, 1ª ed. Barcelona. Edika Med, 2001; 61-70.
11. Pujols Farriols R, Villar Puig L. Patología digestiva. En: A. Martín Zurro, J. F. Cano Pérez. Atención primaria. Conceptos, organización y práctica clínica, 4ª ed. Barcelona. Ediciones Harcourt, SA, 1999; 1.253-1.281.
12. Fishman MB, Aronson MD. History and physical examination in adults with abdominal pain. *UpToDate* version 16.3. Acceso en marzo de 2009.
13. Davies AH, Mastorakou I, Cobb R, y cols. Ultrasonography in the acute abdomen. *BJ Sug* 1991; 78 (10): 1.178-1.180.
14. Muris JW, Starmans R, Fijten GH, Knottneros JA. One-year prognosis of abdominal complaints in general practice: a prospective study of patients in whom no organic cause is found. *Br J Gen Pract* 1996; 46 (413): 715-719.
15. Robert MP, Sumit RM. Diagnostic approach to abdominal pain in adults. *UpToDate* version 16.3. Acceso en marzo de 2009.
16. Lyon C, Clark DC. Diagnosis of acute abdominal pain in older patients. *Am Fam Physician* 2006; 74: 1.537.
17. Foro de Educación y Consulta en Atención Primaria de Salud: evidencia en atención primaria - actualización. Diagnóstico del dolor abdominal agudo. Disponible en <http://www.foroaps.org>. Acceso en marzo de 2009.
18. Muris JW, Starmans R, Fijten GH, y cols. Abdominal pain in general practice. *Fam Pract* 1993; 10 (4): 387-390.
19. Older KW. Diagnosis of irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 2002; 122 (6): 1.701-1.714.
20. Linares Santiago E, Rebollo Bernárdez J, Herrerías Gutiérrez JM. El paciente con dispepsia funcional y su respuesta terapéutica. *Rev Esp Enf Digest* 1994; 86 (2): 581-586.
21. Moayyedi P, Deeks J, Talley NJ, y cols. An update of the Cochrane systematic review of *Helicobacter pylori* eradication therapy in nonulcer dyspepsia: resolving the discrepancy between systematic reviews. *Am J Gastroenterol* 2003; 98: 2.621.
22. Thomson AB, Barkum AN, Armstrong D, y cols. The prevalence of clinically significant endoscopic findings in primary care patients with uninvestigated dyspepsia: CADET-PE study. *Aliment Pharmacol Ther* 2003; 17 (12): 1.481-1.491.
23. Attard AR, Corlett MJ, Kicher NJ, y cols. Safety of early pain relief for acute abdominal pain. *BMJ* 1992; 305 (6.853): 554-556.
24. Ranji SR, Goldman LE, Simel DL, Shojania KG. Do opiates affect the clinical evaluation of patients with acute abdominal pain? *JAMA* 2006; 296: 1.764.
25. Manterola C, Astudillo P, Losada H, y cols. Analgesia in patients with acute abdominal pain. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007; CD005660.

Dolor de estómago y acidez

S. de las Heras Loa, M. E. Castelao Naval, G. M. Dávila Blázquez

CONTEXTO

En España, se estima que la prevalencia de la dispepsia en la población general es del 24-28%, y del 8,2% entre la población atendida en la consulta de atención primaria. La etiología más común, tomando como base los resultados de la dispepsia investigada con endoscopia, es la dispepsia funcional (60%). La prevalencia de enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) se estima entre el 10 y el 15%, y representa el 5% de las consultas de AP en los países occidentales, lo que supone un deterioro de la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS). Un 5-10% de la población de los países desarrollados padece úlcera péptica (UP), pero en individuos *Helicobacter pylori* (HP) positivos la prevalencia aumenta a un 10-20%.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA INICIAL

El dolor o malestar localizado en el abdomen superior, persistente o recurrente, que afecte durante 12 semanas, no necesariamente consecutivas, en el último año y, en ausencia de enfermedad orgánica que lo justifique, se define como dispepsia funcional. La endoscopia está indicada en los mayores de 45 años, en los consumidores crónicos de antiinflamatorios no-esteroides (AINE), en pacientes HP positivos y ante la presencia de síntomas y signos de alarma. El paciente que presenta síntomas típicos de ERGE, pirosis y regurgitación ácida, puede ser diagnosticado a partir de la historia clínica. La UP se diagnostica con endoscopia y, mediante ésta, se investigará la infección por HP.

MANEJO CLÍNICO

La dispepsia de tipo dismotilidad se trata con fármacos procinéticos, y la de tipo ulceroso, con antisecretores en dosis estándar. El tratamiento de elección del síndrome típico y la esofagitis por reflujo son los inhibidores de la bomba de protones (IBP), tanto en la fase aguda (dosis estándar) como durante la de mantenimiento (dosis estándar o inferior). En la esofagitis grave, el tratamiento con IBP de mantenimiento ha de ser continuado. La UP asociada a HP positivo se trata con la triple terapia de omeprazol, claritromicina y amoxicilina (OCA) durante una semana. La UP asociada a AINE se trata con IBP.

MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA

En la actualidad, no existen suficientes datos para afirmar que la erradicación del HP es beneficiosa en la dispepsia funcional. En los pacientes con sospecha diagnóstica de ERGE y sin signos y/o síntomas de alarma, se debería iniciar un tratamiento empírico con IBP en dosis estándar durante un período de 2 a 4 semanas.

Definición

La **dispepsia** se define como el dolor o malestar abdominal alto o epigástrico, acompañado o no de pirosis. **Pirosis** es la sensación de quemazón o ardor ascendente localizada en la región retroes-ternal o subxifoidea. La **ERGE** es la condición que aparece cuando el reflujo del contenido del es-tómago produce síntomas molestos y/o compli-caciones. La lesión en la mucosa gastrointestinal, más allá de la *muscularis mucosa*, causada por la secreción ácida del jugo gástrico, recibe el nom-bre de **úlcera péptica**.

Preguntas clave

- ¿Desde cuándo le ocurre y cómo comenzó el dolor?
- ¿Cuál es la intensidad del dolor y qué frecuencia tiene?
- ¿Dónde se localiza?
- ¿Hacia dónde se irradia?
- ¿Se acompaña de otros síntomas digestivos, como ardor, náuseas, vómitos, regurgitación ácida, melenas, pesadez posprandial, saciedad precoz o extradigestivos?
- ¿Empeora o se calma con las comidas o con algún fármaco?
- ¿Es fumador, consume bebidas alcohólicas o café?
- ¿Asocia astenia, anorexia o pérdida de peso?

Exploración dirigida

Se considerarán la exploración abdominal, el es-tado nutricional, la valoración hemodinámica, el tacto rectal, la exploración orofaríngea y las que, en función de la anamnesis, permitan realizar una mejor evaluación del paciente.

Aproximación diagnóstica inicial

Un paciente que presenta dolor o molestia en el epigastrio (asociados o no a plenitud, distensión, eructos, náuseas, vómitos o saciedad precoz) de manera continua o recidivante, con una duración mínima de 12 semanas (no es preciso que sean consecutivas) dentro del año anterior, en quien hay ausencia de hallazgos analíticos, endoscópi-cos, radiográficos o ecográficos que expliquen la sintomatología y en quien no existe evidencia de enfermedad orgánica ni presenta cambios en el

ritmo intestinal, será diagnosticado de **dispepsia funcional**, según los criterios de Roma II. Supone el 2-3% de las consultas en la atención primaria (tabla 1)^{1,2,3}.

La endoscopia digestiva alta es el «patrón oro» en la distinción entre la dispepsia orgánica y la funcional. Un resultado negativo permite llegar al diagnóstico de dispepsia funcional. En todo pa-ciente mayor de 45 años debe solicitarse endos-copia en la evaluación inicial, particularmente en aquellos cuyas manifestaciones han comenzado recientemente o en los que ha cambiado la sin-tomatología habitual. La dispepsia funcional pue-de diagnosticarse sin endoscopia en menores de 45 años sin síntomas ni signos de alarma (tabla 2) que no toman de forma crónica AINE o si el test del aliento no resulta HP positivo⁴.

Cuando los síntomas predominantes son pirosis y regurgitación ácida (sensación de retorno del con-tenido gástrico a la boca o hipofaringe) se puede establecer el diagnóstico clínico de **ERGE**⁵, defini-do según un grupo de consenso internacional⁶. Empeora típicamente con comidas copiosas, al-gunos alimentos, bebidas gaseosas, alcohol, café, té, ropas ceñidas y decúbito. Suele aliviarse con pequeñas ingestas, antiácidos o con la deglución de saliva. En los pacientes con sospecha diagnós-tica de ERGE y sin signos y/o síntomas de alarma,

Tabla 1. Definición de dispepsia funcional. Criterios de Roma II, 1993

Al menos 12 semanas, no necesariamente consecutivas, en el último año de:

- Dolor o malestar central en hemiabdomen superior persistente o recidivante
- Ausencia de enfermedad o alteración orgánica (incluyendo endoscopia alta) o bioquímica que explique la sintomatología
- Síntomas que no se alivian exclusivamente por la defecación ni se asocian con el comienzo de cambios en la forma o frecuencia de las deposiciones

Subgrupos de la dispepsia funcional:

- Tipo ulceroso: dolor en la parte central del abdomen superior (síntoma predominante)
- Tipo dismotilidad: malestar en forma de náuseas, ausencia de dolor, plenitud posprandial, saciedad precoz o distensión abdominal (síntoma predominante)
- Inespecífica: los síntomas no cumplen criterios de las categorías anteriores

Tabla 2. Síntomas o signos de alarma¹⁶

Pérdida de peso
Vómitos importantes o recurrentes
Disfagia
Hematemesis, melenas o anemia
Cirugía gástrica previa
Antecedentes familiares de neoplasia en el tracto gastrointestinal superior
Masa abdominal
Dolor nocturno

se debería iniciar un tratamiento empírico con IBP, administrando la dosis estándar durante un período de 2 a 4 semanas. La endoscopia digestiva debe realizarse ante la presencia de síntomas o signos de alarma. La pH-metría está indicada para confirmar la sospecha de reflujo en pacientes que no responden al tratamiento empírico y presentan una endoscopia negativa (evidencia 3b), para evaluar casos en que se sospecha reflujo gastroesofágico tras la cirugía antirreflujo y en pacientes con síntomas atípicos (dolor torácico, manifestaciones respiratorias o del área otorrinolaringológica).

La radiología con contraste (esófagograma) no se considera en la actualidad una prueba diagnóstica de la ERGE por su baja sensibilidad y especificidad frente a la endoscopia.

En pacientes con ERGE no está justificado investigar ni erradicar la infección por HP, a no ser por la presencia de otra enfermedad asociada que lo justifique (evidencia 3a)⁷.

El dolor localizado en el epigastrio, que aparece 2-3 horas después de la ingesta, se alivia con comida y antiácidos y es más frecuente por la noche sería diagnóstico de **dispepsia ulcerosa**. De los pacientes que consultan por síntomas de dispepsia ulcerosa, sólo el 15-25% presentan UP en la endoscopia¹. Ante una UP se debe investigar la presencia de HP con las siguientes pruebas:

- Test rápido de ureasa tras endoscopia: método diagnóstico de elección para la detección del HP en los pacientes dispépticos sometidos a una endoscopia.
- Estudio histológico: para el diagnóstico *de novo*, si el test de la ureasa es negativo, y para el control de erradicación de la úlcera complicada.

- Cultivo con antibiograma: para investigar resistencias bacterianas en caso de fallo del tratamiento primario y del tratamiento de rescate.
- Test del aliento con urea-13C (no-invasivo): de elección para la detección del HP en pacientes dispépticos, en casos de UP diagnosticada con endoscopia pero sin toma de biopsia y en pacientes con antecedentes de UP, y de elección para el control de la erradicación.
- Serología (no-invasivo): esta prueba ha mostrado valores inferiores de sensibilidad y especificidad que el resto de pruebas disponibles, por lo que actualmente su utilización no está justificada.

Es necesario evitar la toma de fármacos antisecretores (IBP) y de antibióticos las 2 y 4 semanas previas, respectivamente, a la detección del HP mediante la endoscopia o a la prueba del aliento con urea-13C⁸.

Manejo clínico

1. Paciente con sensación de distensión epigástrica o abdominal, náuseas, pesadez posprandial, saciedad precoz, flatulencia y meteorismo: sospecha de dispepsia funcional de tipo dismotilidad

De inicio deben recomendarse medidas higiénico-dietéticas (evitar el tabaco, el alcohol, el café y los AINE; realizar comidas frecuentes y de poco volumen). Se iniciará tratamiento con IBP o fármacos procinéticos antidopaminérgicos (domperidona, metoclopramida, levosulpirida o cinitaprida). No se dispone de suficientes estudios que muestren si existen diferencias entre los procinéticos y los antisecretores en la dispepsia funcional (grado de recomendación B)⁹.

2. Clínica dominada por dolor epigástrico: sospecha de dispepsia de tipo ulceroso

Además de medidas higiénico-dietéticas, se utilizarán fármacos antisecretores en dosis estándar:

- Antagonistas de los receptores H₂ (anti H₂) (cimetidina, ranitidina, nizatidina, famotidina).
- IBP (omeprazol, pantoprazol, lansoprazol, esomeprazol, rabeprazol). Éstos presentan una mayor eficacia en pacientes con síntomas ulcerosos^{10,11}.

3. Paciente con pirosis y regurgitación ácida como síntomas predominantes: diagnóstico de ERGE

En el caso de síntomas leves y esporádicos, se recomienda proporcionar consejo sanitario sobre cambios en el estilo de vida: elevar la cabecera de la cama y evitar el decúbito hasta al menos 1 hora tras la comida, y evitar alimentos, bebidas y comidas copiosas y ricas en grasas que puedan producir o exacerbar los síntomas. Los antiácidos a demanda, solos y/o en combinación con los alginatos, se pueden utilizar para controlar los episodios leves de pirosis. Los anti H_2 han demostrado ser más eficaces que los antiácidos y son una opción en el tratamiento del síndrome típico de la ERGE y de la esofagitis por reflujo en su fase aguda y en la de mantenimiento, pero la primera opción de tratamiento, tanto en la fase aguda (dosis estándar) como durante la de mantenimiento (dosis estándar o mitad de dosis), deberían ser los IBP (grado de recomendación A) en dosis estándar y en una sola toma, generalmente antes del desayuno (tabla 3). Éstos han demostrado ser más eficaces que los anti H_2 en el tratamiento a corto plazo del síndrome típico de ERGE y de la esofagitis por reflujo, en el tratamiento continuo a largo plazo para prevenir las recaídas de la esofagitis, y a demanda o tomados de manera intermitente en el control de los síntomas del síndrome típico de ERGE^{12,13,14}.

Tabla 3. Dosis diaria convencional de los fármacos más utilizados para el tratamiento de la ERGE¹⁷

Fármaco	Dosis
Anti H_2	
Cimetidina	800-1.000 mg
Ranitidina	300 mg
Famotidina	40 mg
Nizatidina	300 mg
IBP	
Omeprazol	20 mg
Lansoprazol	30 mg
Pantoprazol	40 mg
Rabeprazol	20 mg
Esomeprazol	40 mg

ERGE: enfermedad por reflujo gastroesofágico; Anti H_2 : antagonistas de los receptores H_2 ; IBP: inhibidores de la bomba de protones.

4. Paciente con dolor en el epigastrio en el que, tras la realización de endoscopia, se confirma úlcera péptica con HP

La Conferencia de Consenso Española (1999) recomienda utilizar **triple terapia**^{15,16}:

- Amoxicilina (1 g/12h) + claritromicina (500 mg/ 12h) + IBP (omeprazol 20 mg/12h, pantoprazol 40 mg/12h, lansoprazol 30 mg/12h, rabeprazol 20 mg/12h) durante 7 días.
- Amoxicilina (1 g/12h) + claritromicina (500 mg/12h) + ranitidina/citrato de bismuto (400 mg/12h) durante 7 días.
- En ambas pautas, si hay alergia a la penicilina, debe sustituirse la amoxicilina por metronidazol (500 mg/12h).

El tratamiento de erradicación se debe administrar a pacientes con pruebas positivas para el HP que padecen úlcera péptica^{17,18,19}.

5. Úlcera péptica asociada a AINE

Suspender los AINE si es posible y utilizar IBP, de elección por conseguir mayores tasas de cicatrización ulcerosa, o anti H_2 en dosis estándar durante 4 semanas en úlcera duodenal y durante 6-8 semanas en úlcera gástrica²⁰.

Seguimiento y precauciones

En los casos de **dispepsia de tipo ulceroso**, que no responden a anti H_2 o IBP en dosis estándar en 4 semanas, hay que doblar la dosis de los IBP y prolongar el tratamiento durante otras 4 semanas. Al finalizar este período, si los síntomas han remitido, se debe interrumpir el tratamiento. Cuando los síntomas no mejoren o no cedan, conviene valorar la realización de una endoscopia u otras pruebas.

En pacientes con **ERGE**, que no obtienen alivio con IBP, se doblará la dosis de éstos, repartidos en 2 tomas, una antes del desayuno y otra antes de la cena, hasta completar 8 semanas de tratamiento. Si no se controlan los síntomas o necesita medicación continuada en dosis altas, debe derivarse al especialista o solicitar endoscopia (si tras ésta se diagnostica una esofagitis grave, esófago de Barrett o estenosis, se derivará al especialista). Cuando se obtenga mejoría, hay que disminuir la dosis o espaciar el tratamiento hasta encontrar la dosis mínima eficaz y/o plantear el tratamiento a demanda.

El primer tratamiento erradicador fracasa aproximadamente en un 10% de los pacientes con **úlceras pépticas** HP+ positivos. En éstos debe hacerse un segundo intento con **terapia cuádruple**: IBP (en las dosis indicadas en el apartado anterior) + subcitrato de bismuto (120 mg/6h) + clorhidrato de tetraciclina (500 mg/6h) + metronidazol (500 mg/8h) durante 7 días.

En la úlcera duodenal, generalmente, la resolución completa de los síntomas indica una erradicación satisfactoria de la infección, que no es necesario comprobar (grado de recomendación B). Si los síntomas persisten, se debe realizar la prueba del aliento con urea-13C (como mínimo 4 semanas después de interrumpir el tratamiento) y, si es positiva, iniciar un tratamiento erradicador de segunda línea.

En la úlcera gástrica se requiere la realización de una endoscopia de control, como mínimo 4 semanas después de finalizar el tratamiento, y se recomienda mantener el tratamiento antisecretores hasta confirmar la erradicación²¹.

Medicina basada en la evidencia

Se debe realizar endoscopia inicialmente en los pacientes con dispepsia que presenten uno o más signos y síntomas de alarma (grado de recomendación B)²².

Una revisión reciente de ensayos controlados aleatorizados (ECA) ha mostrado que, en pacientes con dispepsia sin diagnóstico inicial, los IBP fueron significativamente más efectivos que los antiácidos y los anti H₂²³.

En la actualidad, no existen suficientes datos para afirmar que la erradicación del HP es beneficiosa en la dispepsia funcional (grado de recomendación B). Diversas revisiones sistemáticas han comparado la eficacia del tratamiento erradicador del HP con placebo. Tres de ellas han demostrado que el tratamiento erradicador no se asocia a una mejoría de los síntomas de dispepsia²⁴. Por otro lado, una revisión Cochrane concluye que existe una reducción relativa del riesgo del 9% (IC del 95%: 4-14%)²⁵. Otros ECA posteriores no encontraron un beneficio terapéutico en la desaparición o reducción significativa de los síntomas dispépticos al año de seguimiento²⁶. Es posible que un pequeño subgrupo de pacientes con dispepsia funcional pueda beneficiarse de la erradicación del HP²⁷.

En los pacientes con sospecha diagnóstica de ERGE (predominio de pirosis y regurgitación) y sin signos y/o

síntomas de alarma, se debería iniciar un tratamiento empírico con IBP en dosis estándar durante un período de 2 a 4 semanas (grado de recomendación B)^{7,28,29}.

Referencias bibliográficas

1. Grupo de trabajo de la guía de práctica clínica sobre dispepsia. Manejo del paciente con dispepsia. Guía de práctica clínica. Barcelona: Asociación Española de Gastroenterología, Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria y Centro Cochrane Iberoamericano; 2003. Programa de Elaboración de Guías de Práctica Clínica en Enfermedades Digestivas, desde la Atención Primaria a la Especializada: 3:22. Disponible en <http://www.guiasgastro.net>.
2. Liker H, Hungin P, Wiklund I. Managing gastroesophageal reflux disease in primary care: the patient perspective. *Journal of the American Board of Family Practice* 2005; 18 (5): 393-400.
3. Talley NJ, Stanghellini V, Heading RC, y cols. Functional gastroduodenal disorders. *Gut* 1999; 45 (supl. 2): II37-II42.
4. Valle PC, Breckan RK, Amin A, y cols. Test, score and scope: a selection strategy for safe reduction of upper gastrointestinal endoscopies in young dyspeptic patients referred from primary care. *Scand J Gastroenterol* 2006; 41 (2): 161-169.
5. DeVault KR, Castell DO. American College of Gastroenterology updated guidelines for the diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol* 2005; 100: 190-200.
6. Vakil N, Van Zanten SV, Kahrilas P, Dent J, Jones R; Global Consensus Group. The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence-based consensus. *Am J Gastroenterol* 2006; 101 (8): 1.900-1.920; quiz 1943.
7. Grupo de trabajo de la guía de práctica clínica sobre ERGE. Manejo del paciente con enfermedad por reflujo gastroesofágico. Guía de práctica clínica. Actualización 2007. Asociación Española de Gastroenterología, Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria y Centro Cochrane Iberoamericano; 2007. Programa de Elaboración de Guías de Práctica Clínica en Enfermedades Digestivas, desde la Atención Primaria a la Especializada; 1: 40-46. Disponible en <http://www.guiasgastro.net>.
8. Childs S, Roberts A, Meineche-Schmidt V, de WN, Rubin G. The management of *Helicobacter pylori* infection in primary care: a systematic review of the literature. *Family Practice* 2000; 17 (supl. 2): S6-11.
9. Grupo de trabajo de la guía de práctica clínica sobre dispepsia. Manejo del paciente con dispepsia. Guía de práctica clínica. Barcelona: Asociación Española de Gastroenterología, Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria y Centro Cochrane Iberoamericano; 2003. Programa de Elaboración de

- Guías de Práctica Clínica en Enfermedades Digestivas, desde la Atención Primaria a la Especializada; 3: 45-48. Disponible en <http://www.guiasgastro.net>.
10. Delaney B, Ford AC, Forman D, Moayyedi P, Qume M. Estrategias de manejo inicial para la dispepsia (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2009, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2009, Issue 4, Art. no: CD001961. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
 11. Veldhuyzen van Zanten SJ, Bradette M, Chiba N, y cols; Canadian Dyspepsia Working Group. Evidence-based recommendations for short- and long-term management of uninvestigated dyspepsia in primary care: an update of the Canadian Dyspepsia Working Group (CanDys) clinical management tool. *Can J Gastroenterol* 2005; 19 (5): 285-303.
 12. Brun J, Sorngard H. High dose proton pump inhibitor response as an initial strategy for a clinical diagnosis of gastro-oesophageal reflux disease (GERD). Swedish multi-centre group in primary health care. *Fam Pract* 2000; 17 (5): 401-404.
 13. Van Pinxteren B, Numans ME, Bonis PA, Lau J. Short-term treatment with proton pump inhibitors, H2-receptor antagonists and prokinetics for gastroesophageal reflux disease-like symptoms and endoscopy negative reflux disease. *Cochrane Database Systematic Reviews* 2006; 3: CD002095. Acceso el 06/03/2009.
 14. Kaplan-Machlis B, Spiegler GE, Zodet MW, Revicki DA. Effectiveness and costs of omeprazole versus ranitidine for treatment of symptomatic gastroesophageal reflux disease in primary care clinics in West Virginia. *Arch Fam Med* 2000; 9 (7): 624-630.
 15. Gisbert JP, Calvet X, Gomollón F, Sáinz R. Treatment for the eradication of *Helicobacter pylori*. Recommendations of the Spanish Consensus Conference. *Med Clin (Barc)* 2000; 114 (5): 185-195.
 16. Calvet X, López-Lorente M, Cubells M, y cols. Two-week dual versus one-week triple therapy for cure of *Helicobacter pylori* infection in primary care: a multicentre, randomized trial. *Aliment Pharmacol Ther* 1999; 13 (6): 781-786.
 17. Ford AC, Delaney BC, Forman D, Moayyedi P. Tratamiento de erradicación de la úlcera péptica en pacientes con pruebas positivas para el *Helicobacter pylori* (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
 18. Chiba N, Van Zanten SJ, Sinclair P, y cols. Treating *Helicobacter pylori* infection in primary care patients with uninvestigated dyspepsia: the Canadian adult dyspepsia empiric treatment-*Helicobacter pylori* positive (CADET-Hp) randomised controlled trial. *BMJ* 2002; 324 (7.344): 1.012-1.016.
 19. Raghunath AS, Hungin AP, Mason J, Jackson W. *Helicobacter pylori* eradication in long-term proton pump inhibitor users in primary care: a randomized controlled trial. *Aliment Pharmacol Ther* 2007; 25 (5): 585-592.
 20. National Institute for Clinical Excellence. Management of dyspepsia in adults in primary care. National Institute for Clinical Excellence (NICE); 2004. HTA Report no. 45.
 21. Grupo de trabajo de la guía de práctica clínica sobre dispepsia. Manejo del paciente con dispepsia. Guía de práctica clínica. Barcelona: Asociación Española de Gastroenterología, Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria y Centro Cochrane Iberoamericano; 2003. Programa de Elaboración de Guías de Práctica Clínica en Enfermedades Digestivas, desde la Atención Primaria a la Especializada; 3: 56-57. Disponible en <http://www.guiasgastro.net>.
 22. Adang RP, Ambergen AW, Talmon JL, y cols. The discriminative value of patient characteristics and dyspeptic symptoms for upper gastrointestinal endoscopic findings: a study on the clinical presentation of 1,147 patients. *Digestion* 1996; 57 (2): 118-134.
 23. Delaney B, Ford AC, Forman D, Moayyedi P, Qume M. Estrategias de tratamiento inicial para la dispepsia (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
 24. Gisbert JP, Calvet X, Gabriel R, Pajares JM. Infección por *Helicobacter pylori* y dispepsia funcional. Metaanálisis de la eficacia del tratamiento erradicador. *Med Clin (Barc)* 2002; 118 (11): 405-409.
 25. Moayyedi P, Soo S, Deeks J, y cols. Eradication of *Helicobacter pylori* for non-ulcer dyspepsia (Cochrane review). En: The Cochrane Library, 2002, Issue 3. Oxford: Update Software. Acceso el 06/03/2009.
 26. Koelz HR, Arnold R, Stolte M, y cols; The Frosch Study Group. Treatment of *Helicobacter pylori* in functional dyspepsia resistant to conventional management: a double blind randomised trial with a six month follow up. *Gut* 2003; 52 (1): 40-46.
 27. Hu WH, Lam SK, Lam CL, y cols. Comparison between empirical prokinetics, *Helicobacter* test-and-treat and empirical endoscopy in primary-care patients presenting with dyspepsia: a one-year study. *World J Gastroenterol* 2006; 12 (31): 5.010-5.016.
 28. Vakil N. Review article: how valuable are proton-pump inhibitors in establishing a diagnosis of gastroesophageal reflux disease? *Aliment Pharmacol Ther* 2005; 22 (supl. 1): 64-69.
 29. Arents NL, Thijs JC, van Zwet AA, y cols. Approach to treatment of dyspepsia in primary care: a randomized trial comparing test-and-treat with prompt endoscopy. *Arch Intern Med* 2003; 163 (13): 1.606-1.612.

Diarrea aguda

J. Vázquez Gallego, M. T. Lorca Serralta

CONTEXTO

La diarrea es un problema sanitario importante por su alta morbilidad y mortalidad. Constituye la segunda causa de muerte en el mundo y la primera en la infancia. En los países desarrollados, es la segunda causa de absentismo laboral y escolar tras el resfriado común. Más del 90% de los casos de diarrea aguda se deben a agentes infecciosos. El 10% restante, aproximadamente, está causado por medicamentos, ingestión de sustancias tóxicas, isquemia y otros procesos. La mayoría son procesos leves y remiten espontáneamente, por lo que no justifican los gastos ni la posible morbilidad que acompaña a las intervenciones diagnósticas y farmacológicas. Si la diarrea dura más de 4 semanas, es preciso estudiarla para descartar algún proceso subyacente. En este capítulo se hará referencia fundamentalmente a las diarreas agudas.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA INICIAL

Una diarrea acuosa, voluminosa, sin fiebre o febrícula, con dolorimiento en el mesogastrio o dolorimiento difuso, sin sensación de urgencia o tenesmo, orienta hacia una diarrea no-inflamatoria (virus o bacterias enterotoxígenas). Por el contrario, una diarrea con heces mucosanguinolentas, frecuentes, poco voluminosas, con fiebre alta, dolorimiento en el hipogastrio o la fosa ilíaca izquierda, con sensación de urgencia y tenesmo o dolor rectal, orienta hacia una diarrea inflamatoria y más grave (bacterias enteroinvasivas).

MANEJO CLÍNICO

Las principales indicaciones de tratamiento son la reposición hidroelectrolítica (RH) y el tratamiento sintomático (antitérmicos y antidiarreicos). El tratamiento antibiótico no suele estar indicado, salvo en procesos específicos concretos, según el germen implicado, y en menos del 5% de los casos. También está indicado en ciertas patologías asociadas. El fármaco más empleado es el ciprofloxacino.

RECOMENDACIONES PARA LA PRÁCTICA CLÍNICA

La solución hiposódica para la RH frente a la recomendada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) acorta la duración de la diarrea y el volumen de las deposiciones. Las soluciones electrolíticas ricas en arroz parecen reducir el volumen de las deposiciones. La terapia antibiótica no es necesaria en la mayoría de los casos, ya que la diarrea es una enfermedad autolimitada, generalmente. En ciertas situaciones es precisa una terapia antibiótica. La carencia de test diagnósticos rápidos para patógenos entéricos hace que el tratamiento sea empírico. En la diarrea del viajero, una pauta corta de antibiótico acorta la duración y la gravedad de la enfermedad.

Definición

La diarrea es la emisión de heces con un aumento de la frecuencia, el volumen y la fluidez con respecto al hábito deposicional previo del paciente.

Se considera aguda cuando dura menos de 2 semanas; persistente, cuando tiene una duración más de 14 días, y crónica, cuando supera las 3-4 semanas de forma continua o recurrente.

Preguntas clave

- ¿Desde cuándo tiene los síntomas?
- ¿Cuántas deposiciones hace al día?
- ¿Son las heces acuosas, sanguinolentas, con moco o aceitosas?
- ¿Se acompaña de vómitos, fiebre, dolor abdominal o pérdida de peso?
- ¿Hay personas cercanas afectadas por una enfermedad similar?
- ¿Ha viajado recientemente a otros países en los que son endémicas ciertas enfermedades?
- ¿Ha tomado recientemente medicaciones que puedan causar diarrea?
- ¿Es varón homosexual activo?

Exploración dirigida

La exploración debe ir dirigida a valorar el estado de hidratación del paciente, los signos de bacteriemia o sepsis y la repercusión sobre el estado general, además de los síntomas generales acompañantes que indiquen gravedad (fiebre elevada, signos de deshidratación, hipotensión ortostática, pérdida de peso, etc.). Se debe realizar una palpación abdominal para localizar el dolor y ver si existen signos de peritonismo. En algunos casos puede estar indicada la exploración rectal para descartar enfermedad perianal, impactación fecal o tumor.

Aproximación diagnóstica inicial

En la evaluación inicial de un paciente con diarrea se valorará la duración de los síntomas, la frecuencia y las características de las deposiciones, el estado general del paciente, los signos de deshidratación y los datos epidemiológicos^{1,2}. La eliminación de sangre orienta hacia un proceso infeccioso, inflamatorio, neoplásico o isquémico; las heces

acuosas se originan por alimentos, fármacos, enterotoxinas, virus, *Giardia*, etc.; la presencia de moco sugiere intestino irritable o pólipos.

La mayor parte de los casos de diarreas atendidas en la atención primaria son leves y autolimitadas y no requieren la determinación del diagnóstico etiológico. El 90% están producidas por agentes infecciosos, y el 10% restante, por etiologías diversas^{2,3,4,5} (tabla 1).

La capacidad de los test de detección de leucocitos y sangre oculta en heces para predecir la presencia de diarrea inflamatoria varía mucho. Existen datos de sensibilidad y especificidad entre el 20 y el 90% según los estudios; por tanto, su utilidad es dudosa^{2,6}. En cualquier caso, la presencia de estos elementos en las heces apoya el diagnóstico de diarrea bacteriana, teniendo en cuenta la historia clínica del paciente y el resultado del resto de pruebas diagnósticas^{1,2}.

Está indicado realizar un coprocultivo y, a veces, ampliar el estudio cuando existe enfermedad grave: deshidratación, fiebre alta, diarrea sanguinolenta, dolor fuerte abdominal, diarrea

Tabla 1. Etiología de la diarrea^{2,3,5,6}

Infeciosa (90%)
Virus: 50-70% (rotavirus, virus de Norwalk, adenovirus)
Bacterias: 15-20% (<i>Shigella</i> , <i>Salmonella</i> , <i>Campylobacter jejuni</i> , <i>Yersinia</i> enterocolítica, <i>Escherichia coli</i> enterotoxigénica, <i>Vibrio cholera</i> , <i>Clostridium difficile</i>)
Parásitos: 10-15% (<i>Giardia</i> , amebiasis, <i>Cryptosporidium</i>)
No-infecciosa (10%)
Fármacos (antibióticos, laxantes, colchicina, quinidina, colinérgicos)
Aditivos de fármacos (lactosa y sorbitol)
Colitis isquémica
Enfermedad inflamatoria intestinal (colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn)
Radioterapia y quimioterapia
Sida
Tumor carcinoide y vipoma
Síndrome de dumping
Impactación fecal
Estrés psicológico

persistente, paciente inmunocomprometido, y cuando los factores epidémicos lo aconsejan (manipulador de alimentos, paciente que ha viajado al extranjero, varón homosexual, ingesta reciente de carnes poco cocinadas o leche sin pasteurizar)^{1,5,7}.

Se debe realizar una investigación de quistes y parásitos en heces en los casos de: diarrea persistente, diarrea tras un viaje (Rusia, Nepal, regiones montañosas de América del Norte), diarrea persistente en niños que acuden a guarderías, diarrea en varón homosexual o paciente con sida y diarrea sanguinolenta con escasos leucocitos en heces^{2,4}.

Los casos epidémicos invernales orientan hacia una gastroenteritis vírica, mientras que en la época estival son más frecuentes las bacterias enteroinvasivas.

El inicio con vómitos, dolor abdominal importante (en ocasiones con signos de peritonismo), fiebre elevada, signos de deshidratación y diarrea sanguinolenta sugieren una infección por bacterias invasivas como *Salmonella*, *Campylobacter*, *Yersinia* o *Shigella*, entre otras. Si el inicio es con diarrea acuosa, sin afectación del estado general, y a veces sólo con dolor abdominal discreto se sospecharán virus o bacterias productoras de enterotoxinas como *Staphylococcus aureus* y *Escherichia coli* enterotoxigénica (diarrea del viajero).

La diarrea persistente en niños que acuden a guarderías, pacientes de asilos o personas que han viajado al extranjero orienta hacia *Giardia* o *Cryptosporidium*. El diagnóstico se establece con la observación directa de quistes o trofozoítos en heces. El parásito se elimina por las heces de forma intermitente, por lo que deben examinarse 3 muestras fecales^{8,9}.

El tiempo de evolución superior a 4 semanas orienta hacia una diarrea crónica, y en estos casos la sospecha no suele ser infecciosa.

Manejo clínico

El tratamiento de la diarrea aguda se basa en la RH y en la dieta (anexo 1).

La RH por vía oral es la que se utiliza, salvo que el paciente presente una deshidratación grave o la presencia de vómitos sea importante. La fórmula ideal de RH permanece en debate. La OMS

aconseja una solución compuesta por 90 mEq de sodio, 20 mEq de potasio, 80 mEq de cloro, 30 mEq de bicarbonato y 111 mEq de glucosa a diluir en un litro de agua. Algunos expertos aconsejan utilizar un 20% menos de sodio^{6,10,11}.

Una **dieta** adecuada en la diarrea aguda es importante para favorecer la renovación de los enterocitos. Se desaconsejan la leche, por la deficiencia de disacaridasas asociada a la diarrea, y el yogur. Los productos «bio» se toleran mejor por contener betagalactosidasas.

Los **fármacos antimotilidad** o astringentes, como la loperamida y el difenoxilato, no suelen estar indicados dada la brevedad y la autolimitación del cuadro. Están contraindicados cuando se sospecha clínicamente diarrea invasiva o se diagnostica con cultivo, así como en niños. Pueden indicarse cuando la diarrea resulta incapacitante para el paciente por su frecuencia, siempre acompañados de un aumento de la cantidad de líquidos.

Los **antieméticos** están indicados si existen vómitos persistentes, pero no están recomendados en niños.

El *Lactobacillus* puede acortar la diarrea en los niños^{12,13}.

Los **antibióticos** no están indicados en las diarreas clínicamente no-invasivas (virus y enterotoxinas). En las diarreas invasivas no siempre se requiere tratamiento antibiótico; en pacientes con enfermedad grave, en especial si tienen sangre o pus en las heces, resulta razonable pautar antibiótico de forma empírica en tanto se reciben los resultados del coprocultivo. Se deben usar fluoroquinolonas, pues son activas casi contra todas las bacterias que ocasionan diarrea, con excepción del *Clostridium difficile*^{1,14}.

1. Diarrea acuosa de comienzo brusco y de corta duración (24-48 horas), con febrícula, vómitos, dolor abdominal y escasa repercusión sobre el estado general, que ocurre típicamente como un brote súbito en adultos, niños en edad escolar y contactos familiares: sospecha de etiología vírica epidémica (Norwalk)

Se realizará tratamiento sintomático, con dieta astringente y rehidratación oral^{12,15}.

2. Diarrea intensa, con fiebre y vómitos que pueden ocasionar deshidratación grave en lactantes y niños pequeños, que no se presenta como un brote agudo, con escasa afectación de adultos e infección subclínica frecuente en contactos: posible infección vírica esporádica (rotavirus)

El tratamiento será el mismo que en el caso anterior y, a veces, rehidratación parenteral. En niños pequeños puede estar indicado el empleo del *Lactobacillus*^{12,13,15}.

3. Diarrea, con náuseas y vómitos, tras la ingesta de alimentos mal conservados o elaborados en malas condiciones higiénicas: sospecha de toxiinfección alimentaria

Si el inicio es precoz (menos de 6 horas a partir de la ingesta de mayonesa o natas) sugiere patología por enterotoxinas de *S. aureus*. En este caso, el tratamiento será sintomático. Si es más tardío y se acompaña de fiebre elevada, calambres abdominales, deposiciones sanguinolentas en ocasiones, y se produce tras la ingesta de huevos, carne o aves, hay que pensar en la *Salmonella*. La principal medida terapéutica es entonces la restitución de líquidos y electrolitos. Los medicamentos antiperistálticos pueden prolongar la diarrea. La gran mayoría de pacientes no requiere tratamiento antibiótico. Hay ensayos de casos y controles, doble ciego y controlados con placebo, que demuestran que la antibioterapia no tiene efecto en la evolución clínica, además de que prolonga el tiempo de excreción de salmonelas por heces y se asocia a altas tasas de recaída. Sin embargo, puede ser necesaria en lactantes, ancianos, pacientes con enfermedad de células falciformes, linfomas, leucemia u otros trastornos subyacentes, que se encuentran muy enfermos y pueden tener bacteriemia. Suele emplearse una fluoroquinolona, el ciprofloxacino (500 mg/12h) durante 3-5 días^{12,16,17}.

4. Diarrea acuosa leve, con malestar general y dolor abdominal, de 5-10 días de duración tras un viaje a áreas calurosas de Latinoamérica, África y Asia: diarrea del viajero

Ésta se debe principalmente a la toxina de *E. coli* enterotoxigénica. El tratamiento lo realiza el propio enfermo con las instrucciones dadas por su médico de atención primaria (anexo 2). Incluye: rehidratación oral, fármacos antimotilidad y/o antieméticos si es preciso y antibiótico, este

último en discusión. Se utiliza el trimetropin-sulfametoxazol en dosis de 160/800 mg/12h o el ciprofloxacino en dosis de 500 mg/12h^{5,18,19}.

Ante la sospecha de *Campylobacter* resistente a fluoroquinolona, una alternativa es la azitromicina, que ha demostrado una mayor actividad frente a las bacterias enteropatógenas²⁰.

En ocasiones, la diarrea del viajero requiere la administración de fármacos antimotilidad, como la loperamida. Se ha visto la ventaja de añadir loperamida a la fluoroquinolona²¹ o a la azitromicina²² porque acorta el tiempo medio de duración del proceso diarreico comparado con placebo.

5. Diarrea persistente con dolor abdominal cólico, flatulencia, astenia y distensión abdominal que evoluciona como una enfermedad sin dolor con pérdida de peso progresiva en niños que acuden a la guardería: posible infección por *Giardia*

Se debe pautar metronidazol 250 mg/8h durante 7 días^{8,9}.

6. Otras causas

6.1. Diarrea en paciente inmunocomprometido

Los pacientes con linfoma, trasplante de médula ósea y sida presentan un gran riesgo de infección por patógenos entéricos. Un 60% de los pacientes con sida tiene diarrea en los países industrializados, y un 95%, en los países en desarrollo. La frecuencia ha disminuido, probablemente por la terapia antirretroviral.

Las pruebas recomendadas deben adaptarse a la clínica y los probables agentes etiológicos. En caso de diarrea grave o prolongada, la valoración inicial debe incluir el cultivo de patógenos bacterianos (*Salmonella*, *Shigella* y *Campylobacter jejuni*), el examen directo de huevecillos y parásitos, y la valoración de la toxina *C. difficile*. Si se trata de cuadros leves, se comienza con tratamiento empírico con una quinolona, en espera del resultado del coprocultivo²⁵.

6.2. Diarrea asociada a la toma de medicamentos (laxantes, antibióticos, propranolol, digitálicos, diuréticos, analgésicos, etc.)

Constituye el 5% de los efectos secundarios de estos medicamentos. Es la causa más frecuente de diarrea secretora crónica. Ocurre tras la instauración del tratamiento o de un aumento de la dosis,

y a veces tras el tratamiento crónico. Se diagnostica excluyendo causas infecciosas y determinando la relación temporal entre la diarrea y la toma del producto⁵. Si es posible, se debe retirar el medicamento o sustituirlo por otro similar que no cause alteraciones en las heces.

6.3. *Colitis pseudomembranosa causada por C. difficile*

Esta bacteria está implicada en el 28% de los episodios de diarrea nosocomial. La mayoría de los pacientes desarrolla los síntomas mientras toma antibióticos, pero la diarrea puede aparecer a las 1-3 semanas de haber finalizado el tratamiento. Los antibióticos más frecuentemente implicados son las penicilinas, las cefalosporinas y la clindamicina. El tratamiento consiste en retirar el antibiótico y pautar vancomicina o metronidazol^{2,5}.

6.4. *Diarrea nosocomial*

Es una diarrea que comienza al menos 72 horas después del ingreso en el hospital. El *C. difficile* es sinónimo de diarrea nosocomial; sin embargo, la etiología no-infecciosa es la causa más frecuente².

6.5. *Diarreas con duración superior a 3-4 semanas*

Suelen tener un diagnóstico y un tratamiento más complejos, ya que se deben descartar ciertas enfermedades subyacentes:

- Los episodios similares y periódicos, con despeños diarreicos matutinos y alternancia diarrea-estreñimiento, sugieren síndrome del intestino irritable.
- En caso de heces muy voluminosas, grasientas, malolientes, pálidas y pastosas, hay que realizar un estudio de malabsorción. Precisa la derivación a la atención especializada para ciertas pruebas complementarias.
- Si existen deposiciones con sangre o pus mezclado, dolor abdominal y deterioro del estado general, hay que descartar enfermedad inflamatoria del intestino, un proceso tumoral y, en ocasiones, isquémico. Será preciso realizar pruebas de imagen y tratamientos específicos según la causa (véase el capítulo 19, dedicado a la diarrea crónica).

Seguimiento y precauciones

Si la diarrea persiste más de 5 días o existen datos de gravedad, como vómitos persistentes, signos de deshidratación, sangre en heces, fiebre elevada

o dolor abdominal grave, se debe pensar en una diarrea grave. Habrá que pedir entonces coprocultivos y, según la sospecha etiológica y las características del paciente, instaurar un tratamiento antibiótico empírico²³ (figura 1).

Si la sospecha es de diarrea orgánica, se derivará al paciente a atención especializada para la realización de pruebas complementarias y diagnóstico.

Recomendaciones para la práctica clínica

Un ensayo clínico randomizado, doble ciego y controlado ha comparado la efectividad de la solución salina hiposódica para la RH frente a la recomendada por la OMS. Afirma que la primera acorta la duración de la diarrea y disminuye el volumen de las heces¹⁰.

Una revisión sistemática de la Cochrane Library ha concluido que la RH oral con osmolaridad reducida disminuye el volumen de las heces y los vómitos. También se precisa de menor infusión de líquidos intravenosos¹¹.

En la guía práctica de la Organización Mundial de Gastroenterología (WGO) sobre la diarrea aguda, se aconsejan, para uso mundial, las sales de rehidratación oral (SRO), que tienen una menor osmolaridad (menores concentraciones de sodio y glucosa), provocan menos vómitos y menos deposiciones, y disminuyen la necesidad de infusiones intravenosas, comparadas con las SRO estándar. También se recomiendan las SRO hipotónica de la OMS para el tratamiento del cólera en adultos y niños¹.

Una revisión sistemática de la Cochrane Library ha concluido que, modificando la solución para la RH recomendada por la OMS, de forma que la glucosa (20 g/l) sea reemplazada por sustancia de arroz (50-80 g/l), se reduce el volumen de las heces en el cólera²⁴.

Otra revisión más reciente de la Cochrane Library donde se compara la RH de la OMS con una RH con polímeros de glucosa (arroz integral, trigo) otorga ventajas a esta última para el tratamiento de la diarrea por todas las causas y de la diarrea causada por el cólera²⁵.

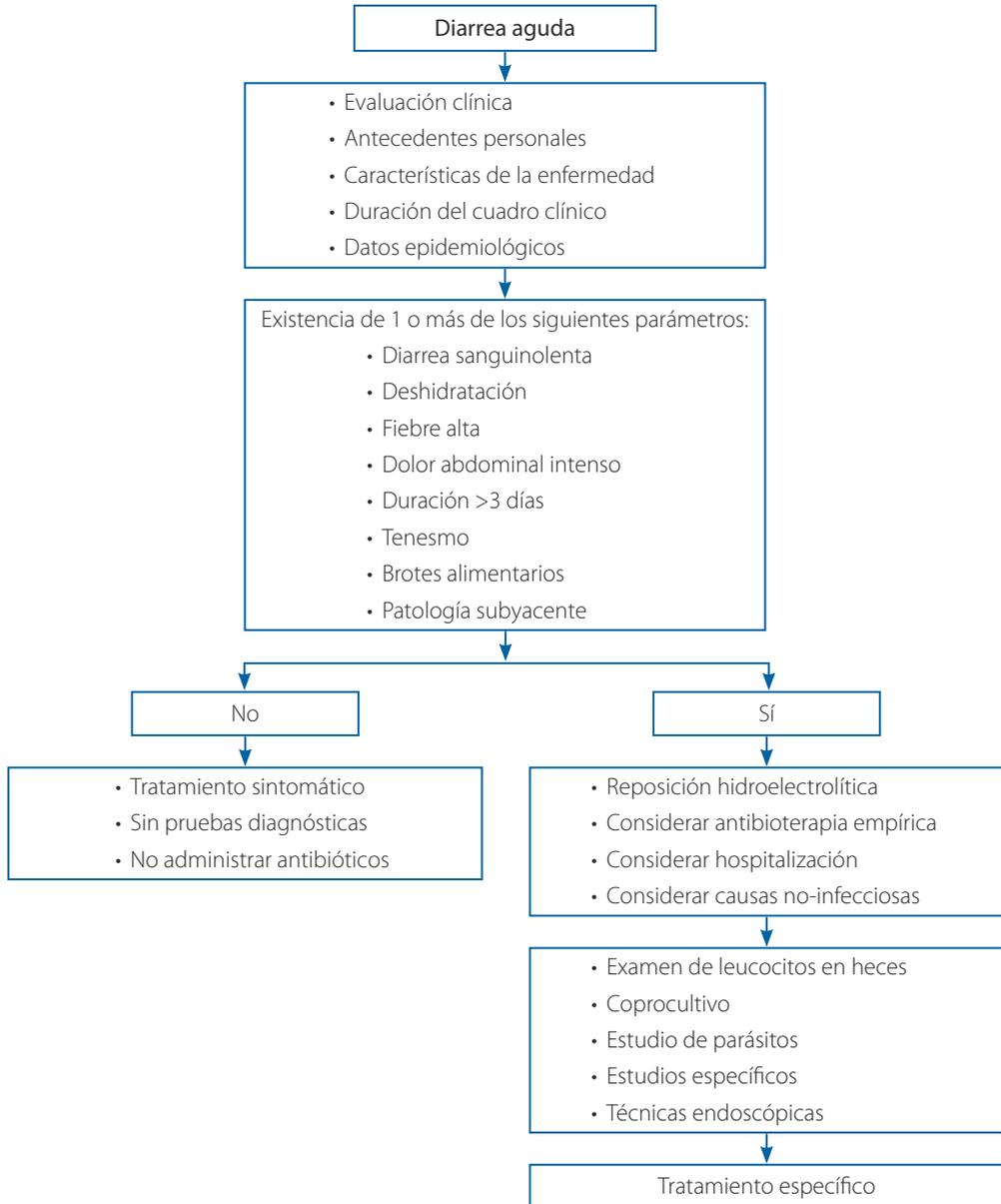
En la última guía práctica para la diarrea aguda de la WGO se considera que los antimicrobianos son los medicamentos de elección para el tratamiento empírico de la diarrea del viajero y de la diarrea

secretoria adquirida en la comunidad cuando se conoce el patógeno¹.

En una revisión de la Cochrane Library sobre el tratamiento antibiótico de las infecciones intestinales por *Salmonella* se afirma que no parece existir ninguna

evidencia de un beneficio clínico del tratamiento con antibióticos en niños y en adultos sanos con diarrea no-grave por *Salmonella*. Los antibióticos aumentan los efectos adversos y también tienden a prolongar la detección de *Salmonella* en heces¹⁶.

Figura 1. Algoritmo de diagnóstico terapéutico de la diarrea aguda¹⁹



En otra revisión reciente de la Cochrane Library que analiza los resultados de un grupo de estudios randomizados sobre el tratamiento de la diarrea del viajero se concluye que el tratamiento

antibiótico reduce la duración y la gravedad de la diarrea, con el inconveniente de la posible aparición de efectos secundarios a causa de dicho tratamiento¹⁸.

ANEXO 1. Consejos para la diarrea aguda del adulto

Definición

Se entiende por diarrea la expulsión de heces fluidas junto con un mayor número de deposiciones. Suele aparecer de forma brusca, con dolor abdominal de tipo retortijón, náuseas, vómitos y fiebre.

Causas

Las más frecuentes son las infecciones víricas, seguidas de la ingestión de alimentos o de aguas en mal estado o contaminadas.

Tratamiento

Primer día

Limonada alcalina. Se prepara con: 1 litro de agua hervida, el zumo de 2 limones, una punta de cuchillo de sal, otra punta de bicarbonato y 2 cucharadas grandes de azúcar. Deben tomarse, como mínimo, 2 litros en las primeras 24 horas.

Si la diarrea evoluciona bien, se puede comenzar con dieta blanda y astringente pasadas entre 6 y 12 horas del comienzo de la diarrea, con alimentos como arroz blanco, zanahoria cruda o cocida, jamón de York, huevo duro, carne cocida, plátano, manzana, membrillo o filete de pollo a la plancha.

Segundo día

Se continúa con la limonada alcalina y la dieta. Se puede tomar yogur natural, preferiblemente «bio».

Tercer día

Si todo va bien, se puede introducir el resto de alimentos, dejando para el último lugar la leche y sus derivados.

Para la fiebre se puede tomar paracetamol como antitérmico.

Con este tratamiento se curan la mayoría de las diarreas, sin necesidad de otro tipo de medidas.

Asistencia médica

Se recomienda asistencia médica en los siguientes casos:

- Si las diarreas persisten más de 5 días sin ninguna evidencia de curación.
- Si los vómitos impiden cualquier alimentación por vía oral.
- Si aparece sangre en las heces.
- Si se aprecia algún signo de deshidratación (sed intensa, escasa orina, piel excesivamente seca, alteración del estado general excesiva o inapropiada).

Prevención

Las diarreas ocurren más en verano, época en la que, por el calor, los alimentos se conservan peor, favoreciendo el crecimiento de gérmenes que los contaminan.

Se recomienda extremar las medidas de higiene en la manipulación de alimentos, lavándose las manos siempre que se preparen o manipulen comidas y conservando en la nevera todos aquellos alimentos que no sean de consumo inmediato.

ANEXO 2. Consejos para la prevención de la diarrea del viajero¹

- Alimentarse con comidas y bebidas de procedencia y estado de conservación comprobados.
- Lavar cuidadosamente frutas y verduras. Si es posible, pelar la fruta personalmente. Ante la duda, abstenerse de tomarla.
- Las carnes y los pescados deben tomarse muy cocidos y calientes. Se debe tener cuidado con las salsas y los bufés.
- Ante la duda de la potabilidad del agua, tomar bebidas embotelladas o potabilizarla.
- Vigilar el agua para el lavado de los dientes y los cubitos de hielo en las bebidas.
- No adquirir alimentos o helados en puestos ambulantes.
- Lavarse frecuentemente las manos.

Referencias bibliográficas

1. WGO Practice Guidelines. Guía Práctica de la Organización Mundial de Gastroenterología: diarrea aguda. Marzo, 2008.
2. Wanke CA. Epidemiology and causes acute diarrhoea. UptoDate (CD-Rom). Software versión 10.1. Massachusetts, 2002.
3. Camillero M, Murray JA. Diarrea y estreñimiento. En: Anthony S. Fauci y cols. Harrison. Principios de medicina interna, 17 ed. Madrid. McGraw-Hill-Interamericana, 2009; 245-255.
4. García Cabezudo J, Pinós M, Domínguez J. Actitud a seguir en la diarrea aguda del adulto. En: Miguel A. Montero Huguet. Principios básicos de gastroenterología para médicos de familia, 1ª ed. Barcelona. Edika Med, 1997; 133-150.
5. Ramírez Relinque L, Melero Bascones M. Manejo general y extrahospitalario de la diarrea aguda infecciosa y de la diarrea asociada a antibióticos. *Medicine* 2010; 10 (51): 3.440-3.445.
6. García de Blas González F, Izquierdo Gómez-Arevalillo L. Diarrea aguda. En: Ricardo Ruiz de Adana. Manual de diagnóstico y terapéutica médica en atención primaria, 3ª ed. Madrid. Díaz de Santos, 2001; 255-261.
7. Reilly B. Diarrea. En: W. B. Saunders. Estrategias prácticas en medicina ambulatoria, 2ª ed. Barcelona. Editorial Jims SA, 1995; 1.029-1.075.
8. Weler PF. Infecciones intestinales por protozoos y tricomoniasis. En: A. S. Fauci y cols. Harrison. Principios de medicina interna, 17ª ed. Madrid. McGraw-Hill-Interamericana, 2009; 1.311-1.315.
9. Stevens DP. Giardiasis. En: J. Claude Bennett, Fred Plum. Cecil. Tratado de medicina interna, 20ª ed. México. McGraw-Hill-Interamericana, 1997; 2.206.
10. International Study Group on Reduced-Osmolarity ORS Solution. Multicentre evaluation of reduced osmolarity oral rehydration salts solution. *Lancet* 1995; 345: 282-285.
11. Hahn S, Kim Y, Garner P. Reduced osmolarity oral rehydration solution for treating dehydration caused by acute diarrhoea in children. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2002, Issue 1, Art. no.: CD002847. DOI: 10.1002/14651858.CD002847.
12. Cañones Garzón PJ, Otero Cacabelos M. Diarrea aguda. En: R. Canals Lizano, A. Marín Ibáñez, editores. Manual práctico de medicina general. Madrid. Sociedad Española de Medicina General, 1998; 1.449-1.456.
13. Allen SJ, Okoko B, Martínez E, Gregorio GV, Dans LF. Probióticos para el tratamiento de la diarrea infecciosa (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
14. Krejs GJ. Diarrea. En: J. Claude Bennett, Fred Plum. Cecil. Tratado de medicina interna, 20ª ed. México. McGraw-Hill-Interamericana, 1997; 788-796.
15. Kapikian AZ. Gastroenteritis viral. En: J. Claude Bennett, Fred Plum. Cecil. Tratado de medicina interna. 20ª ed. México. McGraw-Hill-Interamericana, 1997; 2.067-2.072.
16. Sirinavin S, Garner P. Antibióticos para el tratamiento de infecciones intestinales por salmonelas (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
17. Kaye D. Infecciones por *Salmonella* distintas de la fiebre tifoidea. En: J. Claude Bennett, Fred Plum. Cecil. Tratado de medicina interna. 20ª ed. México. McGraw-Hill-Interamericana, 1997; 1.898-1.900.

18. De Bruyn G, Hahn S, Borwick A. Tratamiento anti-biótico para la diarrea del viajero (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
19. Butterton JR, Calderwood SB. Diarreas infecciosas agudas e intoxicación alimentaria de origen bacteriano. En: A. S. Fauci y cols. Harrison. Principios de medicina interna. 17ª ed. Madrid. McGraw-Hill-Interamericana, 2009: 813-818.
20. Tribble DR, Sanders JW, Pang LW, y cols. Traveler's diarrhea in Thailand: randomized, double-blind trial comparing single-dose and 3-day azithromycin-based regimens with a 3-day levofloxacin regimen. *Clin Infect Dis* 2007; 44 (3): 338-346.
21. Ericsson CD, DuPont HL, Mathewson JJ. Optimal dosing of ofloxacin with loperamide in the treatment of non-dysenteric travelers' diarrhea. *J Travel Med* 2001; 8 (4): 207-219.
22. Ericsson CD, DuPont HL, Okhuysen PC, y cols. Loperamide plus azithromycin more effectively treats travelers' diarrhea in Mexico than azithromycin alone. *J Travel Med* 2007; 14 (5): 312-319.
23. Barbado Cano A, Alonso López S, Gómez Molins I, Pérez Calle JL. Protocolo diagnóstico de la diarrea aguda con y sin síndrome febril. *Medicine* 2008; 10 (4): 251-254.
24. Fontaine O, Gore SM, Pierce NF. Rice-based oral rehydration solution for treating diarrhoea. En: The Cochrane Library, 2002, Issue 3. Oxford: Update Software.
25. Gregorio GV, Gonzales ML, Dans LF, Martínez EG. Solución de rehidratación oral (SRO) con polímeros de glucosa para el tratamiento de la diarrea acuosa aguda (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2009, número 3. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2009, Issue 2, Art. no.: CD006519. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)

Diarrea crónica

F. J. Sánchez Casabón, M. B. Ortega Trompeta, M. D. Molero Pórtoles, N. Sanz Álvarez

CONTEXTO

La diarrea crónica no es una consulta muy frecuente en la atención primaria pero sí importante, ya que puede ser la expresión de una simple alteración funcional o la manifestación clínica de una enfermedad grave. A pesar de su importancia, la prevalencia real es desconocida. Según la Organización Mundial de la Salud, en la población infantil mundial varía entre el 3 y el 20%. Faltan datos fiables en adultos, pero en Estados Unidos, a través de una encuesta, se determinó que la prevalencia de la diarrea crónica es del 5%. La diarrea por colon irritable es la más frecuente en la atención primaria y representa el 3% de las consultas.

Parte de su importancia también radica en que supone una pérdida de la calidad de vida para el paciente, así como por el coste económico que supone por el absentismo laboral al que da lugar.

Por otra parte, su definición y su diagnóstico presentan algún concepto controvertido que se intentará aclarar. En este capítulo también se tratará el punto más interesante, que consiste en orientar el diagnóstico para determinar su etiología.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA INICIAL

Una correcta anamnesis y una adecuada exploración física permitirán hacer una primera aproximación al diagnóstico etiológico y determinar qué pruebas complementarias se deberán realizar, con el fin de hacer un uso racional de éstas y de alcanzar, tras el estudio, el diagnóstico en, aproximadamente, el 90% de los casos. Para ello es muy importante conocer si las características orientan hacia un cuadro funcional (de larga duración, con carácter discontinuo y sin afectación del estado general) o hacia un cuadro orgánico (de corta duración, con inicio brusco y con afectación del estado general).

MANEJO CLÍNICO

El manejo consiste en el tratamiento etiológico de la causa que origina la diarrea crónica. Sólo en los casos en los que, tras un estudio correcto, no se consigue llegar al diagnóstico etiológico, se realiza un tratamiento sintomático y una vigilancia del paciente.

MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA

Los antibióticos sólo deben usarse en casos muy determinados, incluso aunque el origen de la diarrea sea una infección bacteriana. Existen diferentes tratamientos antibióticos que se han mostrado útiles para el tratamiento y la prevención de infecciones bacterianas en las enfermedades por VIH. Los fármacos que inhiben la motilidad intestinal, como los opiáceos, son adecuados en la diarrea crónica idiopática y funcional, y siempre que los síntomas interfieran en la calidad de vida del paciente. Los corticoides se han mostrado útiles en el tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal aguda.

Definición

La diarrea crónica se define como la presencia de un volumen de heces mayor de 200 mg/día (con una dieta occidental) y/o el aumento de la frecuencia del hábito intestinal con disminución de la consistencia de las heces durante un período superior a 3 semanas^{1,2,3}.

Preguntas clave

- ¿Cuánto tiempo hace que le ocurre?
- ¿Cómo se inició el cuadro?
- ¿Cuáles son las características de las heces?
- ¿Tiene otros síntomas generales que acompañan a la diarrea?

Exploración dirigida

La exploración física ha de ser completa y sistemática para valorar la posible repercusión sistémica y para orientar hacia un diagnóstico concreto.

Los síntomas y signos acompañantes de una diarrea crónica detectados a través de la exploración y que pueden orientar a un diagnóstico se muestran en la tabla 1^{2,5}.

Es imprescindible la realización de un tacto rectal.

Mecanismos productores de diarrea crónica

Se debe remarcar que existen 4 mecanismos productores de diarrea crónica, y que no son excluyentes entre sí. Estos mecanismos y sus causas más frecuentes se muestran en la tabla 2^{3,5}.

Aproximación diagnóstica inicial

Anamnesis

Antecedentes personales^{2,3,5,7}

- Edad. En niños hay que pensar en la celiaquía o en la fibrosis quística; si es un adulto, en la enfermedad inflamatoria intestinal, y en ancianos, en diverticulosis o tumores.
- Cirugía abdominal previa.
- Radioterapia.
- Enfermedad inflamatoria intestinal.
- Diabetes mellitus.
- Patología tiroidea o paratiroidea.
- Enfermedad de Addison.
- Cuadros infecciosos previos.
- Viajes.
- Hábitos alimenticios y alimentos consumidos.
- Consumo de drogas o de fármacos.
- Prácticas sexuales de riesgo.
- Estado de ánimo.

Antecedentes familiares^{2,3,5}

- Patología intestinal, tanto inflamatoria como tumoral.
- Cuadros endocrinológicos hereditarios, como diabetes.
- Neoplasias múltiples.

Tabla 1. Signos y síntomas que pueden orientar a un diagnóstico

Síntomas	Posibles diagnósticos
Pérdida de peso	Malabsorción, neoplasias, enfermedades inflamatorias intestinales, hipertiroidismo
Fiebre	Cuadros infecciosos, enfermedad inflamatoria intestinal, hipertiroidismo, neoplasias
Artritis	Conectivopatías, enfermedad inflamatoria intestinal, algunas infecciones bacterianas
Adenopatías	VIH, linfomas
Neuropatías periféricas	Diabetes, enfermedad de Addison, déficit de vitamina B ₁₂
Hepatopatía	Neoplasias, enfermedad inflamatoria intestinal
Dermopatías	Déficit de vitamina A (hiperqueratosis), erupción herpetiforme (dermatitis herpetiforme), hiperpigmentación (enfermedad de Whipple), eritema nodoso y pioderma gangrenoso (enfermedad inflamatoria intestinal), induraciones (esclerodermia), palidez y glositis (déficit de hierro y vitamina B ₁₂)
Inspección anal y tacto rectal	Fisuras y fístulas (enfermedad inflamatoria intestinal), ulceraciones o masas (neoplasias)

Tabla 2. Características y principales causas de los mecanismos productores de diarrea

Diarrea	Características	Principales causas
Osmótica	Cesa con el ayuno Volumen menor de 1 l/día pH fecal menor de 5 Heces voluminosas Osmolaridad fecal superior a 2(Na+K) Tendencia a la hipernatremia	Laxantes Antiácidos, colchicina, neomicina, etc. Ingesta de hidratos de carbono poco absorbibles (sorbitol, etc.) Déficit de sacaridasas Síndrome de malabsorción Insuficiencia pancreática Fibrosis quística Enfermedad celíaca Síndrome del intestino corto
Secretora	No cede con el ayuno Volumen mayor de 1 l/día pH fecal mayor de 6 Osmolaridad fecal inferior o igual a 2(Na+K) Natremia normal	Laxantes Diuréticos, digital, teofilinas, etc. Malabsorción de grasas y sales biliares Tóxicos: alcohol, cafeína Enterotoxinas bacterianas Tumores secretagogos Hipertiroidismo Resecciones intestinales Enfermedades con destrucción del epitelio de la mucosa intestinal
Inflamatoria	No cede con el ayuno Volumen variable Posible presencia de exudados y sangre en heces	Causas infecciosas Enfermedad inflamatoria intestinal Isquemia intestinal Radioterapia Fístulas intestinales Divertículos en intestino delgado
Trastornos de la motilidad	No cede con el ayuno Volumen variable Posibles restos alimenticios mal digeridos	Posvagotomía, posgastrectomía Síndrome del intestino irritable Neuropatía diabética autonómica Esclerodermia Amiloidosis Radioterapia Linfoma

Características de la diarrea

Para una aproximación diagnóstica entre un origen orgánico o funcional, véase la tabla 3^{5,6}.

Aspecto de las heces

Para localizar el origen de la diarrea, véase la tabla 4^{3,5,6,10}.

Síntomas generales

La presencia de determinados síntomas y signos generales también puede orientar hacia un correcto diagnóstico^{2,3,5}.

Con sólo la anamnesis y la exploración física es posible llegar a un diagnóstico inicial en determinados casos: por ejemplo, sospechar que se trata de un cuadro funcional y que, por tanto, en prin-

Tabla 3. Características de la diarrea

	Diarrea orgánica	Diarrea funcional
Duración	Menor de 3 meses	Mayor de 3 meses
Inicio	Brusco	Progresivo
Carácter	Continuo	Discontinuo
Horario	Diurno y nocturno	Sólo nocturno
Peso y estado general	Pérdida de peso y deterioro del estado general	Sin cambios en el peso y el estado general, a pesar de su larga evolución
Pruebas de laboratorio	Alteraciones analíticas: anemia, elevación de la VSG y disminución de la albuminemia	Sin alteraciones analíticas
Otros	Ausencia de náuseas y vómitos, sin rasgos de ansiedad	Rasgos de ansiedad, plenitud, flatulencias, náuseas

La presencia de 3 de los criterios de diarrea orgánica tiene una especificidad cercana al 90% para un posterior diagnóstico de dicho tipo de diarrea⁴.

Tabla 4. Características de las heces

	Intestino delgado y colon derecho	Colon izquierdo y recto/sigma
Volumen	Grande	Moderado
Color	Claro	Marrónáceo
Olor	Muy desagradable	Rara vez mal olor
Dolor	Periumbilical y en hipocondrio derecho Puede acompañarse de borborigmos y flatulencias	En hipogastrio y en fosa ilíaca izquierda Con urgencia y tenesmo que se alivia con la defecación
Otros	Rara vez presencia de leucocitos y sangre en heces	Presencia frecuente de leucocitos y sangre en las heces

cipio no precisaría de más estudios. No obstante, hay que recordar que el colon irritable —que, sin lugar a dudas, es una causa funcional y una causa frecuente de la diarrea crónica en la atención primaria— es un diagnóstico de exclusión y, en consecuencia, se debería realizar un estudio básico para descartar otras posibles causas.¹¹

Pruebas complementarias

Basándose en los resultados de la anamnesis y de la exploración física se debe valorar qué pruebas complementarias hay que solicitar, siempre de una forma secuencial y racional. Así, es posible iniciar un estudio en busca del diagnóstico etiológico con las siguientes solicitudes^{2,3}.

Análisis de sangre

- Hemograma.
- VSG.
- Glucosa.
- Colesterol.

- Creatinina.
- Sodio.
- Potasio.
- Calcio.
- Fósforo.
- Proteínas con proteinograma.
- Perfil hepático.
- Hormonas tiroideas y vitamina B₁₂. Estas dos determinaciones algunos autores sólo las incluyen cuando existe una sospecha clínica, pero se debe tener en cuenta que no siempre es evidente esta sospecha.
- Anticuerpos anti gliadina y anti endomisio de tipo IgA (en el caso de sospecha de enfermedad celíaca).

Análisis de orina

Debe realizarse de manera sistemática.

Análisis de heces

- Leucocitos.
- Sangre oculta en 3 muestras.
- Quistes y parásitos. Esta prueba debe realizarse antes de un estudio con contraste, pues éste puede alterar el resultado⁷.
- Coprocultivo (si la duración es menor de 3 meses)^{3,7}.
- Grasa entérica (tinción de Sudán).
- Toxina del clostridium¹¹ (si hay antecedentes de tratamiento antibiótico reciente).

Pruebas radiológicas

El estudio debe iniciarse con una radiografía simple y un enema opaco (incluso aunque las características de las heces hagan pensar en el intestino delgado como origen de la diarrea⁷).

Colonoscopia

Hay que solicitar una colonoscopia si se sospecha patología orgánica o si el paciente pertenece a un grupo de riesgo.

Cápsula endoscópica

Según los estudios analizados^{12,13}, esta prueba diagnóstica sólo debe plantearse en casos de diarrea crónica acompañada de dolor abdominal y otros síntomas asociados, y especialmente para determinar las lesiones en el intestino delgado o el grado de extensión de la enfermedad inflamatoria intestinal.

Etiología

Las causas de diarrea crónica más frecuentes en la atención primaria se describen en la tabla 5^{2,3,5}.

Manejo inicial

1. Inicio brusco y relacionado con sintomatología respiratoria: sospecha de origen vírico

En estos casos es difícil que la duración sea superior a las 3 semanas³. Si se sospecha que se trata de un cuadro de origen vírico y autolimitado, se puede iniciar tratamiento con medidas dietéticas y esperar la resolución del cuadro sin necesidad de realizar un estudio.

2. Alto índice de sospecha de algún cuadro etiológico que no se considera importante

En un principio, se puede hacer un ensayo terapéutico para conseguir corregirlo³. Si se cree que es debido a un fármaco, hay que suspenderlo. Se puede

Tabla 5. Causas más frecuentes de diarrea crónica en el adulto en la atención primaria

Origen	Causas mas frecuentes
Farmacológicas: 20%	Laxantes
Funcionales: 47%	Colon irritable Factores dietéticos inapropiados
Orgánicas: 33%	Síndrome de malabsorción Enfermedad inflamatoria intestinal Diverticulosis Poliposis Carcinoma de colon Patología infecciosa en paciente VIH positivo

hacer una dieta libre de determinados alimentos cuando se sospechen alergias alimentarias, y se debe realizar una dieta pobre en grasa y sin lactosa, pero con aporte de triglicéridos de cadena media, tras una resección de intestino delgado. También se aconsejará una dieta pobre en hidratos de carbono y rica en proteínas y grasas cuando se sospeche un síndrome de vaciado rápido tras cirugía gástrica.

3. Sospecha de cuadro funcional

Si la exploración física y el estudio básico son normales, el cuadro puede corresponder a una diarrea funcional (si el paciente presenta dolores de carácter cólico, la sospecha sería una diarrea funcional por colon irritable)¹¹. En este caso, se indicarán medidas dietéticas basadas en alimentos ricos en fibra y en agentes formadores de masa³ (salvado de trigo, derivados de la celulosa y pectinas), y se evitarán el café, el té y el alcohol. Si existen muchas deposiciones al día que alteren la calidad de vida del paciente, se puede realizar un tratamiento sintomático.

4. Enema opaco con alguna anomalía

Se debe realizar un tratamiento etiológico. Las alteraciones más frecuentes son: carcinoma de colon (remitir al especialista), pólipos (realizar rectoscopia y estudio anatomopatológico), divertículos (consejos similares a los de la diarrea funcional por colon irritable), enfermedad inflamatoria intestinal (confirmar el diagnóstico y remitir al especialista para tratamiento específico de la enfermedad con corticoides y aminosalicilatos).

5. Sangre oculta en heces positiva y enema opaco normal

Se debe solicitar una rectoscopia (hay que recordar que un 15-20% de los enemas opacos son falsos negativos^{3,7}).

6. Coprocultivo o estudio de parásitos positivo (frecuente en pacientes VIH positivos)

En este caso se debe hacer un tratamiento específico. Hay que tener en cuenta que el tratamiento con antibióticos no suele ser necesario y que sólo se debería plantear ante la sospecha de infección sistémica del paciente o en caso de inmunosupresión, como sucede en los pacientes infectados por VIH²⁷.

7. Alteraciones analíticas que permiten hacer un diagnóstico, como en el caso de diabetes mellitus, hipertiroidismo, hepatopatía, etc.

Se hará un tratamiento específico de la causa originaria. Si las alteraciones sólo indican la existencia de malabsorción (anemia, descenso del calcio, de la vitamina B₁₂, de las proteínas, etc.), habrá que continuar el estudio con el objetivo fundamental de clasificar a los pacientes según tengan o no grasa en heces (esteatorrea)⁸. La cuantificación de la grasa en heces se realiza por la técnica de Van de Kamer.

8. Estudio de pacientes sin esteatorrea

8.1. Heces características del intestino delgado^{8,9,15}

Primero hay que descartar el abuso de laxantes y la diarrea disimulada (cuadros psiquiátricos en los que el paciente mezcla las heces con otros productos) y, una vez descartados, hacer un estudio radiológico del intestino delgado. Si éste es anormal, hay que plantearse si se precisa biopsia para alcanzar el diagnóstico. Si el estudio del intestino delgado es normal, se deben descartar tumores productores de sustancias secretógenas circulantes (gastrinoma, síndrome carcinoide, etc.). En estos casos, las heces suelen corresponderse con una diarrea secretora (osmolaridad menor de 50 mOm/kg).

8.2. Heces características del intestino grueso^{9,15}

Si el enema opaco es normal y el paciente no tiene historia de diarrea funcional, se debe hacer una colonoscopia y, si ésta también es normal, realizar una prueba para valorar una posible malabsorción de hidratos de carbono (test del hidrógeno

en el aliento, prueba de provocación con lactosa). En estos casos, las heces suelen corresponderse con una diarrea osmótica (osmolaridad mayor de 125 mOm/kg). Si todo ello es negativo, habrá que plantearse si el origen es el intestino delgado y proceder según lo descrito con anterioridad, y si no se consigue un diagnóstico, se clasificará el cuadro como una diarrea de «origen oscuro»⁸.

9. Estudio de pacientes con esteatorrea^{8,11}

Como el estudio suele ser complejo, es preferible remitir al paciente al especialista. Aun así, si se decide realizar el estudio en la atención primaria, lo primero que se debe hacer es confirmar la esteatorrea con las pruebas de malabsorción de grasas. En caso de confirmación, posteriormente se hará la prueba para valorar la integridad de la mucosa intestinal (prueba de la D-xilosa)⁸.

9.1. Prueba de la D-xilosa normal

En este caso se sospechará una alteración de la función pancreática que habrá que confirmar mediante las pruebas oportunas (test de la quimotripsina fecal, prueba de N-benzoil-tirosil-paraaminobenzoico en orina, prueba de Lundh, prueba de secretina-pancreozimina y test de Schilling)⁸.

9.2. Prueba de la D-xilosa patológica

Se realizará un estudio radiológico del intestino delgado⁸ que puede dar los siguientes resultados:

9.2.1. Ausencia de datos de malabsorción

La sospecha es un sobrecrecimiento bacteriano y/o malabsorción de ácidos biliares que se confirmará con las pruebas específicas (test de Schilling y test respiratorio de los ácidos biliares).

9.2.2. Datos de malabsorción

En este caso hay que plantearse realizar una biopsia intestinal para alcanzar el diagnóstico.

Tratamiento

El tratamiento depende de la causa de la diarrea crónica. En caso de no encontrar el origen se realizará un tratamiento sintomático (tabla 6).

El tratamiento sintomático tiene los siguientes objetivos^{3,4}:

- Prevenir y corregir las alteraciones hidroeléctricas asociadas.

Tabla 6. Consejos para el paciente con diarrea crónica funcional³²

Identificar y evitar alimentos mal tolerados (hacer la supresión de los alimentos de uno en uno para identificar el que es mal tolerado y evitar restricciones innecesarias)
Restringir el consumo de leche y derivados, si es excesivo
Evitar: <ul style="list-style-type: none"> • Alimentos con alto contenido en grasa (frituras, salsas cremosas, etc.) • El consumo de alcohol • El consumo excesivo de café y té • El consumo de bebidas formadoras de gas • Alimentos que contengan grandes cantidades de fructosa (zumos de uva, etc.) • Alimentos dietéticos con sorbitol
Hacer comidas poco copiosas
Incrementar la fibra dietética (legumbres, verduras, frutos secos, etc.)
Aumentar la ingesta de líquidos
Practicar ejercicio con regularidad
Consultar con el médico si presenta alguno de los siguientes síntomas: <ul style="list-style-type: none"> • Presencia de sangre o pus en las heces • Dolor abdominal de carácter continuo y en la misma localización de forma prolongada • Cuadro febril de varios días de evolución • Pérdida de peso • Deterioro del estado general

- Proponer modificaciones dietéticas y hacer aporte de suplementos nutricionales en caso de considerarlo necesario.
- Disminuir la sintomatología mediante el uso de fármacos antidiarreicos.

Seguimiento y precauciones

En caso de no haber alcanzado un diagnóstico y de catalogar el proceso como diarrea de «origen oscuro», se debe hacer una nueva evaluación completa del caso. Si aun así no se encuentra la causa, habrá que realizar el test de incontinencia fecal para hacer un diagnóstico diferencial con este cuadro⁸.

A partir de este punto se puede tener una actitud expectante, si el estado general del paciente es bueno y no se sospecha una patología potencial-

mente grave, que consistiría en medidas dietéticas, tratamiento sintomático y revisiones periódicas⁵.

Si, por el contrario, se sospecha un cuadro potencialmente grave, hay que remitir el paciente al especialista. Entre las pruebas complementarias en el segundo nivel estaría la realización de un TAC abdominal e incluso plantearse una laparotomía exploratoria⁸.

Medicina basada en la evidencia

Se ha realizado una revisión de la bibliografía científica sobre la diarrea crónica que incluye una búsqueda en la base de datos MEDLINE y en la Cochrane Library, y se han recogido las revisiones, los metaanálisis y los ensayos clínicos randomizados, tanto en inglés como en español, de los últimos quince años. Además, se han incluido las referencias de algunos estudios previos, ya que estaban desarrollados en las revisiones encontradas durante la búsqueda.

En la revisión se ha utilizado la propuesta del Centre for Evidence-Based Medicine de Oxford, en la que se encuentran no sólo las intervenciones terapéuticas y preventivas, sino también las ligadas al diagnóstico, el pronóstico, los factores de riesgo y la evaluación económica¹⁴.

Se ha intentado aclarar el concepto de cronicidad para este cuadro, aceptando el de la duración de 3 semanas de forma arbitraria, ya que es el más reconocido por los distintos autores de estas revisiones (aunque otros autores cifran en 2 o en 4 el límite de la cronicidad)¹¹.

Dentro de los métodos diagnósticos, las indicaciones para el uso de la cápsula endoscópica están basadas en ensayos clínicos^{12,13} (nivel de evidencia 1b).

En cuanto al tratamiento, se comentan las evidencias encontradas en referencia a los fármacos antidiarreicos:

- **Opiáceos.** Son fármacos que actúan disminuyendo el peristaltismo intestinal y aumentando el tono del esfínter anal. Los más utilizados son la codeína, la loperamida y el difenoxilato. Todos ellos han demostrado ser eficaces en diferentes ensayos clínicos^{16,17} frente a placebo. La codeína y la loperamida se han mostrado superiores al difenoxilato tanto en la disminución del número de deposiciones como en el aumento de la consistencia (nivel de evidencia 1b)¹⁸. Dado que la loperamida no atraviesa la barrera hematoencefálica, presenta menos efectos secundarios, por lo que parece el fármaco de elec-

ción. Estos fármacos están contraindicados ante la sospecha de un cuadro infeccioso.

- **Anticolinérgicos.** Disminuyen la motilidad intestinal. Dentro de este grupo se encuentra la atropina, que, asociada al difenoxilato, ha demostrado su eficacia en un ensayo clínico¹⁹ provocando el descenso de la frecuencia de las deposiciones y disminuyendo el volumen de las heces (nivel de evidencia 1b). A pesar de ello y a causa de los efectos secundarios que producen, los anticolinérgicos son poco utilizados en la actualidad.
- **Alfa-2-agonistas.** Disminuyen la motilidad intestinal a la vez que tienen acción antisecretora. El más utilizado es la clonidina, que está indicada en la diarrea diabética, la secundaria a vipomas y la secundaria a la adicción a opiáceos. Se ha comprobado su eficacia frente a placebo en un ensayo clínico²⁰ en el que se evidenció una prolongación del tránsito intestinal, lo cual explica la disminución del número de deposiciones (nivel de evidencia 1b). La clonidina está indicada en pacientes con diarrea secretora que no responda a loperamida.
- **Subsalicilato de bismuto.** Es un fármaco antisecretor que los primeros días también inhibe el crecimiento de ciertos patógenos²¹ (*Escherichia coli*, *Salmonella*, *Shigella* y *Campylobacter*). Resulta útil en la diarrea del viajero (nivel de evidencia 1b).
- **Somatostatina y octreótida.** Son fármacos antisecretores que se utilizan sobre todo en la diarrea secundaria a vipomas, en la secretora idiopática y en la infección por VIH²² (nivel de evidencia 1b). Los ensayos clínicos realizados para valorar su utilidad en diarreas de otro origen no son concluyentes.
- **Racecadotriilo.** Tiene efecto antisecretor sin modificar la motilidad intestinal, por lo que es útil en diarreas hipersecretoras (nivel de evidencia 1b)¹¹. Hay estudios clínicos que lo comparan con la loperamida y resuelven que tiene una eficacia similar a ésta sobre la diarrea, pero con un alivio más rápido del dolor y la distensión abdominal, junto con menos efectos adversos. Sólo está indicado en episodios agudos.

También se han recogido una revisión²³ y un ensayo clínico²⁴ que valoraban el posible tratamiento con antibióticos (ciprofloxacino y trimetropin-sulfametoxazol) de la diarrea infecciosa por *Salmonella* en casos de pacientes no-graves, sin que se haya encontrado ninguna diferencia significativa en la duración de la enfermedad, de la diarrea o de

la fiebre entre el grupo tratado con antibióticos y el grupo control tratado con placebo (nivel de evidencia 1a). Existe consenso sobre que sólo se deben tratar con antiinfecciosos los casos con afectación del estado general o con inmunosupresión²⁵.

Un ensayo clínico randomizado²⁶ concluye que el tratamiento con norfloxacino (800 mg/8h) disminuye la frecuencia de las deposiciones en $2,3 \pm 0,4$, y con amoxicilina-ácido clavulánico (500 mg/8h), en $3,0 \pm 0,5$, en el caso de ser secundaria a un sobrecrecimiento bacteriano (nivel de evidencia 1b).

En un ensayo clínico²⁷ se evidencia la utilidad del tratamiento en pacientes VIH positivos con infección por *Isoospora belli* o *Cyclospora*, tanto utilizando el trimetropin-sulfametoxazol en dosis de 160-800 mg/día (tasa de respuesta del 95%) como el ciprofloxacino en dosis de 500 mg/día (tasa de respuesta del 70%) (nivel de evidencia 1b).

En otro estudio clínico²⁸ se demuestra que la azitromicina, en pacientes VIH positivos afectados de criptosporidium, es útil en el tratamiento de los síntomas como la diarrea, pero no en su erradicación (nivel de evidencia 1b).

También se ha evidenciado que una dieta con triglicéridos de cadena media en lugar de cadena larga mejora los cuadros de diarrea con malabsorción en pacientes con VIH positivos, independientemente del origen de ésta²⁹ (nivel de evidencia 1b).

Son varias las evidencias, entre las que se incluyen un ensayo clínico³⁰ y un metaanálisis³¹, que demuestran la utilidad de los corticoides clásicos como la prednisona en el tratamiento de la fase aguda (no en la de mantenimiento) de la enfermedad inflamatoria intestinal, pero en un metaanálisis en el que se revisan los estudios que utilizan la budesonida en dosis de 9 mg/día en la fase aguda de la enfermedad se concluye que su eficacia es similar a la de la prednisona en dosis de 40 mg/día pero con menos efectos secundarios (nivel de evidencia 1a).

En cuanto a los probióticos, en una revisión³³ que incluye los metaanálisis de S. J. Allen y colaboradores se concluye que parecen ser útiles como adyuvantes en el tratamiento de la diarrea aguda y para la prevención de la diarrea secundaria a los antibióticos, consiguiendo una reducción del 33% de días con diarrea, pero estos datos se deben tomar con cautela porque se incluyen pocos ensayos clínicos y la mayoría son de ámbito hospitalario (nivel de evidencia 1a). Por otro lado,

en una revisión³⁴ en la que se valoran los probióticos para el mantenimiento de la remisión de la diarrea crónica y otros síntomas en la enfermedad de Crohn, no se han encontrado evidencias que sugieran los beneficios de éstos para el control y reducción del riesgo de recaídas en comparación con los tratamientos clásicos con aminosalicilatos o azatioprina (nivel de evidencia 1a).

En la tabla 7 se ha realizado un resumen de los diferentes estudios revisados, el nivel de la evidencia científica y su grado de recomendación.

Referencias bibliográficas

1. American Gastroenterological Association Clinical Practice and Practice Economics Committee. AGA technical review on the evaluation and management of chronic diarrhea. *Gastroenterology* 1999; 116: 1.464-1.486.
2. Cañones Garzón PJ, Otero Cacabelos M. Diarrea crónica. En: R. Canals Lizano, A. Marín Ibáñez, editores. *Manual práctico de medicina general*. Madrid: Sociedad Española de Medicina General, 1998; 1.457-1.466.
3. Molero García JM, Miguel Calvo J, Muñoz González I. La diarrea crónica. *FMC* 1998; 5 (3): 157-170.
4. Lewin G. Diarrea crónica en el adulto. En: A. Rubinstein, y cols. *Medicina familiar y práctica ambulatoria*, 1ª ed. Buenos Aires. Editorial Panamericana, 2001; 742-745.
5. De la Figueroa E. Diarrea crónica. En: *Guía de actuación en atención primaria*, 1ª ed. Barcelona. semFYC, 1998; 600-604.
6. Preso V. Diarrea crónica. En: J. Willis Hurst, y cols. *Medicina para la práctica médica*, 4ª ed. Buenos Aires. Editorial Panamericana, 1998: 1.583-1.589.
7. Quintero Carrión E. Síndrome diarreico. En: P. Ferreras, C. Rozman, editores. *Medicina interna*, 13ª ed. Barcelona. Ed. Mosby/Doyma, 1995; 157-167.

Tabla 7. Evidencia clínica y recomendación de los diferentes estudios

Autor	Título del estudio o revisión	Nivel de evidencia	Grado de recomendación
K. R. Palmer	Double-blind cross-over study comparing loperamide, codeine and diphenoxylate in the treatment of chronic diarrhea ¹⁶	1b	A
W. Pelemans	A double-blind cross-over comparison of loperamide with diphenoxylate in the symptomatic treatment of chronic diarrhea ¹⁷	1b	A
W.V. Harford	Acute effect of diphenoxylate with atropine in patients with chronic diarrhoea and fecal incontinence ¹⁹	1b	A
M. J. Rubinoff	Clonidine prolongs human small intestine transit time: use of the lactulose breath hydrogen test ²⁰	1b	A
J. D. Gryboski	Bismuth subsalicylate in the treatment of chronic diarrhoea of childhood ²¹	1b	A
M. Fried	Octreotide in the treatment of refractory diarrhea ²²	1b	A
S. Sirinavin	Antibióticos para el tratamiento de infecciones intestinales por salmonellas ²³	1a	A
A. Attar	Antibiotic efficacy in a small intestinal bacterial overgrowth related chronic diarrhea ²⁶	1b	A
R. I. Verdier	Trimethoprim-sulfamethoxazole compared with ciprofloxacin for treatment and prophylaxis of Isospora belly and Cyclospora cayetanensis infection in HIV- infected patients ²⁷	1b	A
K. K. Kadappu	Azithromycin as treatment for cryptosporidiosis in human immunodeficiency virus disease ²⁸	1b	A
C. A. Wanke	A medium chain triglyceride-based diet in patients with HIV and chronic diarrhoea reduces diarrhoea and malabsorption ²⁹	1b	A
P. Nos	Metaanálisis sobre la efectividad de la budesonida en la enfermedad inflamatoria intestinal ³¹	1a	A
M. Fábregas	La diarrea, la dieta y los probióticos ³³	1a	A
V. E. Rolfe	Probióticos para el mantenimiento de la remisión en la enfermedad de Crohn ³⁴	1a	A

8. Pérez Arellano JL, Laso FJ. Diarrea crónica. En: F. J. Laso, editor. *Diagnóstico diferencial en medicina interna*. Madrid. Marcout-Brace, 1997; 137-146.
9. Ibarra J, Calleja J, Cacho G, Albalillos A. Protocolo diagnóstico de la diarrea crónica. *Medicine* 1996; 7 (4): 180-182.
10. González-Huix F, Acero D, Figa M. Diarrea crónica. *JANO* 1995; 49: 1.530-1.532.
11. Gutiérrez Pérez MI, Renedo Verdasco G. Diarrea crónica. *AMF* 2008; 4 (6): 325-330.
12. May A, Manner H, Schneider M, y cols. Prospective multicenter trial of capsule endoscopy in patients with chronic abdominal pain, diarrhea and other signs and symptoms. *Endoscopy* 2007; 39 (7): 606-612.
13. Girelli CM, Porta P, Malacrida V, Barzaghi F, Rocca F. Clinical outcome of patients examined by capsule endoscopy for suspected small bowel Crohn's disease. *Dig Liver Dis* 2007; 39 (2): 148-154.
14. Jovell AJ, Navarro-Rubio MD. Evaluación de la evidencia científica. *Med Clin* 1995; 105: 740-743.
15. Cano Martínez S, Seco González A, y cols. *Diarrea crónica. Guías clínicas Fisterra*, 2007. Disponible en <http://www.fisterra.com>.
16. Palmer KR, Corbett CL, Holdsworth CD. Double-blind cross-over study comparing loperamide, codeine and diphenoxylate in the treatment of chronic diarrhea. *Gastroenterology* 1980; 79 (6): 1.272-1.275.
17. Pelemans W, Vantrappen F. A double blind crossover comparison of loperamide with diphenoxylate in the symptomatic treatment of chronic diarrhea. *Gastroenterology* 1976; 70: 1.030-1.034.
18. Galmabos JT. Loperamide, a new anti-diarrheal agent in the treatment of chronic diarrhea. *Schweiz Med Wochenschr* 1978; 108 (28): 1.080-1.081.
19. Harford WV, Krejs GJ, Santa Ana CA. Acute effect of diphenoxylate with atropina (lomotil) in patients with chronic diarrhea and fecal incontinence. *Gastroenterology* 1980; 78: 440-443.
20. Rubinoff MJ, Piccione PR, Holt PR. Clonidine prolongs human small intestine transit time: use of the lactulose breath hydrogen test. *Am J Gastroenterology* 1989; 84 (4): 372-374.
21. Gryboski JD, Hillemeier AC, Grill B. Bismuth subsalicylate in the treatment of chronic diarrhea of childhood. *Am J Gastroenterology* 1985; 80 (11): 871-876.
22. Fried M. Octreóide in the treatment of refractory diarrhea. *Digestion* 1999; 60 (supl. 2): 42-46.
23. Sirinavin S, Garner P. Antibióticos para el tratamiento de infecciones intestinales por salmonelas (revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
24. Sánchez C. Ciprofloxacino y trimetropin-cotrimoxazol versus placebo en infecciones por *Salmonella* no-complicada. *J Infect Dis* 1993; 168: 1.304.
25. Ketelaris PH, Farthing MJ. Chemotherapy. Traveler's diarrhea: clinical presentation and prognosis. 1995; 41 (supl. 1): 40-47.
26. Attar A, Flourie B, Rambaud JC, y cols. Antibiotic efficacy in a small intestinal bacterial overgrowth related chronic diarrhea. *Gastroenterology* 1999; 117 (4): 794-797.
27. Verdier RI, Fitzgerald DW, Johnson Jr WD. Trimethoprim-sulfamethoxazole compared with ciprofloxacin for treatment and prophylaxis of *Isospora* bely and *Cyclospora cayetanensis* infection in HIV-infected patients. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 2000; 132 (11): 885-888.
28. Kadappu KK, Nagaraja MV, Rao PV, Shashtry BA. Azithromycin as treatment for cryptosporidiosis in human immunodeficiency virus disease. *J Postgrad Med* 2002; 48 (3): 179-181.
29. Wanke CA, Pleskow D, Degirolami PC. A medium chain triglyceride-based diet in patients with HIV and chronic diarrhea reduces diarrhea and malabsorption: a prospective, controlled trial. *Nutrition* 1996; 12 (11-12): 766-771.
30. Nwachukwu Chukwuemeka E, Okebe Joseph U. Anti-espasmódicos para la diarrea crónica en pacientes con infección por VIH/SIDA (revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
31. Baert F, Schmit A, D'Haens G, y cols. Budesonide in collagenous colitis: a double-blind placebo-controlled trial with histologic follow-up. *Gastroenterology* 2002; 122 (1): 20-25.
32. Nos P, Hinojosa J, Gomollón F, Ponce J. Metaanálisis sobre la efectividad de la budesonida en la enfermedad inflamatoria intestinal. *Med Clin* 2001; 116 (2): 47-53.
33. Requejo AM, Ortega RM. Recomendaciones dietéticas. En: *Manual de nutrición clínica en atención primaria*. Madrid. Editorial Complutense, 2000; 595.
34. Cheetham M, Brazzelli M, Norton C, Glazener CMA. Tratamiento con fármacos para la incontinencia fecal en adultos (revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
35. Fábregas M. La diarrea, la dieta y los probióticos. *AMF* 2005; 1 (3): 179-180.
36. Rolfe VE, Fortun PJ, Hawkey CJ, Bath-Hextall F. Probióticos para el mantenimiento de la remisión en la enfermedad de Crohn (revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)

Estreñimiento

E. García Castillo, E. Montano Navarro, N. González Fernández, E. Revilla Pascual

CONTEXTO

Hay que tener presente que el estreñimiento no es una enfermedad, sino un síntoma del que se requiere buscar la causa. Muchas personas creen, erróneamente, que una deposición diaria es imprescindible, lo que las lleva a veces a la toma indiscriminada de laxantes, supositorios y enemas. Aunque con frecuencia el estreñimiento es inócua, puede resultar muy incómodo, por lo que hay que dedicar el tiempo necesario para solucionar las dudas del paciente, tranquilizarlo y descartar posibles causas.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA INICIAL

La investigación de las posibles causas de estreñimiento es primordial. Muchos medicamentos, como opiáceos, antiácidos, hierro, anticolinérgicos y algunos antihipertensivos, lo producen. También predisponen al estreñimiento el sedentarismo y los trastornos asociados a dolor con la deposición (hemorroides, fisuras). En ocasiones, es necesario recurrir a pruebas complementarias fácilmente accesibles desde la consulta de atención primaria para llegar al diagnóstico de enfermedades sistémicas como la diabetes, el hipotiroidismo y el hiperparatiroidismo. Cuando un anciano o una persona de edad intermedia presenta estreñimiento de forma brusca, se debe descartar siempre el cáncer de colon. Un estreñimiento de pocos días de evolución sugiere obstrucción mecánica; si se produce durante semanas o de forma intermitente, neoplasia, y las deposiciones de pequeña cantidad con lesión obstructiva en colon distal, rectorragia y pérdida de peso pueden indicar también neoplasia.

MANEJO CLÍNICO

Además de la investigación de las posibles causas, el consejo dietético es el primer paso en el tratamiento del estreñimiento sencillo, para lo que es imprescindible el papel de la enfermería en este apartado. Los laxantes deben reservarse para los casos en los que la intervención dietética ha fallado, y hay que evitar su uso a largo plazo. Son de primera elección los laxantes formadores de masa, y después los azúcares no-absorbibles, los emolientes, los estimulantes y los laxantes por vía rectal. La opción del tratamiento depende de los síntomas, la causa, la aceptabilidad del paciente y el coste.

MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA

La evidencia sobre la eficacia de los laxantes es limitada. Actualmente no es posible determinar si el uso de laxantes es más eficaz que la suplementación de fibra, aunque ambos tratamientos mejoran la motilidad intestinal.

Definición

El estreñimiento es un síntoma subjetivo que incluye: frecuencia defecatoria menor de 3 veces por semana, heces duras difíciles de expulsar y sensación de evacuación incompleta¹.

- **Estreñimiento agudo:** <12 semanas de duración.
- **Estreñimiento crónico:** >12 semanas de duración.

La prevalencia anual de consulta por este problema es de alrededor del 1,2% de todas las consultas médicas anuales (hombres: 0,8%; mujeres: 1,6%)².

Preguntas clave

- ¿Desde cuándo le ocurre?
- ¿Cuántas veces por semana hace deposición?
- ¿Qué características tiene las heces?²
- ¿Está tomando algún fármaco?
- ¿Se acompaña de otros síntomas?

Clasificación

El estreñimiento se clasifica en 3 grupos:

1. Estreñimiento secundario a causas estructurales.
2. Estreñimiento secundario a enfermedades sistémicas y administración de fármacos.
3. Estreñimiento crónico funcional.

Exploración dirigida

Se debe valorar el estado general del paciente (pérdida de peso), la exploración abdominal (cirugías previas, masa, dolor) y la exploración anorrectal (prolapso de mucosa, fisura, hemorroides), incluyendo tacto rectal para valorar el esfínter anal³. Todo esto, junto con la historia clínica, permitirá establecer el diagnóstico en la mayoría de las ocasiones.

Aproximación diagnóstica inicial

Es fundamental una anamnesis adecuada, en la que se recogerán³:

- Los antecedentes familiares: poliposis, neoplasia.
- Los antecedentes personales: cirugías y enfermedades previas.
- La historia de la enfermedad actual: un comienzo reciente orienta a causa orgánica; un hábito intestinal alternante es sospechoso de intestino irritable y obliga a descartar neoplasia. Otros: dolor con la deposición (problema anal, neoplasia), alivio del dolor con la deposición (intestino irritable), rectorragia (problema anal, neoplasia, enfermedad inflamatoria intestinal), pérdida de peso (neoplasia), incontinencia urinaria (fecaloma), fiebre (enfermedad inflamatoria intestinal), diarrea paradójica (fecaloma, neoplasia), síntomas extradigestivos y otros⁴ (tabla 1).

Manejo clínico

En la mayoría de las ocasiones, con una adecuada historia clínica y una exploración física será suficiente para saber la causa del estreñimiento. En caso contrario, será necesario realizar pruebas complementarias, de fácil acceso a la consulta de atención primaria (figura 1)³.

Muchas personas creen, erróneamente, que una deposición diaria es imprescindible, lo que las lleva a veces a la toma indiscriminada de laxantes, supositorios y enemas⁵.

Una vez establecida la forma clínica, se iniciará tratamiento con medidas higiénico-dietéticas²:

Tabla 1. Causas extradigestivas de estreñimiento¹⁷

Trastornos metabólicos: hipercalcemia, hipopotasemia, hipomagnesemia, deshidratación, porfiria
Enfermedades endocrinas: hipotiroidismo, diabetes mellitus, feocromocitoma, hiperparatiroidismo
Enfermedades neurológicas y psiquiátricas: demencia, esclerosis múltiple, parkinson, accidente cerebrovascular, depresión, ansiedad, trastornos de la alimentación (anorexia, bulimia)
Conectivopatías: esclerodermia
Enfermedades neuromusculares hereditarias
Fármacos: <ul style="list-style-type: none"> • Anticolinérgicos: antidepresivos, antipsicóticos, antiparkinsonianos • Opiáceos • Anticonvulsivantes: hidantoína • Antagonistas del calcio: diltiazem, verapamilo • Antiinflamatorios no-esteroides: ibuprofeno • Suplementos de hierro o calcio • Antihistamínicos: difenhidramina • Anfetaminas
Otros: embarazo, sedentarismo, viajes, dieta

- Dieta rica en fibra y agua. La fibra de trigo es la que produce mayor incremento en el peso fecal, seguida de las frutas y los vegetales.
- Educación del hábito intestinal, con horarios regulares (al despertarse por las mañanas y períodos posingesta) y adoptando la posición de cuclillas, que es la más adecuada para la defecación.
- Ejercicio físico o paseo de 1 hora al día.

Cuando todo ello no sea suficiente, será imprescindible el uso de laxantes (tabla 2).

1. Estreñimiento crónico idiopático

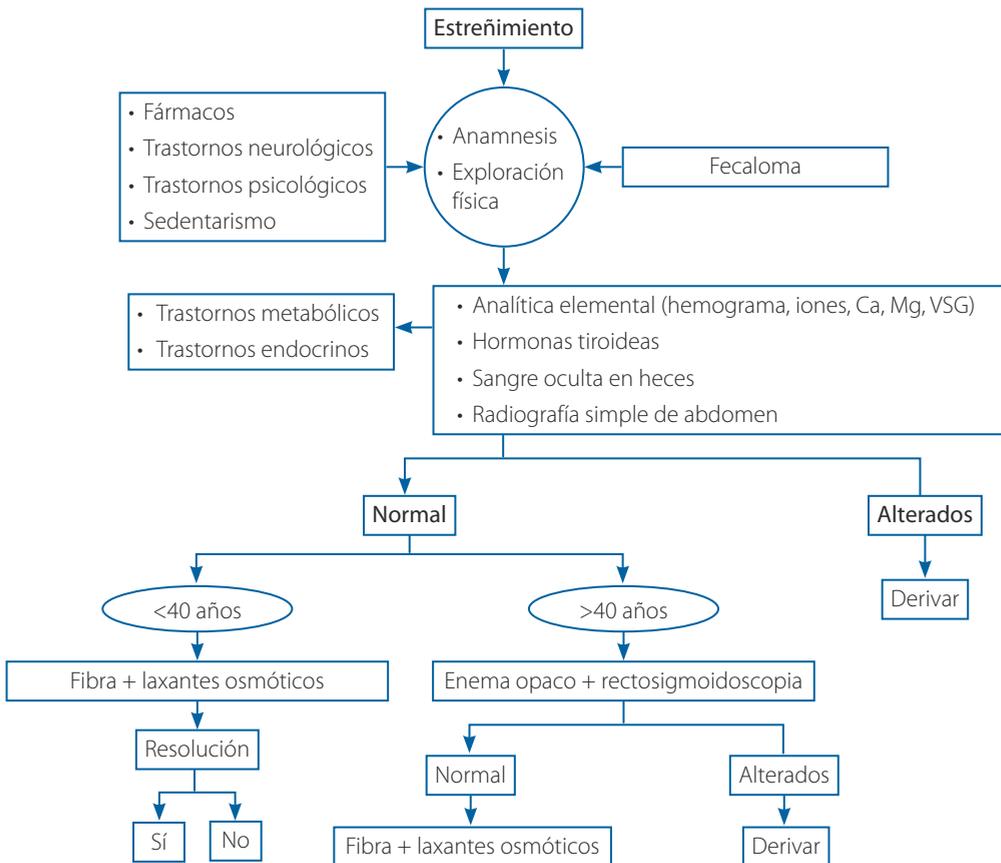
Se añadirán laxantes incrementadores de volumen (metilcelulosa, plantago ovata). Pueden tardar en hacer efecto hasta 3 semanas y hasta entonces se pueden asociar laxantes rápidos (lactulosa, lactitol o aceite de parafina) que se irán retirando a medida que se restablezca el hábito defecatorio. Si el trata-

miento no funciona, se utilizarán estimulantes (antraquinonas, polifenólicos, aceite de ricino). Éstos son los que más efectos secundarios producen con el uso prolongado, pero en muchas ocasiones son los únicos eficaces. Algunas veces habrá que recurrir a laxantes por vía rectal. Los fármacos procinéticos están indicados para evitar el uso prolongado de laxantes irritantes, pero su eficacia es dudosa².

2. Ancianos

Cuando el estreñimiento no presenta impactación fecal y no responde a la fibra, los azúcares osmóticos son los laxantes de elección para uso crónico. El aceite de parafina debe evitarse por la posibilidad de malabsorción de vitaminas liposolubles. En casos de impactación fecal se procederá a la desimpactación manual o colocación de enemas salinos o de agua con aceite mineral, estableciendo posteriormente una pauta de laxantes por vía oral².

Figura 1. Algoritmo de manejo clínico del estreñimiento³



Cuando un anciano o una persona de edad intermedia presenta estreñimiento de forma brusca, se debe descartar siempre el cáncer de colon⁶.

3. Embarazadas

El estreñimiento durante el embarazo es más frecuente en el segundo y el tercer trimestre. En estos casos pueden utilizarse incrementadores de volumen, laxantes emolientes o azúcares osmóticos. Están contraindicados¹ el aceite de ricino (contracciones uterinas precoces), los laxantes salinos (retención salina materna) y los aceites minerales orales. Se deben restringir los laxantes estimulantes (dolor abdominal y diarrea en el neonato). En caso de fecaloma pueden usarse enemas de limpieza².

4. Pacientes en tratamiento con opiáceos

Desde el inicio del tratamiento hay que añadir a la fibra laxantes estimulantes en dosis adecuadas y, excepcionalmente, enemas de limpieza⁸.

5. Otros cuadros menos frecuentes²

5.1. Sospecha de anismo (alteración de la defecación)

Se realizan técnicas de reaprendizaje del reflejo defecatorio a nivel hospitalario.

5.2. Hipotonía colónica grave sin mejoría

En este caso, está indicada la cirugía.

Seguimiento y precauciones

La clave para el estreñimiento es la prevención, pero debe establecerse un tratamiento inmediato en aquellos pacientes que, por su patología o factores de riesgo, tienen más posibilidades de padecer estreñimiento.

De la educación sanitaria se encarga la enfermería, que puede ayudar al paciente entregándole una hoja con consejos⁸ (anexo 1).

Se evitará un alto contenido de fibra en la dieta de pacientes inmóviles, ancianos y con impactación fecal⁹.

Medicina basada en la evidencia

El tratamiento del estreñimiento ha de ser individualizado, teniendo en cuenta algunos datos de la bibliografía existente.

En 2008, se publicó un documento consenso de países latinoamericanos¹⁰ en el que se recomendaba incrementar la fibra en la dieta 25-30 g/día (grado C) y no se encontraron evidencias para ciertas medidas, como el ejercicio, el aumento de la ingesta de agua o las visitas programadas

Tabla 2. Fármacos laxantes⁸

Grupo	Principio activo	Indicaciones	Efectos secundarios
Agentes formadores de masa	Metilcelulosa <i>Plantago ovata</i>	Primer tratamiento con abundante agua	Flatulencia
Azúcares no-absorbibles	Lactulosa Manitol Sorbitol	Ancianos Fracaso de fibra Manitol en precirugía	Flatulencia
Emolientes	Docusato sódico Parafina	Ablandamiento fecal	Bien tolerado
Irritantes o estimulantes	Antraquinonas • Sen Polifenólicos • Fenoftaleína • Bisacodilo Aceite de ricino	Estreñimiento ocasional Complemento del resto de laxantes	Dolor abdominal Trastornos hidroelectrolíticos Colon catártico
Uso rectal	Supositorio de glicerina Aceites minerales Enemas	No-indicados en tratamiento único No-aconsejados Tratamiento ocasional	Proctitis Dolor abdominal Escozor anal

al aseo. El psyllium hasta 20 mg (para aumentar bolo) recibió recomendación de grado B.

En varios estudios y revisiones sistemáticas se ha confirmado la eficacia de ciertos tratamientos farmacológicos. El tegaserod, usado en el tratamiento del síndrome del intestino irritable¹¹, ha demostrado su eficacia en el estreñimiento crónico en estudios controlados^{12,13}. Por otro lado, el polietilenglicol^{14,15} es el laxante osmótico con más eficacia demostrada (grado A de recomendación) y puede utilizarse incluso en períodos prolongados de hasta 6 meses en dosis entre 19-39 g/día. No se han encontrado suficientes evidencias para recomendar la administración de lactulosa. El hidróxido de magnesio es un laxante barato y ampliamente utilizado a pesar de su poca evidencia en el tratamiento de pacientes con estreñimiento (recomendación C). Cuando los laxantes osmóticos no son efectivos o están contraindicados, pueden sustituirse por laxantes estimulantes (cáscara sagrada, senósidos, aceite de parafina), aunque se asocian con dolores abdominales de tipo cólico.

Los estudios complementarios específicos, como el tránsito colónico seguido de manometría anorrectal y defecografía, sólo se recomendaron para descartar la inercia colónica y/o la obstrucción funcional en pacientes que no respondieron al tratamiento.

No existe evidencia suficiente para recomendar la colonoscopia en pacientes con desórdenes funcionales intestinales cuando no presentan sig-

nos de alarma¹⁶. La biorretroalimentación se recomienda (grado B) en la disinerxia del suelo pélvico.

Por otro lado, Brandt y colaboradores, en su revisión sistemática sobre el manejo de la constipación crónica, fueron más allá aún y recomendaron que, en ausencia de signos y síntomas de alarma, los pacientes con estreñimiento crónico debían ser manejados terapéuticamente sin estudio previo alguno¹⁷.

Existen estudios controlados que evalúan el masaje abdominal como terapia para el estreñimiento crónico. En ellos se observa que incrementa el peristaltismo sin que disminuya la necesidad de laxantes, por lo que puede aconsejarse como terapia complementaria, pero no de forma aislada¹⁸, especialmente en pacientes con daño espinal u alteraciones neurológicas graves¹⁹.

Otro ensayo demostró que la naltrexona intravenosa puede tener utilidad clínica en el manejo del estreñimiento inducido por opioides²⁰ (recomendación A). Este aspecto debe ser considerado en los pacientes oncológicos, que presentan *per se* factores productores de estreñimiento crónico y deben ser tratados con recomendaciones específicas para este grupo^{21,22}.

En 2 revisiones de la Cochrane Library, una de ellas respecto al tratamiento del estreñimiento durante el embarazo, se llegó a la conclusión de que los suplementos de fibra en forma de salvado de trigo aumentan la frecuencia defecatoria con deposiciones menos dolorosas. Si el problema no se re-

ANEXO 1. Consejos para pacientes sobre el estreñimiento⁸

¿Qué hacer en caso de estreñimiento?

1. El estreñimiento es frecuente, aunque se sobreestima su aparición. Usted sufre estreñimiento si realiza menos de 3 deposiciones a la semana, duras y con esfuerzo la mayoría de las veces.
2. Debe consultar con su médico ante su aparición, sobre todo si ésta es reciente y en personas mayores, pues, en ocasiones, es síntoma de otra enfermedad.
3. Favorecen su aparición una dieta pobre en fibra (legumbres, verduras y frutas), comer y beber poco, la falta de ejercicio físico, la inmovilidad, la edad avanzada y el embarazo.
4. Existen múltiples medicamentos que pueden causar estreñimiento, por ello no tome nunca medicamentos por su cuenta. No abuse de los laxantes, aunque sean «naturales», ya que pueden empeorarlo.
5. Para evitarlo, coma alimentos ricos en fibra y en cantidad suficiente; beba más de 2 litros de agua al día; haga ejercicio (o ande) 1 hora cada día, y procure ir al retrete siempre a la misma hora, preferiblemente al levantarse o después de una comida, sin prisas y relajado.
6. No olvide consultar con su médico si, a pesar de estas medidas, persiste el estreñimiento.

ANEXO 2. Contenido en fibra de los alimentos¹⁶

Alimento	Ración	Contenido en fibra total (g)
Cereales		
Salvado de trigo	100 g	44
All-bran	100 g	27
Cornflakes	100 g	11
Muesli	100 g	7
Copos de avena	100 g	7
Krispies	100 g	5
Panes		
Pan blanco	1 rebanada	0,50
Pan integral	1 rebanada	2,66
Pan de centeno	1 rebanada	1,72
Verduras		
Alcachofa	1 pieza	3,96
Brócoli	Media taza	2,58
Calabaza	Media taza	2,87
Col de Bruselas	Media taza	3,51
Coliflor	Media taza	2,30
Espárragos	Media taza	1,20
Espinaca	Media taza	2,07
Zanahoria	Media taza	2,42

Alimento	Ración	Contenido en fibra total (g)
Frutas		
Ciruela	1 pieza mediana	0,99
Ciruela pasa	1 taza	13,76
Frambuesa	1 taza	6,03
Fresa	1 taza	3,87
Manzana con piel	1 pieza mediana	2,76
Melocotón	1 taza	3,13
Melón	1 rodaja	1,07
Naranja	1 pieza mediana	3,14
Pera con piel	1 pieza mediana	4,32
Piña	1 taza	1,86
Plátano	1 pieza mediana	2,19
Sandía	1 rodaja	1,93
Uvas	1 taza	1,12
Legumbres		
Guisantes	Media taza	3,36
Habas	Media taza	1,89
Judías	Media taza	1,89
Lentejas	Media taza	5,22
Frutos secos		
Almedras	100 g	14
Avellanas	100 g	10
Cacahuetes	100 g	10
Castañas	100 g	7

solvia, los laxantes estimulantes se mostraron más eficaces, aunque con más efectos secundarios²³ (recomendación A). En la segunda de estas revisiones, realizada en pacientes con lesión medular, el cisapride no mostró ninguna utilidad (2 ensayos) y la evacuación mecánica fue más eficaz que la medicación oral o rectal²⁴ (1 ensayo).

Actualmente no existe evidencia que justifique el uso de docusate en pacientes con enfermedades crónicas o terminales²⁵.

No existen evidencias suficientemente documentadas sobre la eficacia del uso de los probióticos en el tratamiento del estreñimiento²⁶.

Por último, el papel de las medicinas alternativas en el tratamiento de los desórdenes gastrointestinales como el estreñimiento, el intestino irritable, etc. está pendiente de análisis, pero existen estudios que avalan su eficacia con resultados prometedores para técnicas como la acupuntura²⁷.

Referencias bibliográficas

- Pérez Hernández CA. Estreñimiento agudo. En: Guía de actuación en atención primaria, 2ª ed. Barcelona. semFYC, 2002; 717-719.
- Mínguez Pérez M, Mora Miguel F, Pascual Moreno I, Benages Martínez A. Estreñimiento. *Medicine* 2008; 10 (6): 356-361.
- Guías clínicas: Estreñimiento. Diciembre 2001. Disponible en <http://www.fisterra.com>. Acceso el 06/09/2009.
- Pujol R, Padrós J, Martí C. Estreñimiento. En: A. Martín Zurro, J. F. Cano Pérez. Atención primaria: conceptos, organización y práctica clínica, 3ª ed. Barcelona. Mosby/Doyma Libros, 1994; 728-730.
- Estreñimiento. En: M. H. Beers, R. Bercow. Manual Merck, 10ª ed. Madrid. Harcourt, 1999; 278-282.
- Rubin DC. Estreñimiento. En: M. Woodley, A. Whelan. Manual de terapéutica médica, 8ª ed. St Louis, Missouri. Masson-Salvat, 1994; 370-371.
- Constipation in adults: an update. Acceso el 07/03/2009. Disponible en http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872008000400013&tlng=en&lng=en&nrm=iso.
- Gil Canalda MI, Candela Villanueva JP. Estreñimiento crónico. En: Guía de actuación en atención primaria, 2ª ed. Barcelona. semFYC, 2002; 720-725.
- The management of constipation. Noviembre, 1999. Disponible en <http://www.ukmi.nhs.uk/Newmaterial/html/docs/10010008.pdf>.
- Schmulson Wasserman M, Francisconi C, Olden K, y cols. The Latin-American consensus on chronic constipation. *Gastroenterol Hepatol* 2008; 31 (2): 59-74.
- Evans BW, Clark WK, Moore DJ, Whorwell PJ. Tegaserod for the treatment of irritable bowel syndrome and chronic constipation. *Cochrane Database Systematic Reviews* 2007, Issue 4, Art. no.: CD003960. DOI: 10.1002/14651858. CD003960.pub3.
- Kamm M, Muller-Lissner S, Talley NJ, y cols. Tegaserod for the treatment of chronic constipation: a randomized, double-blind, placebo-controlled multinational study. *Am J Gastroenterol* 2005; 100 (2): 362-372.
- Johanson JF, Wald A, Tougas G, y cols. Tegaserod is effective and well tolerated in chronic constipation: findings from a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2004; 2: 796-805.
- Ramkumar D, Rao SS. Efficacy and safety of traditional medical therapies for chronic constipation: systematic review. *Am J Gastroenterol* 2005; 100 (4): 936-971.
- Koh CE, Young CJ, Young JM, Solomon MJ. Systematic review of randomized controlled trials of the effectiveness of biofeedback for pelvic floor dysfunction. *Br J Surg* 2008; 95 (9): 1.079-1.087.
- Schusselé Fillietaz S, Gonvers JJ, Peytremann-Bridevaux I, y cols. Appropriateness of colonoscopy in Europe (EPAGE II). Functional bowel disorders: pain, constipation and bloating. *Endoscopy* 2009; 41 (3): 234-239.
- Brandt L, Prather C, Quigley E, y cols. Systematic review on the management of chronic constipation in North America. *Am J Gastroenterol* 2005; 100: S5-S21S.
- Lämås K, Lindholm L, Stenlund H, y cols. Effects of abdominal massage in management of constipation - a randomized controlled trial. *Int J Nurs Stud* 2009 Jun; 46 (6): 759-767.
- Ayaş S, Leblebici B, Sözüy S, Bayramoğlu M, Niron EA. The effect of abdominal massage on bowel function in patients with spinal cord injury. *Am J Phys Med Rehabil* 2006; 85 (12): 951-955.
- Yuan CS, Foss JF, O'Connor M, y cols. Methylaltraxone for reversal of constipation due to chronic methadone use. *Jama* 2000; 283 (3): 367-372.
- National Health Service Fife Area Drug and Therapeutics Committee. Guidelines for the control of constipation in adult patients with cancer. *Cancer Control* 2004; 11 (supl. 3): 24-25.
- Ahmedzai SH, Boland J. Constipation in people prescribed opioids. *Clin Evid (on-line)* 2007; 2007 pii: 2.407.
- Jewell DJ, Young G. Interventions for treating constipation in pregnancy. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2001, Issue 2, Art. no.: CD001142. DOI: 10.1002/14651858. CD001142.
- Coggrave M, Wiesel P, Norton CC. Management of faecal incontinence and constipation in adults with central neurological diseases. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006, Issue 2, Art. no.: CD002115. DOI: 10.1002/14651858. CD002115.pub3.
- Hurdon V, Viola R, Schroder C. How useful is docusate in patients at risk for constipation: a systematic review of the evidence in the chronically ill. *Journal of Pain and Symptom Management* 2000; 19 (2): 130-136.
- Update on constipation: one treatment does not fit all. Acceso el 07/03/2009. Disponible en <http://www.ccm.org/content/75/11/813.full>.
- Schneider A, Streitberger K, Joos S. Acupuncture treatment in gastrointestinal diseases: a systematic review. *World Journal of Gastroenterology* 2007; 13 (25): 3.417-3.424.

Escozor urinario: infección en la orina

E. Menéndez Alonso, E. Peña Rodríguez

CONTEXTO

La disuria es una sensación de ardor relacionada con la micción. Sus síndromes clínicos representan el 5-15% de las visitas en la atención primaria. Afecta más frecuentemente a mujeres y, si bien la infección urinaria es lo habitual, se deben descartar otras causas, como la vulvovaginitis, la uretritis o la pielonefritis. En el hombre, la infección urinaria es poco frecuente, pero pueden existir otras causas de disuria como la uretritis, la prostatitis, la orquioepididimitis e incluso una patología crónica como la hipertrofia prostática.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA INICIAL

La infección del tracto urinario (ITU) puede diagnosticarse desde la consulta de atención primaria, por la clínica y con un método de diagnóstico rápido como son las tiras reactivas de orina de leucocito-esterasa-nitritos. En algunos casos, como en mujeres jóvenes sin factores de riesgo para ITU complicada, se obviará el uso del urocultivo. No obstante, el urocultivo sigue siendo el método diagnóstico de elección y necesario en hombres y mujeres con factores de riesgo. La existencia de síntomas ginecológicos, como prurito vaginal o leucorrea, hará sospechar una vulvovaginitis. En los varones, los diferentes síntomas orientarán hacia el origen de éstos.

MANEJO CLÍNICO

En los casos sin complicaciones se puede utilizar tratamiento antibiótico empírico con fosfomicina o amoxicilina-ácido clavulánico en pautas cortas de monodosis o durante 3 días, ya que se consiguen resultados similares a los obtenidos con pautas convencionales. Éstas, de 7-14 días de duración, se reservan para las ITU en varones y en mujeres con riesgo de complicación. La falta de respuesta al tratamiento puede deberse a resistencias del germen al antibiótico o a una infección por *Chlamydia*, que se sospechará en una piuria sin bacteriuria que no cede al tratamiento convencional. En este caso debe tratarse con doxiciclina.

RECOMENDACIONES PARA LA PRÁCTICA CLÍNICA

El diagnóstico de ITU se debe basar, además de en la clínica, en métodos que aumenten la sensibilidad y la especificidad diagnóstica, como el urocultivo o las tiras reactivas de orina. Una vez sospechado el diagnóstico, se puede comenzar el tratamiento empírico, teniendo en cuenta las resistencias a los diferentes antibióticos existentes en cada zona. Existe un aumento de las cepas resistentes a las quinolonas y al clotrimoxazol, por lo que se debería obviar su uso sin un antibiograma previo.

Definición

La infección de orina es la sensación de ardor, durante o después de la micción, que a menudo se acompaña de polaquiuria, micción imperiosa y dolor hipogástrico.

Preguntas clave

Generales

- ¿Desde cuándo le ocurre?
- ¿Se acompaña de fiebre, dolor lumbar o dolor en flancos?
- ¿Existe hematuria?
- ¿Ha tenido contactos sexuales de riesgo en los días/semanas previos?

Mujeres

- ¿Existe prurito vaginal acompañante?
- ¿Presenta una secreción vaginal anómala? ¿Qué características tiene?
- Valorar la edad, la fase del ciclo menstrual, el método anticonceptivo y el embarazo.

Hombres

- ¿Existen otros síntomas como nicturia, pesadez, molestias suprapúbicas o incontinencia?
- ¿Tiene dificultad para iniciar la micción?
- ¿Presenta goteo, micción intermitente o debilidad en el chorro urinario?
- ¿Se acompaña de secreción uretral?
- ¿Siente molestias o dolor testicular?

Exploración dirigida

Debe incluir una exploración abdominal, para observar hipersensibilidad o dolor en el hipogastrio o en las fosas ilíacas y flancos y la existencia o no de puño-percusión lumbar.

Mujeres

Si tienen síntomas genitales positivos hay que realizar una inspección de los labios mayores y menores y del introito vulvar y vaginal, ver si existen irritaciones o secreciones vaginales anómalas e incluso si hay sequedad vaginal o atrofia de la mucosa (grado de recomendación C)¹.

Hombres

Según la sintomatología referida, se practicará una inspección genital y uretral para descartar signos inflamatorios testiculares-epididimarios y se valorará el tacto rectal.

Aproximación diagnóstica inicial

En la mayoría de las ocasiones, la disuria es un signo de ITU, generalmente cistitis aguda. Ésta supone un 25-30%² de las causas de disuria en mujeres y hasta el 75% en hombres. No obstante, puede estar localizada en la vía urinaria superior, y puede existir una pielonefritis silente o subclínica hasta en un 30% de los casos. Suele ser una infección monomicrobiana y el agente causal más frecuente es *Escherichia coli* (73%)^{3,4}.

Con mucha menos frecuencia, la disuria puede estar producida por una litiasis renal, pero suelen existir otros síntomas acompañantes.

Aunque el diagnóstico se realiza mediante urocultivo, en el caso de sospechar una ITU sin complicaciones en una mujer, la utilización de un procedimiento rápido y accesible desde la consulta, como son las tiras reactivas de orina leucocito-esterasa-nitritos, en pacientes paucisintomáticas (2 o menos síntomas)¹, puede orientar el diagnóstico y permite el inicio del tratamiento antibiótico empírico o la demora en su utilización (grado de recomendación C)^{5,6,7,8}. El coste-efectividad del uso de las tiras reactivas dependerá del coste de la sintomatología frente al de la tira junto con el antibiótico prescrito, o la demora en el uso de éste ante una tira reactiva negativa, cuya elección quedará en manos del clínico⁹. En este sentido, en el control sintomático de la disuria no existen diferencias entre la pauta de antibiótico empírico, el retraso de ésta 48 horas (evitándolo si desaparecen los síntomas), o la decisión del uso de antibiótico tras la utilización de un cuadro diagnóstico, una tira reactiva o un análisis de orina, pero puede evitar el uso de antibióticos innecesariamente¹⁰.

Se realiza urocultivo previo al tratamiento en aquellas situaciones con mayor riesgo de ITU complicada^{2,11,12,13}. Las más frecuentes son: el embarazo, en el que se deberá realizar obligatoriamente en la primera visita, y en las restantes si ha resultado positivo (grado de recomendación A)¹; la diabetes mellitus; personas mayores de 65 años; sintomatología de más de 7 días de evolución, e ITU reciente.

En los varones, si bien la ITU es la causa más frecuente de disuria, también se debe valorar la posibilidad de otras patologías, como: la uretritis, fundamentalmente en pacientes jóvenes y sexualmente activos; la prostatitis aguda; la orquioepididimitis, y también, aunque suelen debutar con otra sintomatología, las patologías crónicas como la hipertrofia prostática o las tumoraciones vesicales o prostáticas^{14,15,16,17}. En los hombres, en quienes las posibilidades de complicaciones son más frecuentes, también es necesario un urocultivo pretratamiento¹.

El fracaso del tratamiento convencional, tanto en hombres como en mujeres, de una ITU que presenta piuria sin bacteriuria debe hacer sospechar la infección por *Chlamydia trachomatis*^{5,14}.

La disuria acompañada de secreción de flujo vaginal anómalo e irritante con prurito vaginal sugiere una vulvovaginitis^{2,18}. Ésta supone un 20-38% de las causas de disuria. La etiología más frecuente es la infecciosa producida por *Candida albicans* (80-90%) y suelen existir causas predisponentes que se deben investigar (embarazo, antibioterapia previa, irritantes locales, aumento de la actividad sexual, diabetes mellitus, etc.). También puede tratarse de una vaginosis bacteriana, cuyo agente causal más frecuente es la *Gardnerella vaginalis*, o de una tricomoniasis, mucho menos frecuente.¹⁸

Ante la sospecha clínica y exploratoria de una vulvovaginitis candidiásica se podrá comenzar el tratamiento sin necesidad de otro método diagnóstico inicial (grado de recomendación A)¹⁸.

Manejo clínico

1. Disuria de inicio brusco, generalmente acompañada de polaquiruria, micción imperiosa y dolor hipogástrico, sin fiebre, con positividad de la prueba leucocito-esterasa en orina: sospecha de infección urinaria (cistitis aguda)

En el caso de mujeres en edad fértil y sin factores de riesgo, se realizará un tratamiento antibiótico empírico con pautas cortas^{3,19,20} con una de estas opciones: monodosis con fosfomicina trometamol (3 g), con una actividad frente a *E. coli* del 97,9%; pautas de 3 días con amoxicilina-ácido clavulánico (500 mg/8h), con una sensibilidad de patógenos urinarios del 90,8%, o ácido pipemídico (400 mg/12h).

En mujeres con factores de riesgo para ITU complicada y en varones, el tratamiento se debe prolongar hasta 7-10 días.

2. Disuria que no cede al tratamiento convencional y con un urocultivo de control negativo: posible infección por *Chlamydia trachomatis*

Se instaurará tratamiento con doxiciclina (100 mg/12h) durante 7 días, sin necesidad de realizar otras pruebas diagnósticas por el momento.

3. Disuria acompañada de fiebre, quebrantamiento general, dolor lumbar con puño-percusión lumbar positiva: sospecha de pielonefritis aguda

Se debe derivar el paciente al hospital, pues suele precisar ingreso para tratamiento antibiótico por vía parenteral. Los cuadros leves pueden manejarse de forma ambulatoria mediante un tratamiento de 14 días con el antibiótico más eficaz según el urocultivo y el antibiograma (generalmente, amoxicilina-ácido clavulánico, cefuroxima, ciprofloxacino o levofloxacino) (grado de recomendación A)¹. Se puede iniciar tratamiento empírico con quinolonas durante 2 semanas (en espera de los resultados de antibiograma) (grado de recomendación C)¹.

4. Varón con disuria localizada en meato, pene distal y cuerpo peneano acompañada de secreción uretral y contacto sexual de riesgo entre 4 y 15 días previos al inicio de los síntomas: posible uretritis

La valoración hospitalaria con la realización de la técnica de Gram en orina permitirá descartar la probable etiología^{14,15,19,20}.

4.1. Secreción uretral escasa y clara, con contacto de riesgo hasta 15-40 días previos y con Gram en orina negativo: sospecha de uretritis no-gonocócica (UNG) (normalmente causada por *Chlamydia trachomatis*)

Se instaurará tratamiento con doxiciclina (100 mg/12h) durante 7 días.

4.2. Secreción uretral profusa y purulenta con contacto de riesgo dentro de los 4 días previos y con Gram en orina con diplococos intracelulares Gramnegativos: posible uretritis gonocócica

El tratamiento se hará con una dosis única de ceftriaxona (250 mg intramuscular) y con doxiciclina durante 1 semana para cubrir la posibilidad de una UNG. En la consulta se puede pautar tratamiento con azitromicina en dosis única (1 g por vía oral) más norfloxacin en dosis única (800 mg por vía oral) como alternativa.

En ambos casos, es importante la identificación y el tratamiento de los contactos sexuales.

5. Varón, habitualmente joven, con malestar general, fiebre, disuria y sintomatología obstructiva de inicio brusco, con próstata dolorosa y discretamente aumentada de tamaño en el tacto rectal: sospecha de prostatitis aguda

Se debe realizar un urocultivo pretratamiento y, dependiendo del estado del paciente, valorar la posibilidad de derivarlo al hospital o de instaurar tratamiento ambulatorio. No obstante, se recomienda iniciar un tratamiento empírico con quinolonas: ciprofloxacino (500 mg/12h) o levofloxacino (500 mg/24h) durante 2-4 semanas (grado de recomendación B)¹. Hay que valorar también la derivación posterior al urólogo.

6. Disuria acompañada de secreción vaginal anómala, con prurito vaginal e irritación de mucosa vaginal: posible vulvovaginitis¹⁸

6.1. Flujo escaso, blanquecino y grumoso: sospecha de vulvovaginitis candidiásica

Se recomendarán medidas de atención vulvar (evitar irritantes, usar jabones de pH ácido, ropa interior de algodón) y se pautará un tratamiento antimicótico tópico con óvulos o cremas vaginales de cotrimazol, miconazol o nistatina. Las cremas se deben usar 1 vez al día durante 5-7 días; los óvulos de 150-200 mg, 1 vez al día durante 3 días, y en el caso de los óvulos de 500 mg, sólo se aplicará 1 dosis, con resultados similares.

6.2. Flujo moderado, blanco-grisáceo, homogéneo y maloliente: posible vaginosis bacteriana

Para llegar al diagnóstico es necesario un examen en fresco de las secreciones, lo que habitualmente no está disponible en la consulta de atención primaria. Además, el cultivo no es útil, pues es positivo en un 40-60% de mujeres asintomáticas. Por ello, ante la sospecha, en mujeres sintomáticas, se puede tratar con metronidazol (500 mg/12h por vía oral) durante 7 días, o metronidazol gel 0,75% (5 g intravaginal/24h) durante 5 días.

6.3. Flujo abundante, amarillo-verdoso, espumoso y maloliente: sospecha de tricomoniasis

También es importante llegar al diagnóstico con métodos en fresco y mediante cultivo. Si se confirma el diagnóstico, el tratamiento, que debería incluir a la pareja del paciente, se realizará con metronidazol en dosis única (2 g por vía oral), dosis que se podrá repetir si no resultase efectivo, y en dosis de 500 mg/12h durante 7 días si persiste el fracaso terapéutico.

Seguimiento y precauciones

Las mujeres con ITU sin complicaciones, con curación tras el tratamiento empírico pautado, no precisan urocultivo de control postratamiento. Cuando no se resuelven los síntomas, en el caso de mujeres con factores de riesgo para ITU complicada, y siempre en varones, es preciso realizar un urocultivo de control postratamiento 10-14 días después de finalizado el tratamiento antibiótico para asegurarse la curación.

Las infecciones recurrentes¹³ (más de 3 episodios al año) en mujeres se suelen deber a reinfecciones (diferentes gérmenes o diferentes antibiogramas) y se tratan del mismo modo que la ITU previa, descartando factores predisponentes. En las recaídas (mismo germen menos de 15 días después de iniciado el tratamiento), se debe realizar un tratamiento prolongado durante 2-6 semanas con los mismos antibióticos y en la dosis habitual, así como un urocultivo y un estudio posterior.

En caso de ITU relacionada con el coito^{13,21}, se puede recomendar miccionar tras éste y, si es preciso, administrar 1 dosis poscoital de cotrimoxazol (80-400 mg), norfloxacin (200 mg), cefalexina (250 mg) o nitrofurantoína (50-100 mg).

En mujeres posmenopaúsicas con ITU recurrentes se puede valorar, además, el tratamiento tópico

con estrógenos. La eficacia en la prevención de ITU, que sí está demostrada, depende del tipo y la duración del tratamiento estrogénico vaginal^{13,22}. No ocurre igual con los estrógenos orales, que no han demostrado disminuir la recurrencia de ITU¹.

Las bacteriurias asintomáticas en mujeres jóvenes no-embarazadas o mayores de 65 años sin patología de riesgo no deben ser subsidiarias de tratamiento antibiótico (grado de recomendación A)¹.

Si persisten urocultivos positivos en pacientes con elevada probabilidad de infección urinaria, se puede recomendar una profilaxis con dosis nocturna de antibióticos durante 3 a 6 meses (e incluso de 1-2 años si se produce recurrencia) con: cotrimoxazol (80-400 mg), norfloxacino (200 mg), nitrofurantoina (50-100 mg), cefalexina (250 mg) o ácido pipemídico (400 mg)^{13,21} (grado de recomendación A)¹. El uso de antibióticos profilácticos disminuye el riesgo de recurrencias durante su uso, pero no tras el cese del tratamiento, y no parecen existir diferencias entre las pautas utilizadas (dosis diaria o postcoital), que presentan similares resultados. No está claramente definido cuándo recomendar esta profilaxis o durante cuánto tiempo, por lo que se debe llegar a un acuerdo con el paciente tras explicarle los efectos beneficiosos y adversos (grado de recomendación B)^{1,12}.

En los últimos años, el uso de productos elaborados con jugo de arándanos ha reducido el número de ITU sintomáticas durante un período de 12 meses, en particular en mujeres con ITU recurrente, aunque no en hombres ni en mujeres posmenopáusicas. No está clara la dosis óptima ni el método de administración, y son frecuentes los abandonos durante el tratamiento por los efectos adversos²³. Se están buscando, además, otras alternativas al tratamiento antibiótico profiláctico, como inmunoestimulantes orales o vacunas vaginales, actualmente en estudio²⁴.

Las recurrencias en varones¹⁷ suelen ser recaídas (mismo germen con idéntico antibiograma) y pueden aparecer 2-4 semanas después de la curación del episodio previo. Se deben sospechar entonces prostatitis crónica u otras anomalías urológicas, por lo que es conveniente derivar al urólogo para su estudio. La bacteriuria asintomática en varones mayores de 65 años no requiere tratamiento antibiótico, ya que no disminuye ni la mortalidad ni las recurrencias y sí aumenta los efectos adversos (grado de recomendación A)¹.

Pueden ser necesarios otros estudios urológicos, mediante ecografía de las vías urinarias o pielografía intravenosa, en mujeres con antecedentes de ITU en la infancia o datos de insuficiencia renal y, probablemente, en casos de recaídas. En un primer episodio de ITU en un varón joven, resuelto sin complicaciones, no es necesario realizar estudios posteriores^{16,17}.

Recomendaciones para la práctica clínica

El uso de métodos de diagnóstico rápido, como las tiras reactivas de orina de leucocito-esterasa-nitritos, aumenta la sensibilidad diagnóstica desde la consulta del médico de atención primaria. La positividad de la prueba leucocito-esterasa presenta una sensibilidad del 85% y una especificidad del 97% para recuentos bacterianos de $>10^5$ UFC/ml (unidades formadoras de colonias por mililitro) en mujeres sintomáticas. Si se combina con positividad en la prueba de nitritos, la sensibilidad se sitúa en el 79-100%^{6,7,8,11,25}. El diagnóstico y el tratamiento de una ITU se deben basar en la clínica y en otros instrumentos que eviten un uso inadecuado de tratamientos^{9,10}.

El uso de pautas cortas de antibiótico en las ITU sin complicaciones en mujeres mejora el cumplimiento y las tasas de curación. Algunos autores han comprobado un mayor número de recurrencias con la pauta monodosis^{3,4,19,20}, motivo por el cual prefieren las pautas de 3 días. Las pautas cortas logran un elevado porcentaje de alivio sintomático, pero aumentan el riesgo de bacteriuria recurrente o persistente, por lo que las pautas largas deben ofrecerse a pacientes que precisen erradicación bacteriológica, como en el caso de ITU recurrentes y dolorosas, mujeres que deseen un embarazo en breve o mujeres portadoras de trastornos subyacentes²⁶. No obstante, es importante tener en cuenta el aumento de las resistencias a los antibióticos³⁴ por parte de los diferentes patógenos. En España no se recomienda el uso de tratamiento empírico con amoxicilina (resistencia del 60% frente a *E. coli*), ciprofloxacino (resistencias del 22%, variables según el sexo, la edad, el área geográfica y el ITU complicada) y cotrimazol (resistencias del 34% en España).

Referencias bibliográficas

1. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Management of suspected bacterial urinary tract infections in adults. A national clinical guideline. Edinburgh (Scotland). Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN), 2006.

- Schwiebert P, Crump W. Disuria en la mujer. En: Mengel, Schwiebert. Ambulatory medicine. The primary care of families. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana, 1995; 72-76.
- Andreu A, Alós JL, Gobernado M, Marco F, de la Rosa M, García Rodríguez JA. Etiología y sensibilidad a los antimicrobianos de los uropatógenos causantes de la infección urinaria baja adquirida en la comunidad. *Estudio nacional multicéntrico. Enferm Infecc Microbiol Clin* 2005; 23 (1): 4-9.
- Alós JL. Epidemiología y etiología de la infección urinaria comunitaria. Sensibilidad antimicrobiana de los principales patógenos y significado clínico de la resistencia. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2005; 23 (supl. 4): 3-8.
- Pallarés J. Manejo de la disuria en atención primaria. *FMC* 1995; 2 (1): 1-4.
- Ortega de Heredia MD, Rodríguez R. Métodos de diagnóstico rápido en las consultas de atención primaria. Aplicaciones y futuro. *FMC* 1997; 4 (7): 434-446.
- Martín Álvarez R, Martín Fernández J, Lobón C, Hernando T, Crespo AE, y cols. ¿La disuria es útil para el diagnóstico de una infección urinaria? *Atención Primaria* 2000; 26 (8): 550-553.
- Young JL, Soper DE. Urinalysis and urinary tract infection: update for clinicians. *Infect Dis Obstet Gynecol* 2001; 9 (4): 249-255.
- Turner D, Little P, Raferty J, y cols. Cost effectiveness of management strategies for urinary tract infections: results from randomised controlled trial. *BMJ* 2010; 340: c346.
- Little P, Moore MV, Turner S, y cols. Effectiveness of five different approaches in management of urinary tract infection: randomised controlled trial. *BMJ* 2010; 340: c199.
- Bent S, Nallamothu BK, Simel DL, Fihn SD, Saint S. Does this woman have an acute uncomplicated urinary tract infection? *JAMA* 2002; 287 (20): 2.701-2.710.
- Vázquez JC, Villar J. Tratamientos para las infecciones urinarias sintomáticas durante el embarazo (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester UK: John Wiley & Sons Ltd.)
- Viana C, Molina F, Díez M, Castro C. Infección de vías urinarias en el adulto. *Guías clínicas Fisterra*, 2006; 7. Disponible en <http://www.fisterra.com/fisterrae/guias.asp?idGuia=106>.
- Cass R. Síntomas urinarios en el hombre. En: Mengel, Schwiebert. Ambulatory medicine. The primary care of families. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana, 1995; 328-336.
- Hoffman R. Disuria o piuria aguda en el varón. En: Toma de decisiones en medicina. Madrid. Mosby/Doyma Libros SA, 1995; 478-479.
- Roberts RG, Hartlaub PP. Evaluation of dysuria in men. *Amm Fam Physician* 1999; 60 (3): 865-872.
- Russell DB, Roth NJ. Urinary tract infection in men in primary care population. *Aust Fam Physician* 2001; 30 (2): 177-179.
- López XL, y cols. Vulvovaginitis. *Guías clínicas Fisterra*, 2008; 8 (29). Disponible en <http://www.fisterra.com/guias2/vaginitis.asp>.
- Gilbert D, Moellering R, Sande M. Guía de terapéutica antimicrobiana 2005, 35ª ed. Madrid. Sandford; 38-39.
- Cantón R, Lobera L, Montón JL, Navas E. Infecciones urinarias. En: Guía farmacoterapéutica. Atención primaria y atención especializada. Área 4. Madrid. INSALUD, 2001; 108-119.
- Albert X, Huertas I, Pereiró I, Sanfélix J, Gonsalbes V, Perrota C. Antibióticos para la prevención de la infección urinaria recurrente en mujeres que no están embarazadas (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
- Perrota C, Aznar M, Mejía R, Albert X, Ng CW. Estrógenos para prevenir la infección urinaria recurrente en mujeres postmenopáusicas (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
- Jepson RG, Craig JC. Arándanos para la prevención de infecciones urinarias (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
- Naber KG, Cho YH, Matsumoto T, Schaeffer AJ. Inmunoadyuvante profilaxis de recurrent urinary tract infections: a metaanalysis. *International Journal of Antimicrobial Agents* 2009; 33 (2): 111-119.
- Little P, Turner S, Rumsby K, Warner G, Moore M, Lowes J A, y cols. Dipsticks and diagnostic algorithms in urinary tract infection: development and validation, randomised trial, economic analysis, observation cohort and qualitative study. *Health Technol Assess* 2009; 13 (19).
- Milo G, Katchman EA, Paul M, Christiaens T, Baerheim A, Leibovici L. Duración del tratamiento antibacteriano para la infección urinaria no complicada en mujeres (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd)

Dolor de cabeza

C. Abad Schilling, E. Gómez Suárez, J. L. Quintana Gómez

CONTEXTO

El dolor de cabeza o cefalea es un síntoma que prácticamente todas las personas han experimentado alguna vez a lo largo de su vida. Constituye el motivo de consulta más frecuente en la especialidad de neurología y también la consulta neurológica más frecuente en la atención primaria. Suele tratarse de un síntoma benigno, si bien en un 5% de los casos existe un proceso orgánico grave subyacente. En este capítulo se pretende orientar hacia el diagnóstico diferencial, así como establecer las pautas adecuadas de tratamiento sintomático y preventivo.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA INICIAL

Se habla de cefalea primaria cuando el dolor de cabeza es el elemento principal e incluso el único, mientras que se utiliza el término cefalea secundaria en los casos en los que el dolor de cabeza aparece en el contexto de otra enfermedad orgánica. Sin duda, la atención primaria es el nivel idóneo para el diagnóstico, el tratamiento y el seguimiento de los pacientes con este trastorno. El diagnóstico debe basarse en una buena anamnesis y en una exploración física que debe ocupar pocos minutos, salvo sospecha de cefalea secundaria. Los cuadros que más se observan en la atención primaria son la cefalea de tensión y la migraña. Para el diagnóstico hay que basarse en los criterios de clasificación de la International Head Society (IHS). Es una clasificación jerárquica y está basada en criterios operacionales. Los 5 primeros epígrafes corresponden a las cefaleas primarias, y del 6 al 13, a las cefaleas secundarias u orgánicas.

MANEJO CLÍNICO

En el manejo de toda cefalea es importante el consejo médico. La cefalea de tensión suele responder bien al uso adecuado de analgésicos. En la migraña es tan importante el tratamiento de las crisis, que se debe hacer con antiinflamatorios no-esteroides (AINE) y con triptanes, como el tratamiento preventivo de éstas, para lo cual se dispone de fármacos como los betabloqueantes, los anticonvulsivos o los calcioantagonistas. El resto de las cefaleas tiene un tratamiento específico que se comenta a lo largo del capítulo.

MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA

En general, existe poca evidencia en cuanto a la cefalea de tensión. La mayoría de los estudios se refieren a la migraña. En ellos se demuestra la eficacia de los AINE y los triptanes en el tratamiento de las crisis migrañosas, así como de los betabloqueantes en el tratamiento preventivo de las migrañas. Los antidepresivos tricíclicos son útiles en la prevención de las crisis de la cefalea de tensión.

Definición

La cefalea es una sensación dolorosa, de intensidad y duración variables, localizada en la bóveda craneal, la parte alta del cuello y la mitad superior de la cara (frente). Más del 90% de la población refiere haber padecido al menos un episodio en el último año. Constituye el motivo de consulta más frecuente¹ en la especialidad de neurología y también la consulta neurológica más frecuente en la atención primaria. El tipo más frecuente es la cefalea de tensión, seguido de la migraña. Suele tratarse de un síntoma benigno, si bien en un 5% de los casos existe un proceso orgánico grave subyacente². Para el diagnóstico hay que basarse en los criterios de clasificación de la IHS³. El coste social que causan estos cuadros supone un verdadero problema de salud pública³.

Preguntas clave

- ¿Cuándo empezaron los dolores de cabeza?
- ¿Cómo se instaura y cuánto dura el dolor?
- ¿Existen factores o situaciones desencadenantes del dolor y otras que, por el contrario, lo alivian?
- ¿Se acompaña de otros síntomas?
- ¿Ha realizado algún tratamiento?

Exploración dirigida

Sin duda, el interrogatorio es la fase fundamental para el diagnóstico de una cefalea, pero se deben emplear unos minutos en la valoración inicial para la exploración. En todo paciente con cefalea es preciso realizar una exploración general y una exploración neurológica básica. La exploración debe incluir, entre otras: una campimetría por confrontación, la búsqueda de asimetrías y la palpación de las arterias temporales en pacientes mayores de 60 años: es obligatorio en todos los casos realizar una exploración del fondo de ojo. La aparición de anomalías en la exploración neurológica² obliga siempre a derivar al paciente al especialista.

Aproximación diagnóstica inicial

Cuando un dolor de cabeza, habitualmente de larga evolución, es de localización preferentemente cervicooccipital, de duración variable, poco intenso, que no interfiere de manera significativa en las actividades del paciente y que muchas veces es una respuesta a una situación de estrés vital,

se está ante una **cefalea de tensión**¹. Se trata del cuadro que con más frecuencia se observa en la atención primaria² y su diagnóstico no suele plantear problemas, ya que no requiere habitualmente exploraciones complementarias.

Si el paciente refiere una cefalea pulsátil, uni o bilateral, de duración limitada, acompañada de síntomas neurovegetativos y sensoriales, a veces precedida de síntomas de disfunción neurológica focal (aura) y que cursa en forma de crisis, se habla de **migraña**¹. Se trata de un cuadro más incapacitante y que interfiere de forma más frecuente con las actividades del paciente, lo cual supone un mayor coste social. Este coste no está en relación con el gasto sanitario, que sólo representa un 8% del total, sino con los días de trabajo perdidos, una media de 6 días al año por enfermo migrañoso.

Los criterios diagnósticos de la IHS reflejados en las tablas 1 y 2 pueden ser muy clarificadores.

Los cuadros anteriores pueden permanecer en el tiempo y entrar a formar parte de lo que se describe como **cefalea crónica diaria** (criterios de clasificación de Silberstein y colaboradores, 1994). Se trata de aquella cefalea que está presente, por lo menos, durante 15 días al mes, durante un período de al menos 6 meses. Puede ir o no asociada al abuso de analgésicos.

La **cefalea por abuso de analgésicos**³ constituye una entidad importante, ya que supone un 25% de las cefaleas crónicas diarias diagnosticadas en la atención primaria y un 50-80% de las que se diagnostican en las consultas de neurología. Se trata de una cefalea diaria o casi diaria asociada con el consumo diario o casi diario de analgésicos. Las sustancias que más se han relacionado con este cuadro son: el paracetamol, el ácido acetilsalicílico, la codeína y la cafeína, por separado o en asociaciones. En estos casos hay que descartar la existencia de trastornos psiquiátricos asociados.

Con menos frecuencia se observa una cefalea que cursa en forma de ataques recurrentes unilaterales de dolor muy grave, de localización periorbitaria, de duración y frecuencia variables (entre 15 y 180 minutos) y que clásicamente se describe acompañada de síntomas autónomos: ptosis palpebral, lagrimeo, miosis, taponamiento nasal y sudoración. El cuadro recibe el nombre de **cefalea en racimos o clúster**.

A la hora de tratar este tipo de cuadros clínicos migrañosos es tan importante el tratamiento de

Tabla 1. Criterios diagnósticos de migraña y cefalea de tensión³⁰ (IHS)

Migraña sin aura
Al menos 5 crisis en las que se cumplan los criterios del 1 al 3:
1. Duración de la crisis entre 4 y 72 horas
2. Al menos 2 de las siguientes características:
<ul style="list-style-type: none"> • Unilateral • Pulsátil • Intensidad moderada-alta • Agravada por la actividad física
3. Al menos 1 de los siguientes hechos:
<ul style="list-style-type: none"> • Náuseas y/o vómitos • Foto y/o fonofobia
Se descarta enfermedad orgánica subyacente
Migraña con aura
Al menos 2 crisis en las que se cumplan 3 de los 4 siguientes criterios:
1. 1 o más síntomas del aura indican disfunción cortical o del tronco cerebral
2. Al menos 1 de los síntomas del aura se desarrolla durante más de 4 minutos
3. Los síntomas del aura no duran más de 1 hora
4. La cefalea sigue al aura, con un intervalo libre menor de 1 hora
Se descarta proceso orgánico subyacente
Cefalea de tensión
A. Al menos 10 episodios de cefalea que cumplan los criterios B a D
B. Duración de la cefalea: de 7 minutos a 30 días
C. Al menos 2 de las siguientes características:
<ul style="list-style-type: none"> • Opresiva • Intensidad leve-moderada • Bilateral • No-agravada por la actividad física
D. No presenta náuseas, vómitos, fotofobia ni fonofobia
E. Al menos 1 de las siguientes circunstancias:
<ul style="list-style-type: none"> • La anamnesis y la exploración física descartan organicidad • La organicidad es descartada por pruebas complementarias • Existe enfermedad orgánica pero la cefalea no aparece por primera vez en relación con dicho trastorno

IHS: International Head Society.

las crisis, que se hará con AINE y triptanes, como el tratamiento preventivo de éstas, para lo cual se dispone de fármacos como los betabloqueantes, los anticonvulsivos o los calcioantagonistas.

Por último, cabe mencionar las **cefaleas secundarias**, menos frecuentes pero quizá las que precisan una derivación más urgente² a la atención especializada. Dentro de este epígrafe se encuentran las cefaleas postraumáticas, la arteritis de la temporal, la cefalea secundaria a hipertensión arterial, la cefalea secundaria a tumores intracraniales, la neuralgia occipital⁵ y la cefalea secundaria a punción lumbar⁶.

Manejo clínico

1. Cefalea cervicooccipital en paciente, habitualmente mujer de edad media, en la que con frecuencia coexisten otros trastornos del ánimo, y sin síntomas acompañantes que sugieran organicidad

Se aplicarán 2 tipos de medidas:

- **No-farmacológicas.** Es importante explicar al paciente el carácter benigno de su dolencia. Existen múltiples terapias alternativas, aunque poca evidencia sobre todas ellas. Las más frecuentes son: acupuntura^{7,8}, masajes y técnicas de relajación muscular, homeopatía, reflexología, terapias psicológicas⁹, hierbas medicinales¹⁰ como el extracto de matricaria (*Tanacetum parthenium L.*), vitaminas y minerales como el magnesio, etc.
- **Farmacológicas.** Para el tratamiento de las crisis se utilizará paracetamol¹¹ (1.000 mg) o AINE, como ácido acetilsalicílico¹² (500-1.000 mg), ibuprofeno (400-1.200 mg), naproxeno (500-1.000 mg) o diclofenaco (50-150 mg). Se administran dosis altas, ya que el objetivo es solucionar el dolor con 1, 2 o a lo sumo 3 dosis. La dipirona o metamizol también se puede utilizar, pero en Estados Unidos y en el Reino Unido, de donde provienen la mayoría de los estudios, no se hace por el riesgo de agranulocitosis¹³. La cafeína se puede usar como coadyuvante¹⁴. Los antipsicóticos también pueden ser utilizados en algunos casos como coadyuvantes¹⁵.

Se realizará un tratamiento preventivo en la forma crónica de cefalea de tensión o si el paciente precisa analgésicos más de 8 días al mes. De primera elección es la amitriptilina (25-50 mg) en dosis única y nocturna. Como alternativa a los antide-

presivos tricíclicos, pueden utilizarse inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), como fluoxetina (20-40 mg), entre otros. El uso de benzodiacepinas no modifica la evolución, salvo que exista contractura muscular asociada.

La toxina botulínica no está indicada como tratamiento preventivo¹⁶. Se mantendrá el tratamiento durante 3 meses y luego se iniciará una retirada progresiva.

Los **criterios de derivación al especialista** se resumen en:

- Inicio de la dolencia en personas mayores de 50 años.
- Cambio en las características de una cefalea de tensión previa.
- Comienzo abrupto o progresión desde el debut.
- Datos de focalidad neurológica o enfermedad sistémica.
- Falta de respuesta al tratamiento.
- Como forma de tranquilizar al paciente.

2. Cefalea de inicio en la infancia o la juventud, en forma de crisis recurrentes de dolor pulsátil y hemicraneal, asociada a síntomas vegetativos, a veces precedida por fenómenos visuales como luces centelleantes etc., y que aumenta con la actividad física y mejora con el reposo

En el tratamiento de la migraña⁹ tan importante es tratar las crisis como evitar su aparición. También tiene especial interés evitar los factores desencadenantes (estrés, exceso o falta de sueño, fármacos, ciertos alimentos, etc.). Ante una crisis de migraña de intensidad leve-moderada se

utilizará paracetamol o preferiblemente AINE en las mismas dosis que en el caso de la cefalea de tensión. Su uso ha de ser precoz para aumentar su efectividad, que también se ve incrementada cuando se combinan con fármacos antieméticos-procinéticos, como la metoclopramida¹⁷ (10 mg) o la domperidona (10-30 mg), con menores efectos extrapiramidales. En pacientes con crisis migrañosas de intensidad moderada-grave se recomienda el uso de triptanes¹⁸. Éstos no sólo alivian la cefalea, sino también los síntomas vegetativos asociados, aunque no evitan la progresión de la migraña administrados en el aura. Son generalmente eficaces, aunque no se tomen de modo precoz. Los más utilizados son: sumatriptán^{4,19} (50-100 mg), zolmitriptán²⁰ (2,5-5 mg), rizatriptán^{21,22} (10 mg), eletriptán²¹ (80 mg), naratriptán (2,5 mg) y almotriptán^{23,24,25} (12,5 mg). La mejor respuesta inmediata (efecto antes de las 2 horas) se obtiene con rizatriptán (10 mg) y eletriptán (80 mg). La mayor respuesta inmediata (ausencia de dolor antes de las 2 horas), la proporcionan el rizatriptán (10 mg), el almotriptán (12,5 mg) y el eletriptán (80 mg). La menor tasa de recurrencia (en un tiempo de 2-24 horas) se obtiene con eletriptán (40-80 mg). La mejor respuesta en ausencia mantenida de dolor la proporcionan el rizatriptán (10 mg), el eletriptán (80 mg) y el almotriptán (12,5 mg). El sumatriptán puede también administrarse por vía subcutánea o intranasal, fundamentalmente cuando no se pueda utilizar la vía digestiva por náuseas o vómitos.

Los principales efectos secundarios son: disnea, opresión torácica, debilidad, sudoración y parestesias, todos ellos de aparición precoz y con una duración inferior a 30 minutos. Se deben evitar

Tabla 2. Criterios de derivación de la cefalea a urgencias hospitalarias y a consultas de neurología

Criterios de derivación a urgencias	Criterios de derivación a consultas de neurología
Cefalea de comienzo súbito	Cefaleas primarias recurrentes intensas o incapacitantes que no responden al tratamiento
Cefalea acompañada de focalidad neurológica	Sospecha de cefalea secundaria a proceso intracraneal o duda sobre el origen de la cefalea
Cefalea y fiebre (sospecha de meningitis)	Cefalea por abuso de analgésicos no-controlable en la atención primaria
Cefalea postraumática	Primer episodio de migraña con aura
Sospecha de arteritis de la temporal	Cefalea en racimos o clúster (3-5% secundarias a tumores)
Cefalea recurrente que precisa tratamiento específico no-disponible en el ambulatorio	Modificaciones no-alaradas en las características clínicas de una cefalea
Cefalea por hipotensión de líquido cefalorraquídeo	
Estatus migrañoso	

en los pacientes con alto riesgo cardiovascular¹⁸. Los alcaloides ergotamínicos nunca son fármacos de primera elección por sus numerosos efectos secundarios y sólo se deben mantener en pacientes que hacen un uso moderado y a los que les resultan eficaces. Los corticoides se reservan para el estatus migrañoso. Los derivados opiáceos y los combinados de analgésicos con sustancias como la cafeína no deben utilizarse por el alto riesgo de que la migraña evolucione a una cefalea crónica diaria. Se debe instruir al paciente en el tratamiento de las crisis para que éste se inicie de la forma más precoz posible y ofrecerle tratamiento de rescate para cuando no funcione el tratamiento inicial.

El tratamiento preventivo de la migraña está indicado en aquellos pacientes con crisis frecuentes (3 o más en 1 mes) o graves, y es importante para evitar el abuso de analgésicos. Los fármacos de primera elección son los betabloqueantes. La mayor experiencia se tiene con el propranolol²⁶ (80-240 mg/día). Además, se han empleado calcioantagonistas, cuyo principal representante es la flunarizina³⁰ (2,5-5 mg/día). Otra alternativa son los antiepilépticos²⁷, como el topiramato^{28,29} (50-200 mg/día) o el ácido valproico (800-1.500 mg/día). La gabapentina (150-2.400 mg/día) también se puede emplear, pero como tratamiento alternativo. Entre los antidepresivos se recomiendan los antidepresivos tricíclicos, como la amitriptilina (10-150 mg/día por la noche), especialmente útil en pacientes con cefalea de tensión asociada. Los ISRS³¹ no están recomendados en la profilaxis de la migraña, aunque la venlafaxina (75-150 mg/día) puede ser una alternativa. La toxina botulínica no se recomienda como profilaxis de la migraña¹⁶. El naproxeno (500-1.100 mg/día) tiene gran utilidad en la profilaxis de la migraña menstrual. El tratamiento preventivo debe mantenerse de 3 a 6 meses.

3. Cefalea presente al menos 15 días al mes durante un período de 6 meses y que a menudo se asocia al consumo abusivo de analgésicos¹

El objetivo primordial es transformar una cefalea crónica en una cefalea episódica. Si se asocia al abuso de analgésicos y la dependencia es leve, se suspenderán éstos progresivamente y se iniciará un tratamiento preventivo con antidepresivos tricíclicos o antiepilépticos. En caso de dependencia grave, se recomienda derivar al paciente al especialista.

4. Otros cuadros menos frecuentes

4.1. Crisis de dolor intenso periorbitario acompañado de disfunción autonómica, en forma episódica o crónica

Se conoce como cefalea en racimos o clúster⁵, y las crisis responden bien a sumatriptán (6 mg subcutáneo) asociado a oxigenoterapia al 100% a, al menos, 7 litros/minuto durante un mínimo de 15 minutos³². Como terapias alternativas se utilizan la lidocaína intranasal y el octeótride subcutáneo. El tratamiento preventivo se realiza con verapamilo (120-720 mg) como primera elección, aunque también se pueden emplear corticoides, litio, antiepilépticos, etc.

4.2. Cefaleas secundarias

El tratamiento dependerá de la enfermedad de base. Merecen especial mención 2 cuadros: la **cefalea asociada a hipertensión arterial**, que realmente sólo se da en casos de hipertensión grave, y la **arteritis de la temporal**, que constituye una verdadera urgencia médica y que responde al tratamiento con corticoides (30-100 mg de prednisona).

Seguimiento y precauciones

Una vez establecido el diagnóstico e instaurado el tratamiento, es necesario establecer una serie de visitas de seguimiento. La cantidad y la periodicidad no están claramente establecidas, por lo que dependerán de cada caso en concreto. En cualquier caso, los objetivos de estas visitas son:

- Instruir al paciente sobre la enfermedad y el tratamiento³.
- Valorar la necesidad de un diario de cefaleas¹⁴.
- Establecer revisiones periódicas; en general se recomienda un primer control al mes de instaurar el tratamiento. La frecuencia de las revisiones posteriores la indicará la respuesta al tratamiento.
- Fomentar la autonomía evitando la medicodependencia y haciendo hincapié en el autocuidado.

Ante un paciente con cefalea se debe tener presente una serie de síntomas y signos de alarma¹⁴, que obligan a buscar asistencia especializada³³ y que pueden resumirse en los siguientes:

- Cefalea *de novo* de inicio en la tercera edad: obliga a descartar arteritis de la temporal.

- Cefalea de reciente comienzo (semanas), diaria y progresiva: obliga a descartar proceso expansivo intracraneal.
- Cefalea asociada a focalidad neurológica: obliga a solicitar pruebas de imagen.
- Cefalea explosiva y de inicio brusco, sobre todo si coincide con ejercicio físico o traumatismo: obliga a descartar sangrado intracraneal.
- Cefalea asociada a fiebre y afectación del estado general: obliga a descartar proceso infeccioso subyacente.

Medicina basada en la evidencia

La mayoría de la evidencia se refiere a la migraña¹. Siguiendo los criterios del CEBM (Centre for Evidence-Based Medicine) de Oxford, explicados en la introducción del libro, existe una evidencia escasa sobre el tratamiento no-farmacológico de la migraña, como el frío local, el reposo, las técnicas de relajación⁹ y la acupuntura^{7,8}, que resultan útiles en muchos enfermos de migraña. Cuentan con un grado de recomendación B. Muchos estudios¹ han comparado diferentes fármacos entre sí y éstos con placebo, y se han encontrado diferencias significativas. Así, tienen un alto nivel de evidencia¹⁴ (nivel 1: datos obtenidos de ensayos clínicos controlados aleatorizados) los AINE –como el ácido acetilsalicílico, el ibuprofeno o el naproxeno– y el paracetamol, de eficacia demostrada en el tratamiento de las crisis. Clásicamente, estos fármacos se asocian con antieméticos o procinéticos por su teórica mayor eficacia, sin que de ello exista evidencia¹⁷ (nivel 5: opiniones de expertos). También existe una muy buena evidencia (nivel 1) en cuanto a la efectividad de los triptanes, especialmente el sumatriptán¹⁹, el fármaco más estudiado. Otros triptanes, como rizatriptán, eletriptán y almotriptán²¹, también han demostrado su eficacia.

Poca es la evidencia que se atribuye a las combinaciones de analgésicos y a fármacos como los opiáceos¹ o barbitúricos (nivel 3-4). La ergotamina no está recomendada en el tratamiento agudo de la migraña, con un nivel de evidencia 1. Con respecto al tratamiento preventivo de la migraña, los betabloqueantes, y más específicamente el propranolol²⁶ y los antiepilépticos²⁷ disponen de un grado de recomendación A para su uso; en cambio, los antidepressivos tienen un grado de recomendación B, por lo que deben ser de segunda

elección. En la cefalea de tensión¹, sin embargo, el fármaco de elección en la prevención de las crisis es la amitriptilina, con un grado de recomendación A. En la cefalea por abuso de analgésicos la mayoría de las recomendaciones están basadas en opiniones de expertos¹ (nivel de evidencia 5). Respecto a la cefalea en racimos, en la fase aguda la oxigenoterapia y los triptanes son los tratamientos de elección, con un grado de recomendación A, mientras que para la prevención de las crisis los tratamientos de elección son los corticoides o el verapamilo, con un grado de recomendación A; como alternativas están la lidocaína intranasal y el octeótride, con un grado de recomendación B⁵. El litio y los antiepilépticos tienen un grado de recomendación B, por lo que son de segunda elección.

Por lo que se refiere a las pruebas de neuroimagen², existe un grado de recomendación B² para los pacientes con alteraciones en la exploración neurológica, las cefaleas de comienzo súbito y los pacientes VIH positivos. En cambio, para los pacientes con cefalea de nueva aparición, en mayores de 50 años, el grado de recomendación es C.

Referencias bibliográficas

1. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Diagnosis and management of headache in adults. A national clinical guideline. Edinburgh (Scotland). Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN), 2008.
2. Edlow JA, Panagos PD, Godwin SA, y cols. American College of Emergency Physicians. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with acute headache. *Ann Emerg Med* 2008; 52 (4): 407-436.
3. Dowson AJ, Lipscombe S, Sender J, y cols. New guidelines for the management of migraine in primary care. *Curr Med Res Opin* 2002; 18: 414-439.
4. McCrory DC, Gray RN. Sumatriptán oral para la migraña aguda (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
5. May A, Leone M, Afra J, y cols. EFNS Task Force. EFNS guidelines on the treatment of cluster headache and other trigeminal/autonomic cephalalgias. *Eur J Neurol* 2006; 13 (10): 1.066-1.077.
6. Warwick WJ, Neal JM. Beyond spinal headache: prophylaxis and treatment of low-pressure headache syndromes. *Reg Anesth Pain Med* 2007; 32 (5): 455-461.

7. Linde K, Allais G, Brinkhaus B, Manheimer E, Vickers A, White AR. Acupuntura para la cefalea de tipo tensional (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2009, número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2009, Issue 1, Art. no.: CD007587. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
8. Linde K, Allais G, Brinkhaus B, Manheimer E, Vickers A, White AR. Acupuntura para la profilaxis de la migraña (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2009, número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2009, Issue 1, Art. no.: CD001218. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
9. Andrasik F. What does the evidence show? Efficacy of behavioural treatments for recurrent headaches in adults. *Neurol Sci* 2007; 28 (supl. 2): S70-S77.
10. Pittler MH, Ernst E. Matricaria para la prevención de la migraña (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
11. Edwards JE, McQuay HJ, Moore RA. Combination analgesic efficacy: individual patient data meta-analysis of single-dose oral tramadol plus acetaminophen in acute postoperative pain. *J Pain Symptom Manage* 2002; 23 (2): 121-130.
12. Lampl C, Voelker M, Diener HC. Efficacy and safety of 1,000 mg effervescent aspirin: individual patient data meta-analysis of three trials in migraine headache and migraine accompanying symptoms. *J Neuro* 2007; 254 (6): 705-712.
13. Ramacciotti AS, Soares BGO, Atallah AN. Dipirona para la cefalea primaria aguda (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
14. MOH Clinical Practice Guidelines 5/2007. Diagnosis and management of headache. Singapore. Ministry of Health, 2007.
15. Seidel S, Aigner M, Ossege M, Pernicka E, Wildner B, Sycha T. Antipsychotics for acute and chronic pain in adults. *Cochrane Database Systematic Reviews* 2008, Issue 4, Art. no.: CD004844. DOI: 10.1002/14651858.CD004844.pub2.
16. Shuhendler AJ, Lee S, Siu M, y cols. Efficacy of botulinum toxin type A for the prophylaxis of episodic migraine headaches: a meta-analysis of randomized, double-blind, placebo-controlled trials. *Pharmacotherapy* 2009; 29 (7): 784-791.
17. Colman I, Brown MD, Innes GD, y cols. Parenteral metoclopramide for acute migraine: meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ* 2004; 329 (7.479): 1.369-1.373.
18. Chang L, Henley E. Which oral triptans are effective for the treatment of acute migraine? *Journal of Family Practice* 2002; 51 (2): 176.
19. Winner P, Landy S, Richardson M, Ames M. Early intervention in migraine with sumatriptan tablets 50 mg versus 100 mg: a pooled analysis of data from six clinical trials. *Clinical Therapeutics* 2005; 27 (11): 1.785-1.794.
20. Chen LC, Ashcroft DM. Meta-analysis of the efficacy and safety of zolmitriptan in the acute treatment of migraine. *Headache* 2008; 48 (2): 236-247.
21. Ferrari MD, Loder E, McCarroll KA, Lines CR. Meta-analysis of rizatriptan efficacy in randomized controlled clinical trials. *Cephalalgia* 2001; 21 (2): 129-136.
22. Bussone G, Diener HC, Pfeil J, Schwalen S. Topiramate 100 mg/day in migraine prevention: a pooled analysis of double-blind randomised controlled trials. *Int J Clin Pract* 2005; 59 (8): 961-968.
23. Mathew NT. Almotriptan increases pain-free status in patients with acute migraine treated in placebo-controlled clinical trials. *Headache* 2002; 42 (supl. 1): 32-37.
24. Cady R. Almotriptan reduces the incidence of migraine-associated symptoms: a pooled analysis. *Headache* 2002; 42 (supl. 1): 26-31.
25. Dodick DW. Oral almotriptan in the treatment of migraine: safety and tolerability. *Headache* 2001; 41 (5): 449-455.
26. Linde K, Rosnagel K. Propranolol para la profilaxis de la migraña (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
27. Chronicle E, Mulleners W. Fármacos anticonvulsivantes para la profilaxis de la migraña (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
28. Adelman J, Freitag FG, Lainez M, y cols. Analysis of safety and tolerability data obtained from over 1,500 patients receiving topiramate for migraine prevention in controlled trials. *Pain Med* 2008; 9 (2): 175-185.
29. Bussone G, D'Amico D, McCarroll KA, y cols. Restoring migraine sufferers' ability to function normally: a comparison of rizatriptan and other triptans in randomized trials. *European Neurology* 2002; 48 (3): 172-177.

30. Revez-Herault L, Cardona AF, Ospina EG, Carrillo P. Effectiveness of flunarizine in the prophylaxis of migraine: a meta-analytical review of the literature. *Rev Neurol* 2003; 36 (10): 907-912.
31. Moja PL, Cusi C, Sterzi RR, Canepari C. Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) para la prevención de la migraña y la cefalea tensional (revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
32. Bennett MH, French C, Schnabel A, Wasiaak J, Kranke P. Oxigenoterapia normobárica e hiperbárica para la migraña y la cefalea en brotes (revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2009, número 3. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3, Art no.: CD005219. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
33. Jordan JE, Seidenwurm DJ, Davis PC, y cols. Expert Panel on Neurologic Imaging. Headache. *Reston (VA): American College of Radiology (ACR)*, 2006; 8.

Mareo y vértigo

J. Timoner Aguilera, M. López Pérez

CONTEXTO

El mareo resulta, en ocasiones, una patología de difícil manejo por su dificultad en la interpretación de los signos y síntomas.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA INICIAL

La pérdida de conciencia acompañada de síntomas vegetativos orienta hacia un posible síncope vasovagal/ortostático. Si los síntomas hacen referencia sobre todo a sensación de rotación de objetos, se valorará un posible vértigo. La dificultad para la bipedestación o la marcha es síntoma de posibles alteraciones motoras o de intoxicación de fármacos. Por último, no hay que olvidar que situaciones de ansiedad o estrés pueden inducir una sintomatología similar. (Se debe descartar siempre una complicación de alguna de las enfermedades que presente el paciente, como la hipoglucemia en los diabéticos, la crisis hipertensiva en los hipertensos, etc.)

MANEJO CLÍNICO

En los casos de síncope, hay que evitar la causa desencadenante. En el vértigo, se debe descartar su posible origen central y utilizar sedantes vestibulares durante un corto período de tiempo. Es conveniente valorar técnicas de psicoterapia breve en los casos de ansiedad.

RECOMENDACIONES PARA LA PRÁCTICA CLÍNICA

El sulpiride es útil en el control del vértigo de cualquier etiología. La rehabilitación vestibular mejora la sintomatología en determinados grupos de pacientes.

Definición

El mareo constituye un síntoma muy frecuente, y a menudo engorroso para los pacientes, que alcanza diferentes significados en función del predominio de unas u otras características. Se puede clasificar en 4 grandes categorías¹:

- **Desvanecimiento, síncope/presíncope o desmayo.** Es muy frecuente y se debe a una alteración momentánea de la circulación sanguínea que acarrea una caída pasajera de la tensión arterial. La persona afectada empalidece, puede perder totalmente el conocimiento o aparecer sudoración profusa².
- **Vértigo.** Consiste en una sensación de movimiento, normalmente rotatorio, del propio paciente o de los objetos que lo rodean. Se acompaña de cortejo vegetativo, inestabilidad y nistagmus. No hay pérdida de conciencia.
- **Desequilibrio.** Aparece una dificultad en la marcha, en el mantenimiento de la posición y en la coordinación. El cuadro se produce al caminar y en la bipedestación, y desaparece con la sedestación y el decúbito³.
- **Mareo indefinido.** Se produce aturdimiento y confusión mal definida.

Preguntas clave

- ¿Cuándo se ha iniciado y cuánto ha durado?
- ¿Se acompaña de sensación de movimiento?
- ¿Presenta algún síntoma vegetativo, vómitos, sudoración o sensación de palpitaciones?
- ¿Puede mantenerse de pie sin perder el equilibrio?

Exploración dirigida

Hay que basarse en una inspección general, además de en la exploración neurológica (Romberg, marcha y nistagmus) y la exploración otológica, si se sospecha vértigo periférico.

Si el episodio no se encuadra en ninguna de las exploraciones anteriores, se deberán tener en cuenta 4 elementos:

- Hipotensión ortostática.
- Hiperventilación.
- Pruebas vestibulares.
- Maniobra de Valsalva.

Aproximación diagnóstica inicial

Si aparece pérdida de conciencia, precedida de síntomas vegetativos, sudoración, astenia o alteración de la visión, recuperándose sin alteración neurológica o estado confusional, se sospechará que el proceso es un posible **síncope**.

Hay que distinguir entre síncope **vasovagal** (siempre relacionado con un factor desencadenante, como dolor, estrés, fiebre, etc.) y síncope **ortostático** (puede relacionarse con procesos de mayor importancia, como deshidratación, hemorragias, enfermedades neurológicas, arritmias o fármacos). En el **vértigo** hay que diferenciar si es de origen **periférico** o de origen **central**^{4,5}.

El más frecuente es el **vértigo posicional paroxístico benigno** de origen periférico, idiopático en el 50% de los casos. Es un cuadro de vértigo de unos segundos de duración que aparece con los cambios posturales y no se acompaña de hipoacusia ni de acúfenos. Puede recurrir durante unos meses, pero con menor frecuencia que en las primeras semanas. Los criterios diagnósticos son la aparición de vértigo y el nistagmo con la maniobra de Dix-Hallpike. Si la sintomatología es clara, no son necesarias pruebas complementarias radiológicas ni vestibulares⁴.

En el caso del vértigo central se suele acompañar de alteraciones de origen cerebeloso o del tronco encefálico⁵ (tablas 1 y 2).

Cuando el paciente presenta dificultad para mantenerse de pie o alteración en la marcha, se sospechará **desequilibrio**. Esta característica es muy frecuente en ancianos en los que los déficit multisensoriales son predominantes (déficit auditivo, visual). La toxicidad de algunos fármacos puede desencadenarlo (calcio-antagonistas, hipnóticos, betabloqueantes, etc.)⁶.

El **mareo indefinido** sin síncope ni vértigo es frecuente en personas ansiosas, estresadas o con cuadros depresivos leves o subclínicos y puede reflejar un trastorno de somatización. Otras veces puede darse en personas que sufren migraña, agotamiento, estrés laboral, insomnio, etc.

La **hiperventilación** es una causa ocasional de esta sensación de mareo. La frecuencia respiratoria habitual es de unas 15 veces por minuto y la cantidad de aire que se mueve en cada respiración es de unos 0,5 litros. No hay que olvidar descartar situaciones como acidosis metabólica, encefalopatía hepática o infecciones, ya que pueden inducir un aumento de la frecuencia respiratoria.

Tabla 1. Características del vértigo periférico y central

Características	Vértigo periférico	Vértigo central
Inicio	Brusco	Progresivo
Frecuencia	Ocasional	Constante
Gravedad	Intensa	Moderada-leve
Nistagmus	Bilateral	Unilateral
• Tipo	Horizontal/rotatorio	Multidireccional, vertical
• Eje	Mejora fijando la mirada	No se modifica
• Fase rápida	Contralateral a la lesión	Cambiante
• Romberg	Ipsilateral	Indistinto en ambos lados
Movimientos de cabeza	Aumentan el vértigo	No aumentan el vértigo
Síntomas vegetativos	Intensos	Leves
Síntomas auditivos	A veces	Poco frecuentes
Pérdida de conciencia	No	Posible

Tabla resumen (modificado de la referencia 5).

Tabla 2. Cuadros clínicos más frecuentes en el vértigo

Vértigo periférico	Vértigo central
Vértigo posicional benigno	Esclerosis múltiple
Laberintitis	Epilepsia temporal
Otitis	Fármacos y tóxicos
Neuritis vestibular	Neurinoma del VIII par
Enfermedad de Ménière	Accidente cerebrovascular agudo
Toxicidad farmacológica	Migraña
Otros: barotrauma, vasculitis, lupus eritematoso	

Tabla resumen (modificado de la referencia 5).

Manejo clínico

1. Pérdida de conciencia en bipedestación o sedestación, nunca en decúbito ni de forma brusca, y sin relación con el esfuerzo: posible síncope

Se debe descartar síncope en relación con la hipersensibilidad del seno carotídeo, frecuente en ancianos y asociado a patología cervical y fármacos. Se actuará según la causa que lo ha provocado –dolor, estrés, fiebre, etc.– y se proporcionará una hoja de consejos con recomendaciones generales (anexo 1).

Sólo en aquellos casos en los que el síncope perturbe la actividad habitual del sujeto se utilizarán fármacos. En pacientes con bradicardia, se valorará el uso de anticolinérgicos, y en casos excepcionales, la implantación de un marcapasos.

El síncope ortostático coincide frecuentemente con un cambio postural y se da en bipedestación. Se proporcionarán consejos higiénico-dietéticos (anexo) y se descartará con anterioridad una patología neurológica (exploración neurológica básica) o cardiológica (arritmias, bloqueos A-V, bradicardias)^{7,8}.

2. Sensación de movimiento rotatorio

Implicará desde el principio realizar maniobras de exploración del vértigo, y diferenciar su origen central o periférico. En el tratamiento del vértigo periférico se recomiendan sedantes vestibulares durante la fase aguda y si es de gran intensidad, siempre durante breve tiempo, ya que su uso prolongado dificulta la compensación central del vértigo, aunque conviene recordar que suele evolucionar hacia la curación espontánea en unos días^{4,9}.

La maniobra de Epley, también conocida como maniobra de reposición de otolitos, se basa en desplazar dichos otolitos por el canal semicircular posterior (el afectado en el 90% de los casos) hacia la extremidad no-ampular del canal, para que se disuelvan y desaparezca la clínica. La desaparición del vértigo tras la realización de la maniobra es un dato diagnóstico más⁹.

Para decidir qué fármaco utilizar, hay que basarse en el conocimiento de los efectos de éste, en la gravedad del episodio de vértigo y en su evolución. En una crisis leve o moderada es útil el sulpiride (50 mg/8h por vía oral) o el dimenhidrinato. Si la sintomatología vegetativa es intensa, se puede utilizar la tietilperazina (6,5 mg/8h) por vía rectal o el dimenhidrinato (100 mg/8h). En crisis graves, el sulpiride puede administrarse por vía in-

tramuscular (100 mg/8-12h) asociado a diazepam (5 mg/8h). Si los vómitos son persistentes, se debe asociar domperidona o metoclopramida⁴.

Dentro del grupo de los fármacos antivertiginosos se encuentran varios subgrupos que se comentan a continuación. Una vez controlado el síntoma, el tratamiento se efectuará en función de su etiología.

Sedantes vestibulares

- **Anticolinérgicos.** Son útiles en la cinetosis. No están indicados en ancianos por sus efectos secundarios.
- **Antihistamínicos (antih1).** Poseen un efecto antivertiginoso por su actividad anticolinérgica. También resultan útiles en la cinetosis. Su efecto secundario más importante es una mayor sedación.
- **Neurolépticos**
 - Las **fenotiacinas** tienen un efecto antihistamínico, anticolinérgico y antidopaminérgico, y son útiles en caso de vómitos intensos, pero algunas, como la tietilperazina rectal, provocan efectos secundarios importantes.
 - El **sulpiride** resulta de utilidad en el control del vértigo de cualquier etiología.
 - Las **benzodicepinas** también proporcionan un posible efecto, al ser supresoras de la actividad FR y por su actividad gabérgica.

Vasodilatadores

Parece que el efecto antivertiginoso de los vasodilatadores podría ser debido a que también poseen cierta actividad antihistamínica. No están exentos de efectos secundarios y resultan ser menos eficaces que la betahistina. Su efecto antivertiginoso se achaca a la vasodilatación de la microcirculación del oído.

Betahistina

Es un fármaco análogo de la L-histidina, agonista parcial H1 y antagonista parcial H3.

Su efecto antivertiginoso se relaciona con la vasodilatación que produce en el oído interno y el laberinto, aunque podría deberse al efecto facilitado de la transmisión histaminérgica y a que incrementa la vigilancia.

3. Sospecha de vértigo central

Se debe derivar al paciente al hospital de referencia.

4. Incapacidad para mantener la posición erecta sin percepción de movimientos rotatorios

Esta situación implica descartar 3 tipos de patologías:

- **Distorsión de la percepción.** Se tendrá en cuenta la edad del paciente y sus limitaciones sensoriales: disminución de la audición, menor visión, etc. Los factores de riesgo como el alcoholismo y la diabetes mellitus pueden desembocar en una neuropatía periférica.
- **Lesión cortical o cerebelosa.** Las maniobras de exploración neurológica son muy importantes en esta patología (Romberg, marcha, coordinación¹⁰, etc.).
- **Artropatía o lesión motora eferente.** Es el caso de la patología mioesquelética, la apraxia cortical, las alteraciones extrapiramidales, etc.

La persistencia de la sintomatología requiere la realización de estudios complementarios, pruebas analíticas (bioquímica, hemograma, velocidad de sedimentación globular, análisis de orina elemental, etc.) y técnicas de imagen (tomografía axial computerizada, resonancia magnética nuclear o electromiografía).

En función de los resultados y de la confirmación del diagnóstico, se iniciarán los tratamientos específicos^{4,5}.

5. Mareo indefinido

Si el cuadro no puede incluirse en ninguno de los apartados anteriores, se sospechará inicialmente una dificultad para expresar de forma adecuada dicha sensación o bien una forma atípica de los cuadros anteriores¹¹.

La persistencia del síntoma o la ausencia de mejoría, junto con la aparición de síntomas ansiosos (palpitaciones, sequedad de boca, angustia), harán sospechar un origen psicógeno de la enfermedad. Las técnicas de psicoterapia breve suelen obtener buenos resultados en estos casos.

Seguimiento y precauciones

No se debe restar importancia a los síntomas de mareo que describe un paciente, ya que es una clínica incapacitante y en ocasiones puede ser la manifestación de patologías subyacentes importantes (bloqueo AV, neuropatía, síndrome ansioso)⁶.

Si la patología no desaparece en 3 ó 4 días tras realizar recomendaciones o consejos, hay que reevaluar al paciente y realizar una exhaustiva exploración neurológica y cardiológica^{5,12,13,14}.

Recomendaciones para la práctica clínica

Dentro del grupo de los fármacos antivertiginosos, destacan los descritos a continuación.

Sedantes vestibulares

- **Sulpiride.** Es útil en el control del vértigo de cualquier etiología. El número necesario de pacientes para tratar (NNT) es de 3 y presenta escasos efectos secundarios. Se recomienda utilizarlo durante un tiempo limitado¹⁵.
- **Benzodiazepinas.** No se ha demostrado su efecto antivertiginoso (no hay ensayos clínicos controlados).

Vasodilatadores

No parece indicado el uso de vasodilatadores en el tratamiento sintomático del vértigo, porque no hay evidencia de que un aumento del riego sanguíneo cocleovestibular reduzca el vértigo.

Betahistina

En el vértigo paroxístico recurrente, con o sin síntomas cocleares, es de elección la betahistina frente a la flunaricina (nivel de evidencia 1; NNT: 2), y es mejor que el placebo en el tratamiento del síndrome de Ménière^{16,17,18}.

Maniobra de Epley

Se ha comprobado en un metaanálisis realizado en 2010 que la maniobra de Epley es eficaz en pacientes con vértigo posicional paroxístico benigno¹⁹.

ANEXO 1. Consejos para pacientes sobre el mareo

Información sobre el desvanecimiento

- El desvanecimiento, vahído o síncope, conocido también como desmayo, es muy frecuente y se debe a una alteración momentánea de la circulación sanguínea que acarrea una caída pasajera de la tensión arterial.
- Las causas son muy variadas: emociones fuertes, situaciones de estrés agudo, visiones desagradables, incorporaciones bruscas, permanencia muchas horas de pie, al sol o en ambientes muy cargados y calurosos, etc.
- Estos desvanecimientos son los más comunes, no entrañan gravedad alguna y tampoco requieren tratamiento médico.
- Existen otras causas, como alteración del ritmo cardíaco, deshidratación o alteraciones neurológicas, que pueden ocasionarlos y que sí requieren de una valoración médica.
- No tiene que ir al médico si sólo se ha desmayado 1 vez y goza de buena salud. Los desmayos son comunes y habitualmente no son importantes. Sin embargo, si tiene problemas serios, especialmente relacionados con el corazón, la presión alta o la diabetes, sí que debería ir. Vaya siempre al médico si los desmayos se asocian con estos otros síntomas:
 - Latidos de corazón irregulares.
 - Dolor de pecho.

- Dificultad al respirar.
- Ataque repentino (sin señas de advertencia).
- Visión borrosa.
- Confusión.
- Dificultad al hablar.
- Desmayos al voltear la cabeza.
- Desmayos reincidentes (más de 1 vez en 1 mes).

Qué hacer en caso de mareo

- Si nota que va a desmayarse, acuéstese.
- Si no puede acostarse, siéntese e incline la cabeza hasta sus rodillas, para ayudar en el flujo de sangre al cerebro.
- Espere a sentirse mejor para levantarse.

Medidas preventivas para evitar el mareo

- Aumente la ingesta de líquidos.
- Realice los cambios de postura (incorporarse en la cama, levantarse después de comer) lentamente, sin prisas.
- Evite movimientos bruscos con la cabeza.
- Elimine o disminuya las situaciones que le provoquen ansiedad o estrés.
- Evite actividades peligrosas, como conducir, cuando note la sensación de mareo.

Rehabilitación postural y vestibular

Esta terapia ha demostrado, en algunas series de pacientes, una mejoría sintomática, una disminución de las caídas por el mareo y un aumento en la independencia de las actividades habituales^{20,21,22,23,24,25}.

La rehabilitación vestibular obtiene beneficios en pacientes con lesiones tanto periféricas como centrales; lesiones periféricas unilaterales, como neuritis o laberintitis; o cuando no se obtienen buenos resultados con la cirugía periférica unilateral (neurectomía, laberintectomía)^{18,19}.

Referencias bibliográficas

1. Kerber KA, Fendrick AM. The evidence base for the evaluation and management of dizziness. *J Eval Clin Pract* 2010; 16 (1): 186-191.
2. Kuorke K. Causes of persistent dizziness. *Ann Int Med* 1992; 7 (11): 898-904.
3. Canal Santos R, Casabella Abril B, Tamayo Ojeda C. El mareo en el paciente anciano. *FMC* 1994; 6: 354-358.
4. Bhattacharyya N, Baugh RF, Orvidas L, y cols. American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery Foundation. Clinical practice guideline: benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2008; 139 (5 supl. 4): S47-81.
5. Lempert T, Bronstein A. Management of common central vestibular disorders. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2010; 18 (5): 436-440.
6. Rascol O. Antivertigo medications and drug-induced vertigo. A pharmacological review. *Drugs* 1995; 50 (5): 777-791.
7. Linzer M, Yang EH, Estes NA, Wang P, Vorperian VR, Kapoor WN. Diagnosing syncope. Part 2: Unexplained syncope. Clinical Efficacy Assessment Project of the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 1997; 127: 76-86.
8. Barrios Blandino A, Santos Conde MA, Sánchez-Suárez López C, Gavilanes Plasencia J. Mareo, síncope y vértigo. En: M. S. Acedo Gutiérrez, A. Barrios Blandino, R. Díaz Simón, S. Orche Galindo, R. M. Sanz García. Manual de diagnóstico y terapéutica médica, 4ª edición. Hospital Universitario 12 de Octubre, 1998; 99-110.
9. Hilton M, Pinder D. La maniobra de Epley (reposición canalicular) para el vértigo posicional paroxístico benigno (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
10. Salazar MJ. Mareo y vértigo. En: Guía de actuación en atención primaria. Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria, 1999; 160-166.
11. Baloh RW. The dizzy patient. *Postgrad Med* 1999; 105 (2): 161-164, 167-172.
12. Bath AP, Walsh RM, Ranalli P, y cols. Experience from a multidisciplinary "dizzy" clinic. *Am J Otol* 2000; 21 (1): 92-97.
13. Campillos Páez T, Sanlaureano Palomero T, González Melón E, Vallés Ugarte ML. Doctor, estoy mareada. *Medicina general* 2001; 34: 452-455.
14. Hanley K, O'Dowd T, Considine N. A systematic review of vertigo in primary care. *Br J Gen Pract* 2001; 51: 666-671.
15. López Amado M, Plaza Mayor G, Sanabria Brossart J. Paciente con vértigo. *FMC. Form Med Contin Aten Prim* 2002; 9: 12-14.
16. Hinman MR. Comparison of two short term balance training programs for community-dwelling older adults. *J Geriatric Phys Ther* 2002; 25 (3): 10-15.
17. García-Albea Ristol E. Vértigo. *Medicine* 2004; 9: 1.503-1.511.
18. Vázquez Miralles JM, Sánchez Migallón MJ, Yusta Izquierdo A. Vértigo y sensación de inestabilidad. En: A. Yusta Izquierdo, dir. Guía de neurología para atención primaria. Edice, 2004.
19. Prim Espada MP, De Diego Sastre JI, Pérez-Fernández E. Metaanálisis sobre la eficacia de la maniobra de Epley en el vértigo posicional paroxístico benigno. *Neurología* 2010; 25 (5): 295-299.
20. Cohen H, Kimball KT. Increased independence and decreased vertigo after vestibular rehabilitation. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2003; 128: 60-70.
21. Smith T. La rehabilitación vestibular es una terapia efectiva para los mareos crónicos en atención primaria. *Evid actual práct ambul* 2005; 8: 72. Comentado de: L. Yardley, M. Donovan-Hall, y cols. Effectiveness of primary care-based vestibular rehabilitation for chronic dizziness. *Ann Intern Med* 2004; 141: 598-605.
22. Dieterich M. Easy, inexpensive, and effective: vestibular exercises for balance control. Editorial. *Annals Intern Med* 2004; 141: 8.
23. Topuz O, Topuz B, Ardiç FN, y cols. Efficacy of vestibular rehabilitation on chronic unilateral vestibular dysfunction. *Clinical Rehabilitation* 2004; 18: 76-83.
24. Porta Etessam J, Arrieta Antón E. Mareo y vértigo. En: V. M. González Rodríguez, coordinador. Neuropraxis. Curso práctico de neurología en atención primaria. Laboratorios Almirall, 2005.
25. Hillier SL, Hollohan V. Rehabilitación vestibular para el trastorno vestibular periférico unilateral (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
26. Manual therapy treatment of cervicogenic dizziness: a systematic review. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2003; 128 (1): 60-70.
27. Pérez N, Martín E, García-Tapia R. Dizziness: relating the severity of vertigo to the degree of handicap by measuring vestibular impairment. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2003; 128: 372-381.

Lesiones cutáneas

M. C. Galindo Soler, F. Santamaría de la Rica, R. Verlezza Iglesias

CONTEXTO

Un alto porcentaje de los pacientes que acuden a la consulta de atención primaria con una erupción cutánea son derivados al dermatólogo para la realización de una biopsia de una lesión sospechosa, para la confirmación de una sospecha diagnóstica o para establecer el diagnóstico de una lesión de origen desconocido. El diagnóstico realizado en la atención primaria parece concordar en un 57% de los casos con el realizado por el especialista. Es importante tener conocimientos claros y precisos de las lesiones dermatológicas, para saber tratar correctamente las patologías leves o detectar aquellas de carácter maligno cuyo diagnóstico precoz determina su evolución.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA INICIAL

La realización de una correcta historia clínica, con la recogida de los datos necesarios para poder llegar a un buen diagnóstico, es esencial. El inicio de las lesiones, así como su duración y sus características, orientarán hacia una sospecha diagnóstica con la que se enfocará, con criterio científico, el tratamiento adecuado.

MANEJO CLÍNICO

Cada patología precisará un tratamiento individualizado. Las medidas generales, con las que se evitan los factores desencadenantes o agravantes, y el tratamiento corticoideo y/o antiinfeccioso tópico u oral son de uso común en la mayoría de las patologías abordadas en este capítulo.

RECOMENDACIONES PARA LA PRÁCTICA CLÍNICA

Estudios aleatorizados controlados han mostrado que el aciclovir oral reduce ligeramente la duración de los síntomas, el dolor y las recurrencias del herpes labial. Se han encontrado pocas evidencias del beneficio en el uso de agentes antivirales tópicos en la fase precoz de dicha patología.

Aunque la minociclina parece ser un tratamiento efectivo para el acné vulgar moderado, no existen evidencias en las revisiones clínicas realizadas que justifiquen su uso continuado como primera línea de tratamiento.

En el tratamiento de la escabiosis, la evidencia de que la permetrina es más efectiva que el lindano es poco consistente.

La fototerapia con rayos UVB y psoralenos es efectiva en el tratamiento de la psoriasis y en su mantenimiento a largo plazo, aunque aumenta el riesgo de desarrollar carcinoma de células escamosas. Hay evidencia de que la ciclosporina mejora la psoriasis, pero su uso en el tratamiento de mantenimiento tiene escasa utilidad demostrada. Los efectos a largo plazo de otros tratamientos sistémicos no están claramente demostrados.

El uso de corticoides tópicos en la dermatitis atópica mejora los síntomas y es seguro a corto plazo. No hay evidencia probada que muestre que la utilización rutinaria de preparaciones de agentes antimicrobianos con esteroides tópicos suponga un beneficio adicional. El uso concomitante de emolientes y corticoides tópicos para mejorar la sintomatología cuenta con una evidencia limitada.

Por lo que respecta a la micosis, el tratamiento oral se usa en afecciones crónicas o cuando el tópico ha fracasado.

No existe un tratamiento sistémico eficaz para el melanoma cutáneo metastático.

No existe un tratamiento idóneo para tratar el pénfigo vulgar o el foliáceo.

Los médicos deben conocer y controlar la presión arterial de los pacientes en tratamiento con ciclosporina.

Para los estados hiperandrogénicos, la espironolactona se puede considerar como alternativa al acetato de ciproterona y al finasteride.

Definición

Una lesión cutánea es un conjunto de síntomas y signos que expresan un trastorno de la piel, anejos cutáneos y/o de las mucosas.

Preguntas clave

- ¿Desde cuándo le ocurre?
- ¿Qué localización y aspecto tenía la lesión inicialmente en relación con la localización y aspecto actuales?
- ¿Se acompaña de picor, dolor u otros síntomas locales y/o generales?
- ¿Ha tenido contacto con animales, cosméticos, fármacos, etc.?
- ¿Ha viajado recientemente?
- ¿Ha estado expuesto al sol?
- ¿Tiene algún antecedente familiar y/o personal de enfermedades de la piel?
- ¿Ha seguido algún tratamiento? ¿Cuál ha sido la respuesta?

Exploración dirigida

Se deben estudiar las características de la lesión: localización, aspecto clínico (lesión elemental) y sintomatología acompañante.

Aproximación diagnóstica inicial

La lesión elemental orienta en la búsqueda del diagnóstico.

Ante una **lesión maculosa** (lesión mayor de 1 cm, sin relieve) se debe sospechar pitiriasis versicolor, o vitíligo si hay hipopigmentación. La presencia de una lesión hiperpigmentada orienta hacia el diagnóstico de púrpura (no desaparece a la vitropresión), angiomas planos, manchas café con

leche, dermatosis inflamatorias y/o secundarias a fármacos o pitiriasis rosada de Gibert, entre otras.

Las **lesiones papulosas** (mayores de 1 cm, con relieve palpable) sugieren psoriasis o líquen plano cuando hay descamación y componente inflamatorio asociado, verrugas si la superficie es áspera, granuloma anular, eritema multiforme, dermatitis atópica, etc.

La presencia de **nódulos** (lesiones profundas que se palpan de forma sencilla) orienta hacia melanoma nodular, queratoacantoma o paniculitis.

Las **lesiones vesiculosas** (mayores de 0,5 cm, de contenido líquido) dirigen hacia la sospecha de infecciones herpéticas, dermatitis y eccemas de contacto, dermatitis atópica o sarna como etiologías más frecuentes.

Se debe pensar en psoriasis, tiña o dermatitis seborreica ante una **lesión descamativa**.

Se pueden ver **lesiones costrosas** en las lesiones por rascado y sobre carcinomas basocelulares, y amarillentas en el impétigo contagioso.

Las **erosiones** suelen ser producidas por rascado en las dermatosis pruriginosas (dermatitis atópica y sarna), en las que también es frecuente la **liquefacción**.

Las **lesiones habonosas** son características de la urticaria (habón o roncha de duración fugaz menor de 24 horas) y de las picaduras de insectos.

Manejo clínico

1. Lesiones papuloescamosas

1.1. Lesiones maculopapulosas, rosadas, ovales, con zona central asalmonada escasamente descamativa, rodeada por un halo eritematoso con borde escamoso; localizadas en el tronco y la parte proximal de las extremidades; asintomáticas o ligeramente pruriginosas; precedidas en 1-2 semanas por una lesión única ovalada de mayor tamaño (mancha heráldica) localizada en el tronco y de similares características al resto: sospecha de pitiriasis rosada de Gibert

Estas lesiones desaparecen espontáneamente en 4-6 semanas sin dejar secuelas. Se deben usar corticoides tópicos (hidrocortisona en loción al 2,5%) y/o antihistamínicos orales en los casos de prurito molesto^{1,2,3}.

1.2. Erupción cutánea con maculopápulas eritematodescamativas que sólo originan un ligero prurito; localizada en las cejas, la región interiliar, los surcos nasogenianos, los bordes palpebrales, el cuero cabelludo, la zona retroauricular, el conducto auditivo externo, la parte superior de tronco y los pliegues corporales; con curso crónico y recidivante: sospecha de dermatitis seborreica

El cuero cabelludo se descostrará, si es preciso, con aceite salicílico al 5%, y se lavará con champú de ketoconazol 2 veces por semana y, posteriormente, 1 vez a la semana de forma indefinida. Se utilizará ketoconazol en crema, e hidrocortisona 2,5% cada 12 horas en los períodos inflamatorios. No se deben utilizar corticoides tópicos en las blefaritis seborreicas por el riesgo de producir cataratas o glaucoma^{3,4}.

1.3. Lesiones eritematoescamosas, en forma de pápulas, placas o pústulas, bien delimitadas; con marcada descamación nacarada; distribuidas principalmente en zonas de continuos traumatismos mínimos, en zonas de extensión; con evolución en brotes irregulares y de intensidad diversa: sospecha de psoriasis

Se realiza diagnóstico diferencial con la dermatitis seborreica, la pitiriasis rosada, la candidiasis y el uso de algunos fármacos (betabloqueantes, sales

de oro y metildopa). El tratamiento debe ser personalizado y depende de diversos factores: tipo de psoriasis, localización, estadio de la enfermedad y extensión, entre otros. Como medidas generales se aconsejará la toma de sol, una alimentación rica en vitamina A y omega 3, y la evitación de situaciones de tensión emocional. El tratamiento tópico se realizará con queratolíticos (vaselina salicílica al 3%, urea del 10-30%), corticoides y/o calcipotriol. Los casos de psoriasis muy extensas o resistentes al tratamiento pautado se derivarán al especialista^{2,5,6}.

1.4. Presencia de pápulas firmes, de superficie hiperqueratósica, con vegetaciones, de hasta unos 10 mm de tamaño, localizadas en zonas sometidas a traumatismos (manos, dedos, rodillas): sospecha de verrugas vulgares

El tratamiento de elección es el ácido salicílico (5-20%), el nitrógeno líquido o la electrocoagulación. Las verrugas planas no precisan tratamiento, ya que desaparecen espontáneamente, si bien se puede aplicar nitrógeno líquido y crema de ácido retinoico al 0,1% 1 vez al día^{1,2}.

Las **verrugas plantares** se presentan como pápulas de crecimiento endofítico con superficie hiperqueratósica que muestran una completa ausencia de dermatoglifos. El tratamiento se realiza con apósitos de ácido salicílico al 40% durante 1 semana, seguido de nitrógeno líquido^{1,2}.

La localización en **zonas genitales** obliga a descartar la existencia de otras enfermedades de transmisión sexual. El tratamiento consiste en la aplicación semanal, durante 1 ó 2 meses, de tintura de benzoína con podofilino al 15-25%, protegiendo la piel sana con vaselina. La zona debe lavarse a las 6 u 8 horas del tratamiento. El uso de nitrógeno líquido y/o electrocoagulación puede ser necesario en lesiones gigantes alrededor del ano y en la vulva^{1,2}.

1.5. Otros

Otros trastornos menos frecuentes son el liquen plano (pápulas pruriginosas en zonas de flexión) y la milaria.

2. Lesiones vesiculoampollosas

2.1. *Lesión mucocutánea caracterizada por vesículas agrupadas en racimo; localizadas en la zona perioral, intraoral y perigenital; recurrentes en la misma localización; que producen escozor y leve dolorimiento: sospecha de herpes simple*

La evidencia sobre el beneficio del uso de antivirales tópicos es limitada, ya que sólo parece reducir la duración de los síntomas en el herpes labial⁷. El uso de aciclovir oral está indicado en la primoinfección y en el herpes genital recidivante¹.

2.2. *Vesículas aisladas y dispersas, muy pruriginosas, localizadas predominantemente en el tronco, de extensión centrifuga, con presencia simultánea de lesiones en distintos estadios evolutivos (vesículas, pústulas y costras): sospecha de varicela*

El tratamiento será sintomático. Los pacientes con neumonitis, inmunocomprometidos y las mujeres en su tercer trimestre de embarazo deberán ser remitidos para una valoración hospitalaria^{1,3}.

2.3. *Vesículas agrupadas sobre una base eritematoedematosa; de distribución metamérica, unilateral y lineal; precedidas frecuentemente de dolor e hiperestesia: sospecha de herpes zóster*

Se realizará tratamiento sintomático con analgésicos y fomentos antisépticos (permanganato o agua de Burow cada 4-6 horas). El uso de aciclovir oral se reserva para los pacientes mayores de 65 años y para los casos de afectación oftálmica antes de las primeras 48-72 horas del inicio del cuadro¹.

2.4. *Lesiones vesiculoampollosas intensamente pruriginosas, duras; que se desecan, descaman y fisuran; que afectan las caras laterales de los dedos de las manos, las plantas y las palmas de adolescentes y jóvenes, y evolucionan en brotes (en verano y primavera): sospecha de eccema dishidrótico*

Su resolución será espontánea si es leve. Se usará corticoterapia tópica para el prurito y soluciones antiséptico-astringentes para desecar las lesiones³.

En cualquier tipo de eccema, si existe sobreinfección añadida, se debe pautar antibioterapia tópica

u oral y reservar el uso de corticoides sistémicos para los casos graves⁸.

2.5. Otros

Otros cuadros menos frecuentes son: dermatitis herpetiforme, penfigoide, pénfigo, eritema multiforme, necrolisis epidérmica y epidermolisis bullosa.

3. Erupciones maculares

3.1. *Erupción cutánea sin afectación de las mucosas; de pocos días de evolución; morbiliforme, roseoliforme o escarlatiniforme; disseminada y pruriginosa; de distribución simétrica y predominio troncal; con buen estado general: sospecha de lesión secundaria a ingesta de medicamentos*

Será preciso interrogar al paciente acerca de la ingesta de nuevos fármacos en los últimos 7-15 días (ampicilina y otras penicilinas, sulfamidas, pirazolonas, difenilhidantoína, fenilbutazona, carbamacepina). Así mismo, se sospechará una lesión secundaria a ingesta de medicamentos ante una lesión eritematosa, eritematoedematosa o ampollosa, única o múltiple, bien delimitada y recidivante en la misma localización tras la ingesta de dicho fármaco (fenolftaleína, sulfamidas, paracetamol, ácido acetilsalicílico, tetraciclinas, barbitúricos, benzodiacepinas, anticonceptivos orales, etc.). Se realizará tratamiento sintomático (antihistamínicos), se interrumpirá la toma del fármaco y se valorará el uso de corticoides sistémicos según la gravedad del cuadro³.

3.2. *Máculas o pápulas que no desaparecen a la vitropresión, de pocos días de evolución y cuyo color se modifica desde el rojo intenso hacia tonalidades verdoso-amarillentas; que aparece en un paciente de edad media o avanzada, en piernas, pies y zonas de presión: sospecha de trastorno hemostático (púrpura)*

Será preciso someter al paciente a un estudio específico que establezca la etiopatogenia del proceso para su filiación y tratamiento adecuado³.

4. Erupciones urticariales

4.1. Lesiones papulosas o en forma de placas eritematoedematosas, muy pruriginosas y evanescentes, y bien delimitadas; en cualquier localización; de número, tamaño, morfología y coloración variable; con el área central blanca rodeada de un halo eritematoso en las lesiones de mayor tamaño: sospecha de urticaria

Característicamente, el habón desaparece en menos de 24 horas y aparece en otras localizaciones. Se utilizarán antihistamínicos no-sedantes por vía oral y, en caso de que el cuadro sea moderado-grave, la primera dosis se administrará por vía intramuscular. Si el prurito no cede, se podrá cambiar a otro anti H₁ del mismo grupo, asociar otro anti H₁ de diferente grupo o añadir un anti H₂.⁹ En casos de urticaria grave, se asociarán también corticoides por vía intramuscular y se pautarán dosis decrecientes de corticoides orales como mantenimiento. Además, se deberán evitar los factores desencadenantes o agravantes (antiinflamatorios no-esteroides, alcohol, calor, alimentación específica, etc.). Será prioritario vigilar los síntomas respiratorios y/o de shock anafiláctico para administrar precozmente adrenalina subcutánea (0,3-0,5 cm³ al 1/1000). Se repetirá la dosis a los 5 minutos si no hay mejoría y se derivará posteriormente el paciente al hospital para su control y seguimiento.^{2,3}

4.2. Gestante primigesta con erupción polimorfa que comienza con pápulas urticariformes y afecta a estrías de distensión que evolucionan hacia lesiones de distinta morfología; se resuelven con descamación: sospecha de erupción polimorfa del embarazo

Este trastorno se produce en 1 de cada 10 embarazos. Es autolimitado, aunque pueden utilizarse antihistamínicos (dexclorfeniramina) a partir del segundo trimestre, así como corticoides tópicos.³

5. Lesiones pruriginosas

5.1. Lesiones pruriginosas o dolorosas en zonas descubiertas, con morfología variable (más frecuentemente pápulas y papulovesículas), de disposición lineal, en grupo o en zig-zag: sospecha de picaduras por artrópodos

Se aplicará frío local, analgesia y curas locales, junto con antihistamínicos y/o corticoides tópicos, según la sintomatología.

Se debe realizar profilaxis antitetánica en el caso de picaduras de arañas y escorpiones.³

5.2. Erupción papulosa y muy pruriginosa; más intensa por la noche; localizada en el tronco, los brazos, las manos, las piernas y/o el pene; con posibles vesículas con surcos tuneliformes en los pliegues interdigitales: sospecha de escabiosis

El tratamiento consiste en la aplicación de lindano al 1% o de permetrina al 5% en crema al paciente, su pareja sexual y otras personas que convivan con él. La aplicación será nocturna, tras un baño caliente. Se repetirá el tratamiento tras 24 horas y al cabo de 1 semana. Se cambiará la ropa de la cama y la ropa interior. Ante una dermatitis irritativa o un síndrome posescabiótico se pautarán antihistamínicos^{1,3,10}.

5.3. Otros

Otras entidades que se deben tener en cuenta son: prurito secundario a enfermedades sistémicas, liquen simple crónico y pediculosis, entre otras.

6. Dermatitis

6.1. Brote agudo de lesiones húmedas, exudativas, eritematosas, edematosas y pruriginosas; en manos o cara: sospecha de eccema de contacto irritativo o alérgico

En primer lugar, se debe identificar y eliminar el agente causal. Después se aplican curas húmedas, evitando el rascado, con antihistamínicos sedantes, cremas hidratantes y emolientes. Si las lesiones son muy exudativas, se pueden usar fomentos y, posteriormente, corticoides tópicos.

Ante lesiones descamativas junto con otras de carácter vesiculoexudativo y costroso se sospechará un eccema subagudo. Se emplearán corticoides en crema de potencia moderada o alta (metilprednisolona, aceponato al 0,1%, mometasona-fuorato al 0,1%, prednicarbato al 0,25%, etc.), pero baja para la cara, los pliegues y los genitales.

Las lesiones secas, descamativas, liquenificadas y con fisuras orientarán hacia un eccema crónico. Estará indicado el uso de pomadas o ungüentos de corticoides de alta o muy alta potencia durante 7-10 días (clobetasol-propionato al 0,05%)^{1,2,3}.

6.2. Erupción eccematosa, eritematovesiculosa y muy pruriginosa; en zonas de piel expuesta al sol; en paciente que no ha usado cosméticos, fragancias o fármacos fotosensibilizantes que produzcan dermatitis fotoalérgica: sospecha de lupus eritematoso o fotodermatitis idiopática

La biopsia cutánea confirmará el diagnóstico³.

6.3. Otros

Otras entidades son la dermatitis atópica y el ecema numular.

7. Infecciones cutáneas

7.1. Micóticas

7.1.1. Placas o máculas eritematosas, rosadas, escamosas y pruriginosas; localizadas en el cuerpo, las ingles o el cuero cabelludo; de área central más clara y bordes eritematodescarnativos y vesiculosos; con crecimiento excéntrico: sospecha de infección micótica (tiñas)

En el pie de atleta (*tinea pedis*) se observa una piel macerada y blanquecina junto con fisuras dolorosas en los pliegues interdigitales. Cerca del 15% de la población padece micosis del pie o pie de atleta. Aunque existen muchas presentaciones clínicas de la *tinea pedis*, las más frecuentes son las que se localizan entre los dedos del pie (interdigitales) y en las plantas, los talones y los lados del pie (plantares), conocidas como «pie mocasín». Una vez adquirida, la infección puede propagarse a otros sitios como las uñas, que pueden ser una fuente de reinfección.

Ante las lesiones exudativas se utilizarán fomentos con soluciones astringentes. En las lesiones hiperqueratósicas se emplearán queratolíticos del tipo ácido salicílico al 5-15% para facilitar la acción del antifúngico. El tratamiento tópico, durante 3-4 semanas, será suficiente (crema o loción de cotrimazol al 1% o crema de miconazol al 2%).

Las **onicomicosis** se tratan con antifúngicos orales del tipo de la terbinafina, el fluconazol o el itraconazol, durante 6 semanas y 3-4 meses respectivamente, aunque las recidivas son frecuentes.

La **tiña del cuero cabelludo** se trata también con antifúngicos orales: griseofulvina (6-8 semanas), itraconazol o terbinafina (2-4 semanas).

Si se realiza un diagnóstico erróneo y se trata una tiña con corticoides tópicos, ésta mejorará inicialmente por la disminución del componente inflamatorio, pero al interrumpir el tratamiento se reagudizará con una forma clínica atípica de difícil diagnóstico³.

En este tipo de lesiones hay que hacer un diagnóstico diferencial con la psoriasis, el eccema y la pitiriasis rosada, entre otros.

7.1.2. Candidiasis que afecta, principalmente, a pliegues, mucosas o área genital; en forma de placas eritematosas, húmedas, descarnativas y pruriginosas

En ellas hay que controlar los factores predisponentes, como la humedad, la diabetes, la inmunodepresión, etc., e indicar, generalmente, un tratamiento tópico con derivados azólicos (cotrimazol, etc.), así como un tratamiento sistémico en las candidiasis orales que afectan a pacientes inmunosuprimidos o con enfermedades concomitantes, onixis y perionixis³.

El diagnóstico diferencial se realiza fundamentalmente con la psoriasis y la dermatitis seborreica.

7.2. Virales

Son el herpes simple, el herpes zóster, el molusco contagioso y las verrugas (véase el apartado 2).

7.3. Bacterianas

Este grupo comprende el impétigo, la celulitis, el forúnculo, la pústula, la foliculitis, el absceso, la erisipela, el ectima, el eritrasma, el carbunco y la linfangitis.

7.4. Rickettsias y micobacterias atípicas

Un síndrome febril con artromialgias y exantema maculopapuloso que aparece a los pocos días y afecta a las palmas y las plantas de las extremidades, unido a una formación vesiculosa en los miembros inferiores o el tronco que evoluciona a costra negra, es la presentación más habitual de la rickettsiosis. La más frecuente es la fiebre **botonosa mediterránea**, producida por la picadura de la garrapata del perro. El tratamiento de elección es la doxiciclina en dosis de 100 mg/12h durante 5 días. De forma alternativa se podrán utilizar ciprofloxacino o cloranfenicol¹¹.

8. Patología del folículo pilosebáceo y de las glándulas sudoríparas

8.1. Lesiones polimorfas en cara y tronco (comedones, pápulas, nódulos, quistes o papulopústulas) debidas a la inflamación crónica de los folículos pilosos: acné

El acné leve se trata con antibióticos por vía tópica (clindamicina, eritromicina) y/o peróxido de benzoilo, entre otros^{12,13}. En el acné moderado se pautan antibióticos por vía oral, entre los que resulta eficaz la minociclina (50 mg/12h por vía oral)³. El acné grave o moderado-grave precisa tratamiento específico por el dermatólogo con ácido 13-cis-retinoico.

8.2. Inflamación acneiforme crónica de los folículos pilosebáceos de la cara, acompañada de un aumento de la reactividad de los capilares al calor, lo que da lugar a sofocos y telangiectasias: sospecha de rosácea¹⁴

Es preciso disminuir o suprimir totalmente la ingesta de alcohol y de bebidas calientes. El estrés emocional puede ser un factor desencadenante. Según la intensidad de la erupción, se pautarán antibióticos tópicos (clindamicina o eritromicina) u orales (tetraciclinas y derivados)^{8,10,15}.

8.3. Pústulas localizadas en el orificio del folículo piloso, más o menos agrupadas, en la cara, el cuero cabelludo o las piernas; curan sin dejar cicatriz: sospecha de foliculitis superficial

Es preciso eliminar los factores predisponentes (exposición a alquitranes, contactos con aceites minerales, etc.) y utilizar antibióticos por vía tópica. En la sicosis de la barba se utilizará cloxacilina o dicloxacilina por vía oral².

8.4. Nódulo duro rodeado de un halo eritematoso, que luego fluctúa y posteriormente se ulcera; localizado en áreas pilosas o en aquellas sometidas a roce o sudoración: sospecha de forunculosis

Se utilizará calor seco exclusivamente, excepto en casos de celulitis asociada o fiebre y en pacientes inmunodeprimidos, en los que serán de elección la cloxacilina o la eritromicina por vía oral².

8.5. Otros

La hidrosadenitis supurativa consiste en una infección de curso crónico, recidivante, de las glán-

dulas apocrinas de las axilas y las ingles en la que aparecen nódulos eritematosos y dolorosos que supuran y curan dejando cicatrices. El lavado diario con jabones desinfectantes y la prohibición del uso de desodorantes y de la depilación de la zona afectada son la base del tratamiento. En las fases de actividad de las lesiones se usarán tetraciclinas o derivados, amoxicilina-ácido clavulánico y cefalosporinas por vía oral³.

9. Tumores

9.1. Neoplasias benignas

9.1.1. Placa de superficie verrucosa, redondeada u oval y de coloración uniforme, que parece estar adherida a la piel; localizada fundamentalmente en la cara, el tronco y las extremidades superiores: queratosis seborreica

Se tratará con raspado, electrocoagulación con posterior cauterización o crioterapia^{7,8}.

9.1.2. Máculas y pápulas redondeadas, con coloración homogénea y márgenes bien definidos, de superficie lisa o papilomatosa: nevus melanocítico común

En estas lesiones es preciso vigilar la posible variación de sus características, dado el riesgo de malignización a pesar de tratarse de una lesión benigna¹².

9.1.3. Otros

Otras neoplasias benignas son el acrocordón, el lipoma, el queratoacantoma, el quiste epidérmico, el fibroma blando, el halo nevus, el nevus azul, el nevus papilomatoso y el nevus melanocítico dérmico.

9.2. Lesiones premalignas

9.2.1. Lesiones hiperqueratósicas, ovals o redondeadas, de menos de 2 cm de tamaño y escamosas; localizadas en zonas fotoexpuestas; que afectan a personas de más de 40 años con antecedentes de exposición solar frecuente: sospecha de queratosis actínica

Se aconsejará el uso de protectores solares y de sombreros, así como la aplicación de 5-fluorouracilo al 5% tópico, 1 ó 2 veces al día durante 15-20 días. Además, se vigilarán estrechamente las lesiones, ya que pueden evolucionar hacia un carcinoma espinocelular^{1,2,3}.

9.2.2. Otras

Otras lesiones premalignas son la leucoplasia de la boca, la eritroplasia y la radiodermatitis crónica.

9.3. Neoplasias malignas

9.3.1. Presencia, habitualmente sobre piel sana, de áreas fotoexpuestas de la cabeza, y de pápulas y nódulos de aspecto traslúcido o perlado y brillante; acompañadas con frecuencia de una úlcera central que puede estar cubierta por una costra: carcinoma basocelular

Afecta más frecuentemente a personas de más de 55 años. Dado su carácter maligno, los pacientes deben ser remitidos al dermatólogo para su valoración, tratamiento y control.

9.3.2. Presencia de una pápula, placa o nódulo indurado sobre la piel lesionada previamente de cara, manos o mucosas; a menudo con una úlcera tórpida de evolución lenta, infiltrativa y destructiva de tejidos próximos: carcinoma espinocelular

Afecta más a menudo a personas mayores de 55 años. El paciente debe ser remitido al dermatólogo para su valoración, tratamiento y control, dado el carácter maligno de este carcinoma.

9.3.3. Lesión pigmentada, de bordes irregulares y con distinta tonalidad; de aparición sobre una lesión premaligna o por cambios en un nevus que aumenta de tamaño o cambia su pigmentación dejando de ser homogéneo: sospecha de melanoma

Hay que derivar el paciente al especialista inmediatamente.

10. Lesiones nodulares

Comprende el eritema nodoso, el dermatofibroma, el granuloma anular, los quistes y la sarcoidosis.

Recomendaciones para la práctica clínica

- El **herpes labial** supone alrededor del 1% de las consultas de la atención primaria. No existen estudios controlados aleatorizados (RCT) suficientes que muestren que el uso precoz de tetracaína tópica reduce el tiempo de desaparición de la lesión. La revisión encontrada muestra que el uso de aciclovir oral reduce la duración de los síntomas y el dolor, así como las recurrencias⁷.
- La minociclina parece ser un tratamiento efectivo para el **acné** vulgar moderado, pero una revisión clínica realizada por la Cochrane Library no justifica su uso continuado como primera línea de tratamiento y en sólo 2 estudios se ha encontrado que la minociclina sea superior a otras tetraciclinas¹³. Los anticonceptivos orales combinados reducen los recuentos de la lesión del acné, los grados de gravedad y la evaluación del acné realizada por el paciente comparados con el placebo. Los anticonceptivos que contienen acetato de clormadinona o acetato de ciproterona producen una mejoría más notable en el acné que el levonorgestrel¹⁶.
- El uso diario de protectores solares *versus* placebo parece prevenir el desarrollo de nuevas **queratosis solares** según un RCT¹⁷.
- En el tratamiento de la **escabiosis**, la permetrina es más efectiva que el lindano, con una evidencia moderada¹⁰. La permetrina tópica parece ser el tratamiento más efectivo para la escabiosis. La ivermectina constituye un tratamiento oral efectivo. Se requiere más investigación sobre la efectividad del malatión, en particular en comparación con la permetrina, y sobre el tratamiento de las escabiosis en un ámbito institucional y a nivel de la comunidad¹⁸.
- El tratamiento de primera línea de la **psoriasis** crónica en placas son los tratamientos tópicos, incluidos los análogos de la vitamina D, los corticoides tópicos, las preparaciones con alquitrán, el ditranol, el ácido salicílico y los retinoides tópicos. En una revisión que incluyó 131 ensayos clínicos aleatorizados con 21.448 participantes se demostró que la vitamina D es significativamente más efectiva que el placebo, con una excepción; que todos los corticoides funcionan mejor que el placebo, y que los corticoides potentes muestran beneficios menores que los corticoides muy po-

tentes. El ditranol y el tazaroteno funcionan mejor que el placebo. En las comparaciones directas de la vitamina D con los corticoides potentes o muy potentes no se encuentran diferencias significativas. Sin embargo, el tratamiento combinado de vitamina D y corticoide funciona significativamente mejor que la vitamina D sola o el corticoide solo. La vitamina D funciona mejor que el alquitrán de hulla, pero los resultados con respecto al ditranol son mixtos. Los corticoides potentes tienen menores probabilidades que la vitamina D de provocar efectos adversos locales. En ninguna comparación de los agentes tópicos se encuentra una diferencia significativa en los efectos adversos sistémicos. Los corticoides, así como los análogos de la vitamina D, se asocian con una menor incidencia de efectos adversos locales. Se necesitan investigaciones adicionales que informen sobre el tratamiento de mantenimiento a largo plazo¹⁹.

- La fototerapia con rayos UVB y los psoralenos con UVA (PUVA) son efectivos en el tratamiento de la psoriasis y en su mantenimiento a largo plazo, aunque éste aumenta el riesgo de desarrollar carcinoma de células escamosas⁶. Hay evidencia de que la ciclosporina mejora la psoriasis, aunque su uso en el tratamiento de mantenimiento tiene escasa utilidad demostrada. Los efectos a largo plazo de otros tratamientos sistémicos no están claramente demostrados. No se han encontrado buenas evidencias sobre el efecto de los tratamientos no-farmacológicos⁶.
- Pequeños RCT han encontrado que el uso de corticoides tópicos en la **dermatitis atópica** mejora los síntomas y es seguro a corto plazo. No hay evidencia probada que muestre que el uso rutinario de preparaciones de agentes antimicrobianos con esteroides tópicos suponga un beneficio adicional. La utilización concomitante de emolientes y corticoides tópicos para mejorar la sintomatología cuenta con la evidencia de 2 RCT⁸.
- Con respecto a las **micosis**, el tratamiento oral se utiliza generalmente para las afecciones crónicas o en los casos en los que el tratamiento tópico ha fracasado. Las pruebas indican que la terbinafina es más efectiva que la griseofulvina, y que la terbinafina y el itraconazol son más efectivos que la ausencia de tratamiento²⁰.
- En las revisiones realizadas por la Cochrane Library sobre el tratamiento tópico de las **oncomicosis** y de las infecciones fúngicas de la piel, se

ha encontrado que las allylaminas, los azoles y el ácido undecenoico fueron eficaces. Las allylaminas parecen ser algo más eficaces que los azoles, pero son más caras. Por ello, la estrategia en el tratamiento irá encaminada al uso de los azoles o del ácido undecenoico en primer lugar, y se reservarán las allylaminas sólo en el caso de que los primeros sean ineficaces²¹.

- Las terapias sistémicas para el **melanoma cutáneo metastásico (MCM)**, el más agresivo de todos los cánceres de piel, son aún frustrantes. Se logran pocas remisiones duraderas y el objetivo terapéutico es más bien paliativo. Muchos agentes se usan solos o en combinación, con grados variables de toxicidad y costes. No está claro si existe evidencia que apoye estos regímenes complejos en lugar de una mejor atención de apoyo/placebo. No se encontraron ensayos clínicos controlados aleatorios que compararan una terapia sistémica con placebo o una mejor atención de apoyo en el MCM. Dado que los pacientes con MCM reciben terapia sistemática, la visión pragmática es que una revisión sistemática futura podría comparar cualquier tratamiento sistémico, o una combinación de tratamientos, con el agente único dacarbazina²².
- Se han descrito una serie de intervenciones para el tratamiento del **pénfigo**. Sin embargo, no se ha establecido la estrategia terapéutica óptima. Las intervenciones evaluadas incluyeron régimen de dosificación de prednisolona, dexametasona en pulsos, azatioprina, ciclofosfamida, ciclosporina, dapsona, micofenolato, recambio plasmático, factor de crecimiento epidérmico tópico y medicina tradicional china. Se hallaron datos suficientes para realizar 4 metaanálisis. En el caso de la mayoría de las intervenciones, los resultados no fueron concluyentes. Se hallaron pruebas de un beneficio de ahorro de esteroides de la azatioprina y la ciclofosfamida en comparación con los glucocorticoides solos. El factor de crecimiento epidérmico tópico disminuyó el tiempo transcurrido hasta el control. En la actualidad no se dispone de información adecuada para determinar el tratamiento óptimo para el pénfigo vulgar o el pénfigo foliáceo. Se requiere investigación adicional, especialmente para evaluar la dosis óptima de glucocorticoides, la función de los fármacos inmunosupresores adyuvantes y los efectos adversos a largo plazo para mejorar los análisis daño-beneficios²³.

- La **ciclosporina** es un agente inmunosupresor usado para tratar diferentes enfermedades autoinmunes, entre ellas la psoriasis. La hipertensión es uno de los efectos secundarios más comunes y se relaciona con la dosis. La magnitud del aumento de la presión arterial es clínicamente significativa y aumenta el riesgo de accidente cerebrovascular, infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca y otros efectos cardiovasculares adversos asociados con una presión arterial elevada. En consecuencia, los médicos que prescriben ciclosporina deben tratar de encontrar la dosis eficaz más baja para todos los pacientes que reciben este fármaco de forma crónica²⁴.
- Se llama **hirsutismo** al crecimiento excesivo de vello en la mujer y es un importante problema estético que causa con frecuencia molestias graves. La causa más frecuente de hirsutismo es la producción aumentada de andrógenos. Además, existe una sensibilidad aumentada a los andrógenos en los folículos pilosos y en las glándulas sebáceas. La espironolactona es un antiandrógeno y un antagonista de la aldosterona utilizado en el tratamiento del hirsutismo. La espironolactona en dosis de 100 mg/día es superior al finasteride en dosis de 5 mg/día y al acetato de ciproterona en bajas dosis de 12,5 mg/día (en los primeros 10 días del ciclo) hasta 12 meses después de la finalización del tratamiento. La eficacia del tratamiento para el acné vulgar no puede determinarse debido a las pequeñas muestras poblacionales de los ensayos. Es difícil evaluar su valor para la práctica clínica a partir de las investigaciones actuales disponibles²⁵.

Referencias bibliográficas

1. Casanova Seuma JM, Ribera Pibernat M, Ferrándiz Foraster C. Patología dermatológica básica. En: A. Martín Zurro, J. F. Cano Pérez. Atención primaria: conceptos, organización y práctica clínica, 4ª ed. Barcelona. Harcourt Brace, 1998; 1.436-1.472.
2. Fitzpatrick TB, Polano MK, Suurmond D. Atlas de dermatología clínica, 3ª ed. Ediciones Doyma, 1991.
3. González Ruiz A, Bernal Ruiz AI, Tejerina García JA. Manual de diagnóstico clínico y tratamiento en urgencias de dermatología. Laboratorios Menarini SA, 2001.
4. Dermatitis seborreica. Guías clínicas Fisterra, 2001. Disponible en http://www.fisterra.com/guias2/dermatitis_seborreica.htm.
5. Jiménez Aguirre D, Orero González J. Psoriasis. Manual de consulta rápida en atención primaria: dermatología, 1ª ed. Yamanouchi Pharma SA, 2001.
6. Naldi L, Rzany B. Skin disorders: chronic plaque psoriasis. Last update: May 2001. Clinical evidence, 2002. BMJ Publishing Group.
7. Worrall G. Skin disorders: herpes labialis. Last update: May 2002. Clinical evidence, 2002. BMJ Publishing Group.
8. Charman C. Skin disorders: atopic eczema. Last update: May 2001. Clinical evidence, 2002. BMJ Publishing Group.
9. Justel Pérez JP, y cols. Urticaria aguda. Guías clínicas Fisterra, 2002; 2 (4). Disponible en <http://www.fisterra.com/guias2/urticaria.asp>.
10. Strong M, Johnstone PW. Intervenciones para el tratamiento de la escabiosis (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
11. Walker D, Raoult D, Brouqui P, Marrie T. Enfermedades por rickettsias. En: Harrison. Principios de medicina interna, 14ª ed. Madrid. McGraw-Hill-Interamericana de España, 1998; (1): 1.197-1.200.
12. Purriños Orgeira L. Acné vulgar. Guías clínicas Fisterra (en línea), 2005; 5 (12). Disponible en <http://www.fisterra.com/guias2/acne.asp>.
13. Garner SE, Eady EA, Popescu CM, Newton J, Li Wan Po A. Minocycline for acne vulgaris: efficacy and safety. Cochrane Database of Systematic Reviews, 2003, Issue 1, Art. no.: CD002086. DOI: 10.1002/14651858.CD002086.
14. Cohen AF, Tiemstra JD. Diagnosis and treatment of rosacea. Journal of the American Board of Family Practice 2002; 15 (3): 214-217.
15. Fonseca Capdevila E. Rosácea. Guías clínicas Fisterra (en línea), 2010; 10 (22). Disponible en <http://www.fisterra.com/guias2/rosacea.asp>.
16. Arowojolu AO, Gallo MF, López LM, Grimes DA, Garner SE. Píldoras anticonceptivas combinadas orales para el tratamiento del acné (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
17. Green A, Marks R. Skin disorders: squamous cell carcinoma of the skin: non-metastatic. Clin Evid BMJ Publishing Group 2002; (7): 1.549-1.554.
18. Strong M, Johnstone PW. Intervenciones para el tratamiento de la escabiosis (revisión Cochrane traduci-

- da). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
19. Mason R, Mason J, Cork M, Dooley G, Edwards G. Tratamientos tópicos para la psoriasis crónica en placas (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2009, número 3. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2009, Issue 2, Art. no.: CD005028. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd)
 20. Bell-Syer SEM, Hart R, Crawford F, Torgerson DJ, Tyrrell W, Russell I. Tratamientos orales para la micosis cutánea del pie (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
 21. Crawford F, Hart R, Bell-Syer S, Torgerson D, Young P, Russell I. Topical treatments for fungal infections of the skin and nails of the foot (Cochrane Review). En: The Cochrane Library, 2002, Issue 2. Oxford: Update Software.
 22. Crosby T, Fish R, Coles B, Mason MD. Tratamientos sistémicos para el melanoma cutáneo metastásico (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
 23. Martin LK, Werth V, Villanueva E, Segall J, Murrell DF. Intervenciones para el pénfigo vulgar y el pénfigo foliáceo (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2009, número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2009, Issue 1, Art. no.: CD006263. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
 24. Robert N, Wong GWK, Wright JM. Efecto de la ciclosporina sobre la presión arterial (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2010, número 1. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2010, Issue 1, Art. no.: CD007893. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
 25. Farquhar C, Lee O, Toomath R, Jepson R. Espironolactona *versus* placebo o combinada con esteroides para el hirsutismo y el acné (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)

Dolores articulares: artrosis

R. de Felipe Medina, J. M. Gómez Ocaña

CONTEXTO

En la mayoría de las ocasiones, la causa de los dolores osteoarticulares en personas de edad avanzada es la artrosis, pero esto no debe llevar a asociar cualquier dolor articular con esta entidad clínica. La artrosis es uno de los problemas de salud pública más importante en la actualidad; sin embargo, existen pocas medidas efectivas para su tratamiento. En este capítulo se trata de orientar la anamnesis y la exploración física para el correcto diagnóstico de esta patología, así como de proporcionar una serie de recomendaciones para el tratamiento.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA INICIAL

En una primera aproximación diagnóstica es fundamental identificar si el dolor es articular o extra-articular. Un dolor articular de características mecánicas y localizado fundamentalmente en la articulación interfalángica distal (IFD), la articulación trapeciometacarpiana (TMC), las rodillas o las caderas orienta hacia el diagnóstico de artrosis, el cual debe confirmarse mediante radiología. Los exámenes de laboratorio carecen actualmente de utilidad en el diagnóstico de la artrosis.

MANEJO CLÍNICO

La educación sobre medidas higiénicas y físicas y el tratamiento sintomático son la base fundamental del manejo de esta entidad.

MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA

Según la Cochrane Library, en el tratamiento del dolor parecen ser útiles diversas técnicas de terapia física, como la neuroestimulación eléctrica transcutánea (TENS) y la radiación electromagnética (microondas). Se dispone, además, de multitud de terapias físicas tanto de la medicina tradicional como de la medicina complementaria o alternativa (fisioterapia, termoterapia, ultrasonidos, campos electromagnéticos, fitoterapia o acupuntura), con diferentes grados de recomendación. En el ámbito farmacológico, el paracetamol en dosis de 1 g/6h es el tratamiento de elección para esta patología, aunque no hay evidencias de que resulte más eficaz que los antiinflamatorios no-esteroides (AINE) en el tratamiento del dolor. Para un número considerable de enfermos, la eficacia del paracetamol es suficiente y ofrece ventajas sobre los AINE en cuanto a seguridad y relación beneficio-coste. No parece haber diferencia en la eficacia de los diversos AINE. El misoprostol ha demostrado su eficacia como protector gástrico en pacientes que toman AINE de forma crónica, con una eficacia similar a la del omeprazol. Los nuevos AINE de la familia de los inhibidores selectivos de la ciclooxigenasa 2 (COX-2) o COXIB han demostrado más eficacia en el control del dolor que el paracetamol y una eficacia similar a la de los AINE clásicos, sin que se hayan observado diferencias significativas entre ellos.

Definición

La artrosis se puede definir como una enfermedad articular crónica, caracterizada por la degeneración estructural del cartílago articular¹.

Preguntas clave

Estas preguntas van encaminadas, fundamentalmente, a identificar las articulaciones afectadas y las características del dolor, pilares básicos en el diagnóstico diferencial de la artrosis¹:

- ¿Qué articulaciones le duelen?
- ¿Cómo es el dolor?
- ¿Mejora con el reposo?
- ¿Se desencadena con el movimiento?

Además se deben realizar otras preguntas encaminadas a descartar otras posibles etiologías del dolor articular.

- ¿Se ha dado algún golpe?
- ¿Tiene fiebre?
- ¿Desde cuándo le duele?

Exploración dirigida

La exploración se basa inicialmente en diferenciar si el origen del dolor es articular o extraarticular y, en el caso de que sea articular, determinar si existe inflamación o no. Para esto hay que basarse en la localización del dolor, el aspecto morfológico de la articulación, la movilidad de dicha articulación y la existencia de signos inflamatorios (calor, rubor, dolor con la movilización pasiva de la articulación o tumefacción)¹⁻⁸.

Además se deben investigar signos acompañantes, sobre todo en el caso de hallar datos de inflamación, para así descartar otras posibles causas de dolor articular. Hay que observar la distribución de las articulaciones afectadas, las lesiones mucocutáneas acompañantes, la afectación ocular o de otros órganos y la presencia de nódulos subcutáneos.

Aproximación diagnóstica inicial

La presencia de un dolor de características mecánicas (que aparece con el movimiento y cede con el reposo), sin signos inflamatorios, sin antecedentes traumáticos ni datos de afectación a otros niveles y que afecta fundamentalmente a las articulaciones interfalángicas proximales y distales de

las manos, las articulaciones TMC, las rodillas, las caderas, la columna cervical y lumbar o la primera metatarsofalángica (MTF), en un paciente de más de 50 años, orienta hacia el diagnóstico clínico de artrosis. Dicho diagnóstico se confirma con la presencia de signos radiológicos característicos¹⁻³.

La **radiología** constituye un método diagnóstico fundamental. Aunque en las fases iniciales de la artrosis la radiología es normal, según avanza el proceso aparecen los signos radiológicos característicos: pinzamiento articular, esclerosis del hueso subcondral, áreas quísticas, osteofitos, deformidad epifisaria, etc.

Los **exámenes de laboratorio** carecen actualmente de utilidad en el diagnóstico de la artrosis¹, aunque sí son válidos cuando se sospecha una artrosis secundaria o atípica o hay asociada alguna otra enfermedad^{5,8}. En la artrosis, la analítica de rutina es normal. El hecho de encontrar un factor reumatoide positivo a título bajo o una discreta elevación de la proteína C reactiva (PCR) no debe hacer dudar del diagnóstico de artrosis, ya que estas alteraciones pueden encontrarse hasta en un 5% de la población general¹.

Si se extrae **líquido sinovial** de una articulación artrósica se obtiene un líquido de características típicamente mecánicas (claro, de moderada o elevada viscosidad, con ligero predominio de mononucleares, pero de bajo contenido celular), aunque dicha prueba no es imprescindible para confirmar el diagnóstico de artrosis^{2,3}.

Manejo clínico

Se expondrán los casos más comunes. En otros capítulos específicos del libro se desarrolla ampliamente cada apartado, según la localización del dolor.

1. Dolor en las articulaciones IFD y TMC: típico de la artrosis

De hecho, ésta es la forma más frecuente de presentación de esta enfermedad, pero no se debe olvidar que hay que hacer un diagnóstico diferencial de la psoriasis y la gota^{3,6}.

2. Dolor en la articulación interfalángica proximal (IFP): posible artropatía inflamatoria (lupus eritematoso sistémico, psoriasis, artritis reumatoide)^{3,6}

3. Dolor en la articulación metacarpofalángica (MCF): artrosis secundaria o artropatía inflamatoria³

4. Dolor en el carpo

Este tipo de dolor obliga a descartar otras posibles etiologías³.

5. Dolor en la rodilla

Tras la artrosis de manos y pies, la gonartrosis es la forma más frecuente de presentación de la enfermedad. El 30% de los mayores de 65 años tienen signos radiológicos de artrosis². En caso de aparición de dolor en las rodillas se debe tener en cuenta que:

- Si el dolor es de características inflamatorias, hay que descartar artropatía inflamatoria (artritis reumatoide, gota, condrocalcinosis). Si existe un derrame importante se debe realizar una artrocentesis para descartar una patología infecciosa y confirmar que se trata de líquido inflamatorio^{2,5,6}.
- Si es un dolor mecánico agudo no-traumático, con derrame y sin historia de artrosis, hay que tener en cuenta la osteocondritis disecante (se diagnostica mediante artrocentesis y resonancia magnética nuclear)^{2,6}.
- Si es un dolor mecánico crónico en un paciente con artrosis ya diagnosticada, se debe averiguar si es sólo gonartrosis o existe también una patología asociada, como la tendinitis anserina, una meniscopatía o la aparición de un cuerpo libre articular (véase el capítulo 29, dedicado al dolor de rodilla, en el que se trata ampliamente este tema).

6. Dolor en la cadera en paciente de edad avanzada

La artrosis a este nivel es menos frecuente que la gonartrosis, pero junto con ésta es una de las más incapacitantes. Ante una coxalgia mecánica, son fundamentales los hallazgos radiológicos^{2,6}.

- En una coxalgia mecánica aguda con radiografía normal se debe descartar una enfermedad sistémica o el comienzo de una artropatía inflamatoria (espondilitis anquilosante, enfermedad de Reiter).
- Ante una coxalgia mecánica crónica con signos radiográficos de artrosis, hay que establecer el diagnóstico de coxartrosis, pero se debe diferenciar de otras patologías, como las bursitis (trocanteráneas, psoas, isquiáticas), la necrosis aséptica

de la cabeza femoral, las coxitis inflamatorias, los dolores referidos o la enfermedad de Paget².

7. Dolor en la columna vertebral

La artrosis en la columna vertebral afecta sobre todo a las vértebras C5-C6, C6-C7, L4-L5 y L5-S1. Casi todos los mayores de 40 años presentan alguna alteración radiográfica, lo que lleva a cuestionarse si se trata de cambios normales de la edad o realmente de una enfermedad, y más aun si se tiene en cuenta que es escasa la relación entre los cambios radiológicos y los síntomas clínicos. Se debe tener en cuenta que la repercusión funcional de una artrosis vertebral diagnosticada radiográficamente es siempre discutible, y que siempre deben investigarse otras etiologías antes de atribuir un dolor en la columna a la artrosis, sobre todo si éste es nocturno y de características no-mecánicas⁴ (véanse los capítulos 26 y 30, dedicados al dolor cervical y de espalda, respectivamente, en los que se detallan ampliamente estos temas).

Tratamiento

No existe tratamiento curativo de la artrosis. Los objetivos del tratamiento están orientados a disminuir el dolor, reinstaurar la función de la articulación y prevenir la incapacidad¹⁰. Las bases del tratamiento incluyen:

- Educación sobre medidas higiénicas.
- Terapia física.
- Tratamiento farmacológico.
- Medidas ortopédicas.
- Medidas quirúrgicas.

Las terapias físicas y rehabilitadoras que han mostrado mayor evidencia son la crioterapia (aplicación de frío en la articulación afectada), la TENS, el ejercicio físico y la cinesiterapia.

Se dispone, además, de multitud de terapias físicas, tanto de la medicina tradicional como de la medicina complementaria o alternativa (fisioterapia, termoterapia, ultrasonidos, campos electromagnéticos, fitoterapia o acupuntura), con diferentes grados de recomendación (tabla 1).

También existen estudios que muestran una mejoría del dolor, de la funcionalidad articular y de la calidad de vida del paciente con gonartrosis grave tras la práctica del taichi²⁷.

Después de la educación sobre medidas higiénicas y de la terapia física, el tratamiento farmaco-

Tabla 1. Niveles de evidencia y recomendaciones EULAR para el tratamiento no-farmacológico de la artrosis de rodilla³⁰

Terapia no-farmacológica	Nivel de evidencia	Grado de recomendación
Educación	1 A	A
Descarga articular/pérdida de peso	1 B	B
Protección articular	1 B	B
Ejercicio	1 B	A
Termoterapia	1 B	C
Ultrasonidos	1 B	C
Láser	1 B	B
Campos electromagnéticos	1 B	B
Fitoterapia	1 B	B
Acupuntura	1 B	B

EULAR: European League Against Rheumatism.

lógico de la artrosis es similar, sea cual sea la articulación afectada. Se trata fundamentalmente del tratamiento del dolor⁹⁻¹⁰:

De primera elección, según criterios de eficacia y efectos secundarios, son los **AINE** (grado de recomendación A) (tabla 2) y el **paracetamol** (grado de recomendación A). Se recomienda la utilización, en primera instancia, del paracetamol, en dosis de 4 g/día, por la menor tasa de efectos secundarios que presenta. Este punto está actualmente en controversia, ya que algunos estudios indican que el paracetamol en dosis bajas (<2 g/día) actúa como analgésico, pero que usado en dosis mayores (>3 g/día) tiene una toxicidad gastrointestinal similar a la de los AINE^{11,12}. La prescripción de paracetamol como fármaco de primera elección en la artrosis de rodilla debe ser individualizada, ya que no depende de su mayor eficacia, sino de otros condicionantes que pueden ser relevantes en un determinado paciente (seguridad, intensidad del dolor, preferencia del paciente, coste, etc.)¹⁰⁻¹⁵.

Existe una revisión de la Cochrane Library de 2005 que compara el paracetamol con el placebo y diversos AINE (ibuprofeno, diclofenaco, naproxeno, celecoxib y rofecoxib) en pacientes con artrosis, y la conclusión es que los AINE son superiores al pa-

Tabla 2. Niveles de evidencia y recomendaciones EULAR para el tratamiento farmacológico de la artrosis de rodilla³⁰

Terapia farmacológica	Nivel de evidencia	Grado de recomendación
Paracetamol	1 B	A
AINE	1 A	A
COXIB	1 B	A
Opioides analgésicos	1 B	B
Condroitín-sulfato	1 A	A
Sulfato de glucosamina	1 A	A
Diacereína	1 B	B
Acido hialurónico i.a.	1 B	B
Corticoide i.a.	1 B	A
Capsaicina tópica	1 A	A
AINE tópicos	1 A	A

AINE: antiinflamatorios no-esteroides; COXIB: inhibidores selectivos de la ciclooxigenasa-2; EULAR: European League Against Rheumatism; i.a.: inyección articular.

racetamol para mejorar el dolor de rodilla y cadera en estos pacientes. No parece haber diferencias importantes en los efectos secundarios, pero los pacientes que utilizan AINE tienen más probabilidades de sufrir molestias gástricas¹⁴.

Existen, aproximadamente, 45 principios activos comercializados como AINE, lo que supone más de 600 presentaciones distintas. La elección debe hacerse en función de la eficacia, la seguridad y el coste¹⁰⁻¹³.

No existen, teóricamente, diferencias en cuanto a eficacia; todos tienen una potencia analgésica comparable en las dosis plenas recomendadas, aunque existe variabilidad en la respuesta individual de los pacientes, sin que se conozcan las razones.

Se debe asociar un protector gástrico al AINE clásico o utilizar un COXIB³³ en el caso de pacientes con riesgo gastrointestinal alto-medio (edad >65 años¹⁵, deterioro físico, antecedentes de úlcera péptica o hemorragia digestiva, tratamiento concomitante con anticoagulantes orales, corticoides u otro AINE, o antecedentes de reacción adversa a este tipo de

AINE)³³. Como protector gástrico se utiliza de elección el misoprostol en dosis de 200 mg/6-8h. También se puede utilizar el omeprazol (20 mg/24h), con una eficacia similar pero con menos efectos secundarios que el misoprostol⁹.

Los nuevos AINE de la familia de los **COXIB** (grado de recomendación A) han demostrado más eficacia en el control del dolor que el paracetamol y una eficacia similar a la de los AINE clásicos, sin que se hayan observado diferencias significativas entre ellos^{12,16}.

En caso de artrosis que no responde al tratamiento y en episodios de reagudizaciones se pueden utilizar los **glucocorticoides intrarticulares** (grado de recomendación A) mediante infiltración. No son recomendables más de 3-4 infiltraciones por articulación al año, y debe haber un espaciamiento entre ellas de al menos 2 meses⁹.

La terapia con **AINE tópicos** (grado de recomendación A) no ha evidenciado mejores resultados contra el dolor que la vía oral, ni tampoco que carezca de efectos secundarios a nivel sistémico^{9,17}.

Otros fármacos que se pueden utilizar son los **relajantes musculares**. Se deben utilizar como adyuvantes del tratamiento analgésico. Entre ellos, están el diazepam (5-10 mg/8-12h) o el tetracepam. En pacientes con componente depresivo o escasa tolerancia al dolor podrían ser útiles los **antidepresivos tricíclicos**, como la amitriptilina (10-75 mg/12h)⁹.

Otros analgésicos utilizados son el metamizol (no es tratamiento de primera elección) y los opiáceos menores (grado de recomendación B), como la codeína (asociada o no al paracetamol) en dosis de 30 mg/6h. Otras opciones son la dihidrocodeína en dosis de 60 mg/12h o el dextropropoxifeno en dosis de 100 mg/4-6h.

En relación con los **fármacos sintomáticos de acción lenta** (SYSADOA), el sulfato de glucosamina (grado de recomendación A) resulta eficaz para el control del dolor y para la mejoría funcional de los pacientes con artrosis de rodilla, aunque no disminuye la necesidad de medicación de rescate. El condroitín-sulfato (grado de recomendación A) es un fármaco eficaz para el control del dolor y en la mejoría funcional de pacientes afectados por artrosis de rodilla, con un excelente perfil de seguridad. Además, ha demostrado reducir la necesidad de analgésicos o AINE^{12,22}.

No se han hallado pruebas suficientes en la bibliografía que respalden la eficacia de la **diacereína** (grado de recomendación B) en el control de la artrosis. Existen 2 estudios sobre la artrosis de rodilla que muestran resultados contradictorios, por lo que no se puede emitir una conclusión al respecto¹².

Seguimiento y precauciones

La artrosis, como ya se ha comentado anteriormente, es un proceso crónico. Se debe derivar a la consulta especializada en los siguientes casos:

- Diagnóstico precoz (antes de los 40 años).
- Escaso control de los síntomas tras 4-6 semanas de tratamiento convencional.
- Imposibilidad de realizar una terapia en la atención primaria (infiltración, rehabilitación, etc.).
- Requerimiento de una segunda opinión.
- Valoración de tratamiento quirúrgico.
- Presencia de signos de alarma (articulación inflamada y fiebre o eritema adyacente).
- Bloqueo articular agudo.
- Dolor intenso en reposo o nocturno.
- Variación del ritmo del dolor de mecánico a inflamatorio.
- Radiología atípica o con destrucción articular.
- Afectación del estado general.

Medicina basada en la evidencia

En el ámbito de la terapia física, 4 revisiones de la Cochrane Library muestran que los **ultrasonidos** no parecen tener beneficios en el tratamiento del dolor, comparados con el placebo, en la artrosis de rodilla¹⁸. El tratamiento con **láser** (LLLT, *low level laser therapy*) presenta resultados controvertidos y haría falta ampliar los estudios para evidenciar su beneficio en el tratamiento de dicha patología¹⁹. La **TENS** parece ser efectiva en el tratamiento del dolor en la gonartrosis, pero son necesarios más estudios con un protocolo estandarizado y un adecuado número de pacientes²⁵. El uso de radiación electromagnética (**microondas**) ha demostrado eficacia en la reducción del dolor en la gonartrosis²⁴.

A nivel farmacológico se recomienda usar el paracetamol en dosis plenas (1g/6h) como primera elección. Dos revisiones de estudios de la Cochrane

ne Library que comparan diversos AINE en el tratamiento de la artrosis de cadera y de rodilla no han encontrado evidencia de diferencias en la eficacia analgésica entre ellos^{20,21}. Los COXIB han demostrado una eficacia analgésica similar a la de los AINE y una menor incidencia de efectos adversos gastrointestinales^{12,13,16}. En el estudio CONDOR, un ensayo clínico aleatorizado que por primera vez compara el uso de un COXIB (celecoxib) con un AINE no-selectivo (diclofenaco) más un gastroprotector (omeprazol), y que evalúa todo el tramo digestivo, se observó una menor incidencia de complicaciones digestivas en el grupo de celecoxib. Los autores concluyen que se debería fomentar la revisión de las estrategias para reducir el riesgo de tratamiento con AINE³², aunque, según la Cochrane Library, la utilización de COXIB en la artritis y la artrosis sólo es coste-efectiva en pacientes con antecedentes de hemorragia digestiva³⁴.

Según las guías NICE (National Institute for Clinical Excellence) del Reino Unido, cuando es esencial el uso de un antiinflamatorio en la artrosis, se recomienda utilizar como primera opción un AINE tradicional o un COXIB (distinto al etoricoxib 60 mg) con la coprescripción de un inhibidor de la bomba de protones^{26,31}.

Una revisión de 52 estudios donde se utilizan AINE tópicos demuestra que éstos son efectivos para aliviar el dolor en condiciones agudas y crónicas. Sin embargo, no existe evidencia de que disminuyan más el dolor que la administración por vía oral ni que carezcan de efectos secundarios a nivel sistémico^{9,17}.

En el tratamiento modificador de la enfermedad, la glucosamina y el condroitín-sulfato parecen ser eficaces en el control sintomático de la artrosis, pero son necesarios más estudios para evaluar su eficacia y su toxicidad a largo plazo^{12,22,23}.

Referencias bibliográficas

- García C, Isasi C, Rodríguez JJ. En: Diagnóstico diferencial de la artrosis. FMC 1999; 6 (supl. 6): 23-30.
- Cortés JR, Castellano JA. Clínica y tratamiento de la artrosis de miembros inferiores. En: Sociedad Española de Reumatología. Manual de enfermedades reumáticas. Madrid. Ed. Mosby/Doyma, 1996; 538-542.
- De Miguel E. Clínica y tratamiento de la artrosis de miembros superiores. En: Sociedad Española de Reumatología. Manual de enfermedades reumáticas. Madrid. Ed. Mosby/Doyma, 1996; 530-533.
- Martín JM. Artrosis de la columna vertebral. Biomecánica del raquis. En: Sociedad Española de Reumatología. Manual de enfermedades reumáticas. Madrid. Ed. Mosby/Doyma; 1996; 547-556.
- Espeso MA. Poliartralgias y poliartritis. En: Guía de actuación en atención primaria, 1ª ed. Barcelona. sem-FYC, 1998; 649-653.
- García C, Isasi C, Rodríguez JJ. En: Papel de la artrosis en los síndromes dolorosos mecánicos articulares. FMC 1999; 6 (supl. 6): 31-51.
- Cerrada Fernández A, Lázaro del Nogal M. El anciano con dolor de rodilla. En: J. M. Ribera Casado. Problemas clínicos en geriatría: del síntoma al diagnóstico, 1ª ed. Madrid. Ed. Fundesforsa, 2001; 311-325.
- Pato Cour E. Dolor de miembros. En: J. Medina Asensio. Manual de urgencias médicas. Hospital 12 de Octubre, 2ª ed. Madrid. Ed. Díaz de Santos, 1998; 571-574.
- Sanz C, Isasi C, Gallego MA. En: Tratamiento farmacológico. FMC 1999; 6 (supl. 6): 58-65.
- Jordan KM, Arden KM, Doherty M, y cols. EULAR recommendations 2003: an evidence based approach to the management of knee osteoarthritis: report of a task force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCISIT). Ann Rheum Dis 2003; 62: 1.145-1.155.
- Gerardo Bori Segura, y cols. Uso apropiado de los antiinflamatorios no esteroideos en reumatología: documento de consenso de la Sociedad Española de Reumatología y el Colegio Mexicano de Reumatología. Reumatol Clin 2009; 5 (1): 3-12.
- Panel de expertos de la Sociedad Española de Reumatología (SER). Primer documento de consenso de la Sociedad Española de Reumatología sobre el tratamiento farmacológico de la artrosis de rodilla. Reumatol Clin 2005; 1 (1): 38-48.
- Wienecke T, Gøtzsche PC. Paracetamol versus fármacos antiinflamatorios no esteroideos para la artritis reumatoide (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
- Towheed TE, Maxwell L, Judd MG, Catton M, Hochberg MC, Wells G. Acetaminofeno para la osteoartritis (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
- Loza E. Revisión sistemática: ¿es eficaz y seguro el uso de AINE para los ancianos? Reumatol Clin 2008; 4 (5): 172-182.

16. Spiegel BM, Targownik L, Dulai GS, Gralnek IM. The cost-effectiveness of cyclo-oxygenase 2 selective inhibitors in the management of chronic arthritis. *Ann Intern Med* 2003; 138: 795-806.
17. Moore RA, Trame MR, Carroll D, y cols. Quantitative systematic review of topical application of anti-inflammatory drugs. *BMJ* 1998; 316: 333-338.
18. Welch V, Brousseau L, Peterson J, Shea B, Tugwell P, Wells G. Ultrasonido para el tratamiento de la osteoartritis de rodilla (revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008, número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2008, Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
19. Brousseau L, Welch V, Wells G, y cols. Low level laser therapy (classes I, II and III) for treating osteoarthritis (Cochrane review). In: *The Cochrane Library*, 2002, Issue 2. Oxford: Update Software.
20. Watson MC, Brookes ST, Faulkner A, Kirwan JR. Fármacos antiinflamatorios no esteroides no aspirina para el tratamiento de la osteoartritis de rodilla (revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
21. Towheed T, Hochberg MC, Shea BJ, Wells G. Analgesia y fármacos antiinflamatorios no esteroides sin aspirina para el tratamiento de la osteoartritis de cadera (revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
22. Towheed TE, Maxwell L, Anastasiades TP, Shea B, Houpt J, Welch V, Hochberg MC, Wells GA. Glucosamine therapy for treating osteoarthritis. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2005, Issue 2, Art. no.: CD002946. DOI: 10.1002/14651858. CD002946.pub2.
23. Rozendaal RM, Koes BW, Van Osch GJ, y cols. Effect of glucosamine sulfate on hip osteoarthritis: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2008; 148: 268-277.
24. Hulme JM, Welch V, de Bie R, Judd M, Tugwell P. Electromagnetic fields for the treatment of osteoarthritis. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2002, Issue 1, Art. no.: CD003523. DOI: 10.1002/14651858. CD003523.
25. Osiri M, Welch V, Brousseau L, Shea B, McGowan J, Tugwell P, Wells G. Transcutaneous electrical nerve stimulation for knee osteoarthritis. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2000, Issue 4, Art. no.: CD002823. DOI: 10.1002/14651858. CD002823.
26. Abraham NS, Hartman C, Castillo D, y cols. Effectiveness of national provider prescription of PPI gastroprotection among elderly NSAID users. *Am J Gastroenterol* 2008; 103: 323-332.
27. Wang CH, Schmid CH, Hibberd P, y cols. Tai Chi is effective in treating knee osteoarthritis: a randomized controlled trial. *Arthritis Rheum* 2009; 61 (11): 1.545-1.553.
28. Manheimer E, Linde K, Lao L, y cols. Meta-analysis: acupuncture for the osteoarthritis of the knee. *Ann Intern Med* 2007; 146: 868-877.
29. Casimiro L, Barnsley L, Brousseau L, Milne S, Robinson VA, Tugwell P, Wells G. Acupuntura y electroacupuntura para el tratamiento de la artritis reumatoide (revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
30. Gurt Daví A. Tratamiento de la artrosis. En: F. Toquero, editor. *Evidencia científica en artrosis*. Madrid: IMC editors, 2006; 51-56.
31. National Collaborating Centre for Chronic Conditions. Osteoarthritis: national clinical guideline for care and management in adults. London. Royal College of Physicians, 2008; 236-238.
32. Chan FK, Lanasa A, Scheiman J, y cols. Celecoxib versus omeprazole and diclofenac in patients with osteoarthritis and rheumatoid arthritis (CONDOR): a randomized trial. *Lancet* 2010; 376 (9.736): 173-179.
33. Bori Segura G, Hernández Cruz B, Lanasa Arbeloa A, y cols. Uso apropiado de los antiinflamatorios no esteroides en reumatología: documento de consenso de la Sociedad Española de Reumatología y el Colegio Mexicano de Reumatología. *Reumatol Clin* 2009; 5 (1): 3-12.
34. Ridao M. El uso de coxibs, en la artritis y artrosis, sólo es coste efectivo en pacientes con antecedentes de hemorragia digestiva. En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2010, número 1. ISSN 1745-9990. Disponible en <http://www.biblioteca-cochrane.com/BCPGetDocument.asp?SessionID=%201240778&DocumentID=GCS18-19>.

Dolor cervical

J. Neri Fernández, J. C. Hermosa Hernán, A. I. Martín Fernández, E. A. Sánchez Crespo

CONTEXTO

El dolor cervical es un síntoma muy común en la población general, así como un motivo de consulta muy frecuente en la atención primaria que no siempre resulta bien enfocado y tratado. En la mayoría de los casos mejora en el plazo de 1 mes con tratamiento médico convencional, aunque en un 5% de ellos se produce una evolución clínica desfavorable que lleva implícita la pérdida de algún día de trabajo. El dolor cervical representa el 1% del gasto sanitario, y aproximadamente el 2% de las visitas que se realizan en la atención primaria son debidas a esta causa.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA INICIAL

La historia clínica es prácticamente la que proporciona el diagnóstico. Es preciso definir el patrón inflamatorio o mecánico y la localización del dolor, y valorar los factores agravantes, como posturas y actividades que realiza el paciente. La existencia de otros síntomas acompañantes sirve para valorar la posible etiología sistémica del proceso. Sólo en aquellos casos que no mejoran con el tratamiento en unas semanas se debe plantear la realización de pruebas complementarias.

MANEJO CLÍNICO

Es necesario tomar medidas generales, que deben incluir medidas higiénicas, la valoración del uso de collarín y el reposo. En determinados casos, el calor tiene un cierto efecto analgésico y relajante. El tratamiento farmacológico se basa en el uso de analgésicos y antiinflamatorios no-esteroides (AINE). Hay que tener en cuenta que la cervicalgia es una causa de insomnio, por lo que pueden estar indicados los relajantes musculares por la noche. Cuando existen signos de mielopatía se debe derivar el paciente para valorar un posible tratamiento quirúrgico.

MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA

No existe ningún test clínico ni ninguna prueba complementaria definitiva para el diagnóstico de dolor cervical, pero la combinación de ambos y su correlación con los datos obtenidos en la anamnesis y en la exploración física proporcionarán un grado de certeza suficiente. La educación sanitaria es la clave para la prevención de los dolores crónicos de espalda. La actividad física con una intensidad adecuada, la realización de las actividades habituales y el retorno precoz a las actividades laborales son importantes para la resolución del problema. Es importante evitar el uso prolongado de collarines cervicales, ya que no ha sido posible encontrar pruebas que apoyen su uso en pacientes con latigazo cervical sin signos neurológicos en la exploración. De todos los fármacos empleados en el tratamiento del dolor cervical, los más útiles son el paracetamol, los AINE y los relajantes musculares. Las manipulaciones y movilizaciones vertebrales pueden ser de utilidad si el dolor es de menos de 1 mes de evolución y si no existe irradiación de éste. Son más efectivas si se combinan con ejercicios. También son útiles los ejercicios de coordinación, fortalecimiento y resistencia. No hay evidencia suficiente para recomendar el uso de tracciones cervicales, masajes, termoterapia, electroterapia, láser, ultrasonidos, hierbas medicinales ni acupuntura.

Definición

La cervicalgia es el dolor o sensación molesta en la columna cervical o en la musculatura paravertebral de ésta, incluyendo el dolor en los músculos esternocleidomastoideos y los dolores irradiados y referidos en relación con esta zona anatómica.

Se calcula que alrededor de un 30-35% de las personas lo padecerán alguna vez en sus vidas^{1,2} (aumenta hasta el 50% en el grupo de varones en edad laboral activa), casi siempre con carácter benigno (degenerativo o mecánico). La mayoría de los pacientes con cervicalgia mejoran en el transcurso de 2 a 8 semanas, y el 80% estarán asintomáticos en los 3 meses siguientes³.

Preguntas clave

- ¿Cuándo apareció el dolor?
- ¿Fue de forma brusca o progresiva?
- ¿Cuánto tiempo dura?
- ¿Le pasa frecuentemente?
- ¿Le duele en reposo?
- ¿Presenta algún síntoma más como pérdida de peso, inflamación de articulaciones, etc.?
- ¿En qué trabaja?
- ¿Mejora o empeora con alguna circunstancia?

Exploración dirigida

Es necesario conocer las estructuras que producen dolor. Estas estructuras son la musculatura paravertebral, el hueso, los ligamentos, las raíces nerviosas y el anillo fibroso de los discos intervertebrales al que llegan terminaciones nerviosas, lo que hace que sea la única parte del disco donde se origina dolor.

Para la exploración, el paciente debe estar en bipedestación, de espalda al explorador, y mantener la cabeza erguida con la mirada al frente. Se deben valorar mediante la inspección y la palpación las asimetrías en los hombros y en las escápulas, la existencia de curvaturas anormales en la columna cervical, tanto en el plano anteroposterior como lateral, y la presencia de posturas antiálgicas o dolor a la presión, tanto musculares como apofisarias, así como atrofas musculares o adenopatías^{2,4}.

Es importante tener presente signos exploratorios que pueden indicar la presencia de enfermedades óseas o reumatológicas subyacentes, como son la existencia de fiebre, la inflamación de otras articulaciones, las alteraciones en la piel como manchas café con leche, la afectación ocular o genital, etc.

Se debe explorar la movilidad de la columna: empezar por la flexión, haciendo que el paciente baje la barbilla hasta el esternón con la boca cerrada (lo normal es unos 60°)⁵; la extensión (70°), obligando a que levante la nariz hasta que no pueda abarcar más amplitud de movimiento; las rotaciones (la normalidad es conseguir 80-90°), y las inflexiones laterales (45°)^{2,6,5}.

Es obligada la exploración neurológica y la valoración de la existencia de dolor en el territorio del plexo braquial. Hay que recordar la topografía radicular básica del plexo braquial y los reflejos asociados a cada raíz nerviosa (tabla 1)³.

Las pruebas exploratorias que pueden orientar hacia el origen radicular de la cervicalgia son:

- **Prueba de Valsalva.** Cuando aumenta el dolor refleja radiculopatía, puesto que con esta maniobra se aumenta la presión intratecal y con ello se reproduce el dolor causado por una ocupación

Tabla 1. Raíces del plexo braquial y signos exploratorios³

	C5	C6	C7	C8
Fuerza	Abducción del hombro	Flexión del brazo Extensión de la muñeca	Extensión del codo Flexión de la muñeca	Flexión de los dedos
Sensibilidad	Región deltoidea Cara externa del brazo	Borde radial de brazo y antebrazo Primer dedo	Cara posterior de brazo y antebrazo Segundo y tercer dedos	Borde cubital de brazo y antebrazo Cuarto y quinto dedos
ROT	Bicipital	Estilorradial	Tricipital	Cubitopronador

Las lesiones en C1-C4 no presentan alteraciones motoras detectables ni anomalías en los reflejos.

ROT: reflejo osteotendinoso.

del conducto raquídeo o por la compresión de una raíz neurológica.

- **Maniobra de Spurling.** Se ejerce presión con las manos sobre la cabeza del paciente en sentido craneocaudal, con ligera inclinación sobre el lado afectado. En caso de afectación radicular, el dolor se acentúa².

Aproximación diagnóstica inicial

La anamnesis y la exploración física son pilares fundamentales en el diagnóstico del dolor cervical^{2,7}. Las cargas estáticas, las posturas mantenidas, los movimientos repetitivos y el manejo de pesos con los miembros superiores se asocian al dolor cervical³.

En general, un dolor cervical causará una contractura muscular que va a doler en la exploración de la masa muscular afectada. Al estirar ese músculo con movimientos activos en dirección contraria a la contractura o en la misma dirección con los movimientos resistidos, producirá dolor⁸. Cuando la causa del dolor es ligamentaria va a existir dolor con los movimientos pasivos que producen estiramiento del ligamento⁹.

La causa principal de cervicalgia aguda mecánica sin traumatismo previo es la tortícolis³.

Pruebas complementarias

Inicialmente no está indicado el estudio con pruebas complementarias de imagen en la cervicalgia aguda y subaguda no-traumáticas, excepto si no se controla la sintomatología con los tratamientos habituales en 3-5 semanas, si existe un deterioro importante de la calidad de vida del paciente o si aparecen signos de alarma¹⁰. La realización de una radiografía simple es de elección para el diagnóstico de la mayoría de patologías cervicales. Para valorar los agujeros de conjunción, se deben pedir proyecciones oblicuas, pero en general las proyecciones más usadas son la anteroposterior y la lateral, que pueden mostrar espondilosis, artrosis interapofisaria u osteofitos de la uncoartrosis².

Si el estudio radiológico simple no explica el cuadro clínico del paciente, se debe optar por solicitar nuevas pruebas de imagen, que incluyen¹¹:

- **Tomografía axial computerizada (TAC):** útil para la valoración de las estructuras óseas y del tamaño del canal medular.

- **Resonancia magnética nuclear (RMN):** para mejorar al TAC en el estudio de las partes blandas y como prueba complementaria cuando existe clínica radicular.
- **Ecografía:** de utilidad para valorar las partes blandas periarticulares.
- **Gammagrafía:** para casos de sospecha de lesiones inflamatorias, infecciosas o tumorales.
- **Electromiograma (EMG):** una buena técnica para objetivar manifestaciones irritativas radiculares.
- **Pruebas de laboratorio:** sólo en los casos de sospecha de reumatismo, ya sea reactivo o no, y de patología infecciosa².

Manejo clínico

Es importante reseñar en este apartado que la cervicalgia está producida por una hernia discal sólo en un pequeño número de casos y que cuando existe un componente neurológico asociado casi siempre la causa es una artrosis interapofisaria que produce compresión por la existencia de un osteofito en la salida de una raíz nerviosa¹².

Se pueden encontrar distintos patrones clínicos en las cervicalgias, que se comentan a continuación.

1. Paciente con una contractura de la musculatura paravertebral cervical que incluye el esternocleidomastoideo (ECM): alteración muscular primaria

Existe dolor en el estiramiento pasivo de la musculatura y, en menor medida, con el movimiento activo de la musculatura afectada y con el movimiento contra resistencia. Cuando se producen contracturas musculares de repetición, se deben buscar otras causas que provoquen la alteración muscular. En general, cualquier cervicalgia de más de 3-5 semanas de evolución tiene indicación de estudios complementarios.

2. Dolor en zona cervical; en la radiografía se observa una artrosis del segmento anterior de la columna cervical o de las articulaciones interapofisarias cervicales

Si se encuentra artrosis en el segmento anterior, hay una degeneración artrósica tanto en los cuerpos vertebrales como en los discos intervertebrales, lo que llega a afectar a las articulaciones unciformes. Cuando se degenera el disco interver-

tebral se facilita, al fallar en su función amortiguadora, la aparición de alteraciones en los cuerpos vertebrales, y esto a su vez puede llegar a afectar a las articulaciones unciformes¹³. Es más frecuente, por ser el segmento más móvil y por tanto el más exigido en cuanto a tensiones, en los espacios C₄-C₅ y C₅-C₆.

Las articulaciones interapofisarias también pueden presentar artrosis, y las lesiones que van a aparecer son las mismas que en cualquier caso de artrosis: degeneración del cartilago articular, alteración de la alineación de las carillas articulares, osteofitos, alteración de la sinovial y, secundariamente, alteraciones en los ligamentos e incluso esclerosis subcondral del hueso.

Tanto la artrosis del segmento anterior como la artrosis interapofisaria son las causas primarias de la aparición del dolor cervical en un gran número de casos, cuando afectan a estructuras que son inervadas y pueden ser causa del dolor, pero se acompañan en muchos casos de una afectación muscular secundaria que se presenta como contractura, ya sea como posición antiálgica o por la producción de una contractura muscular secundaria. Sin embargo, la presencia de imágenes radiológicas compatibles con cervicoartrosis en la cervicalgia mecánica crónica sin afectación neurológica no justifica el dolor cervical³.

3. Mujer con cervicalgia que se irradia hacia delante y que llega a ser holocraneal; puede ir acompañada de dolor retroocular, acúfenos, disminución de la audición, sensación de inestabilidad y cansancio pertinaz: síndrome cervicocefálico

La exploración física es normal y cuando se realizan pruebas complementarias sólo se encuentra cervicoartrosis (igual frecuencia que en la población general dentro del tramo de edad determinado). Este síndrome ha pasado de ser explicado por la afectación por compresión de las arterias vertebrales a serlo por la afectación del sistema nervioso simpático. En la actualidad, estos orígenes se han descartado y el enfoque que se le está dando es más global, con una valoración de la relación entre la aparición de estos síntomas y la adaptación del paciente a su entorno familiar y laboral, así como la existencia de trastornos psicológicos como la ansiedad¹⁴, aunque no existen pruebas suficientes para demostrar si los programas de

rehabilitación biopsicosocial multidisciplinaria resultan beneficiosos para las personas con dolor de cuello y hombro de este origen¹⁵.

4. Dolor nocturno, de carácter urente, continuo, descrito por el paciente como interior: sospecha de dolor neuronal y, por tanto, de radiculopatía cervical

Como ya se ha reseñado anteriormente, la causa más frecuente es la presencia de un osteofito que ocupe el agujero de conjunción afectando la salida de una raíz neurológica. Aquí el dolor va a presentar características de dolor de origen neuronal: dolor nocturno y de carácter urente. Se suele afectar una sola raíz, y la aparición del dolor y la alteración de la sensibilidad del territorio afectado preceden a la afectación motora. La abolición de los reflejos es el signo clínico que indica una compresión importante con afectación de la raíz motora y la casi segura indicación quirúrgica (tabla 1)³.

5. Paciente que sufre un accidente de tráfico con latigazo cervical (hiperflexión seguida de una hiperextensión brusca de la columna cervical)

Estos casos suelen tener una buena evolución, salvo en accidentes de tráfico que comporten una lesión anatómica importante. El latigazo cervical está provocado por una hiperflexión seguida de una hiperextensión brusca de la columna cervical, por lo que las estructuras que más frecuentemente se afectan son los ligamentos vertebrales anterior y posterior, la musculatura paravertebral y, en muchas menos ocasiones, las articulaciones, con una subluxación o luxación, e incluso fracturas vertebrales.

6. Otras causas de cervicalgia

6.1. Hernia discal cervical

Es relativamente poco frecuente y, si se produce, es más frecuente en jóvenes y en casos de aparición postraumática. En su clínica puede existir o no una radiculopatía secundaria¹².

6.2. Mielopatía cervical

En general, está causada por un osteofito que protuye hacia adelante estenosando el canal raquídeo. Es relativamente frecuente en edades avanzadas, y la clínica es difícil de valorar porque se presenta como una debilidad en la marcha, así como

en las extremidades, con parestias, espasticidad de miembros superiores y torpeza de las manos².

6.3. Fibromialgia

Constituye una de las causas más frecuentes de dolor cervical. Existe un dolor crónico a nivel de la musculatura paravertebral extensora de la columna que no mejora con el tratamiento habitual e incluso empeora con el reposo.

6.4. Artritis reumatoide

Se incluyen también otras enfermedades inflamatorias de la columna cervical¹⁶.

6.5. Síndrome de Bud-Chiari

Es un trastorno raro, generalmente causado por coágulos de sangre que obstruyen, parcial o completamente, las grandes venas que drenan el hígado.

6.6. Infecciosas

Es el caso de la espondilodiscitis, los abscesos, la meningitis y las infecciones otorrinolaringológicas. Son muy infrecuentes².

6.7. Lesiones neurológicas

Incluyen la siringomielia y la esclerosis múltiple.

6.8. Tumores

Son una causa muy poco habitual; son más frecuentes las metástasis. Se deben tener en cuenta en aquellos pacientes mayores de 50 años con cervicalgia rebelde a los analgésicos que no se modifica con la postura y cursa con un aumento de la velocidad de sedimentación globular².

6.9. Alteraciones vasculares

Es el caso de hemangiomas, aneurismas y hemorragias subaracnoideas.

Se propone un algoritmo de diagnóstico y manejo de la cervicalgia en la atención primaria (figura 1).

Tratamiento

En general, una cervicalgia tan sólo requiere tratamiento sintomático y medidas higiénicas. Los objetivos del tratamiento del dolor, tanto agudo como crónico, son aliviarlo y prevenir la ruptura de la actividad normal del paciente. En el caso de dolor agudo, se espera que éste desaparecerá, pero con el dolor crónico los objetivos más realistas son¹⁷:

- Alcanzar la máxima reducción en la intensidad y/o frecuencia del dolor en el plazo más corto posible.
- Ayudar al paciente a hacer frente al dolor residual y a las consecuencias del dolor, que son más lentas de cambiar o que no pueden alterarse.
- Restaurar la habilidad funcional del paciente para sus actividades laborales, vocacionales y recreativas.
- Facilitar el paso del paciente a través de la compleja maraña de barreras legales, sociales y económicas que dificultan la recuperación.
- Evaluar sistemáticamente al paciente para detectar efectos secundarios o complicaciones del tratamiento.

Se pueden realizar las intervenciones que se comentan a continuación.

Medidas generales

- **Reposo.** Puede ser en cama, a ser posible poco prolongado².
- **Collarín cervical.** Su uso es controvertido. En caso de utilizarlo, debe hacerse durante el menor tiempo posible, lo cual se ha relacionado directamente con una menor incidencia de complicaciones y una menor persistencia del dolor^{2,5,18,19}.
- **Ejercicios.** Son preferibles los de tipo isotónico e isométrico, así como las técnicas de relajación².
- **Termoterapia.** Se puede aplicar calor local en el caso de dolores crónicos, y frío local en las fases agudas, en las primeras 48 horas y al finalizar las sesiones de entrenamiento.
- **Escuela de la espalda.** Consiste en la corrección de los factores posturales predisponentes en el trabajo o en las actividades habituales, así como en la educación para la salud en cuanto a cómo se debe cargar peso o a la conducción de vehículos². Hay que valorar la postura adoptada y los elementos de descanso para el reposo nocturno, como son la almohada, la cama, la posición y la angulación de la cabeza durante el sueño (tabla 2)².

En general, son preferibles los tratamientos activos a los pasivos (mejoran el dolor, la rigidez y la funcionalidad) en las lesiones por latigazo cervical agudas, aunque las pruebas no son concluyentes²⁰.

Figura 1. Algoritmo para el diagnóstico y el manejo de la cervicalgia

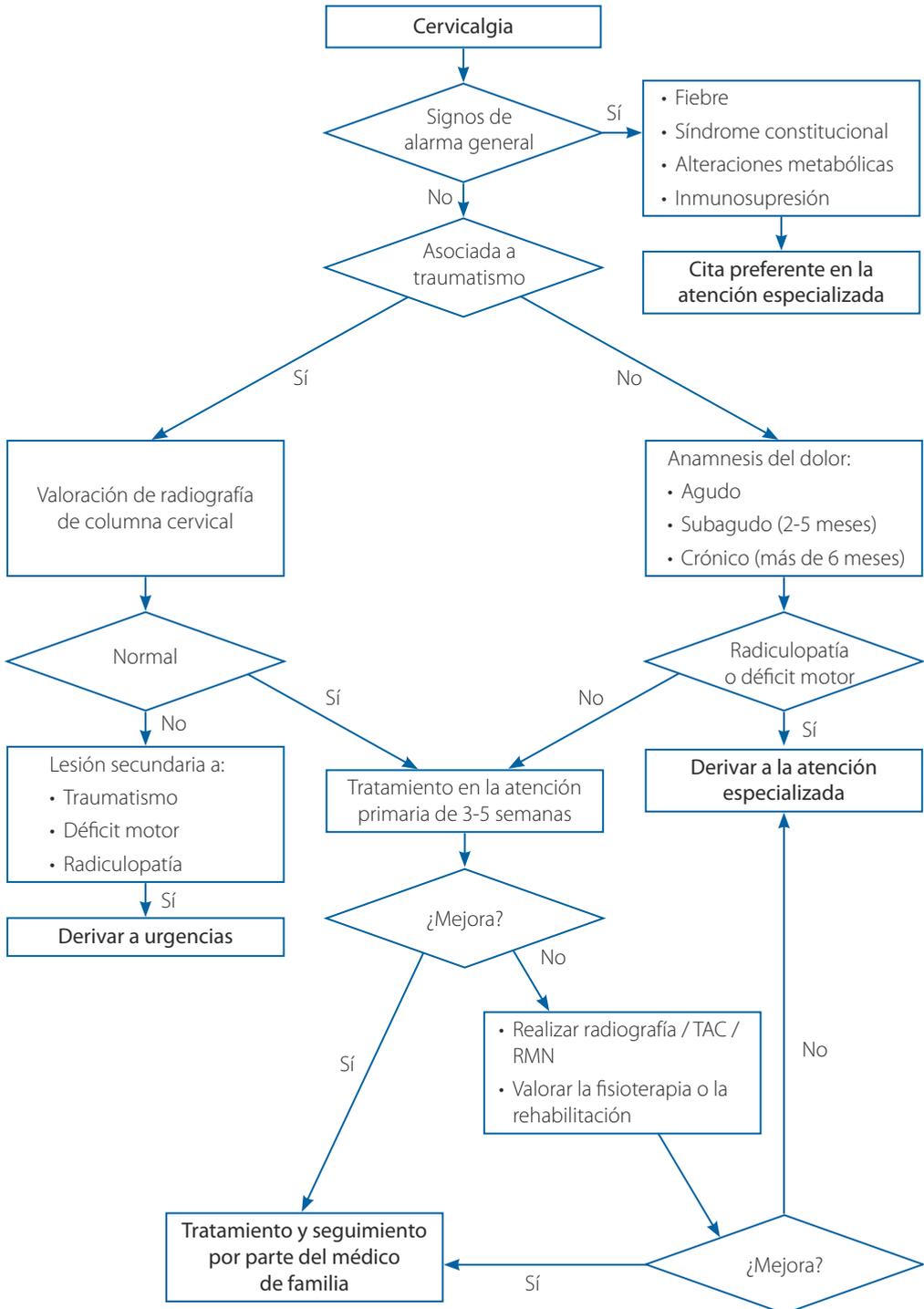


Tabla 2. Normas de higiene postural²

1. Evitar posturas fijas durante períodos largos de tiempo, sobre todo con flexión o rotación del cuello
2. Dormir en un colchón firme aunque no rígido, con una tabla debajo y una almohada blanda y delgada (unos 20 cm de diámetro). La posición más cómoda varía en cada persona, siendo lo ideal el decúbito supino o lateral. La postura boca abajo debe evitarse siempre
3. Situar la televisión a la altura de los ojos, evitando flexionar o extender el cuello
4. Para leer, el libro debe quedar a una altura adecuada con respecto a la cabeza
5. Para escribir sobre una mesa, ésta debe tener la altura adecuada para que los codos queden flexionados 90° y evitar la excesiva flexión del cuello
6. En el coche, el borde superior del reposacabezas debe quedar a la altura de los ojos. En fases de dolor agudo no se deben realizar viajes en automóvil; si fuera inevitable, hay que usar collarín y no conducir
7. Evitar movimientos de extensión forzada del cuello. Por ejemplo, para alcanzar objetos colocados en un lugar alto, es mejor subirse a una escalera que elevar los brazos

Tratamiento farmacológico

Analgésicos y/o AINE

En general, cualquier AINE es válido; sólo se debe tener en cuenta su toxicidad, su gastrolesividad y su vida media (no se deben usar los de vida media muy larga en ancianos y en pacientes con disminución de su función metabólica en general).

Relajantes musculares

Su uso es controvertido, pero sí que se puede afirmar con rotundidad que están indicados cuando existe una contractura muscular asociada² para permitir el descanso nocturno. En general, se deben usar benzodiazepinas de vida media corta por presentar menos efectos secundarios y de rebote (alprazolam, lorazepam o diazepam)^{21,22}.

Opiáceos

Tanto los opiáceos mayores como los menores son útiles en el manejo del dolor cervical, pero deben ser utilizados cuando fracasa el tratamiento con analgésicos y AINE, valorando en todo momento la indicación y los posibles efectos secundarios²¹.

Otros

La utilización de otros tratamientos tiene dudosa eficacia terapéutica, como pueden ser los usos tópicos de cremas antiinflamatorias o de capsaicina.

Otros tratamientos disponibles, aunque de uso en la atención especializada, son la inyección de corticoides intravenosos para el síndrome del latigazo agudo, aunque los estudios son pocos y de escasa magnitud, y la inyección de lidocaína en puntos gatillo, que puede ser útil en el manejo del dolor miofascial²².

También existe la posibilidad de infiltraciones con corticoides asociados o no a anestésicos locales²³, que beneficiarán a un grupo de pacientes que presentan resistencia a otros tratamientos conservadores y les facilitarán la rehabilitación²¹.

Tratamiento no-farmacológico

Incluyen desde los métodos más sofisticados, como el láser o los ultrasonidos, hasta los más sencillos, como las manipulaciones o terapias manuales.

Se pueden utilizar los ejercicios de amplitud de movimiento activos. Éstos consisten en cualquier ejercicio realizado por el paciente que suponga movimiento activo sin resistencia. Los ejercicios pueden ser movimientos suaves, activos y de pequeña amplitud, o estiramientos sostenidos de amplitud completa²⁴.

Otro tipo de ejercicio usado es el de fortalecimiento, que es el realizado por el paciente con inclusión de resistencia (por ejemplo, isométricos, isocinéticos o isotónicos). Pueden incluir fortalecimiento con máquinas, pesas libres o ejercicios de resistencia con poca carga para el entrenamiento del control muscular²⁴.

Los ejercicios específicos pueden ser efectivos para el tratamiento de los trastornos mecánicos de cuello, agudos y crónicos, con o sin cefalea²⁴. Para ello, los ejercicios de estiramiento y de mejora de la fisiología articular deben centrarse en el área cervical, torácica o ambas. El estiramiento es obligatorio en el tratamiento de las lesiones por contracturas musculares y, aunque resulta inicialmente doloroso, es paliativo y disminuye la duración del proceso²⁵.

La movilización, tanto activa como pasiva, unida al ejercicio mejora el dolor y la funcionalidad, pero no ocurre lo mismo por separado²⁶.

El masaje, una terapia ampliamente extendida para el manejo del dolor cervical, no puede recomendarse, ya que actualmente no hay evidencia suficiente²⁷.

La acupuntura se puede utilizar para mejorar el dolor de la cervicalgia crónica^{28,29}.

No se pueden establecer afirmaciones definitivas sobre la electroterapia para los trastornos mecánicos del cuello. Las pruebas actuales sobre corriente galvánica (directa o pulsátil), iontoforesis, neuroestimulación eléctrica transcutánea (TENS), electroestimulación muscular (EMS), campo electromagnético pulsátil (PEMF) e imanes permanentes son escasas, limitadas o contradictorias y precisan de más estudios dirigidos para poder ser recomendados universalmente^{30,31}, al igual que sucede con la terapia con láser³² y los procedimientos térmicos intradiscales³³.

Otras terapias disponibles, aunque con evidencia limitada sobre su eficacia, para la mejoría a corto plazo de los dolores crónicos cervicales de origen facetario y del dolor crónico cervicobraquial, son la neuroreflejo terapia (NRT), que consiste en la implantación dérmica de material quirúrgico con el fin de desencadenar por vía refleja la hiperpolarización de las neuronas implicadas en la inflamación neurógena, el dolor y la contractura muscular³⁴, y la denervación por radiofrecuencia³⁵.

Medicina basada en la evidencia

El dolor cervical es un motivo de consulta muy frecuente en la atención primaria, y no siempre se enfoca y se trata adecuadamente. Basándose en criterios derivados de la evidencia científica, existen 2 aspectos importantes que se deben considerar: el diagnóstico y el tratamiento del dolor cervical.

No existe ningún test clínico ni prueba complementaria definitiva para el diagnóstico del dolor cervical, pero la combinación de ambos y su correlación con los datos obtenidos en la anamnesis y en la exploración física proporcionarán un grado de certeza suficiente (recomendación de grado B)³¹.

El objetivo del tratamiento es múltiple. Por una parte, hay que disminuir el dolor, pero, por otra, es igualmente importante conseguir evitar discapacidades e invalideces, permitir la actividad laboral normal, evitar la cronificación del proceso y conseguir la máxima funcionalidad posible. La educa-

ción sanitaria es la clave para la prevención de los dolores crónicos de espalda³.

Resulta habitual observar cómo se siguen empleando tratamientos de dudosa eficacia. Según la bibliografía consultada, cabe destacar los que se comentan a continuación.

Medidas generales

- La actividad física con una intensidad adecuada, la realización de las actividades habituales y el retorno precoz a las actividades laborales son importantes para la resolución del problema (recomendación de grado A)³⁶. El reposo, más allá de los primeros días, no sólo no es beneficioso, sino que es contraproducente.
- Es importante evitar el uso prolongado de collarines cervicales⁵. Además, no ha sido posible encontrar pruebas que apoyen el uso de un collarín cervical blando en pacientes que consultan por latigazo cervical sin signos neurológicos en la exploración³.
- Sobre las escuelas de espalda³⁷ y las almohadas cervicales³⁸ no hay pruebas suficientes para concluir si puede reducir el dolor crónico en el cuello.

Tratamiento farmacológico

- De todos los fármacos empleados en el tratamiento del dolor cervical, los más útiles son el paracetamol, los AINE y los relajantes musculares³⁹, aunque en la bibliografía revisada no se ha encontrado ningún estudio donde haya suficiente evidencia científica para recomendar un tratamiento farmacológico u otro. Igual ocurre con el uso de los opioides.
- Sobre los antidepresivos, algunas revisiones concluyen que no hay evidencia científica suficiente, por limitaciones metodológicas, para apoyar o rechazar su uso en el dolor de espalda crónico^{21,40}. Pueden ser útiles para potenciar los efectos de otros analgésicos y para mejorar el insomnio relacionado con el dolor^{21,41}. Parecen más eficaces en el dolor radicular que en el no irradiado, y también cuando el dolor tiene características neuropáticas.
- En cuanto a las infiltraciones con corticoides asociados o no a anestésicos locales, la evidencia es moderada en cuanto a la infiltración de la rama medial cervical. La infiltración epidural in-

terlaminar cervical es efectiva. Las infiltraciones facetarias y las infiltraciones intradiscales no son efectivas²³.

Tratamiento no-farmacológico

- Las **manipulaciones y movilizaciones vertebrales** pueden ser de utilidad si el dolor es de menos de 1 mes de evolución y si no existe irradiación de éste^{42,43}. Sólo deben utilizarse cuando el origen del dolor es claramente mecánico⁴⁴. Son más efectivas si se combinan con ejercicios (recomendación de grado A)^{36,45}.
- Los **ejercicios** de flexibilidad y estiramiento pueden ser recomendados en pacientes con dolor cervical (recomendación de grado C)³¹. También son útiles los ejercicios de coordinación, fortalecimiento y resistencia (recomendación de grado A)³⁶. Además, existen pruebas de peso para incluir programas de ejercicios individuales supervisados (incluyendo ejercicios de propiocepción y tradicionales) para el manejo del dolor cervical crónico (>12 semanas) (recomendación de grado A)³¹.
- La aplicación de calor o termoterapia y de frío o crioterapia no es demasiado efectiva, a pesar de su amplia difusión (recomendación de grado C)³¹. El calor puede facilitar los estiramientos o disminuir el dolor en la fase aguda.
- Ni la electroterapia ni las tracciones cervicales han demostrado ser eficaces, y pueden contribuir en muchos casos a empeorar el cuadro^{3,30,31,46}.
- Sobre la aplicación de terapias con láser, aunque se conoce su efecto beneficioso, todavía no hay estudios suficientes sobre su metodología de aplicación³².
- Hay evidencia limitada sobre la eficacia de la denervación por radiofrecuencia en la mejoría a corto plazo de los dolores crónicos cervicales de origen facetario y en el dolor crónico cervicobraquial. Respecto a la eficacia en el tratamiento del dolor facetario lumbar, los resultados son controvertidos³⁵.
- De los ultrasonidos y del masaje no existe evidencia suficiente para poder recomendarlos (recomendación de grado D)³¹.
- La acupuntura^{29,47,48} y las hierbas medicinales⁴⁹ no han demostrado con pruebas suficientes su eficacia.

Por último, conviene no olvidar proporcionar al paciente una información clara y precisa sobre su enfermedad, ya que esto provoca una disminución de su ansiedad y un aumento de su grado de satisfacción con la atención sanitaria recibida⁵⁰. Además, estrategias como el ejercicio, la relajación y el cambio de los patrones de pensamiento negativo pueden ayudar a las personas a enfrentar mejor el dolor crónico³.

Referencias bibliográficas

1. Gómez F, Gómez T, Villaverde V. Cervicalgia. En: Formación continuada para atención primaria. Enfermedades musculoesqueléticas. Madrid. Medical y Marketing Communications, 2002.
2. Rojas Salido M. Dolor cervical. En: J. Espinàs Boquet, coordinador. Guía de actuación en atención primaria, 2ª ed. Barcelona. Edide, 2000; 745-750.
3. Martínez García F, Ginel Mendoza L. Dolor de columna. Dolor cervical y dorsal. En S. Giménez Basallote, coordinador. Documentos clínicos SEMERGEN. Patología osteoarticular, 2ª ed. 2009; 67-87. Disponible en http://www.semergen.es/semergen/microsites/semergendoc/osteoarticular/osteoarticular_complet.pdf.
4. Martín R. Dolor originat a l'aparell locomotor. En: Manual d'abordatge del dolor a l'atenció primaria. CAMFYC. Barcelona. Edidé, 2006.
5. Ortega Sánchez-Pinilla R, Alcántara Bumbiedro S. Rehabilitación en atención primaria. En: A. Martín Zurro y J. M. Cano Pérez, coordinadores. Conceptos, organización y práctica clínica, 6ª ed. Madrid. Elsevier, 2008.
6. Roig D. Dolor de espalda y cuello. En: J. Rodés, J. Guardia. Medicina interna. Barcelona. Editorial Masson, 1997 (1): 119-126.
7. Paz J, Belmonte MA. Cervicobraquialgia. Monografías medicoquirúrgicas del aparato locomotor. Barcelona. Editorial Masson, 2000.
8. Ballina García FJ. Cervicalgia o dolor cervical. Toma de decisiones en la práctica médica, tema 79. Coordinador: prof. J. L. Díez Jarilla. McGraw-Hill, 2005.
9. Nachemson A, y cols. Back and neck pain. Statens Beredning för Medicinsk Utvärdering. The Swedish Council on Technology Assessment in Health Care.
10. Giner V, Sanfélix J. Indicaciones de las pruebas de imagen en enfermedades del aparato locomotor. Utilización por el médico de familia. JANO 2005; LXIX (1.575).
11. Daffner RH, Weissman BN, Bennett DL, Blebea JS, Jacobson JA, Morrison WB, Resnik CS, Roberts CC, Rubin DA, Schweitzer ME, Seeger LL, Taljanovic M, Wise

- JN, Payne WK. Chronic neck pain. ACR Appropriateness Criteria 2008. American College of Radiology web site. Disponible en www.acr.org.
12. Herrera A, Rodríguez J. Tratamiento de la hernia discal cervical. Monografías médicoquirúrgicas del aparato locomotor. Barcelona. Editorial Masson, 2000.
 13. Mendoza E. Consulta diaria. ¿Qué haría usted ante un paciente con dolor cervical? *Medicina Integral* 2000; 35: 352-361.
 14. Ehrmann FD, Shrier I, Rossignol M, Abenheim L. Risk factors for the development of neck and upper limb pain in adolescents. *Spine* 2002; 27 (5): 523-528.
 15. Karjalainen K, Malmivaara A, Van Tulder M, Roine R, Jauhiainen M, Hurri H, Koes B. Rehabilitación biopsicosocial multidisciplinaria para el dolor de cuello y hombro en adultos en edad activa (revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
 16. Ortiz AM, Lallón A. Artritis reumatoide. En: J. Paulino. *Reumatología en atención primaria*. Madrid. Aula Médica SA, 2001; 156-166.
 17. Manning DC, Rowlingson JC. Back pain and the role of neural blockade. En: Cousins, editor. *Neural blockade in clinical anesthesia and management of pain*, 3ª ed. Philadelphia 1998; 883.
 18. Devereaux M. Neck pain. *Med Clin North Am* 2009; 93: 273-284.
 19. González S, Chaparro E, de la Rosa MR, y cols. Guía clínica para la rehabilitación del paciente con esguince cervical en el primer nivel de atención. *Rev Med IMSS* 2005; 43 (1): 61-68.
 20. Verhagen AP, Scholten-Peeters GGM, de Bie RA, Bierma-Zeinstra SMA. Tratamientos conservadores para la lesión por latigazo (revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2006, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2006, Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
 21. Cid J, de Andrés J, Reig E, y cols. Cervicalgias y lumbalgias mecánicodegenerativas. Tratamiento conservador. Actualización. *Rev Soc Esp Dolor* 2001; 8 (II): 79-100.
 22. Peloso P, Gross A, Haines T, Trinh K, Goldsmith CH, Burnie S. Tratamientos medicinales e inyectables para los trastornos mecánicos de cuello (revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008, número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
 23. Neira F, Ortega JL. Revisión del tratamiento con corticoides en el dolor de espalda según la medicina basada en la evidencia. *Rev Soc Esp Dolor* 2009; 16 (6): 352-369.
 24. Kay TM, Gross A, Santaguida PL, Hoving J, Goldsmith C, Bronfort G. Cervical Overview Group. Ejercicios para los trastornos mecánicos de cuello (revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008, número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
 25. Vázquez D. Cervicalgia crónica y ejercicio. *Rehabilitación (Madr)* 2003; 37 (6): 333-338.
 26. Gross A, Hoving JL, Haines T, Goldsmith CH, Kay T, Aker P, Bronfort G. Cervical overview group. Movilización activa y pasiva para trastornos mecánicos de cuello (revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008, número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
 27. Cervical overview group. Masaje para los trastornos mecánicos de cuello (revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
 28. Cervical overview group. Acupuntura para los trastornos del cuello (revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008, número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
 29. White AR, Ernst E. A systematic review of randomized controlled trials of acupuncture for neck pain. *Rheumatology (Oxford)* 1999; 38 (2): 143-147.
 30. Kroeling P, Gross A, Goldsmith CH, Houghton PE. Cervical overview group. Electroterapia para los trastornos cervicales (revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
 31. Philadelphia panel evidence-based clinical practice guidelines on selected rehabilitation interventions for neck pain. *Phys Ther* 2001; 81 (10): 1.701-1.717.
 32. Chow RT, Barnsley L. Systematic review of the literature of low-level laser therapy (LLLT) in the management of neck pain. *Lasers in surgery and Medicine* 2005; 37 (1): 46-52.

33. Institute for Clinical Systems Improvement. Percutaneous radiofrequency ablation for facet-mediated neck and back pain. Bloomington MN: Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI), 2005.
34. Kovacs F, Abaira V, Muriel A, y cols. Prognostic factors for neuroreflexotherapy in the treatment of subacute and chronic neck and back pain: a study of predictors of clinical outcome in routine practice of the Spanish National Health Service. *Spine* 2007; 32 (15): 1.621-1.628.
35. Niemistö L, Kalso E, Malmivaara A, Seitsalo S, Hurri H. Radiofrequency denervation for neck and back pain: a systematic review within the framework of the Cochrane Collaboration. *Back Review Group Spine* 2003; 28 (16): 1.877-1.888.
36. Childs JD, Cleland JA, Elliot JM, y cols. Neck pain: clinical practice guidelines linked to the international classification of functioning, disability, and health from the orthopaedic section of the American Physical Therapy association. *J Orthop Sports Phys Ther* 2008; 38 (9): A1-A34.
37. Haines T, Gross A, Goldsmith CH, Perry L. Educación del paciente para el dolor de cuello con o sin radiculopatía (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
38. Shields N, Capper J, Polak T, Taylor N. Are cervical pillows effective in reducing neck pain? *New Zealand Journal of Physiotherapy* 2006; 34 (1): 3-9.
39. Salinas F, Uribe O, García H, Osorio JA. Rehabilitación en dolor de espalda. Guías de práctica clínica basadas en la evidencia. Santa Fé de Bogotá. Programa de actualización médica permanente, 1999; 38 (5).
40. Van Tulder MW, Koes BW, Bouter LM. Conservative treatment of acute and chronic nonspecific low back pain. A systematic review of randomized controlled trials of the most common interventions. *Spine* 1997; 22: 2.128-2.156.
41. Manning DC, Rowlingson JC. Back pain and the role of neural blockade. En: Cousins, editor. *Neural blockade in clinical anesthesia and management of pain*, 3ª ed. Philadelphia 1998; 884.
42. Gross A, Miller J, D'Sylva J, Burnie SJ, Goldsmith CH, Graham N, Haines T, Bronfort G, Hoving JL. Manipulación o movilización para el dolor de cuello (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2010, número 1. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2010, Issue 1, Art. no.: CD004249. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
43. Hurwitz EL, Aker PD, Adams AH, Meeker WC, Sherkelle PG. Manipulation and mobilization of the cervical spine. A systematic review of the literature. *Spine* 1996; 21 (15): 1.746-1.759.
44. Koes BV, Assendelft WJ, Van der Heijden GJ, Bouter LM, Knipschild PG. Spinal manipulation and mobilisation for back and neck pain: a blinded review. *BMJ* 1991; 303 (6.813): 1.298-1.303.
45. Oduneye F. *Spinal manipulation for chronic neck pain*. London: Bazian Ltd. (editors). Wessex Institute for Health Research and Development, University of Southampton, 2004; 10.
46. Van der Heijden GJ, Beurskens AJ, Koes BW, y cols. The efficacy of traction for back and neck pain: a systematic, blinded review of randomized clinical trial methods. *Phys Ther* 1995; 75 (2): 93-104.
47. Santaguida PL, Gross A, Busse J, y cols. Evidence report on complementary and alternative medicine in back pain utilization report. Evidence Report/Technology Assessment no. 177. (Prepared by the McMaster University Evidence-Based Practice Center, under Contract No. 290-02-0020.) AHRQ Publication No. 09-E006 Rockville, MD. Agency for Healthcare Research and Quality. February, 2009.
48. Smith LA, Oldman AD, McQuay HJ, Moore RA. Teasing apart quality and validity in systematic reviews: an example from acupuncture trials in chronic neck and back pain. *Pain* 2000; 86 (1-2): 119-132.
49. Cui X, Trinh K, Wang JY. Hierbas medicinales chinas para el dolor de cuello crónico debido a enfermedad degenerativa discal cervical (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2010, número 1. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2010, Issue 1, Art. no.: CD006556. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
50. Pinto-Meza A, Serrano-Blanco A, Codony M, y cols. Prevalencia y comorbilidad física y mental del dolor dorsal y cervical en España: resultados del estudio ESEMeD. *Med Clin (Barc.)* 2006; 127 (9): 325-330.

Hombro doloroso

A. M. Redondo Horcajo, L. Izquierdo Gómez-Arevalillo, O. Parrilla Ulloa, M. B. Blanco Marengo, E. García Gimeno

CONTEXTO

El dolor de hombro es un trastorno con estudios de prevalencia en la comunidad del 3-20% de las consultas. La prevalencia aumenta con la edad, alcanzando un 25-30% en las personas mayores de 65 años. Una buena anamnesis y una exploración física cuidadosa permiten distinguir el origen del dolor. Más del 90% de las causas de dolor se deben a una patología periarticular, de las cuales la tendinitis del manguito de los rotadores (especialmente la del supraespinoso) es la causa más frecuente, con un 65% de los casos.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA INICIAL

Siempre que existan antecedentes traumáticos, hay que solicitar una radiografía del hombro. Un dolor de comienzo insidioso en la región deltoidea, que aumenta con la rotación y la abducción (arco doloroso) y que despierta al paciente hará sospechar una tendinitis del manguito de los rotadores. Un dolor de comienzo agudo, brusco, sin antecedentes traumáticos, orientará hacia una tendinitis calcificante, pero en caso de antecedentes de tracción violenta o si se produce al levantar un peso, hará pensar en una rotura del tendón bicipital o del manguito de los rotadores.

MANEJO CLÍNICO

La gran mayoría de las causas de hombro doloroso se tratan de manera conservadora con reposo funcional (brazo en cabestrillo) durante 24-48 horas y con antiinflamatorios no-esteroides (AINE). Se debe realizar una infiltración local con glucocorticoides si no cede la clínica en 2 semanas. La rehabilitación del hombro debe iniciarse precozmente (anexos 1 y 2).

RECOMENDACIONES PARA LA PRÁCTICA CLÍNICA

A pesar de no existir una evidencia clara de la eficacia de las distintas estrategias terapéuticas utilizadas en el tratamiento del hombro doloroso, se sigue recomendando iniciarlo con medidas conservadoras (reposo funcional, analgésicos simples y medidas físicas). Los AINE deben utilizarse en ciclos cortos de tratamiento y en las dosis más bajas posibles, siempre vigilando las posibles complicaciones digestivas, cardiovasculares, renales, hepáticas y hemáticas que pudieran aparecer.

Definición

Dolor o molestias en la región del hombro.

Preguntas clave

- ¿Hubo traumatismo previo?
- ¿Cuándo y cómo se inició el dolor (de forma aguda, subaguda o crónica)?
- ¿Dónde duele y hacia dónde se irradia el dolor?
- ¿Qué maniobras desencadenan dolor?
- ¿Qué actividad laboral y de ocio tiene?

Exploración dirigida

La exploración irá dirigida a intentar determinar la etiología del dolor: patología articular, periarticular o referida (tabla 1). Se hará con el paciente de pie o sentado y desnudo de cintura para arriba^{1,2,3,4,5}. Lo primero será la inspección (anterior, dorsal y lateral) para detectar asimetrías, posturas antiálgicas, tumefacción, lesiones locales o atrofia musculares. Seguidamente se procederá a la palpación en busca de puntos dolorosos a la presión, zonas de aumento de temperatura o fluctuación. No se debe olvidar la palpación de la fosa supraclavicular ni la de las articulaciones acromioclavicular y esternoclavicular. Por último, se ha de explorar la movilidad activa (movilización del hombro realizada por el propio paciente), la movilidad activa contra resistencia (hecha por el explorador) y la movilidad pasiva (partiendo de una postura relajada, el explorador moviliza el hombro sin que el paciente haga ningún esfuerzo). Se han de comparar siempre con el lado sano contralateral (figura 1).

Aproximación diagnóstica inicial

Una movilidad completa del hombro y libre de dolor sugiere la existencia de un dolor referido^{1,3,5,6}. Cuando está afectada la movilidad activa, especialmente contra resistencia, y los movimientos pasivos son normales, puede tratarse de una patología tendinosa^{1,3,4,5,6,7}. Así, la afectación de la rotación interna indica patología del subescapular. Si la rotación externa resistida es dolorosa, indica patología del infraespinoso o del redondo menor. La pérdida de los movimientos activos sugiere procesos neurológicos con déficit motor o rotura completa del manguito de los rotadores^{1,3}.

La limitación de ambos movimientos, activos y pasivos, indica la existencia de una patología intraarticular (patrón capsular)^{3,5,6,7}.

La aparición de dolor en la abducción activa entre los 60-120° (arco doloroso) y su desaparición al alcanzar los 180° sugiere una tendinitis del supraespinoso^{1,3,4,6}. Si el dolor aparece en los últimos 90° de abducción, su origen está en la articulación acromioclavicular^{1,3,4,6,7}.

El inicio de dolor secundario a un traumatismo obliga a la realización de una radiografía del hombro^{1,2,3,6,8} para descartar alteraciones óseas postraumáticas (fracturas, luxaciones o subluxaciones).

Las técnicas diagnósticas útiles en un hombro doloroso son la radiografía simple, la ecografía, la resonancia magnética y la artroscopia. La radiografía de hombro proporciona poca información sobre las lesiones de partes blandas, las más frecuentes como causa de hombro doloroso, y aporta datos sobre calcificaciones de tendón, esclerosis, disminución del espacio subacromial <7 milímetros (sospecha de rotura del manguito) y para descartar fracturas, luxaciones y otros procesos. La ecografía es la técnica ideal (por la información que aporta, por ser inocua, rápida, accesible y barata) para detectar lesiones tendinosas, dada su alta sensibilidad y especificidad (>90%). Permite diferenciar las tendinitis agudas y crónicas, la presencia de calcificaciones tendinosas y las roturas parciales o totales, y es útil en el estudio de las bolsas y derrames articulares^{1,9,10}.

Manejo clínico

1. **Dolor de hombro de instauración crónica sobre el deltoides; aumenta con los movimientos del hombro (sobre todo de rotación interna y abducción); a veces se irradia hasta el tercio medio y distal del brazo; suele intensificarse por la noche y despierta al paciente al apoyarse sobre el lado afectado; en la exploración se encuentra un arco doloroso entre los 60 y 120° en la abducción activa: sospecha de tendinitis del manguito de los rotadores**

La maniobra de Jobe (figura 2A) positiva es sugerente de lesión del supraespinoso, mientras que la maniobra de Gerber (figura 2B) evidencia la rotura del subescapular y la de Patte (figura 2C) indica lesión del infraespinoso.

Tabla 1. Diagnóstico diferencial de hombro doloroso^{1,2,3,4,5,6,9}

Causas periarticulares	Causas articulares	Dolor referido	Miscelánea
Tendinitis del manguito de los rotadores Rotura del manguito de los rotadores Tendinitis y rotura del bicipital Tendinitis calcificante Bursitis subacromial Patología acromioclavicular	Capsulitis adhesiva Inestabilidad glenohumeral Artritis infecciosa Artritis inflamatoria • Reumatoide y espondiloartropatías • Conectivopatías • Polimialgia reumática Artritis microcristalinas • Gota • Condrocálcinosis • Hombro de Milwaukee Artrosis Necrosis ósea avascular Neoplasias y metástasis	Origen neurovascular • Distrofia simpaticorreleja • Síndrome del desfiladero torácico Origen neurológico • Espondiloartrosis cervical • Subluxación cervical • Neuropatías por atrapamiento • Tumores medulares • Hernia discal • Anomalías del plexo braquial Origen viscerosomático • Pulmonar: tumor de Pancoast, patología del mediastino o el neumotórax, pleuritis, neumonía Cardíaco: cardiopatía isquémica, pericarditis, aneurisma de aorta Torácico o abdominal: irritación diafragmática, patología subdiafragmática (biliar, hepática, pancreatitis, colecistitis, embarazo ectópico, úlcera péptica)	Diabetes mellitus Hipo o hipertiroidismo Mieloma múltiple Hiperparatiroidismo Osteodistrofia renal Fibromialgia

Figura 1. Movilidad normal de la articulación del hombro³

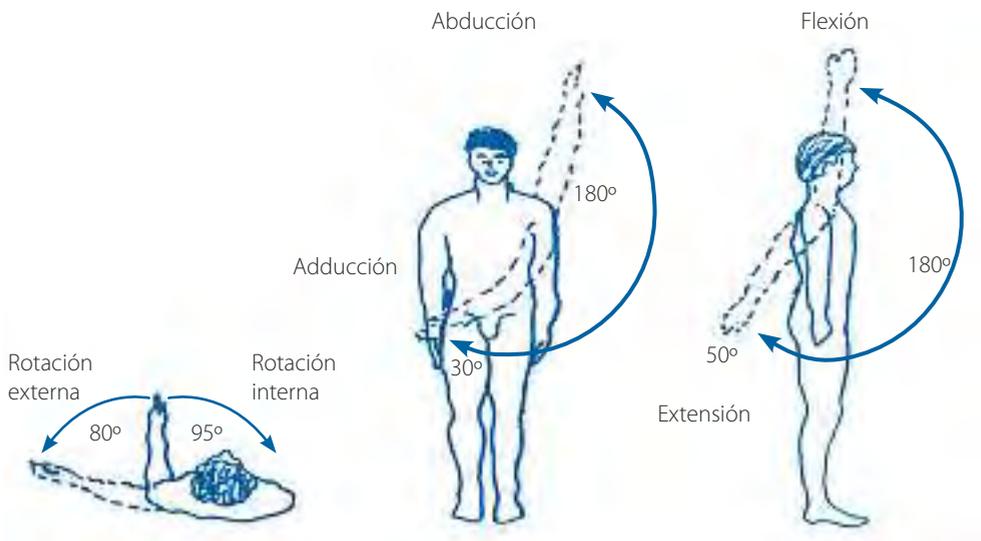
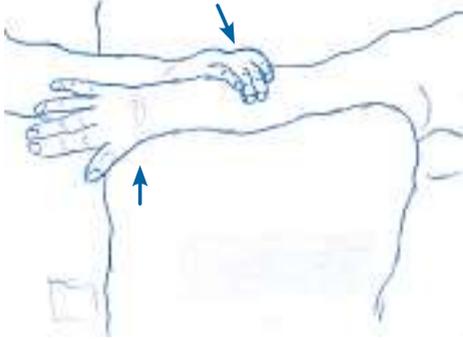


Figura 2A. Maniobra de Jobe



Abducción contra resistencia con el codo en extensión y el brazo en abducción de 90°, rotación interna y flexión horizontal de 30°.

Figura 2B. Maniobra de Gerber

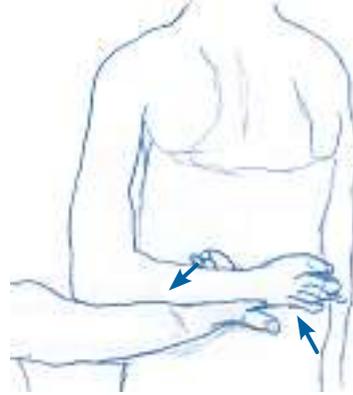
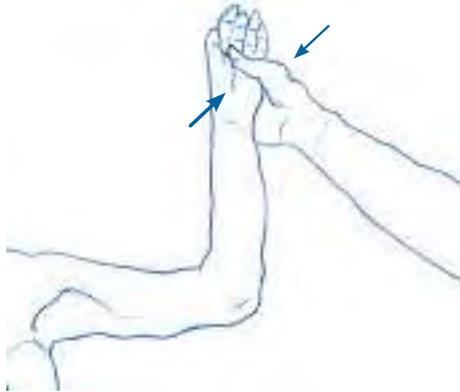


Figura 2C. Maniobra de Patte



Brazo en abducción de 90° y codo en flexión de 90°.

Figura 2D. Maniobra de *palm-up*



Flexión resistida del brazo con el antebrazo en extensión y la palma de la mano hacia arriba.

El tratamiento que se debe seguir es el reposo durante 24-48 horas y con el brazo en cabestrillo, junto con la aplicación de medidas físicas (hielo en procesos muy dolorosos o con mucha inflamación y/o calor, que actúa como analgésico y evita contracturas musculares y rigidez articular)², y la administración de AINE o analgésicos en caso de sustitución o contraindicaciones de AINE. Debe comenzarse la rehabilitación precoz en las primeras 48-72 horas con movimientos pasivos^{1,2,7,9} (anexo 2). Si el paciente no mejora, se puede valorar la infiltración con glucocorticoides.

2. Antecedentes de traumatismo previo, sobre todo en personas jóvenes, por caídas con el brazo en extensión, o por levantamientos de objetos muy pesados (tener en cuenta la posibilidad de fracturas o luxaciones asociadas); dolor nocturno, con debilidad y limitación de los movimientos activos (imposible diferenciar con la clínica de la tendinitis del manguito) o con el brazo pegado al cuerpo, e incapacidad de poder realizar una abducción activa superior a 20-30°: sospecha de rotura parcial o completa del manguito de los rotadores^{1,2,3,9}

El tratamiento de las roturas parciales y de individuos de mayor edad o con poca actividad ha de ser conservador, al igual que el de la tendinitis del

manguito de los rotadores. En pacientes jóvenes o con una actividad física alta, debe ser quirúrgico.

3. Dolor en la cara anterior del hombro y en el tercio superior del brazo, que aumenta con los movimientos de abducción y rotación externa del brazo; el dolor se desencadena con la presión en la corredera bicipital (signo di Palma), con la supinación del antebrazo contra resistencia con el brazo pegado al cuerpo y con el codo flexionado 90° (maniobra de Yergason), así como al realizar la flexión del hombro contra resistencia con el codo extendido (maniobra de *palm-up* figura 2D): tendinitis del tendón largo del bíceps (tendinitis bicipital)^{2,4,9,10,11}

La aparición de un dolor brusco después de una tracción violenta del brazo o del levantamiento de un objeto pesado indica la rotura del bicipital. Se acompaña de equimosis y desplazamiento de la masa muscular del bíceps hacia abajo, con aumento del perímetro del brazo (signo de Popeye). La rotura suele acompañarse de poca pérdida de fuerza por seguir actuando la porción corta del bíceps, el braquial anterior y el flexor del antebrazo. El tratamiento de la tendinitis es conservador, con reposo, analgésicos o AINE. En el caso de rotura del tendón, la actitud terapéutica también debe ser conservadora, salvo en personas jóvenes que por motivos laborales o deportivos precisen un elevado requerimiento funcional del brazo, en cuyo caso el tratamiento deberá ser quirúrgico^{1,2,3,4,7,9}.

4. Dolor local intenso en la palpación de la región deltoidea, irradiado al brazo y la muñeca, con tumefacción por derrame sinovial y con limitación en la abducción: sospecha de bursitis subacromial

Existe una forma crónica, indistinguible clínicamente de una tendinitis del manguito de los rotadores y que también se conoce como síndrome del pinzamiento (*impingement syndrome*). El tratamiento en la fase aguda es mediante reposo, hielo y antiinflamatorios. En la fase crónica debe de ir dirigido a reducir la compresión tendinosa, para lo cual es necesario recurrir a la cirugía^{1,7,8,9} si no hay mejoría clínica.

Figura 3. Tendinitis calcificada



5. Otras formas de clínicas menos frecuentes (tabla 2)

5.1. Dolor de gran intensidad de instauración muy rápida, sin antecedentes traumáticos, a menudo bilateral (en el 50% de los casos), sobre todo en mujeres mayores de 40 años, con gran limitación de la movilidad e hipersensibilidad en la cara anterior del hombro y en el espacio subacromial: sospecha de tendinitis calcificante

Esta tendinitis se localiza casi siempre en el tendón del supraespinoso y es visible radiográficamente (figura 3). El tratamiento se realiza con AINE, por vía oral o intramuscular, y a menudo con infiltraciones de glucocorticoides en la bolsa subacromial, sobre todo en las crisis de hiperalgia. Siempre se debe acompañar de medidas de fisioterapia, medidas físicas y ondas de choque^{1,2,3,7,8}.

5.2. Dolor de hombro difuso y continuo que no deja dormir al paciente; con limitación de la movilidad activa y pasiva en todos los planos, y atrofia muscular secundaria, sobre todo si ha existido una patología previa del hombro que se ha seguido de una inmovilización prolongada de la articulación: sospecha de hombro congelado o capsulitis adhesiva

En el tratamiento se utilizan analgésicos o AINE para reducir el dolor. Si no hay mejoría, con el fin de aliviar el dolor y mejorar el grado de movimiento, se emplearán infiltraciones locales de glucocorticoides y ejercicios de rehabilitación, pasivos y activos, acompañados de la aplicación de ultra-

Tabla 2. Características clínicas de las patologías más frecuentes con hombro doloroso (modificado de la referencia 11)

	Tendinitis del manguito de los rotadores	Rotura del manguito de los rotadores	Tendinitis bicipital	Tendinitis calcificante	Hombro congelado
Edad	Todas	>40 años	Todas	30-60 años	>40 años
Comienzo	Agudo o crónico	Crónico	Tras sobreuso	Agudo o crónico	Gradual
Localización del dolor	Región deltoideas	Región deltoideas	Anterior	A punta de dedo	Profundo
Dolor nocturno	+	++	-	++	++
Movilidad activa	Afectada (++)	Afectada (+++)	Afectada (+)	Afectada (+++)	Afectada (++)
Movilidad pasiva	Normal	Normal o afectada	Normal	Normal	Afectada (++)
Otros	Arco doloroso	Atrofia muscular	Yergason y Speed	Dolor extremo	Hombro muy limitado

sonidos y la neuroestimulación eléctrica transcutánea (TENS)^{1,2,3,7,9}.

5.3. Dolor en la articulación acromioclavicular que aumenta con la abducción del brazo a partir de 90°, que aparece después de un traumatismo en pacientes jóvenes, o de forma crónica en pacientes mayores: sospecha de patología acromioclavicular

El tratamiento de la fase aguda se realiza con reposo (brazo en cabestrillo) y analgesia. En caso de lesiones traumáticas asociadas, fracturas o subluxaciones, es necesario derivar el paciente al especialista en traumatología por si precisan tratamiento quirúrgico^{1,5,9}.

Seguimiento y precauciones

Se revisará al paciente en el plazo de 2 semanas y, si la clínica no ha mejorado, habrá que replantearse nuevamente el diagnóstico. Se solicitará una radiografía del hombro (para descartar procesos más graves, como por ejemplo neoplasias o metástasis) y, si se confirma el diagnóstico inicial, se procederá a la infiltración local de esteroides (40 mg de acetónido de triamcinolona o 20 mg de acetato de parametasona en 2 ml de mepivacaína al 2% sin vasoconstrictor). Se pueden repetir las infiltraciones, hasta un máximo de 3 y separadas por un intervalo mínimo de 2 semanas^{3,6,7}.

Es necesario derivar al especialista en traumatología los siguientes casos:

- Hombro doloroso de más de 6-8 semanas de evolución, por sospecha de rotura del manguito de los rotadores.
- Casos que sugieran rotura del tendón largo del bíceps en pacientes jóvenes con elevado requerimiento de la extremidad afectada, para la valoración del tratamiento quirúrgico.
- Procesos (tendinitis, bursitis, patología acromioclavicular) refractarios al tratamiento conservador indicado.

Por otra parte, la capsulitis adhesiva y la inestabilidad glenohumeral que cursa con tendinitis del manguito se tienen que derivar a rehabilitación, así como al especialista en reumatología los hombros dolorosos cuyo origen no se tenga claro o en caso de no estar familiarizado con la técnica de infiltración^{3,12}.

Recomendaciones para la práctica clínica

Existen pocas evidencias de la eficacia de las principales estrategias terapéuticas utilizadas en el hombro doloroso. Se necesitan ensayos clínicos aleatorios¹³ doble ciego que permitan extraer conclusiones sobre la eficacia terapéutica de las distintas estrategias, ya que los estudios hasta ahora publicados no permiten extraer conclusiones definitivas, debido a su baja

calidad metodológica, a la alta heterogeneidad en las poblaciones estudiadas, al pequeño tamaño de las muestras y a la disparidad en los criterios diagnósticos. En un metaanálisis¹⁴, parece observarse una mejoría, con respecto a placebo, con AINE y con infiltraciones de glucocorticoides en el rango de abducción en la tendinitis del manguito de los rotadores. Así mismo, parece que los pacientes tratados con infiltración de glucocorticoides en la capsulitis adhesiva^{13,15} obtienen un alivio más rápido del dolor y una más rápida recuperación funcional que los que se someten a rehabilitación exclusivamente.

En pacientes con riesgo gastrointestinal se debe asociar un gastroprotector (inhibidores de la bomba de protones o misoprostol) o bien utilizar un coxib, ya que es menos gastrolesivo. A nivel del tracto digestivo alto, es igual de seguro utilizar un coxib que un AINE clásico más el gastroprotector¹⁶, pero, debido a que los inhibidores de la bomba de protones no protegen intestinalmente, la frecuencia global de complicaciones en el tracto digestivo alto y bajo sugiere que es más favorable el uso de coxib que la asociación del AINE clásico con un gastroprotector¹⁶. En pacientes con alto riesgo gastrointestinal, en caso de ser estrictamente necesario, se recomienda el uso de coxib más un inhibidor de la bomba de protones¹⁷. La toxicidad gastrointestinal de los AINE cuando se administran por vía rectal, intramuscular o intravenosa es similar a la que presentan administrados por vía oral¹⁷. La aparición de los inhibidores específicos de la ciclooxigenasa 2 (COX-2) abre una nueva vía analgésica, pero son precisos más estudios²⁸ para comprobar su toxicidad (gástrica, cardíaca y renal) a largo plazo¹⁸.

En una revisión¹⁹ realizada, el ejercicio fue efectivo en cuanto a la recuperación a corto plazo en la lesión del manguito de los rotadores, con efectos clínica y estadísticamente significativos en la reducción del dolor y en la mejora de la función, pero no en la amplitud del movimiento o de la fuerza, independientemente de que los ejercicios fueran supervisados o realizados en casa²⁰. Parece ser que el tratamiento láser es más efectivo que el placebo para la capsulitis adhesiva, pero no para la tendinitis del manguito de los rotadores. La terapia de campo electromagnético pulsátil produce mejoría en comparación con el placebo en el dolor causado por la tendinitis cálcica¹⁹.

Las ondas de choque extracorpóreas parecen mejorar el pronóstico en la tendinitis calcificante

crónica del manguito de los rotadores. A la espera de que nuevos estudios confirmen este beneficio, puede ser una alternativa válida para el tratamiento en este tipo de pacientes^{19,21}.

Las infiltraciones múltiples con glucocorticoides (no hay pruebas para apoyar más de 6 inyecciones y pocas de que 4-6 resulten beneficiosas)²² reducen el dolor, mejoran la función y proporcionan una mayor amplitud de movimientos en el caso de la capsulitis adhesiva del hombro hasta 16 semanas a partir de la primera inyección²². También mejoran la tendinitis del manguito de los rotadores hasta en un período de 9 meses. Probablemente, son más eficaces que los AINE, sobre todo con las dosis más altas²³. Pero, a pesar de disponerse de muchos ensayos clínicos sobre las inyecciones de glucocorticoides para el tratamiento del dolor de hombro, todavía quedan varios puntos por aclarar, como ver si el sitio anatómico, la frecuencia, la dosis y el tipo de corticoide influyen en la eficacia²⁴.

Otras medidas terapéuticas que se están empleando para los distintos tipos de dolor de hombro son: el trinitrato de gliceril tópico para la tendinitis del manguito de los rotadores²⁵, los corticoides orales para la capsulitis adhesiva (no más de 6 semanas)²⁶ y la distensión artrográfica con solución fisiológica y esteroides también para la capsulitis adhesiva²⁷.

Dada la falta de evidencias de eficacia de las distintas estrategias terapéuticas en el hombro doloroso y a la espera de nuevos estudios metodológicamente sólidos, bien planificados y con un tamaño muestral grande, parece razonable aconsejar inicialmente el reposo articular relativo, los analgésicos simples, el inicio de ejercicios lo más precozmente posible y la infiltración si estas medidas fracasaran^{12,14,15,19}.

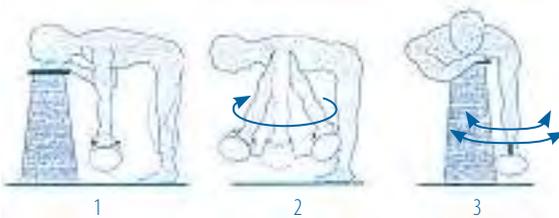
Referencias bibliográficas

1. Rozadilla A, Mateo L, Romera M. Patología del hombro. FMC 1996; 3 (10): 664-675.
2. López de la Iglesia J, García Andrés LE, Medina Martos M. Fisioterapia del hombro doloroso. FMC 2001; 8 (4): 266-280.
3. Vizcaíno Sánchez-Rodrigo JM. Hombro doloroso. En: Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria. Guía de actuación en atención primaria, 2ª ed. Barcelona. ISBN 84-89045-26-7. semFYC, 2002; 760.
4. Pérez Gómez A, Villa Alcázar LF, Sánchez Atrio AI, Álvarez-Mon M. Protocolo de valoración del hombro doloroso. Medicine 1999; 7 (139): 6.588-6.590.

ANEXO 1. Consejos higiénicoposturales para disminuir el dolor de hombro^{10,28}

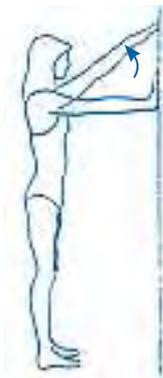
- Descanse periódicamente cuando realice actividades repetidas o cuando trabaje con los brazos por encima de la cabeza.
- Si está sentado en la mesa de trabajo, procure apoyar los codos.
- Si está sentado en un sillón o silla, no deje caer el brazo, colóquelo sobre los muslos o sobre los brazos del sillón.
- Cuando conduzca, debe mantener los brazos lo más abajo posible (coger el volante por debajo de la posición de las 3 y las 9 horas del reloj).
- Para abrocharse el cinturón de seguridad use el brazo y la mano más alejados de éste.
- Si coge peso, no lo separe mucho del cuerpo.
- No coja mucho peso, use un carro para la compra.
- Si lleva bolso en bandolera, cambie con frecuencia de hombro, sin sobrepasar los 2 kilos.
- No duerma sobre el hombro afectado, mejor hágalo tumbado boca arriba, con los brazos estirados por debajo del nivel de la cabeza y el pecho, o sobre el otro lado.
- Para alcanzar un objeto situado al lado o detrás del cuerpo, gire todo el cuerpo, no sólo el brazo.
- Al tender la ropa, procure hacerlo en las cuerdas más próximas a la pared.
- Cuando realice actividades cotidianas (planchar, fregar, cepillarse los dientes, limpiar cristales, etc.), use alternativamente ambos brazos.
- Realice algún deporte, como la natación.
- Caliente la articulación del hombro con ejercicios antes de realizar sus actividades.

ANEXO 2. Ejercicios de rehabilitación del hombro (modificado de las recomendaciones de la Sociedad Española de Rehabilitación y Medicina Física en <http://www.sermet-ejercicios.org>)



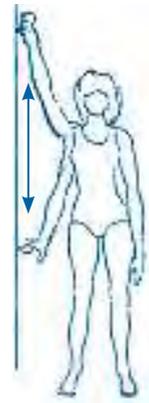
Ejercicio del péndulo de Codman

- Inclínase hacia adelante, con un brazo apoyado en una mesa y el otro colgando recto (1).
- Mover el brazo que cuelga de delante hacia atrás (2).
- Moverlo después lateralmente y en círculos (3).
- Repetir 10-15 veces con cada brazo.
- Puede realizarse con o sin peso.



- Frente a la pared, con los brazos extendidos, poner las palmas de las manos sobre la pared y reptar con los dedos hacia arriba hasta alcanzar la máxima altura.
- Comparar la altura alcanzada con ambas manos.
- Descender lentamente hasta la posición inicial.
- Repetir 10-15 veces.

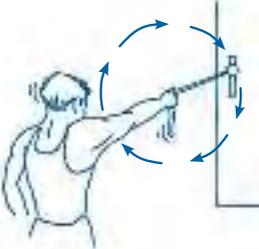
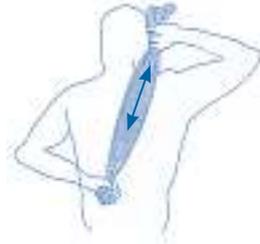
- Situarse en posición lateral con respecto a la pared, con el brazo extendido.
- Ir reptando con los dedos hacia arriba hasta alcanzar la máxima altura.
- Descender lentamente hasta la posición inicial.
- Repetir 10-15 veces.



(continúa)

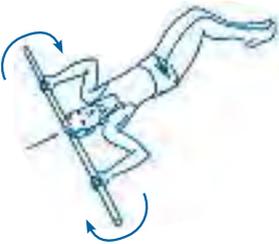
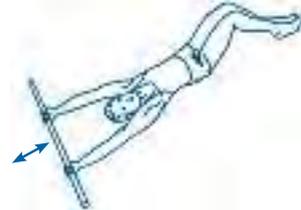
ANEXO 2. Ejercicios de rehabilitación del hombro (modificado de las recomendaciones de la Sociedad Española de Rehabilitación y Medicina Física en <http://www.sermet-ejercicios.org>) (cont.)

- Coger un bastón o toalla por detrás de la espalda.
- Realizar ejercicios de deslizamiento oblicuamente de arriba abajo (como si se secara la espalda).
- Cambiar la posición de las manos.
- Repetir cada ejercicio 10-15 veces.



- Atar una cuerda al pomo de una puerta.
- Con el brazo estirado, hacer girar la cuerda, realizando un círculo lo más amplio posible.
- Hacerlo en ambas direcciones.
- Repetir 10-15 veces.
- (Se puede hacer también sin cuerda.)

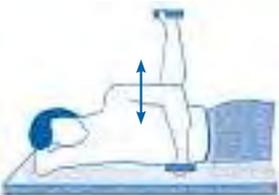
- Tumbarse boca arriba con las piernas dobladas y coger un bastón por encima de la cabeza.
- Estirar los brazos en prolongación con el cuerpo y volver a la posición inicial.
- Repetir 10-15 veces.



- Tumbarse boca arriba con las rodillas dobladas y los brazos por detrás de la cabeza en posición de T.
- Coger un bastón y girar los brazos hacia adelante y atrás.
- Repetir 10-15 veces.

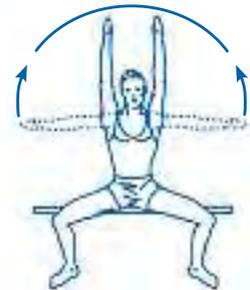
Ejercicio de rascado

- Elevar el brazo a la horizontal empujando con la otra mano el codo hacia el hombro, como si se quisiera rascar la espalda.
- Mantener la posición durante 5 segundos.
- Repetir 10-15 veces.



- Tumbarse lateralmente, con o sin peso en la mano.
- Realizar ejercicios de elevación del brazo (rotación externa).
- Repetir 10-15 veces

- Sentarse y separar los brazos del cuerpo hasta la altura de los hombros.
- Mantener durante 5 segundos esta postura y después llevar los brazos a la vertical.
- Descender a la horizontal.
- Repetir 10-15 veces.



5. Laguna del Estal P. Hombro doloroso. En: M. S. Moya Mir. Normas de actuación en urgencias, 2ª ed. Madrid. Editorial Médica Panamericana, 2000; 504-507.
6. Heras Criado S, Arribas Blanco JM. Hombro doloroso. JANO 1998; 54 (1.260): 43-44.
7. López García-Franco A, Valero Salinas J. Hombro doloroso. En: R. Ruiz de Adana y cols. Manual de diagnóstico y terapéutica médica en atención primaria. 2ª ed. Madrid. Díaz de Santos SA, 1996; 573-582.
8. Escribano Villanueva E, Delgado Rodríguez D, Valverde Herreros ML. Hombro doloroso. En: M. S. Moya Mir. Actuación en urgencias de atención primaria, 1ª ed. Madrid. Litofinter SA, 1995; 429-432.
9. Martín Mola E, Crespo Peña M. Reumatismos de partes blandas. Medicine 1997; 7 (58): 2.674-2.681.
10. Mayordomo González L. Síndromes dolorosos del miembro superior. En You & US, S.A. Formación Interactiva en Reumatología (FIRE). Fascículo 6: Reumatismos de partes blandas. Tres Cantos. IUDE, 2002; 9-27.
11. Queiro Silva R. Los reumatismos de partes blandas. En: F. J. Ballina García, P. Martín Lascuevas. Curso de reumatología para atención primaria, 1ª ed. Madrid. Ediciones Ergon SA, 1996; 147-173.
12. Arnalich Jiménez MB, Sánchez Parra R. Hombro doloroso. Guías para la consulta de atención primaria, 3ª ed. ISBN: 978-84-611-9126-0. Casitérides S.L., 2008; 1.193-1.197.
13. Speed C, Hazleman B. Dolor de hombro. Evid Cli Concisa 2005; 4: 313-315.
14. Bordas Julve JM. Existen pocas evidencias de la eficacia de las principales estrategias terapéuticas en el hombro doloroso. Atención Primaria Basada en la Evidencia 1998; 5: 30.
15. Elena Ibáñez A. La infiltración intraarticular con esteroides es más eficaz que la rehabilitación en el tratamiento de la capsulitis adhesiva de hombro. Atención Primaria Basada en la Evidencia 1999; 6 (2): 6.
16. Lanás A, Martín-Mola E, Ponce J, y cols. Estrategia clínica para la prevención de los efectos adversos sobre el tracto digestivo de los antiinflamatorios no esteroideos. Recomendaciones de la Asociación Española de Gastroenterología y de la Sociedad Española de Reumatología, 2006 (en la pagina web de la SER: <http://www.ser.es>).
17. Bori Segura G, y cols. Uso apropiado de los antiinflamatorios no esteroideos en reumatología: documento de consenso de la Sociedad Española de Reumatología y el Colegio Mexicano de Reumatología. Reumatol Clin 2009; 5 (1): 3-12.
18. Elena Ibáñez A. Paracetamol en inhibidores de COX-2 en el tratamiento de la artrosis de rodilla. Atención Primaria Basada en la Evidencia 2/2002; 465.
19. Green S, Buchbinder R, Hetrick S. Intervenciones fisioterapéuticas para el dolor del hombro (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
20. Kuhn JE. Exercise in the treatment of rotator cuff impingement: a systematic review and a synthesized evidence-based rehabilitation protocol. Journal of Shoulder & Elbow Surgery 2009; 18 (1): 138-160.
21. Elena Ibáñez A. Las ondas de choque extracorporales mejoran el pronóstico en la tendinitis calcificante crónica del manguito de rotadores. Atención Primaria Basada en la Evidencia 1/2004; 165.
22. Shah N, Lewis M. Shoulder adhesive capsulitis: systematic review of randomised trials using multiple corticosteroid injectios. British Journal of General Practice 2007; 57 (541): 662-667.
23. Arroll B, Goodyear-Smith F. Corticosteroid injections for painful shoulder: a meta-analysis. British Journal of General Practice 2005; 55 (512): 224-228.
24. Buchbinder R, Green S, Youd JM. Inyecciones de corticosteroides para el dolor de hombro (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
25. Cumpston M, Johnston RV, Wengier L, Buchbinder R. Trinitrato de gliceril tóxico para la enfermedad del manguito rotador (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2009, número 3. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2009, Issue 3, Art. no: CD006355. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
26. Buchbinder R, Green S, Youd JM, Johnston RV. Esteroides orales para la capsulitis adhesiva (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
27. Buchbinder R, Green S, Youd JM, Johnston RV, Cumpston M. Distensión artrográfica para la capsulitis adhesiva (hombro congelado) (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
28. Tabla de autocuidados en el hombro doloroso. Curso de artrosis y otros síndromes relacionados. Barcelona. Ediciones Doyma, 1999; 6 (6): 89-90.

Dolor de mano y dedos

M. P. Moreno Cano, B. García Ortega, E. Avalos Galán

CONTEXTO

La mano es una estructura eminentemente móvil cuya situación la hace estar sometida a numerosos mecanismos productores de lesión; así mismo, al existir en ella una gran cantidad de pequeñas estructuras articulares, óseas, tendinosas, musculares, nerviosas y vasculares, la etiología del dolor puede ser múltiple. Una detallada anamnesis permitirá descubrir la etiología del dolor y realizar una exploración física más orientada y un diagnóstico diferencial más acertado. La prevalencia varía según el origen del dolor y la edad. Los traumatismos y los síndromes musculotendinosos por uso excesivo son las alteraciones más frecuentes que se encuentran en la mano. Los esguinces son más frecuentes en jóvenes y adultos; las fracturas, en ancianos, y las epifisiólisis, en los niños. La artrosis, en general, es más habitual en las mujeres con un factor de herencia preponderante.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA INICIAL

En primer lugar, se ha de diferenciar el dolor mecánico, que aumenta al movilizar la articulación y cede con el reposo, del dolor de características inflamatorias, que no calma e incluso aumenta con el reposo. Siempre que existan antecedentes traumáticos de importancia se debe solicitar una radiografía de muñeca y mano, así como en los casos de dolores de larga evolución que no ceden con el tratamiento conservador. Un dolor crónico, insidioso, con sensación de «muñeca abierta» hace pensar en un esguince, a diferencia del dolor crónico con sensación de bloqueo y rigidez, propio de la artrosis. La aparición de dolor y parestesias, sobre todo de predominio nocturno, sugiere una neuropatía, distinguiendo el nervio afectado por el territorio del dolor. Una tumoración blanda que aparece en el dorso de la mano asociada a escaso dolor hace sospechar un ganglión sinovial, mientras que la aparición de nódulos fibrosos, cuerdas fibrosas en palma y, finalmente, contractura en flexión completa de varios dedos orienta hacia la enfermedad de Dupuytren. El dolor articular, con signos inflamatorios y fiebre hace sospechar artritis séptica. El dolor en la mano, con signos inflamatorios y asociado a dolor en otras localizaciones y síntomas generales obliga a solicitar parámetros analíticos y radiología, y a sospechar un proceso sistémico.

MANEJO CLÍNICO

El tratamiento con analgésicos, antiinflamatorios no-esteroides (AINE) y reposo está indicado como primera elección en casi todos los procesos dolorosos de muñeca y mano, habiendo descartado previamente una lesión ósea. Si la sintomatología persiste, puede estar indicada la infiltración local con corticoides, como en el caso de la rizartrosis. En procesos como los gangliones y la enfermedad de Dupuytren y en el síndrome del túnel carpiano el tratamiento definitivo es quirúrgico, por lo que se debe derivar el paciente al especialista en traumatología.

MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA

Existen escasas evidencias de la eficacia de las distintas terapias en la mano dolorosa. No obstante, se recomienda un tratamiento conservador y quirúrgico cuando éstas fracasan. En el tratamiento del dolor hay nivel de evidencia 1B en que el paracetamol en dosis de 3-4 g/día es el fármaco de primera línea, y no se encuentran diferencias entre los distintos AINE. Estudios clínicos controlados y aleatorizados han demostrado, con un grado de recomendación A, el uso de condroitín-sulfato en el tratamiento de la patología articular de la mano.

Definición

Dolor o molestia en la región de muñeca y mano.

Preguntas clave

- ¿Ha habido un traumatismo previo?
- ¿Dónde duele, desde cuándo y a dónde se irradia el dolor?
- ¿Qué características presenta?
- ¿Qué maniobras lo desencadenan?
- ¿Existe tumefacción?
- ¿Hay alteraciones de la sensibilidad?
- ¿Se asocian síntomas generales?

Exploración dirigida

La exploración va dirigida a intentar determinar la etiología del dolor: articular, periarticular o referida.

Debe quedar expuesta toda la extremidad superior y hay que fijarse en la movilidad y la rigidez de la mano y la muñeca mientras el paciente se descubre. La inspección debe continuar en busca de atroñas, cicatrices, signos de inflamación local, fanelas, etc. En la palpación hay que tener en cuenta los relieves óseos más importantes y localizar las apófisis estiloides radial y cubital, el escafoides y el semilunar, sin olvidar la tabaquera anatómica, el túnel carpiano y la fascia palmar. Posteriormente, se debe explorar la amplitud de la movilidad (activa, activa contrarresistencia y pasiva) en todos los planos, incluyendo los movimientos de abducción y oposición del pulgar. Y por último, hay que valorar el estado vascular (pulsos radial y cubital, y el drenaje venoso), así como el estado neurológico (alteraciones de la sensibilidad, motoras, etc.)^{1,2}.

Siempre se debe comparar la mano con el miembro contralateral.

Aproximación diagnóstica inicial

Un dolor que aumenta con los movimientos articulares y cede con el reposo orienta hacia una causa de origen mecánico, por lo que debe descartar, en primer lugar, la etiología traumática. Un dolor que aumenta con la palpación de la articulación radiocubital distal y la pronosupinación sugiere esguince de muñeca.

Por otra parte, un dolor que no cede con el reposo, sino que incluso aumenta, se relaciona con una causa de origen inflamatorio.

La sintomatología neurológica, como parestesias, parálisis, etc., exige una exploración motora y sensitiva rigurosa, ya que indica, según el territorio afectado, la lesión de los principales nervios de la mano.

La aparición, junto con el dolor, de síntomas sistémicos como fiebre y afectación del estado general debe hacer sospechar una sepsis articular, que requerirá una actuación diagnóstica y terapéutica inmediata. Los episodios de cambio de coloración de los dedos provocados por el frío o la tensión y acompañados de dolor hacen pensar en el fenómeno de Raynaud³, para cuyo diagnóstico no está justificado realizar una angiografía de los dedos.

La aparición de tumoración blanda en el dorso de la mano asociada a dolor hace sospechar un ganglión sinovial. La dificultad para la extensión de los dedos plantea realizar un diagnóstico diferencial entre el dedo en resorte y la enfermedad de Dupuytren.

Las técnicas diagnósticas útiles en una mano dolorosa son la radiografía simple, la ecografía (ambas accesibles en la atención primaria), la electromiografía y la artrocentesis.

La **radiografía** tiene una especial importancia en los esguinces de grado III, en los que puede existir arrancamiento óseo de la inserción ligamentosa¹.

Con la **ecografía** y la **resonancia magnética nuclear** (RMN), se pueden apreciar lesiones tendinosas, derrames y roturas parciales o totales.

Con la **electromiografía** se define cuál es el nervio afectado y a qué nivel y en qué grado lo está, lo cual resulta de especial importancia para determinar qué tratamiento será necesario.

La **artrocentesis** proporciona un diagnóstico de certeza en caso de artritis inflamatorias: gota, artritis séptica, etc.

En ocasiones, es necesaria la realización de pruebas de laboratorio para descartar patologías asociadas.

Manejo clínico

1. Dolor en la base del pulgar de duración variable y progresiva; empeora con el esfuerzo de presión o pinza e impide movimientos finos; acompañado, en ocasiones, de signos inflamatorios, aparece con más frecuencia en mujeres postmenopáusicas y de forma bilateral: sospecha de rizartrosis o artrosis de la articulación trapeciometacarpiana (ATMC)^{4,5,6}

En la exploración se encontrará dolor en la región dorsal a nivel de la base de la ATMC, dolor en la movilidad activa y pasiva, tumefacción, rigidez y deformidad (simple protusión o subluxación en las fases avanzadas). El diagnóstico se basa en la clínica y la exploración, y se confirma con la imagen radiológica (pinzamiento articular en las primeras fases, esclerosis subcondral con o sin geodas y osteofitos marginales). La radiografía también permite valorar el grado de luxación y descartar otras causas del dolor a ese nivel. Se debe realizar un diagnóstico diferencial de la artritis trapeciometacarpiana con la artritis reumatoide, la enfermedad de De Quervain, la necrosis avascular de escafoides, las patologías trapecioescafoideas y el síndrome de túnel carpiano. El tratamiento se inicia con medidas no-farmacológicas, explicando al paciente la causa de la dolencia, tranquilizándolo, potenciando actitudes y consejos higienicoposturales, aplicando medidas físicas (calor, frío, parafina o ceras) y recomendando ejercicios articulares. Se recomienda el uso de analgésicos simples como el paracetamol, de elección como primer escalón, y AINE cuando la dolencia no mejora. En fases más avanzadas precisa infiltración con corticoides (máximo 3 al año), asociada con técnicas de inmovilización con férulas. Si no se produce mejoría, el tratamiento final debe ser quirúrgico, con ligamentoplastias, artroplastias y artródesis.

2. Otras patologías degenerativas

2.1. Dolor a nivel de las articulaciones interfalángicas distales (IFD), con leves signos inflamatorios y deformidad progresiva y persistente (incluso de 2 años); aparece por sobrecarga articular más frecuentemente en mujeres y asociado a obesidad, gonartrosis, artrosis metacarpofalángica y de las articulaciones interfalángicas proximales (IFP): sospecha de nódulos de Heberden o artrosis de IFD⁶

2.2. Dolor, con signos leves inflamatorios y deformidad progresiva; localizado en las articulaciones IFP; aparece más frecuentemente en varones y se asocia con otros problemas artrósicos de la mano: sospecha de nódulos de Bouchard o artrosis de IFP⁶

Se debe hacer un diagnóstico diferencial con artropatías inflamatorias (artritis reumatoide, psoriasis, lupus eritematoso sistémico, etc.).

En ambos casos, el tratamiento es similar al del caso clínico 1.

3. Dolor y tumefacción, con aumento de las partes blandas en las articulaciones IFP y metacarpofalángicas (MCF) y en la muñeca, además de en otras articulaciones del cuerpo, de manera simétrica; rigidez matinal de más de 1 hora; aparición de nódulos en las prominencias óseas y las superficies extensoras o paraarticulares: sospecha de artritis reumatoide^{4,5}

Se suele asociar a síntomas sistémicos inespecíficos, como astenia, anorexia, pérdida de peso y febrícula vespertina. Es más frecuente en mujeres y la mayor incidencia se da a los 40-60 años. En los datos de laboratorio destaca una elevación de la velocidad de sedimentación globular y de la proteína C reactiva, la existencia de una anemia leve y la presencia de factor reumatoide en el 60-80% de los casos. En la radiografía se aprecia tumefacción de las partes blandas articulares en los casos más precoces. Posteriormente aparecen erosiones subcondrales, osteoporosis yuxtaarticular y pérdida del espacio articular, destrucción ósea y subluxación. El reumatólogo debe hacer el tratamiento y el seguimiento, que actualmente está basado en disminuir la actividad inflamatoria de forma precoz utilizando fármacos modificadores del curso de la enfermedad: sales de oro, cloroquina, metotrexato, D-penicilamina, sulfasalacina e inmunosupresores, además de corticoides y AINE.

También se ha demostrado la eficacia de otros tratamientos no-farmacológicos, como la estimulación nerviosa transeléctrica (ENET), ya sea la forma convencional ENET-C o bien la ENET-TA (basada en la acupuntura)⁷.

4. Dolor en la flexión del dedo; necesidad de ayuda de la otra mano para la extensión, que se produce con un chasquido; presencia de un nódulo en la región dorsal; afectación más frecuente del tercer y cuarto dedo en mujeres postmenopáusicas y en personas que realizan sobreuso de dichas articulaciones (violinistas, etc.): sospecha de dedo en resorte o en gatillo⁸

El diagnóstico se realiza con la exploración, en la que se observará un bloqueo para la flexión activa y la necesidad de ayuda para la extensión. Se debe hacer un diagnóstico diferencial con la enfermedad de Dupuytren, las artritis interfalángicas y las adherencias tras lesiones de los tendones flexores. El tratamiento inicial es conservador: reposo, para evitar la persistencia de la irritación del tendón y la vaina y disminuir la inflamación; AINE, que solamente son eficaces en la tenosinovitis aguda, e infiltraciones locales con corticoides en la vaina sinovial (2-3 como máximo al año, con un intervalo de 5 a 7 días entre ellas). En caso de fracaso con la infiltración o de recidiva del proceso se debe derivar el paciente al especialista en traumatología para un posible tratamiento quirúrgico.

5. Inicio progresivo de dolor y parestias en el primer, segundo y tercer dedos de la mano y en la mitad radial del cuarto dedo; se intensifica por la noche y en su fase más avanzada se acompaña de pérdida de fuerza y de coordinación para oponer el pulgar; aparece con frecuencia en mujeres de mediana edad: sospecha de síndrome del túnel carpiano^{1,8}

El diagnóstico se basa en la exploración –prueba de Phalen, signo de Tinnel, atrofia de eminencia tenar, debilidad para asir objetos, dedos secos y calientes, y disminución de la sudoración palmar–; en pruebas específicas como la radiografía, para descartar una causa ósea a nivel de la muñeca o la columna cervical, y en el electromiograma (EMG), que confirma la patología. Siempre se debe descartar la existencia de alguna causa subyacente, como alteraciones metabólicas (hipotiroidismo, diabetes, grandes quemaduras, alcoholismo, tratamiento con diálisis, etc.), embarazo, lactancia, procesos inflamatorios, radiculopatía cervical, síndrome del escaleno, etc. El tratamiento conser-

vador está indicado en los pacientes en los que se espera la remisión de los síntomas tras el tratamiento del proceso etiológico (diabetes mellitus, hipotiroidismo, etc.). Incluye reposo con férulas de inmovilización durante 2 semanas, AINE e infiltraciones de corticoides, que han demostrado un alivio de la sintomatología después de 1 mes, aunque no hay evidencia de su eficacia a largo plazo⁹. Se debe derivar el paciente al especialista ante la imposibilidad del estudio diagnóstico (EMG), para el tratamiento quirúrgico y en los casos atípicos.

6. Otras neuropatías

6.1. Dolor y parestias en la cara volar del quinto dedo de la mano y en la mitad cubital del cuarto, con afectación dorsal de la mano a nivel del cuarto y quinto dedo y de la mitad cubital del tercero: sospecha de síndrome del Canal de Guyon^{1,8}

El diagnóstico se confirma mediante un EMG. Se deben descartar otras causas, como enfermedades vasculares, tumores, etc. El tratamiento es similar al del caso clínico 5.

Los síndromes de atrapamiento periférico, como el síndrome del túnel carpiano y el síndrome del canal de Guyón, son neuropatías periféricas muy frecuentes y, como tales, cursan con dolor neuropático. En estos casos está indicado utilizar medicamentos de primera línea en el tratamiento del dolor neuropático, como son la pregabalina, la gabapentina y ciertos antidepresivos^{10,11}.

7. Dolor selectivo en la tabaquera anatómica, con antecedentes de traumatismo previo por caída sobre la mano en hiperextensión: sospecha de fractura de escafoides¹

En la exploración puede existir deformidad sobre la cara radial de la muñeca y dolor en la palpación a nivel de la tabaquera anatómica y en el dorso de la muñeca sobre el escafoides, además de dolor en la desviación radial de la mano y al presionar el primer radio (telescopaje doloroso). Se debe confirmar la fractura con una radiografía de escafoides. Frecuentemente, la fractura no se observa en la primera radiografía, por lo que se debe repetir a los 10-14 días, siempre que quede duda clínica. Cuando exista una clínica muy sugestiva de escafoides, incluso sin confirmación radiológica, se deben inmovilizar la mano, la muñeca y la articulación MCF del pulgar con una férula dorsal, a la

espera de la confirmación radiológica. Si se confirma, el tratamiento es ortopédico y consiste en inmovilizar con yeso antebraquial, incluyendo la muñeca en posición neutra y el pulgar en abducción, y dejando libre la articulación interfalángica. El paciente debe ser derivado al especialista.

8. Dolor leve asociado a tumefacción blanda en el dorso de la muñeca, de bordes bien delimitados y que aparece tras movimientos de hiperflexión o hiperextensión o movimientos repetitivos de ésta: sospecha de ganglión sinovial^{1,8,12,13,14}

En la exploración, la piel tiene aspecto normal y no está adherida. El diagnóstico es clínico y el estudio radiológico es normal. La punción del ganglión muestra un líquido espeso y de aspecto gelatinoso. Puede permanecer estable durante años, crecer o desaparecer espontáneamente. El tratamiento comienza tranquilizando al paciente. En episodios de mucha molestia se pueden tomar AINE. El tratamiento definitivo es la exéresis quirúrgica, ya que tanto las maniobras de aplastamiento como la punción-aspiración seguida de infiltración local de corticoides experimentan frecuentes recidivas.

9. Dolor intenso, de instauración subaguda o crónica; localizado sobre la estiloides radial; sin antecedente de traumatismo previo aunque sí de sobreuso; de presentación más frecuente en mujeres de 30-50 años; asociado en ocasiones a artritis reumatoide, a gestación o a lactancia: sospecha de sinovitis de De Quervain^{1,8,12,15}

Una maniobra de Finkelstein positiva o un aumento del dolor con la extensión y la abducción resistida del pulgar confirman el diagnóstico. El tratamiento consiste en inmovilizar la mano con una férula y administrar al mismo tiempo AINE durante 2 semanas. Se puede repetir el tratamiento en el caso de mejorías parciales. Si no se produce mejoría, se debe realizar una infiltración local con corticoides, lo que ha demostrado su eficacia clínica¹⁶. Si persiste el dolor hay que remitir al especialista en traumatología para valorar la liberación quirúrgica de la vaina sinovial.

10. Cambios en la coloración de la piel de los dedos de la mano, comenzando por palidez, cianosis e hiperemia; de unos pocos minutos de duración; acompañados de un intenso dolor en la fase hiperémica, al contacto con el frío o en caso de una importante tensión: sospecha del fenómeno de Raynaud^{2,8}

Ante la presencia de estos síntomas es imprescindible realizar una anamnesis detallada para valorar la existencia del fenómeno de Raynaud secundario que se asocia a enfermedades sistémicas como la esclerosis múltiple, el lupus eritematoso sistémico o la artritis reumatoide, entre otras. Se presenta en las mujeres con 5 veces más frecuencia que en los varones, en torno a los 20-40 años. El diagnóstico está basado en la clínica, que el facultativo debe creer, ya que pocas veces tiene la ocasión de comprobar los cambios en la consulta de atención primaria. El tratamiento, en primera instancia, consiste en mantener el calor en las partes acras mediante ropa de abrigo, evitando las exposiciones excesivas al frío. Está contraindicado el consumo de tabaco. El tratamiento farmacológico sigue siendo controvertido. Se baraja la posibilidad del uso de calcioantagonistas, como nifedipino y diltiazem, en las crisis más frecuentes y graves; de reserpina, para tratamientos a largo plazo, y de otros fármacos, como las prostaglandinas intravenosas. Todos estos tratamientos tienen un nivel de evidencia 4, ya que están referidos a series de casos. En casos graves se puede recurrir a la simpatectomía química o quirúrgica, también con una evidencia limitada (nivel 4)¹⁶.

11. Dolor en la muñeca, subagudo o crónico, que el paciente relaciona con un traumatismo leve; se intensifica con la presión sobre la cabeza cubital y con los movimientos en pronosupinación; sin deformidad articular: esguince de muñeca^{1,17}

El tratamiento de esta lesión debe ser la inmovilización adecuada del antebrazo durante 4 semanas, en posición de moderada supinación, para evitar la cronificación hacia una muñeca dolorosa. En las fases agudas se debe añadir tratamiento con AINE para el control del dolor con evidencia 1A, durante al menos 1 semana¹⁸.

12. Dolor articular agudo acompañado de signos de afectación sistémica, con antecedentes de herida abierta y técnicas intraarticulares: sospecha de artritis séptica^{1,12}

En varones jóvenes con relaciones sexuales de riesgo se debe valorar la posibilidad de la artritis por gonococo. Tanto el diagnóstico como el tratamiento constituyen una verdadera urgencia médica. Se debe administrar antibioterapia intravenosa de amplio espectro, por lo que habitualmente se derivará el paciente al medio hospitalario.

13. Panadizos y paroniquias

Otras infecciones frecuentes y superficiales en la atención primaria son los panadizos y las paroniquias¹, que se presentan como una inflamación local que rodea la uña y con el antecedente previo de manipulación de la piel en torno a ella. Su tratamiento consiste en la limpieza de la zona con una solución yodada, el drenaje del absceso si existe fluctuación y la cobertura antibiótica con amoxicilina-ácido clavulánico o cloxacilina, ambos con nivel de evidencia 1A^{19,20}.

14. Aparición de nódulos fibrosos en la fascia palmar que produce retracción y engrosamiento de ésta, transformándose progresivamente en cordones que fijan los tendones a la piel e impiden la extensión completa de la mano; asociada a un leve o inexistente dolor: sospecha de enfermedad de Dupuytren^{4,12,15,24}

Aparece sobre todo en el cuarto y quinto dedo de la mano y es más frecuente en diabéticos, alcohólicos, epilépticos y en determinados profesionales (microtraumas profesionales). El diagnóstico es claramente clínico, y el pronóstico es peor en varones y en el caso de afectación de lado cubital de la mano. Los tratamientos médicos consistentes en la administración de vitamina E, las infiltraciones de corticoides e incluso la radioterapia han demostrado no ser eficaces, por lo que el tratamiento definitivo es el quirúrgico, con fasciotomía o fasciectomía, mediante la realización de implantes de silicona posteriormente, y realizándose éste cuando aparezcan las retracciones.

Seguimiento y precauciones

En líneas generales, debe revisarse al paciente a las 2 semanas^{23,24} de tratamiento. Si no ha mejorado con medidas conservadoras, se debe replantear el diagnóstico y, en caso de confirmarse, se continúa el tratamiento con infiltraciones locales de corticoides (asociación de anestésico como lidocaína al 1% con acetónido de triamcinolona). Se pueden repetir las infiltraciones hasta un máximo de 3 veces separadas al menos por 2 semanas. Las infiltraciones están indicadas especialmente en el síndrome del túnel carpiano, el dedo en resorte, la tenosinovitis de De Quervain, los gangliones y la enfermedad de Dupuytren.

Las infecciones deben revisarse siempre a las 48 horas para valorar su posible diseminación a tejidos más profundos y debe remitirse el paciente a urgencias ante la sospecha fundada de sepsis articular.

La mano dolorosa que no mejora con medidas conservadoras en 8 semanas o que presenta limitación funcional o deformidad que dificulta la movilidad debe remitirse al especialista en traumatología para la valoración de un posible tratamiento quirúrgico.

También es preciso remitir a rehabilitación los procesos en los que persiste rigidez articular o limitación a la movilidad articular, como es el caso de la artrosis, los esguinces, la tendinitis, etc.

Medicina basada en la evidencia

El abordaje terapéutico de la mano reumatológica parte del hecho de que éste es paliativo, y su finalidad es disminuir los signos y los síntomas y mejorar la calidad de vida del paciente incrementando su capacidad funcional.

Existen escasas evidencias de la eficacia de las distintas terapias en la mano dolorosa.

En líneas generales, se recomiendan inicialmente un tratamiento conservador con reposo relativo articular, ejercicio rehabilitador suave, analgésicos y/o AINE, dejando las infiltraciones para más adelante y, en último caso, la cirugía cuando todo lo anterior fracasa. La base de la terapia no-farmacológica es la educación del paciente (nivel de evidencia 1A y grado de recomendación A)^{25,26,27} y el ejercicio (nivel de evidencia 1B y grado de recomendación A)^{26,27}. El ejercicio es útil para incre-

mentar la fuerza de presión y la función global de la mano artrósica y con artritis reumatoide^{25,27,28,29}. No existe evidencia clínica de la eficacia de la ortesis, los vendajes funcionales y los guantes de compresión en la rizartrosis, pero ayudan a estabilizar la articulación y a evitar la subluxación²⁸. La acupuntura no tiene un efecto demostrado en la mano reumatológica^{25,28}. No existe tampoco evidencia para el tratamiento con láser de la mano artrósica, aunque esta terapia puede tener efectos beneficiosos a corto plazo sobre el dolor y la rigidez matutina en la artritis reumatoide^{25,28}. No existe evidencia para recomendar tratamiento con ultrasonidos y campos electromagnéticos en las articulaciones de la mano, aunque las guías no rechazan su uso, al no existir tampoco evidencia de perjuicio³⁰. No hay evidencia clínica de la termoterapia. La aplicación de calor, principalmente a través de baños de parafina, es eficaz en la rizartrosis y en otras artrosis de articulaciones pequeñas, mientras que la aplicación de frío resulta útil en los procesos inflamatorios agudos. La experiencia de los grupos de trabajo recomienda su uso como adyuvante al tratamiento^{25,26,28,30}. La electroestimulación ha demostrado ser efectiva en la mano con artritis reumatoide para mejorar su funcionalidad^{7,28}. Se recomienda el uso de paracetamol como fármaco de primera línea, en dosis máximas de 3-4 g/día, ya que puede utilizarse con seguridad y de forma prolongada en pacientes que experimentan mejoría tras su administración (evidencia 1B)^{31,32}. Se recomienda el uso de AINE en dosis bajas para incrementar la eficacia, asociando un protector gástrico, como los inhibidores de la bomba de protones o el misoprostol, en aquellos casos en los que sea previsible la aparición de efectos gastrointestinales, o bien eligiendo inhibidores selectivos de la ciclooxigenasa 2 (COX-2) (evidencia 1B)^{31,32}. En diversas revisiones sistemáticas no se han encontrado diferencias en cuanto al efecto entre los diferentes AINE (evidencia A)³³. Tampoco se ha encontrado ningún estudio controlado y aleatorizado amplio, doble ciego, que compare un AINE con el paracetamol en los síndromes musculoesqueléticos agudos³³. Se ha hallado evidencia 1A de que los AINE tópicos (comparándolos entre ellos) son más efectivos que el placebo en las patologías con dolor agudo y crónico. No hay ningún estudio que compare los AINE tópicos con los orales o el paracetamol, por lo que resulta incierto que el tratamiento tópico

tenga ventajas sobre estas alternativas. También se ha puesto de manifiesto, con la misma evidencia, la seguridad de su uso³². La capsicina tópica se debe considerar como un complemento a los tratamientos básicos para la artrosis³⁴.

Entre los fármacos de acción sintomática lenta para la osteoartritis (SYSADOA), el condroitín-sulfato ha demostrado su eficacia clínica y su seguridad en estudios clínicos aleatorizados, doble ciego y controlados, para las artrosis de manos, demostrando beneficios estructurales positivos en el cartílago articular, una reducción del dolor y un aumento de la movilidad articular (grado de recomendación A y nivel de evidencia 1A)^{26,32,35}. Su uso está recomendado tanto por guías terapéuticas internacionales (European League Against Rheumatism) como nacionales (Sociedad Española de Microbiología, Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia, Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria, Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria, Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología).

Los pacientes con artritis reumatoide deben ser tratados lo antes posible con fármacos modificadores de la enfermedad, para mantener la funcionalidad y reducir la incapacidad (recomendación B)³⁶. Con evidencia 1A se ha encontrado que dosis bajas de esteroides orales disminuyen los síntomas y retardan la progresión radiológica en la artritis reumatoide³⁷. También existe evidencia 1A de que las infiltraciones locales y el tratamiento oral con corticoides reducen significativamente los síntomas del síndrome del túnel carpiano a corto plazo, y siempre deben ser considerados antes que la cirugía de descompresión^{9,38,39,40}. No se ha encontrado evidencia de que los guantes de compresión, la laserterapia y los AINE mejoren los síntomas del síndrome del túnel carpiano. Tampoco se han encontrado estudios controlados que evaluaran la efectividad de los ejercicios de movilidad para este síndrome.

Con evidencia 1A se ha demostrado la eficacia de la inyección de corticoides en la sintomatología del dedo en resorte, que mejora clínicamente hasta en 4 meses⁴¹, y en la tendinitis de De Quervain¹⁶.

Referencias bibliográficas

1. Rodríguez Alonso JJ, Valverde Herreros L. Mano. Manual de traumatología en atención primaria, 1ª ed. Madrid. SKB, 1996; 171-210.

2. Muñoz Quirós S, Gil ME, Shvartzman P, Portuguez E, Press Y. Cirugía menor y procedimientos en medicina de familia. Madrid. Arribas Blanco JM, 2000; 576-580.
3. Braunwald E, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Jameson JL, Harrison. Principios de medicina interna, 15ª ed. En: McGraw-Hill-Interamericana, 2001; 1.687.
4. Hermosa Hernán JC, y cols. Reumatismos de partes blandas. Programas básico de salud: patología osteoarticular, 1ª ed. semFYC. Madrid, Doyma, 1999; 56-61.
5. González García T. Clínica de la artritis reumatoide. En: A. Alonso Ruiz y cols. Manual SER de las enfermedades reumáticas, 3ª ed. Madrid. Editorial Médica Panamericana, 2000; 264-275.
6. Mayordomo González M. Artrosis. En: You & US, SA. Formación interactiva en reumatología (FIRE). Fascículo 1. Tres Cantos. IUDE, 2002.
7. Brosseau L, Yonge KA, Robinson V, Marchand S, Judd M, Wells G, Tugwell P. Estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (ENET) para el tratamiento de la artritis reumatoide en la mano (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
8. Goterris MA, Espinosa Freire I. Dolor en las extremidades superiores. Guía de actuación en atención primaria, 1ª reimp. semFYC, 1999; 632-637.
9. Marshall S, Tardif G, Ashworth N. Inyección local de corticosteroides para el síndrome del túnel carpiano (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
10. Folleto de la SER. La artrosis de mano. Documento disponible en <http://www.ser.es/ArchivosDESCARGABLES/Folleto/13.pdf>.
11. Finnerup y cols. Algorithm for neuropathic pain treatment. Pain 2005; 118: 289-305.
12. Mayordomo González M. Síndromes dolorosos del miembro superior. En You & US, SA. Formación Interactiva en Reumatología (FIRE). Fascículo 6. Reumatismos de partes blandas. Tres Cantos. IUDE, 2002; 9-27.
13. Biendicho Palau MP, Oliva Fontaner M. Quiste sinovial doloroso. JANO 2000; 1.358: 59-60.
14. Navarro Garrido A, Menseger Olmo L, Decasas Fernández E. Ganglión intraóseo bilateral del semilunar, a propósito de un caso y revisión de la literatura. Revista de ortopedia y traumatología 1999; 43 (2): 144-148.
15. Marzo García J, Rivas López B. El codo y la mano, 3ª ed. Madrid. Editorial Médica Panamericana, 2000; 604-607.
16. Peters-Veluthamaningal C, Van der Windt D, Winters JC, Meyboom-de Jong B. Inyección de corticosteroides para la tenosinovitis de de Quervain (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2009, número 3. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2009, Issue 3, Art. no: CD005616. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
17. Soler Costa M. Atención a los esguinces de las extremidades. Guía de actuación en atención primaria, 1ª reimp. semFYC, 1999; 683-689.
18. Stanton-Hicks M, Baron R, Boas R, y cols. Consensus Report. Complex regional pain syndrome: Guidelines for therapy. Clin J Pain 1998; 14: 155-164.
19. Mandell, Douglas, Bennett. Enfermedades infecciosas. Principios y práctica, 5ª ed.
20. Lewy FD. Staphylococcus aureus infections. NEJM 1995; 339: 520-532.
21. Rodríguez Altonaya JR, Martínez Oliva JL, Cerezal Pesquera L, Canga Villegas A. Actualización de la enfermedad de Dupuytren. JANO 1997; 1.232: 82-90.
22. Enfermedad de Dupuytren. Disponible en www.traumazamora.org/guias_tratamiento/dupuytren.html. Acceso el 15/11/2002.
23. Pérez-Caballer A, Ortiz Cruz E, Díez de Angulo M. Cómo hacerlo mejor en menos tiempo en traumatología. Módulo 1. Esguinces y lesiones musculares. Luzán SA de ediciones, 2002.
24. Pérez-Caballer A, Ortiz Cruz E, Díez de Angulo M. Cómo hacerlo mejor en menos tiempo en traumatología. Módulo 2. Tendinitis y bursitis. Luzán, S.A. de editores, 2002.
25. National Collaborating Centre for Chronic Conditions. Osteoarthritis: national clinical guideline for care and management in adults. London. Royal College of Physicians, 2008.
26. Gurt A, Moragues C, Palau J, Rubio C. Evidencia científica en artrosis: manual de actuación. Organización Médica Colegial y Sanidad y Consumo. Madrid. IM&C, 2006.
27. National Institute for Clinical Excellence. Rheumatoid arthritis. National clinical guideline form management and treatment in adults. 2009.
28. Pérez Martín A, López Lanza JR, López Videras R. Dilemas en patología osteoarticular. Terapia física en el tratamiento de las enfermedades osteoarticulares. Evidencias e indicaciones. El médico interactivo. 2006-2007. Módulo 14 (2).
29. Clinical practice guidelines and protocols in British Columbia. Osteoarthritis in peripheral joints-diagnosis and treatment. A guide for people with hand osteoarthritis. 2009.

30. Brosseau L, Yonge KA, Robinson V, Marchand S, Judd M, Wells G, Tugwell P. Termoterapia para el tratamiento de la osteoartritis (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
31. Francisco Ballesteros J y cols. Guía de práctica clínica en osteoartritis. *Reumatología* 2003; 21 (1): 6-19.
32. Giménez Basayote S, Pulido Morillo F, Triguero Carro JA. Atención primaria de calidad. Guía de la buena práctica clínica en artrosis. IM&C, 2004. Elaborada por la Organización Médica Colegial y avalada por el Ministerio de Sanidad y Consumo.
33. Gotsche P. Evidencia clínica. Antiinflamatorios no esteroideos, 1ª ed. BMJ Publishing Group, 2002; 1.073-1.082.
34. Ballesteros F y cols. Guía de práctica clínica en osteoartritis. *Reumatología* 2005; 21 (1): 6-19.
35. Verbruggen G, y cols. Systems to assess the progression of finger joint osteoarthritis and de effects of disease modifying ostarthritis drugs. *Clinical Rheumatology* 2002; 21 (3): 231-241.
36. SING (Scottish Intercollegiate Guidelines Network), 2000. Management of early rheumatoid arthritis. (Revisada en 2004).
37. Suárez Almanzo M, Foster W. Evidencia clínica. Artritis reumatoide, 1ª ed. BMJ Publishing Group, 2002; 1.113-1.132.
38. Marshall S. Evidencia clínica. Síndrome del túnel carpiano, 1ª ed. BMJ Publishing Group, 2002; 969-983.
39. Herskovitz S, Berger AR, Lipton RB. Low-dose short-term oral prednisone in the treatment of carpal tunnel syndrome. *Neurology* 1995; 45: 1.923-1.925.
40. Dammers JW, Beering MM, Vermeulen M. Injection with methylprednisolone proximal to the carpal tunnel randomised double blind trial. *BMJ* 1999; 319: 884-886.
41. Peters-Veluthamaningal C, van der Windt D, Winters JC, Meyboom-de Jong B. Inyección de corticosteroides para el dedo en gatillo en adultos (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2009, número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2009, Issue 1, Art. no.: CD005617. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)

Dolor de rodilla

A. M. Redondo Horcajo, L. Izquierdo Gómez-Arevalillo, O. Parrilla Ulloa, E. García Gimeno, M. B. Blanco Marengo

CONTEXTO

Una buena anamnesis y una exploración física cuidadosa permitirán distinguir el origen del dolor de rodilla. La gonartrosis o artrosis de rodilla es la causa más frecuente de consulta, se da más habitualmente en mujeres y tiene la obesidad como factor de riesgo importante. La patología meniscal es la alteración mecánica más frecuente de la rodilla.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA INICIAL

Lo primero que se debe hacer es distinguir entre un proceso agudo o crónico, un dolor mecánico o inflamatorio y una afectación unilateral o bilateral, además de averiguar si se extiende a otras articulaciones. Si el dolor es unilateral y de comienzo agudo, hay que investigar una posible etiología traumática. La presencia de fiebre acompañando a la gonalgia, además de sugerir infección articular, alerta sobre la posible existencia de una enfermedad sistémica, sobre todo en los niños (artritis crónica juvenil, osteomielitis aguda o tumor).

MANEJO CLÍNICO

La presencia de signos flogóticos en la rodilla (dolor, calor, rubor, hinchazón) y/o fiebre obliga al estudio del líquido articular de forma urgente para descartar una infección articular. La existencia de derrame articular aconseja la realización de una artrocentesis evacuadora y diagnóstica. Lo importante es hacer un buen diagnóstico diferencial para prestar una atención urgente al paciente que lo requiera, como en el caso de artropatía inflamatoria, artritis infecciosa o enfermedad sistémica. En la artrosis, la tendinitis y la bursitis el tratamiento es, en principio, conservador, con analgesia simple, antiinflamatorios no-esteroides (AINE) si existe inflamación, aplicación de medidas físicas (calor y frío) y ejercicios de fortalecimiento muscular. La infiltración local con glucocorticoides está indicada en la artrosis de pacientes cuya clínica no mejora, que están a la espera de cirugía o si aparece una sinovitis aguda durante el curso de la gonartrosis.

RECOMENDACIONES PARA LA PRÁCTICA CLÍNICA

Se debe utilizar el paracetamol en dosis de 4 g/día como tratamiento de elección en la artrosis de rodilla, por su coste, su eficacia y su perfil de seguridad. Son necesarios más estudios con seguimiento a largo plazo para confirmar si el sulfato de glucosamina puede ser un agente modificador de la artrosis. La aplicación tópica de capsaicina parece aliviar el dolor en la rodilla artrósica. El uso de AINE tópicos, aunque parece mejorar el dolor, no está justificado a largo plazo. Los AINE deben utilizarse en ciclos cortos de tratamiento y en las dosis más bajas posibles, siempre vigilando las posibles complicaciones digestivas, cardiovasculares, renales, hepáticas y hemáticas que pudieran aparecer. La infiltración intraarticular de corticoides debe reservarse para el dolor moderado-grave en la artrosis de rodilla.

Definición

Dolor o molestias en la región de la rodilla. La gonartrosis o artrosis de rodilla es la causa más frecuente de consulta^{1,2} y su prevalencia se estima en un 10%³ en personas de más de 20 años y en un 30%⁴ en mayores de 65.

Preguntas clave

- ¿Ha habido un traumatismo previo?
- ¿Cuándo y cómo se inició el dolor? ¿De forma aguda, subaguda o crónica?
- ¿Cómo es el dolor: mecánico, inflamatorio o mixto?
- ¿Qué movimientos desencadenan dolor?
- ¿Qué actividad profesional y de ocio tiene?

Exploración dirigida

La exploración va dirigida a intentar averiguar la causa del dolor: patología articular, periarticular o referida (tabla 1).

El examen general de la rodilla se hace con las piernas y los muslos descubiertos y siempre comparándola con la rodilla sana^{5,6,7}. Se inicia con el paciente de pie y se inspeccionan las piernas para detectar disimetrías en la longitud de los miembros inferiores, alteraciones de alineamiento (*genu varo*, *genu valgo*, *genu recurvatum*), presencia de lesiones cutáneas (habones, púrpura), presencia de atrofia muscular y/o signos inflamatorios (tumefacción, calor, rubor)^{1,4,5,6,7}. Después, con el paciente en decúbito supino, se procede a la palpación, buscando puntos dolorosos a la presión (interlínea articular, palpación de ten-

Tabla 1. Causas de dolor en la rodilla^{1,4,9}

Causas articulares	Causas periarticulares	Causas de dolor referido
Artritis	Bursitis	Patologías coxofemorales
• Microcristalinas	• Prerrotulianas	Estenosis del canal medular
• Infecciosas	• Suprarrotulianas	Afectación de las raíces lumbares: l3 y l4
• Traumáticas	• Infrarrotulianas	Patologías del hueso poplíteo
• Reumatoides	• Anserinas	• Aneurismas
Artrosis	• Innominadas	• Tromboflebitis
Meniscopatías	Tendinitis	• Arteriosclerosis
Hemartros	• Bíceps	• Tumores
Lesiones ligamentosas	• Aductores	
Artropatías por enfermedades de depósito	• Anserinas	
• Ocronosis	• Rotulianas	
• Enfermedad de Wilson	Quiste de Baker	
• Enfermedad de Gaucher	Fibromialgia	
• Hemocromatosis	Enfermedad de Pellegrini-Stieda	
Artropatías inflamatorias	Enfermedad de Hoffa	
Condromalacia	Miositis osificante	
Alteraciones en la alineación	Fricción de la banda iliotibial	
• <i>Genu varo</i>	Síndromes miofasciales	
• <i>Genu valgo</i>		
• <i>Genu recurvatum</i>		
Necrosis avascular		
Osteocondritis disecante juvenil		
Enfermedad de Osgood-Schlatter		
Distrofia simpaticorreleja		
Fracturas		
Patologías tumorales		

dones, bolsas), fluctuación y tumefacción, y aumento de temperatura. Por último, se exploran la movilidad activa de la rodilla (la realizada por el propio paciente) y la pasiva (arco normal de movilidad de la rodilla: flexión, 135°; hiperextensión, de 0 a 10°). Se realizan también maniobras específicas en busca de lesiones ligamentosas (bostezo articular, cajón anterior y posterior, test de Wipple, prueba de Pivot-Shift) y meniscales (maniobra de Apley, maniobra de McMurray, maniobra de Steinmann) (figura 1).

Aproximación diagnóstica inicial

Una primera aproximación diagnóstica sirve para establecer el origen del dolor: si se trata de un dolor articular, proveniente de estructuras periarticulares, referido o se asocia a enfermedades sistémicas^{4,8} (tabla 2).

El inicio de dolor después de un traumatismo obliga a la realización de una radiografía de la rodilla para descartar alteraciones óseas (fracturas, luxaciones).

Si hay presencia de fiebre, es obligado descartar una artritis infecciosa^{1,5}. En niños, la fiebre puede ser una manifestación de una patología sistémica (tabla 3).

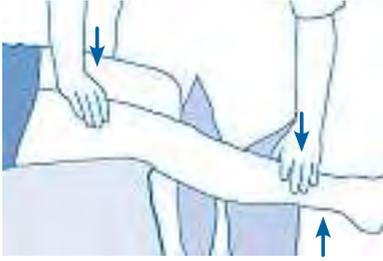
Si existe derrame en la rodilla, hay que realizar una punción articular y proceder al análisis del líquido articular para diferenciar si es de tipo inflamatorio, no-inflamatorio o hemático^{1,4,5,7}.

Las técnicas diagnósticas que se deben realizar ante una rodilla dolorosa son: radiografía simple, artrocentesis, pruebas de laboratorio, ecografía, gammagrafía ósea, tomografía axial computerizada (TAC) y resonancia magnética. Las proyecciones de la **radiografía simple** deben ser la anteroposterior y la lateral en ambas rodillas^{4,5,9,10}. La proyección axial es útil en caso de patología rotuliana^{4,5,10}. En ocasiones, es necesaria la proyección oblicua para descartar fracturas, y la anteroposterior con la rodilla flexionada 20°, para el diagnóstico de osteocondritis disecante⁵. La **artrocentesis** es obligada para el estudio de la monoartritis^{1,4,5,8}. En el **análisis del líquido sinovial** se valora el aspecto macroscópico (color, transparencia) y microscópico (recuento celular, glucosa, proteínas, presencia de microcristales). Además, se procede al cultivo del líquido sinovial y al estudio citológico^{4,5} (tabla 4). La **ecografía** sirve para el diagnóstico de la patología tendinosa y la bursitis, pero su mayor utilidad es la valoración del hueco poplíteo, ya que permite el diagnóstico diferencial del quiste de Baker con una trombosis venosa profunda^{3,4,5,11}. La **gammagrafía ósea** se reserva para el estudio de la patología inflamatoria, la necrosis avascular y los tumores. La **resonancia magnética** está indicada para confirmar la afectación de partes blandas (meniscos, ligamentos, cartílagos) y los tumores óseos^{4,5}. Las fracturas que puedan pasar desapercibidas en la radiografía simple se objetivan mejor con una TAC.

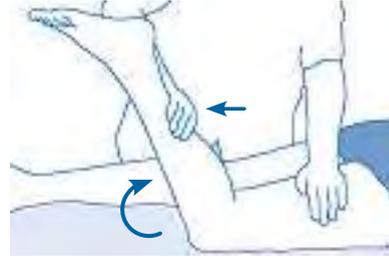
Tabla 2. Diagnóstico diferencial del dolor de una articulación⁸

Dolor	Localización del dolor	Relación con los movimientos	Exploración de la movilidad	Rigidez tras la inactividad
Articular	Inflamación y dolor en toda la articulación	Dolor con el movimiento activo y pasivo	Dolor en la exploración pasiva	Rigidez matutina de al menos unos minutos
Tejidos blandos	Localizado en la piel, el tendón o la bolsa	Dolor con determinados movimientos	Dolor en la movilidad activa y resistida	No es evidente
Óseo	Localizado en el hueso	Dolor con la carga y el peso	Articulación móvil Dolor variable	Sin rigidez
Neurológico	Dolor referido al trayecto del nervio	Exacerbación nocturna Carácter lacerante	Articulación móvil no-dolorosa	Sin rigidez
Vascular	Dolor referido en el territorio que irriga el vaso	Claudicación	Articulación móvil no-dolorosa	Sin rigidez

Figura 1. Exploración de la rodilla (modificado de la referencia 32)



A. Extensión resistida: se explora el cuádriceps.



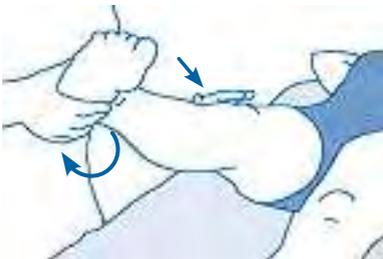
B. Flexión resistida: se explora el semimembranoso, el semitendinoso y el bíceps crural.



C. Test de estrés en varo de 30°: se explora el ligamento lateral externo.



D. Test de estrés en valgo de 30°: se explora el ligamento lateral interno.



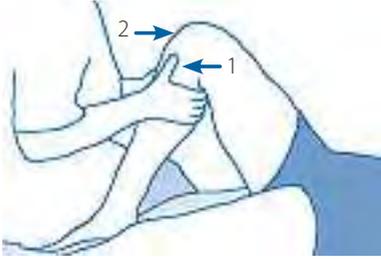
E. Prueba de Pivot-Shift: se explora el ligamento cruzado anterior (rodilla en extensión y cadera a 45°). Se va flexionando la rodilla mientras se realiza valgo y rotación interna. Es positivo si a los 30° de flexión existe un salto por subluxación de la tibia hacia delante.



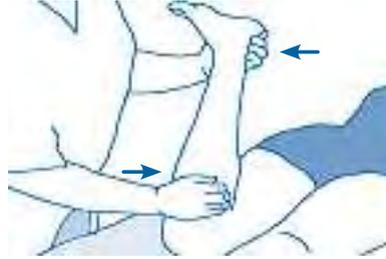
F. Jerk-test: se explora el ligamento cruzado anterior (rodilla en flexión 90° y cadera a 45°). Es similar a la prueba de Pivot-Shift, pero se parte de la rodilla en flexión y se va extendiendo. Es positivo si a los 30° de flexión existe un salto por subluxación de la tibia hacia delante.

(continúa)

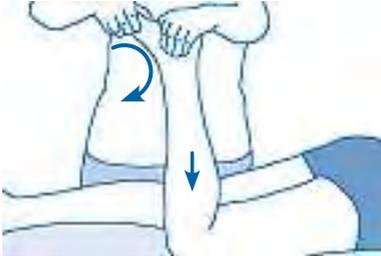
Figura 1. Exploración de la rodilla (modificado de la referencia 32) (cont.)



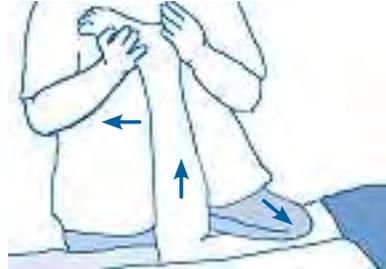
G. Prueba de cajón anterior (1): se explora el ligamento cruzado anterior. **Prueba de cajón posterior (2):** se explora el ligamento cruzado posterior.



H. Test de Wipple: posición en decúbito prono con la rodilla flexionada 90°. Se empuja la tibia en sentido craneal, y se observa desplazamiento hacia delante en caso de afectación del ligamento cruzado posterior.



I. Maniobra de Apley: posición en decúbito prono con la rodilla flexionada 90°. Se ejerce presión hacia abajo a la vez que se rota la pierna. La aparición de dolor y chasquido indica lesión en el menisco, interno o externo, según el lado donde aparezca el dolor.



J. Prueba de distracción de Apley: posición en decúbito prono con la rodilla flexionada 90°, sujetando el muslo con la rodilla. Se hace tracción de la rodilla, a la vez que se rota la pierna. La aparición de dolor indica lesión de los ligamentos o de la cápsula. Si sólo está lesionado el menisco, no hay dolor en esta prueba.



K. Maniobra de McMurray: posición en decúbito supino con las piernas extendidas. Se pone la mano sobre la rodilla y la interlínea articular, y se gira la pierna hasta alcanzar la flexión completa y provocar resalte o dolor. Se exploran los meniscos.



L. Maniobra de Steinmann: posición en decúbito supino con la rodilla flexionada 90°. Se pone la mano sobre la rodilla y la interlínea articular, y se gira la pierna. Si duele la interlínea interna durante la rotación externa, se debe sospechar rotura de menisco interno; si duele en el lado externo durante la rotación interna, hay que sospechar rotura de menisco externo.

Tabla 3. Síntomas sugestivos de patología sistémica^{1,4}

Artropatías inflamatorias y/o conectivopatías	Artritis sépticas	Artritis microcristalinas	Necrosis óseas avasculares
Lesiones mucocutáneas • Psoriasis • <i>Livedo reticularis</i> • Alopecia • Aftas Afectación ocular • Uveítis • Conjuntivitis Fenómeno de Raynaud Nódulos subcutáneos Lumbalgia inflamatoria Diarrea Infecciones genitales y/o urinarias Xeroftalmia y xerostomía Contacto con tuberculosis	Fiebre Escalofríos Contacto con animales Viajes previos Promiscuidad Factores de riesgo para VIH Ingesta de lácteos sin pasteurizar Cirugía reciente sobre la articulación Foco infeccioso primario	Instauración rápida y buena respuesta a AINE Artritis a otros niveles Historia familiar Cólicos nefríticos Nódulos o tofos	Ingesta de alcohol Diabetes Traumatismos previos Cuadros de hipercoagulabilidad Tratamiento con corticoides

AINE: antiinflamatorios no-esteroides.

Tabla 4. Clasificación del líquido sinovial por sus características^{1,8}

	Normal	No-inflamatorio	Inflamatorio	Séptico
Viscosidad	Alta	Alta	Baja	Variable
Color	Incoloro o pajizo claro	Amarillento	Amarillo	Variable
Turbidez	Transparente	Transparente	Translúcido	Opaco
Glucosa	Igual que glucemia	Similar a glucemia	25 mg < glucemia	40 mg < glucemia
Leucocitos	< 200 ml	20-2.000 ml	2.000-70.000 ml	> 75.000 ml
PMN	< 25%	< 25%	> 50%	> 75%
Cultivo	Estéril	Estéril	Estéril	Positivo
Patología representativa		Artrosis Traumatismo Osteocondritis Osteonecrosis	Artritis reumatoide Artritis microcristalinas Condrocálcinosis Artritis reactivas Conectivopatías	Artritis séptica Artritis infecciosa

PMN: células polimorfonucleares.

Manejo clínico

1. Aparición de dolor profundo, mal definido (sobre todo en mujeres de edad media-avanzada y obesas) y de instauración progresiva; localizado a los lados de la rodilla (si está afectado el compartimento femorotibial) o en la cara anterior (si está afectado el compartimento femoropatelar); se exacerba al subir y bajar escaleras, empeora con el ejercicio y mejora con el reposo; con cierto grado de rigidez, sobre todo tras el reposo, y dificultad para iniciar el movimiento después del reposo durante un tiempo inferior a 30 minutos: sospecha de artrosis de rodilla o gonartrosis

En la exploración se encuentra crepitación y tumefacción articular, con dolor en los últimos grados de flexión; según avanza la enfermedad, aparece limitación de la flexión y extensión, con un pequeño derrame articular^{1,2,3,4,9}. Las radiografías en bipedestación, con la proyección anteroposterior y lateral de ambas rodillas en carga, permitirán confirmar la sospecha clínica. Los signos radiológicos que van apareciendo con el tiempo son: disminución del espacio articular, osteofitos, esclerosis subcondral y quistes óseos^{3,4,10}. Los objetivos del tratamiento son aliviar el dolor, mejorar la movilidad, minimizando la incapacidad funcional, y retardar la progresión de la enfermedad^{1,3,9}. Es necesario comenzar con medidas no-farmacológicas: explicar la naturaleza de la dolencia, reforzar las actitudes positivas¹⁰, proporcionar consejos higienicoposturales (anexo 1), aplicar medidas físicas (calor durante 15-20 minutos para disminuir el dolor y la rigidez, y para facilitar la relajación muscular previamente a los ejercicios, así como frío para después de la actividad) y realizar ejercicios de fortalecimiento muscular^{1,11,12} (anexo 2). El uso de analgesia con paracetamol 1 g/6h constituye el tratamiento farmacológico de elección. Los AINE se reservan para casos de brote agudo con derrame. Las infiltraciones con esteroides se utilizarán en brotes inflamatorios agudos que no ceden con AINE, en pacientes a la espera de cirugía o cuando no mejora la clínica^{1,3,9,12}. La artroplastia debe plantearse en enfermos con dolor permanente que no cede con las medidas terapéuticas previas, asociado a una discapacidad cada vez mayor y a la progresión de lesiones radiológicas^{1,2,3,9,12}.

2. Aparición de dolor de forma aguda y de características inflamatorias; sin antecedentes traumáticos; con derrame articular, sobre todo en personas mayores; con antecedentes previos de artritis aguda y factores predisponentes (tabla 3); presencia de cristales de urato monosódico: artritis gotosa; presencia de cristales de pirofosfato cálcico: condrocalcinosis^{1,8}

En la exploración se observa un aumento de la temperatura de la articulación, rubor y presencia de derrame articular, con una disminución de la movilidad mayor cuanto más importante es el derrame (realizar extracción de líquido sinovial para su estudio). La radiografía es de gran ayuda para observar la calcificación del cartílago meniscal. El tratamiento se realiza con reposo funcional durante 48 horas, AINE (colchicina para la artritis gotosa) y, en determinadas ocasiones, infiltración local de esteroides.

3. Aparición de dolor, bloqueo de la rodilla en la extensión, chasquido y, muy frecuentemente, derrame^{1,2,5}; en la exploración se observa dolor a la presión en la interlínea articular, con limitación para la flexoextensión de la rodilla (según cantidad de derrame) y con maniobras meniscales positivas (figura 1): sospecha de lesión meniscal

Si el derrame es muy importante, es necesario realizar una artrocentesis evacuadora, reposo y tratamiento con AINE, y retrasar la exploración unos días. La resonancia magnética y/o la artroscopia permiten confirmar la sospecha de rotura meniscal. El tratamiento inicial es conservador, con reposo, medidas físicas (hielo), analgésicos o AINE y rehabilitación, en el caso de no existir bloqueos. La cirugía se reserva para la rotura de menisco y la presencia de bloqueo articular^{1,2}.

4. Dolor en la cara anterointerna de la rodilla, unos 2 cm por debajo de la interlínea articular; más frecuente en personas obesas y con artrosis de rodilla; dificulta la subida y bajada escaleras, y suele persistir durante la noche; en ocasiones, acompañado de inflamación a ese nivel^{1,4,11,13}; en la exploración destaca un dolor intenso selectivo en la inserción de tendones de la pata de ganso (tendones del semimembranoso, semitendinoso y sartorio); tendinitis de la pata de ganso; si va acompañada de inflamación de la bolsa: tendinobursitis anserina o de la pata de ganso

El tratamiento de elección es la infiltración local con esteroides^{1,4,13}. La respuesta a los AINE y los analgésicos es muy variable y a menudo insatisfactoria.

5. Otras formas de clínica menos frecuentes

5.1. Aparición de tumefacción en la cara anterior de la rodilla; con dolor no muy intenso; asociada a traumatismos repetidos y a personas que permanecen arrodilladas largos períodos de tiempo («rodilla de beata»); en ocasiones, acompañado de signos inflamatorios: bursitis prepatelar^{1,4,11,13} o prerrotuliana

El tratamiento es conservador, con reposo articular, hielo local y AINE.

5.2. Dolor en la cara posterior de la rodilla a nivel del hueco poplíteo; con hinchazón, enrojecimiento e impotencia funcional; generalmente, de lenta evolución y asociado a procesos crónicos (gonartrosis, artritis reumatoide); si el quiste es de gran tamaño, comprime las estructuras vasculares y nerviosas del hueco poplíteo; en la exploración se palpa un quiste en el hueco poplíteo, con aumento de la temperatura: quiste de Baker^{1,3,4,11,13}

Se debe plantear el diagnóstico diferencial con una trombosis venosa profunda, sobre todo si se rompe el quiste y causa un dolor muy intenso, agudo, en la cara posterior de la pierna. En ocasiones, es preciso realizar una ecografía para diferenciar el proceso. El tratamiento es conservador, con AINE y reposo. Eventualmente, son necesarias la punción del quiste y la infiltración con esteroides. La cirugía se reserva para quistes de gran tamaño y para casos de compresión local.

5.3. Dolor secundario a una desaceleración brusca con pivotación (parada brusca más giro de la rodilla); acompañado de derrame, inestabilidad y fallo de la rodilla^{2,7}; en la exploración se encuentra dolor a la palpación e inflamación de rodilla, con pruebas de ligamentos positivas (bostezo articular, cajones, Lachman) (figura 1): lesión de ligamentos laterales o cruzados, según qué prueba sea la positiva

En caso de derrame es conveniente la realización de una punción articular evacuadora (generalmente será líquido hemático) y de un vendaje compresivo. Se administrará tratamiento analgésico si existe dolor y se valorará por parte del especialista en traumatología lo antes posible.

5.4. Dolor en la región anterior de la rodilla, tras sedestación prolongada (rodillas en flexión); frecuente en adolescentes y en mujeres jóvenes; empeora al subir y bajar escaleras y pendientes o al ponerse de cuclillas^{1,5,11} y desaparece con el reposo o al estirar la pierna; puede ir asociado a rótula alta, inestabilidad rotuliana con subluxación lateral o hiperlaxitud ligamentosa; en la exploración, la movilización de la rótula suele ser dolorosa, con crepitación a la flexoextensión de ésta (signo del cepillo), resaltes y sensación de fallo de la rodilla: síndrome femoropatelar

La radiografía de la rodilla suele ser normal. El tratamiento es conservador, con la restricción temporal de la actividad deportiva, la administración de analgésicos y la realización de ejercicios isométricos de fortalecimiento del cuádriceps^{1,2}.

5.5. Dolor unilateral o bilateral en la zona de inserción distal del tendón rotuliano en la tibia y con tumefacción; en adolescentes entre 10 y 14 años, generalmente deportistas; en la exploración se encuentra dolor selectivo e hinchazón en la tuberosidad tibial anterior^{1,5,11}: enfermedad de Osgood-Schlatter

En la radiografía se observan, en la apófisis tibial anterior, contornos irregulares con pequeños fragmentos óseos. La clínica es autolimitada y desaparece en meses. Se aconseja reposo funcional, evitando la sobrecarga de la rodilla¹. En casos intensos, es recomendable la analgesia.

Seguimiento y precauciones

Se debe revisar al paciente en el plazo de 2 semanas para ver su evolución. Si existen dudas, es necesario replantearse el diagnóstico. Hay que realizar las pruebas complementarias pertinentes para el diagnóstico diferencial. La mayoría de los cuadros causantes de dolor en la rodilla se tratan con: analgésicos, AINE (si hay componente inflamatorio), evitación de los factores desencadenantes, medidas físicas (calor, frío) y ejercicios de fortalecimiento muscular¹¹. En el caso de las tendinitis y las bursitis (después de haber descartado infección), tras al menos 10-15 días con analgesia y fisioterapia, se puede realizar la infiltración local con esteroides¹¹, hasta un máximo de 3 veces al año.

Se debe derivar el paciente al especialista en traumatología ante la sospecha de lesiones de los ligamentos cruzados y los meniscos, y de gonartrosis muy evolucionadas (subsidiarias de artroplastia), o para la petición de pruebas que no se puedan realizar desde la atención primaria. También hay que derivar todos aquellos procesos (tendinitis, bursitis) refractarios al tratamiento conservador indicado. Además, se deben derivar al especialista en traumatología o reumatología aquellos casos cuyo origen no se tenga claro o si no se está familiarizado con la técnica de infiltración.

Recomendaciones para la práctica clínica

Los estudios hasta ahora realizados indican, como tratamiento farmacológico de primera elección en la artrosis de rodilla, el paracetamol^{3,9,12,14,15} en dosis máximas de 4 g/día, por su perfil de seguridad, su coste y su eficacia, para un dolor de intensidad leve/moderada (recomendado por la European League Against Rheumatism, EULAR, y por el American College of Rheumatology, ACR). Se reserva el uso de AINE, en las dosis más bajas y durante el menor tiempo posible, para el dolor moderado/intenso que no responde al paracetamol y para los casos con un componente inflamatorio importante. Aunque hay evidencia 1B de que los AINE son eficaces tanto por vía oral como tópica en el tratamiento de la artrosis de rodilla¹⁴, no se recomienda el uso de AINE como primera elección por su mayor toxicidad. En pacientes de riesgo gastrointestinal alto se debe asociar un gastroprotector (inhibidores de la bomba de protones o misoprostol)

o bien utilizar un inhibidor selectivo de la ciclooxigenasa-2 (COXIB), ya que es menos gastrolesivo. A nivel del tracto digestivo alto es igual de seguro utilizar un COXIB que un AINE clásico más el gastroprotector¹⁶, pero, debido a que los inhibidores de la bomba de protones no protegen a nivel intestinal, la frecuencia global de complicaciones en el tracto digestivo alto y bajo hace más favorable el uso de COXIB que la asociación del AINE clásico con el gastroprotector¹⁶. En pacientes de alto riesgo gastrointestinal, en caso de ser estrictamente necesario, se recomienda el uso de COXIB más un inhibidor de la bomba de protones¹⁷. La toxicidad gastrointestinal de los AINE cuando se administran por vía rectal, intramuscular o intravenosa es similar a cuando se utilizan por vía oral¹⁷. La aparición de los inhibidores específicos de la ciclooxigenasa-2 abre una nueva vía analgésica, pero son precisos más estudios^{3,12} para comprobar su toxicidad (gástrica, cardíaca y renal) a largo plazo¹⁸.

El sulfato de glucosamina es eficaz para controlar el dolor y conseguir la mejoría funcional en la artrosis de rodilla, aunque no disminuye la necesidad de analgesia de rescate. Los estudios realizados hasta el momento no permiten incluirlo en el grupo de fármacos modificadores de estructura o de la enfermedad¹⁹. En cuanto al condroitín-sulfato, es eficaz para el control de los síntomas de la artrosis de rodilla y hace disminuir, de forma estadísticamente significativa (según los estudios), el consumo de AINE y analgésicos¹⁹.

Aunque hay algunas pruebas de que la diacereína proporciona un pequeño beneficio para mejorar el dolor en la osteoartritis de rodilla, es necesario realizar nuevas investigaciones para confirmar su efectividad a corto y a largo plazo, así como su toxicidad²⁰. Se precisan nuevos estudios para avalar su recomendación¹⁹.

La capsicina aplicada tópicamente ha demostrado disminuir el dolor y mejorar la funcionalidad en los pacientes con artrosis de rodilla²¹. Se recomiendan 3-4 aplicaciones diarias durante 4-8 semanas de tratamiento²².

La inyección intraarticular de ácido hialurónico reduce el dolor y mejora la capacidad funcional. La duración de la analgesia es mayor que cuando se usan inyecciones intraarticulares de esteroides²³, pero su comienzo es más lento y precisa de mayor número de infiltraciones (1 a la semana durante 3-5 semanas)^{3,12,22}. Hasta ahora, ningún estudio ha podido

predecir la respuesta ni la evidencia de su papel en la modificación de la enfermedad a largo plazo¹³. La heterogeneidad entre los diferentes estudios impide determinar la utilización del ácido hialurónico como tratamiento de primera línea en la artrosis de rodilla¹⁹.

Hay evidencias de que la infiltración de corticoides en la artrosis de rodilla resulta eficaz a corto (2 semanas) y largo plazo (hasta 24 semanas)²⁴, pero se precisan estudios comparativos que permitan fijar las dosis y las pautas óptimas. La guía del ACR recomienda su uso en pacientes con artrosis de rodilla con dolor moderado-grave y signos de inflamación²⁵.

El ultrasonido terapéutico consiste en vibraciones de alta frecuencia y puede aplicarse en pulsos o continuo. El ultrasonido en pulsos produce efectos no-térmicos y, en general, se recomienda para el dolor agudo y la inflamación. El ultrasonido continuo genera efectos térmicos. El ultrasonido terapéutico puede ser beneficioso para los pacientes con artrosis de rodilla, tanto para el dolor como para la función de la rodilla²⁶, pero se requieren ensayos aleatorios de grupos paralelos de tamaño adecuado para determinar si la terapia con ultrasonido, ya sea continuo o en pulsos, en verdad se asocia con un beneficio clínico relevante sobre el dolor y la función²⁶.

En una reciente revisión sobre el uso de la electroestimulación transcutánea en la artrosis de rodilla²⁷, no se pudo confirmar que ésta sea efectiva para el alivio del dolor. Esta revisión sistemática no es concluyente y se vio obstaculizada por la inclusión de ensayos pequeños de calidad dudosa, por lo que se necesitan ensayos con un diseño apropiado y con un adecuado poder estadístico²⁷.

En cuanto al ejercicio aplicado al tratamiento de la artrosis de rodilla, una revisión ha demostrado que los ejercicios en bicicleta estática de alta intensidad (definida como el 60 al 75% de la reserva de ritmo cardíaco) y baja intensidad²⁸ (definida como el 30 al 45% de la reserva de ritmo cardíaco) fueron igualmente efectivos para mejorar el estado funcional, la marcha, el dolor y la capacidad aeróbica en pacientes con artrosis de rodilla, aunque se necesitan estudios adicionales que incluyan un mayor número de sujetos y un número más amplio de estudios (incluyendo un grupo de control) para corroborar estos resultados²⁸. En otra revisión, el ejercicio terapéutico de suelo demostró un efecto beneficioso sobre el dolor y la función física en las personas con artrosis sintomática de rodilla²⁹. El tipo de ejercicio óptimo o la duración no pudo extrapolarse de esta

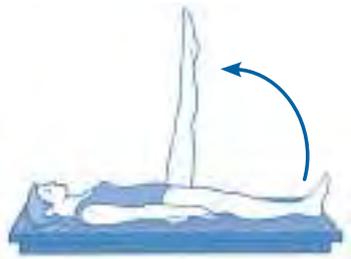
revisión sistemática debido a la gran variedad de ejercicios utilizados en los programas evaluados, aunque sí parece que las clases supervisadas de ejercicio fueron tan eficaces como los tratamientos individuales²⁹. El ejercicio acuático³⁰ parece tener algunos efectos beneficiosos a corto plazo para los pacientes con artrosis de cadera o rodilla, pero no se demostraron efectos a largo plazo. Se puede considerar la posibilidad de realizar ejercicio acuático como la primera parte de un programa de ejercicio más prolongado para los pacientes con artrosis.

La aplicación de masajes con hielo puede utilizarse como adyuvante para el alivio del dolor, debido a su aplicación fácil y a sus pocos efectos adversos. Así, se ha visto que la administración de masajes con hielo durante 20 minutos por sesión, 5 veces por semana, durante 2 semanas, tiene un beneficio clínico importante en el aumento de la fuerza del cuádriceps³¹ y mejora la amplitud de movimiento de flexión de la rodilla. Se aconseja el uso de calor en casos de dolor moderado y persistente, antes de la realización de ejercicios de flexibilidad y para reducir el dolor y la rigidez de la articulación de rodilla¹⁰.

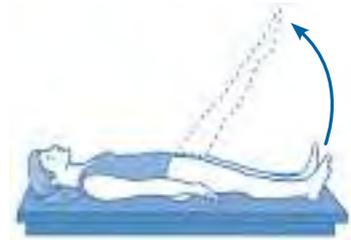
ANEXO 1. Consejos para disminuir el dolor de rodilla^{1,3,11}

- Evite permanecer mucho tiempo de pie.
- Evite estar mucho tiempo sentado. Estire las piernas o levántese cada 30 minutos.
- Evite la obesidad.
- Suba y baje escaleras lo menos posible.
- Evite ponerse en cuclillas. Si debe trabajar cerca del suelo, utilice un asiento bajo.
- Use almohadillado si trabaja sobre las rodillas.
- Utilice bastón o muleta en el lado contralateral a la rodilla afectada.
- Póngase calzado adecuado.
- Evite correr y andar por terreno irregular o escarpado.
- Evite los deportes bruscos.
- Dé paseos cortos por terrenos llanos, con descansos frecuentes.
- Si va en bicicleta, regule el asiento para no flexionar excesivamente la rodilla.

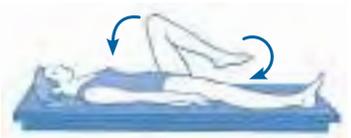
ANEXO 2. Ejercicios de rehabilitación de la rodilla (modificado de las recomendaciones de la Sociedad Española de Rehabilitación y Medicina Física en <http://www.sermef-ejercicios.org>)



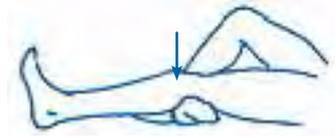
- Tumbado boca arriba, eleve lentamente la pierna con la rodilla extendida y el pie flexionado hacia usted, hasta formar un ángulo recto.
- Mantenga la posición durante 5 ó 10 segundos y baje la pierna lentamente.
- Repita 10-15 veces con cada pierna.



- Tumbado boca arriba, eleve lentamente la pierna con la rodilla extendida y el pie también extendido (dedos hacia fuera) todo lo que le sea posible.
- Mantenga durante 5 ó 10 segundos la posición y baje la pierna lentamente.
- Repita 10-15 veces con cada pierna.



- Tumbado boca arriba, flexione la pierna todo lo que le sea posible, intentando llegar a tocar con el muslo el abdomen.
- Repita 10-15 veces con cada pierna.



- Túmbese boca arriba, con las piernas estiradas y el pie mirando hacia usted.
- Coloque un cojín pequeño debajo del hueco de la rodilla.
- Presione la rodilla contra el cojín fuertemente durante 5 segundos y relaje.
- Repita 10-15 veces con cada pierna.



- Túmbese boca arriba y ponga un cojín pequeño debajo de la rodilla. Mantenga la pierna estirada con el pie mirando hacia usted.
- Eleve la pierna hasta la extensión completa. Mantenga la posición 5 segundos y relaje.
- Realice este ejercicio al principio sin peso y, después de unos días, coloque un peso de 500 gramos.
- Repita 10-15 veces con cada pierna.



- Túmbese boca arriba con el talón apoyado sobre un cojín y el tobillo mirando hacia usted.
- Haga una extensión forzada de la rodilla (intente que la rodilla llegue al suelo) durante 5 segundos y relaje.
- Repita 10-15 veces con cada pierna.

(continúa)

ANEXO 2. Ejercicios de rehabilitación de la rodilla (modificado de las recomendaciones de la Sociedad Española de Rehabilitación y Medicina Física en <http://www.sermef-ejercicios.org>) (cont.)



- Tumbado boca arriba con las piernas estiradas, flexione alternativamente las rodillas teniendo siempre el talón apoyado en el suelo.
- Al llegar a la extensión, presione la rodilla contra el suelo durante 5 segundos.
- Repita 10-15 veces.



- Tumbado boca abajo con las piernas extendidas, flexione la rodilla, intentando llegar a tocar con el talón del pie la nalga del mismo lado y aguante 5 segundos.
- Repita 10-15 veces con cada pierna.



- Túmbese boca abajo con los pies en flexión dorsal (estirados) y extienda las rodillas sobre el suelo durante 5 segundos. Relaje.
- Repita 10-15 veces con cada pierna.



- Sentado en una mesa con las piernas colgando, extienda la pierna hasta la altura de la mesa y después flexiónela (llévela hacia atrás) lo máximo posible.
- Repita 10-15 veces con cada pierna.



- Sentado en una mesa con las piernas colgando, eleve alternativamente las piernas, extendiéndolas lo máximo posible, sin mover el muslo y la rodilla.
- Haga 2 series de 10 veces cada una.



- Sentado en una mesa con las piernas colgando, realice el ejercicio de flexión y extensión de la rodilla indicado en el dibujo anterior, pero colocando en el pie un peso que se irá aumentando progresivamente de 0,5 a 5 kilos.
- Repita 10-15 veces con cada pierna.

Referencias bibliográficas

1. Fiter J, Gómez Vaquero C, Romera M. Dolor en la rodilla. *FMC* 1997; 4 (5): 301-311.
2. Antón J, Serrano A. Dolor en extremidad inferior (cadera, rodilla, tobillo). En: Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria. Guía de actuación en atención primaria, 1ª ed. Barcelona. semFYC, 1998; 638-643.
3. Miguel Mendieta E. Artrosis. En: Formación Interactiva en Reumatología (FIRE). Fascículo 1: Artrosis. IUDE, 2001; 3-48.
4. Pérez Gómez A, Villa Alcázar LF, Sánchez Atrio AI, Álvarez-Mon M. Protocolo de evaluación del paciente con dolor de rodilla. *Medicine* 1999; 7 (139): 6.594-6.596.
5. Merino Muñoz R, García-Consuegra Molina J. Protocolo diagnóstico del dolor de rodilla en el niño. *Medicine* 2000; 8 (28): 1.468-1.471.
6. De Gowin RL. Columna vertebral y extremidades. En: DeGowin & DeGowin. Exploración Diagnóstica, 6ª ed. México. McGraw-Hill-Interamericana, 1998; 505-617.
7. Arregui Martín-Moya J. Manual de exploración básica de la rodilla. Madrid. Jarpyo Editores SA, 2001; 15-56.
8. Román Burillo E, Zuriarrain Reyna Y, Herrero Hernández F. Artritis en el anciano. *FMC* 2001; 8 (8): 523-536.
9. Blanco García FJ, Fernández Sueiro JL, De Toro Santos FJ, Galdo Fernández F. Artrosis. *Medicine* 2001; 8 (34): 1.781-1.789.
10. Gracia San Román FJ, Calcerrada Díaz-Santos N. Grupo de trabajo de la guía de práctica clínica del manejo del paciente con artrosis de rodilla en atención primaria. Guía de práctica clínica del manejo del paciente con artrosis de rodilla en atención primaria. Madrid. Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias (UETS), Área de Investigación y Estudios Sanitarios. Agencia Laín Entralgo, 2006.
11. Mayordomo González L. Síndromes dolorosos del miembro inferior. En You & US, SA. Formación Interactiva en Reumatología (FIRE). Fascículo 6: Reumatismos de partes blandas. Tres Cantos. IUDE, 2002; 27-38.
12. Recomendaciones de EULAR para el tratamiento médico de la artrosis. En: Actualización del paracetamol en el dolor artrósico. Grupo Bristol-Myers Squibb; Ediciones Ergón, 2002; 29-33.
13. Martín Mola E, Crespo Peña M. Reumatismos de partes blandas. *Medicine* 1997; 7 (58): 2.674-2.681.
14. Pendleton A, Arden N, Dougados M, y cols. EULAR recommendations for the management of knee osteoarthritis: report of a task force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCISIT). *Ann Rheum Dis* 2000; 59: 936-944.
15. Rodríguez D, Bordas Julve JM. En un paciente de 60 años que consulta por dolor de rodilla debido a gonartrosis, ¿es el paracetamol la primera opción terapéutica farmacológica? Atención primaria basada en la evidencia 2/2005; 411-412.
16. Lanás A, Martín-Mola E, Ponce J, Navarro F, Pique JM, Blanco FJ. Estrategia clínica para la prevención de los efectos adversos sobre el tracto digestivo de los antiinflamatorios no esteroideos. Recomendaciones de la Asociación Española de Gastroenterología y de la Sociedad Española de Reumatología, 2006. En <http://www.ser.es>.
17. Bori Segura G y cols. Uso apropiado de los antiinflamatorios no esteroideos en reumatología: documento de consenso de la Sociedad Española de Reumatología y el Colegio Mexicano de Reumatología. *Reumatol Clin* 2009; 5 (1): 3-12.
18. Ibáñez E. Paracetamol en inhibidores de COX-2 en el tratamiento de la artrosis de rodilla. Atención primaria basada en la evidencia, 2/2002; 465.
19. Primer documento de consenso de la Sociedad Española de Reumatología sobre el tratamiento farmacológico de la artrosis de rodilla. *Reumatol Clin* 2005; 1 (1): 38-48.
20. Fidelix TSA, Soares BGDO, Trevisani VFM. Diacereína para la osteoartritis (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd)
21. Little CV, Parsons T, Logan S. Tratamiento a base de hierbas para la osteoartritis. En: La Cochrane Library Plus, 2005. Oxford: Update Software. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2005, Issue 1. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
22. Roig Escofet D. Tratamientos locales. En: Artrosis de las articulaciones periféricas. Momento Médico Iberoamericana SL, 2002; 131-139.
23. Bellamy N, Campbell J, Robinson V, Gee T, Bourne R, Wells G. Tratamiento con corticosteroide intraarticular para la osteoartritis de la rodilla (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
24. Ibáñez E. Infiltración con corticoides en la artrosis de rodilla. ¿Resulta eficaz? Atención primaria basada en la evidencia 3/2004; 516.
25. Recommendations for the medical management of osteoarthritis of the hip and knee: 2000 update. American College of Rheumatology Subcommittee

- on Osteoarthritis Guidelines. *Arthritis Rheum* 2000; 43 (9): 1.905-1.915.
26. Rutjes AWS, Nüesch E, Sterchi R, Jüni P. Ultrasonido terapéutico para la osteoartritis de cadera o de rodilla (revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2010, número 1. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2010, Issue 1, Art. no.: CD003132. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
 27. Rutjes AWS, Nüesch E, Sterchi R, Kalichman L, Hendriks E, Osiri M, Brosseau L, Reichenbach S, Jüni P. Electroestimulación transcutánea para la osteoartritis de la rodilla (revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2009, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2009, Issue 4, Art. no.: CD002823. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
 28. Brosseau L, MacLeay L, Robinson V, Wells G, Tugwell P. Intensidad del ejercicio para el tratamiento de la osteoartritis (revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
 29. Fransen M, McConnell S, Bell M. Ejercicio para la osteoartritis de cadera o rodilla (revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
 30. Bartels EM, Lund H, Hagen KB, Dagfinrud H, Christensen R, Danneskiold-Samsøe B. Ejercicio acuático para el tratamiento de la osteoartritis de rodilla y cadera (revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
 31. Brosseau L, Yonge KA, Robinson V, Marchand S, Judd M, Wells G, Tugwell P. Termoterapia para el tratamiento de la osteoartritis (revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2005, número 3. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2005, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
 32. Rodríguez Alonso JJ, Valverde Román L. *Manual de traumatología en atención primaria*, 1ª ed. Marco gráfico SL, 1996; 237-245.

Dolor de espalda

L. Rubio Toledano

CONTEXTO

La lumbalgia aguda constituye la segunda causa de incapacidad laboral. Entre un 60 y un 80% de las personas sufren dolor lumbar en algún momento de su vida, pero su curso suele ser benigno (más del 90% de los pacientes con lumbalgia se recuperan en 6 semanas). En más del 85% no se encuentra una causa subyacente del dolor y menos del 10% tienen lumbalgia crónica (de más de 12 semanas de duración).

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA INICIAL

Se debe hacer el diagnóstico diferencial entre lumbalgia simple (si el dolor es irradiado, por encima de la rodilla), lumbociática (dolor atribuido a una raíz nerviosa, irradiado por debajo de la rodilla) y lumbalgia sospechosa de otra patología espinal grave (signos de alarma que indican fractura, neoplasia, infección, reumatismo, estenosis del canal o síndrome de cola de caballo). Dado que la actitud del paciente influye de manera decisiva en la evolución del cuadro, es útil valorar al inicio los factores, comportamientos o creencias que predicen una mala evolución.

MANEJO CLÍNICO

Es importante no convertir una patología banal en un calvario de pruebas y tratamientos que crean en el paciente una sensación de gravedad e incapacidad inadecuadas. El objetivo es recuperar los niveles de actividad previos, aliviar el dolor y prevenir la incapacidad crónica. En la lumbalgia simple y en la lumbociática no está indicado el reposo. Sin embargo, puede ser necesario por la intensidad del dolor durante los primeros 2 días. Mantenerse activo y recuperar la actividad laboral cuanto antes mejora más rápidamente el dolor y previene la cronicidad. No son necesarias radiografías de columna lumbar. La mayoría de pacientes se recuperan en menos de 4 semanas. El paracetamol y los antiinflamatorios no-esteroides (AINE) alivian parcialmente el dolor. No hay diferencias entre ambos, pero los AINE tienen más efectos secundarios. El ibuprofeno, el naproxeno y el diclofenaco son los más seguros. Los opioides no son más efectivos y sólo se deben usar en casos puntuales. Los relajantes musculares pueden mejorar el dolor asociado a contractura muscular, pero se deben usar durante pocos días. En la lumbociática, el manejo es similar, aunque la recuperación es más lenta (1 a 2 meses), y se debe derivar el paciente en caso de que no progrese a mejor el cuadro o de que el déficit neurológico motor vaya progresivamente aumentando. Si se sospecha una patología grave, es necesario iniciar un estudio inmediato y derivar el paciente con carácter preferente (menos de 4 semanas de espera). El síndrome de cola de caballo obliga a una derivación urgente.

MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA

En relación con el tratamiento no-farmacológico, una revisión sistemática concluye que no hay ninguna diferencia en la intensidad del dolor a los 3 meses con o sin reposo, e incluso que podría ser peor el reposo. Otra revisión sistemática establece, al comparar el reposo en cama con mantener la actividad, que ésta última acelera ligeramente la recuperación, disminuye el dolor, reduce la incapacidad crónica y disminuye los días de absentismo laboral. Por lo que respecta al tratamiento farmacológico, los AINE son efectivos en el alivio del dolor cuando son prescritos a intervalos regulares, sin que existan diferencias de efecto entre ellos.

Definición^{1,2,3,4}

Dolor en la zona lumbosacra que puede irradiarse o no a glúteos o miembros inferiores y puede acompañarse de síntomas neurológicos localizados. Puede estar causado o desencadenado por esfuerzos mecánicos, malas posturas, traumatismos, etc. Cabe distinguir entre:

- **Lumbalgia simple:** dolor no-irradiado o irradiado por encima de la rodilla.
- **Lumbociática:** dolor irradiado por debajo de la rodilla, atribuido a raíz nerviosa⁵.

Según el tiempo de evolución, se distingue entre lumbalgia aguda (< de 6 semanas) y lumbalgia crónica (> de 12 semanas). La lumbalgia subaguda es la que dura entre 6 y 12 semanas.

Preguntas clave

- ¿Cuándo y cómo empezó el dolor?
- ¿Tiene características mecánicas?
- ¿Se irradia hacia una o ambas piernas?
- ¿Se localiza por encima o por debajo de la rodilla?
- ¿Se acompaña de síntomas neurológicos en los miembros inferiores?
- ¿Hay signos de alarma?
- ¿Existen factores de riesgo de cronicidad?

Exploración dirigida

La palpación puede revelar dolor y contractura de los músculos paravertebrales. El dolor a la presión de las apófisis espinosas es sugestivo de fractura o infección a ese nivel. Cuando el dolor se irradia por debajo de la rodilla hay que explorar los niveles sensitivos, la pérdida de fuerza de distribución radicular y la disminución de los reflejos osteotendinosos para identificar la raíz afectada. Se puede reducir esta exploración a 3 raíces nerviosas (L4, L5, S1)^{6,7} (figura 1), prestando especial atención a la distribución de las alteraciones sensoriales del pie (medial L4, dorsal L5, lateral S1), a la dorsiflexión e inversión del tobillo (tibial anterior, L4), a la extensión del primer dedo del pie (L5), a la flexión plantar y eversión (peroneos laterales, S1) y a los reflejos rotuliano (L4) y aquileo (S1). La elevación pasiva de la pierna extendida en decúbito supino reproduce el dolor ciático. Esta maniobra es positiva en el 95% de pacientes con afectación radicular, pero también lo es en un 85-90% de pacientes sin hernia discal en la exploración quirúrgica. La reproducción del dolor al elevar en extensión la pierna contralateral (sin dolor) es más específica de compresión de raíz nerviosa⁶ (figura 2).

Las alteraciones vesicorrecteales (retención urinaria e incontinencia fecal), junto con signos neurológicos difusos (varias raíces), alteraciones de la marcha y disminución de la sensibilidad de las últimas raíces sacras (anestesia en silla de montar, perianal-perineal-genital) son diagnósticas del síndrome de cola de caballo (de tratamiento urgente).

Figura 1. Sensibilidad, reflejos y músculos que corresponden a cada raíz lumbar

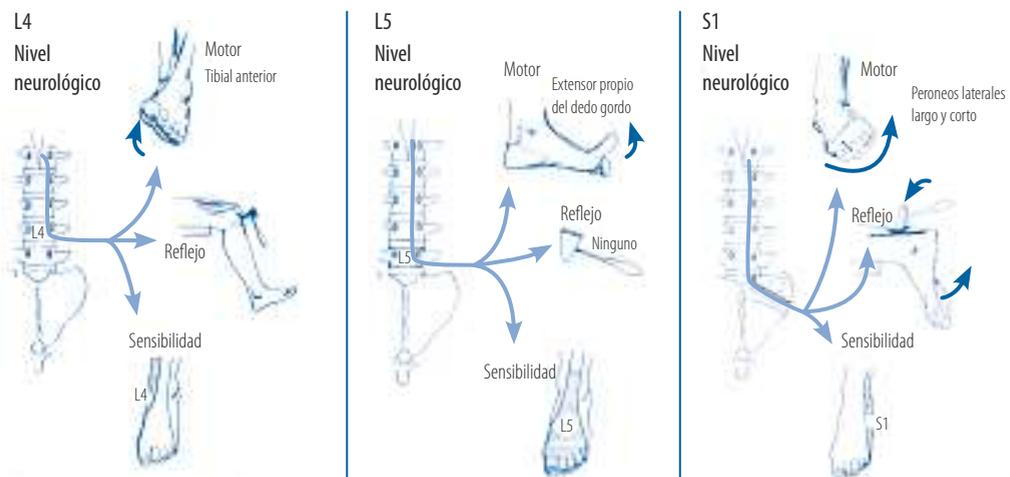


Figura 2. Elevación de la pierna afectada extendida y de la pierna contralateral



Aproximación diagnóstica inicial

Primero se debe confirmar que el dolor es lumbar y no irradiado por alguna patología abdominal (problemas renales, ginecológicos, etc.). Descartada esta posibilidad, la valoración inicial va encaminada a distinguir entre lumbalgia simple, lumbociática (dolor atribuido a raíz nerviosa) o probable patología grave (signos de alarma)^{6,8,9,10} (figura 3).

En las primeras 4-6 semanas de evolución de una lumbalgia mecánica, con o sin irradiación, sólo es necesario realizar una buena historia clínica y exploración. Las pruebas complementarias se deben pedir cuando se piense que pueden cambiar la actitud terapéutica.

Lumbalgia simple (no-irradiada)

El dolor aparece en zona lumbar con características mecánicas. Puede irradiar a los glúteos y los muslos (cara posterior o anterior) por encima de la rodilla, pero siempre duele más la zona lumbar.

En la flexoextensión, el dolor es más intenso al extender el tronco si hay contractura de músculos lumbares asociada. En este caso, el dolor mejora con la deambulación y la posición en decúbito lateral, con los miembros inferiores flexionados. No se encuentran alteraciones neurológicas en la exploración.

Lumbalgia irradiada (dolor atribuido a raíz nerviosa, lumbociática)

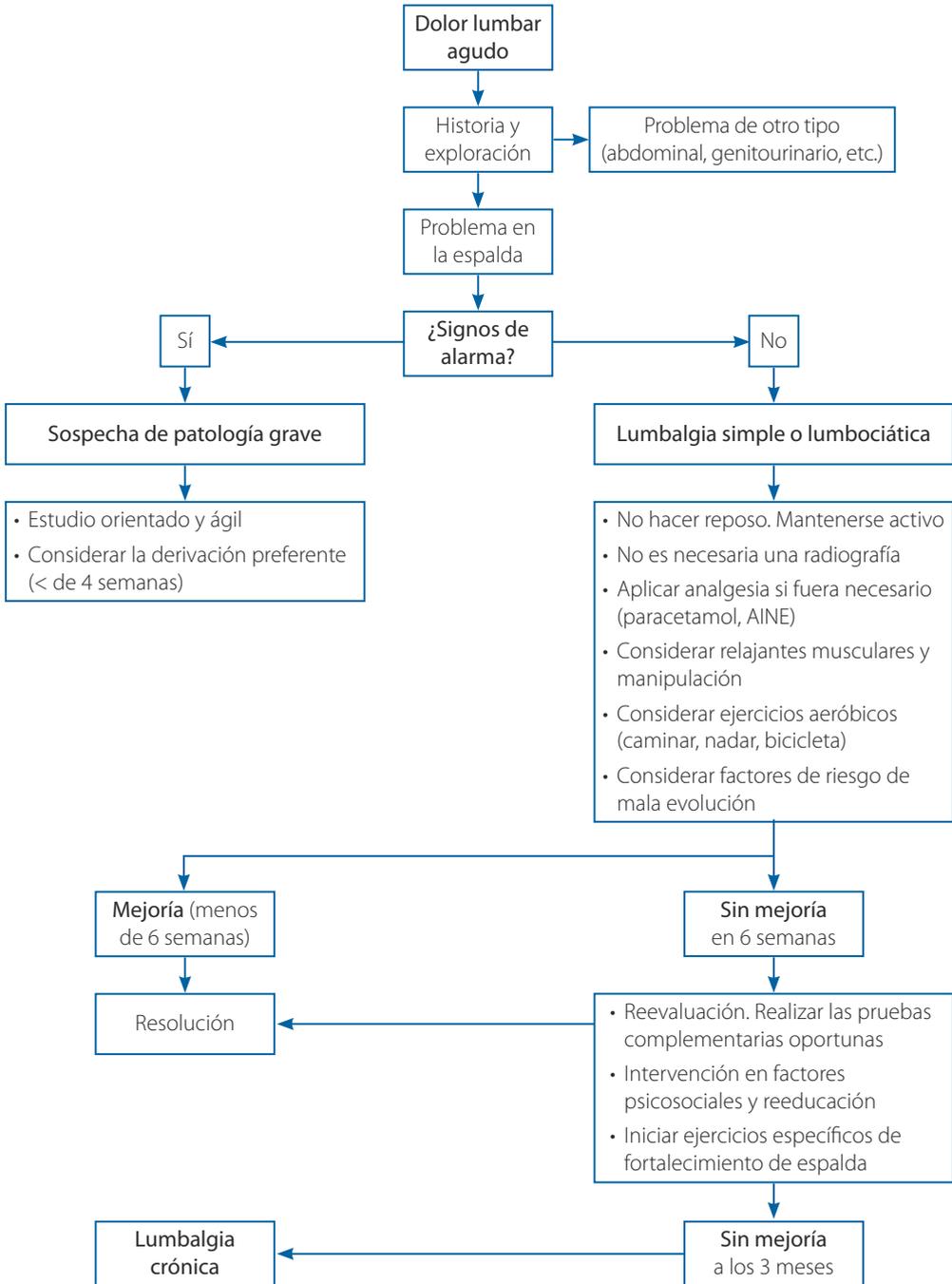
El dolor es más intenso en la pierna que en la espalda, frecuentemente unilateral, e irradia por debajo de la rodilla (hasta el pie o los dedos). Hay sensación de acorchamiento y parestesias en la misma zona, así como alteración de la sensibilidad, de la fuerza muscular y de los reflejos osteotendinosos de distribución radicular. La elevación pasiva del miembro inferior extendido reproduce el dolor.

Posible patología espinal grave (signos de alarma)

Los signos de alarma que sugieren una patología grave son (tabla 1):

- **Fractura vertebral:** antecedentes de traumatismo grave en paciente joven (caída desde altura, accidente de tráfico, etc.) o trauma leve en paciente osteoporótico (ancianos), y uso prolongado de esteroides.
- **Neoplasia:** mieloma múltiple, metástasis de cáncer primario, etc. Se presenta antes de los 20 años o después de los 55, en pacientes con historia previa de cáncer. El dolor empeora por la noche o en decúbito y puede existir pérdida de peso u otros síntomas.
- **Patología reumática:** espondilitis anquilosante, artritis reumatoide, etc. Aparece especialmente entre los 20 y los 35 años. El dolor es constante, sin características mecánicas, acompañado de rigidez matutina > de 30 minutos y marcada limitación de los movimientos en todas las direcciones; mejora al andar y empeora por la noche. Puede estar asociado a iritis, uretritis, rash cutáneo o artritis, en otras localizaciones.
- **Infección:** pielonefritis, osteomielitis, brucelosis, absceso epidural, tuberculosis vertebral, etc. Se da en pacientes inmunosuprimidos, con VIH o consumidores de droga por vía parenteral. Se acompaña de fiebre y escalofríos, y de malestar general.

Figura 3. Algoritmo de diagnóstico y tratamiento del dolor lumbar



Algoritmo propuesto por el autor.

- **Estenosis del canal medular:** más frecuente en ancianos. El dolor se produce al caminar y al estar de pie, y cede solamente al sentarse («claudicación neurológica»).
- **Síndrome de cola de caballo:** inicio súbito de retención urinaria o incontinencia por rebosamiento, incontinencia fecal, signos neurológicos en varios niveles medulares de evolución rápida con pérdida de fuerza, alteración de la marcha y anestesia en silla de montar.

Manejo clínico

Es importante no convertir una patología banal en un calvario de pruebas y tratamientos que crean en el paciente una sensación de gravedad e incapacidad inadecuadas. El objetivo de la intervención es recuperar los niveles de actividad previos, mejorar el dolor y prevenir la incapacidad crónica.

Se sabe ahora que en la lumbalgia son más importantes los factores psicológicos, sociológicos y económicos que los síntomas y signos biomédicos (incluido el dolor) en la evolución del cuadro^{11,12,13}. Dado que la actitud del paciente es fundamental, es útil detectar al inicio comportamientos, creencias o situaciones socioeconómicas que predicen una mala respuesta al tratamiento o una evolución a lumbalgia crónica. Los factores de riesgo de una mala evolución se exponen en la tabla 2^{12,14}.

Por ello, es fundamental quitar miedos y creencias falsas, cambiar actitudes e implicar al paciente en el tratamiento, previniendo así la mala evolución o la progresión a lumbalgia crónica.

Lumbalgia simple

No está indicado el reposo^{6,8,9,10,15,16,17,18}. Puede ser necesario los 2 primeros días debido a la intensidad del dolor, pero no como tratamiento. Se debe recomendar al paciente recuperar las actividades habituales y volver al trabajo lo antes posible, dado que la mejoría del dolor es igual o más rápida que con el reposo. Es importante asegurar al paciente que, aunque el dolor puede ser intenso e incluso incapacitante los primeros días, no sufre ninguna patología grave y que la recuperación probablemente sea rápida (en días o alguna semana). El 90% se recuperan en menos de 6 semanas¹¹.

La radiografía lumbar no es necesaria en las primeras 4 semanas del cuadro, a no ser que haya signos de

Tabla 1. Signos de alarma (red flags)

Primer episodio en personas <20 años o >55 años
Trauma menor en paciente osteoporótico o de >70 años
Trauma importante en paciente joven
Dolor no-mecánico
Historia de cáncer
Uso prolongado de esteroides
Inmunosupresión, VIH, abuso de drogas intravenosas
Pérdida de peso inexplicable, mal estado general, fiebre
Síntomas neurológicos en varios niveles medulares

Adaptado de: New Zealand Guidelines Group. New Zealand Acute Low Back Pain Guide (2003).

Tabla 2. Factores de riesgo de mala evolución (yellow flags)

Creencia de que el dolor de espalda es peligroso y muy incapacitante
Comportamiento de evitación: reducción de los niveles de actividad por miedo al dolor o a que pueda perjudicar a la espalda
Tendencia al ánimo triste y al abandono de las interacciones sociales
Actitud pasiva ante el tratamiento en vez de pensar que la participación activa ayuda a la recuperación
Insatisfacción o problemas personales y/o laborales

Adaptado de: New Zealand Guidelines Group. New Zealand Acute Low Back Pain Guide (2003).

alarma que la requieran¹⁹. Es necesario asegurar al paciente que no hay ningún signo de patología grave que requiera una investigación especial o radiográfica.

Se puede aplicar el tratamiento con analgésicos los primeros días o semanas como alivio del dolor, mientras que la recuperación se establece por la evolución natural del cuadro. Si es necesario, el analgésico se debe pautar a intervalos regulares, no según la intensidad del dolor. Conviene comenzar con paracetamol (1 g/6 h). Si no es suficiente, se puede sustituir por un AINE (el ibuprofeno, el naproxeno y el diclofenaco son los que tienen un mejor perfil riesgo-beneficio).

Los opioides no son más efectivos que los analgésicos anteriores y tienen más efectos secundarios²⁰. Se deben reservar para casos puntuales y no usar más de 2 semanas.

Los relajantes musculares, aunque efectivos en el tratamiento del dolor de espalda, tienen un perfil de efectos secundarios importante²¹. Por ello, sólo se deben usar en pacientes con contracturas graves asociadas y durante pocos días (no más de 1 semana).

La rehabilitación o los ejercicios específicos para fortalecer la espalda sólo parecen ser útiles cuando el cuadro se prolonga (probablemente a partir de las 6 semanas).

La manipulación de la espalda puede mejorar el dolor, los niveles de actividad y la satisfacción del paciente en las primeras 4 semanas. Más tarde no parece tener ninguna utilidad^{22,23}. No se debe realizar en pacientes con síntomas neurológicos. La manipulación tiene un riesgo muy bajo en manos expertas. Se puede recomendar como ayuda adicional al alivio del dolor o si no se va recuperando el nivel de actividad.

Lumbalgia irradiada (dolor atribuido a raíz nerviosa, lumbociática)

En principio, las consideraciones del tratamiento son las mismas que para la lumbalgia simple, excepto lo último comentado sobre la manipulación. Los mensajes al paciente han de ser similares, excepto el tiempo de recuperación, que puede ser de 1 a 2 meses. Un 50% se recuperan en 6 semanas, y un 90% a los 2 meses. Tampoco es necesaria la radiografía lumbar en las primeras 4 semanas. La prevalencia de hernia discal es del 1-3%.

Dado que en la tomografía axial computerizada (TAC) y en la resonancia magnética nuclear (RMN) aparecen imágenes de hernia discal hasta en un 40% de pacientes completamente asintomáticos^{19,24}, estas técnicas de imagen sólo están indicadas en pacientes con sospecha de hernia discal y déficit neurológico motor progresivo a quienes se les deba plantear una actitud terapéutica más agresiva o la cirugía. La TAC y la RMN se deben interpretar con cuidado, considerando relevantes los hallazgos de imagen cuando coinciden con la distribución radicular de los síntomas neurológicos del paciente.

En general, sólo es necesario derivar si el cuadro no se va resolviendo al cabo de 6 semanas o si hay un déficit neurológico motor radicular progresivo.

Posible patología espinal grave (signos de alarma)

Se debe considerar la derivación preferente (menos de 4 semanas) en todo paciente con signos de alarma que hagan sospechar una patología

grave. Hay que evitar los mensajes negativos. Se debe informar al paciente de que son necesarias algunas pruebas para hacer el diagnóstico. Conviene que éste evite la actividad hasta que sea evaluado por el especialista, quien le aconsejará el mejor tratamiento. En la atención primaria un 4% de los pacientes con dolor lumbar tienen aplastamientos vertebrales; un 1%, tumores, y un 1-3%, hernia discal. La espondilitis anquilopoyética y las infecciones son aún más raras.

Se debe realizar una radiografía lumbar para descartar una fractura si hay un traumatismo importante o un trauma menor en un paciente osteoporótico o mayor de 55 años, si existe un uso prolongado de esteroides o si el paciente es mayor de 70 años.

La radiografía lumbar, en combinación con el análisis sistemático de sangre y la velocidad de sedimentación, pueden ser útiles para descartar una infección o un tumor si se encuentra historia previa de cáncer o de infección reciente, abuso de drogas intravenosas, fiebre mayor de 38°, uso prolongado de esteroides, dolor que empeora con el descanso o pérdida de peso inexplicable.

La gammagrafía ósea es de elección en caso de sospecha de metástasis óseas (escáner de todo el esqueleto). La TAC y la RMN son más específicas para lesiones localizadas (sospecha de hernia discal, infección, estenosis del canal medular, etc.) y están indicadas cuando existen signos de alarma, incluso si la radiografía lumbar es negativa.

La sospecha del síndrome de cola de caballo requiere derivación inmediata para un estudio de imagen y una posible cirugía urgente o radioterapia.

Seguimiento y precauciones

Se deben hacer las visitas que se consideren oportunas en función del paciente. Hay que repetir los mensajes al paciente, insistiendo en que no existe patología grave y en que se debe esperar una pronta recuperación. Es necesario preguntarle por las actividades que está realizando y por su nivel de actividad, además de averiguar su nivel de dolor.

Deben corregirse aquellos factores que han contribuido a la aparición de la lumbalgia para prevenir recurrencias o disminuir su frecuencia e intensidad. Hay que reeducar al paciente en actividades y posturas que sobrecargan la espalda.

Se pueden comenzar en cualquier momento ejercicios aeróbicos (caminar, bicicleta estática, nadar, etc.) pautados, para evitar el desacondicionamiento y la debilidad muscular. Un pauta podría ser sesiones de 20 minutos 3 días por semana e ir aumentando progresivamente.

Si no hay mejoría en 6 semanas, es necesario reevaluar al paciente y solicitar las pruebas complementarias oportunas (radiografía, TAC, analítica). Si las pruebas son normales y sigue sin haber signos de alarma de patología grave, el abordaje del paciente se hará con programas de ejercicios físicos y valoración psicosocial para detectar problemas que influyan en la cronificación del cuadro.

A partir de la sexta semana se pueden comenzar ejercicios específicos de fortalecimiento de la musculatura paravertebral y de estiramiento. Éstos no parecen ser útiles en las primeras semanas²⁵.

Los programas multidisciplinarios que abarcan simultáneamente todos estos aspectos han demostrado ser efectivos en la lumbalgia crónica^{26,27,28}.

Medicina basada en la evidencia

Tratamiento no-farmacológico

Reposo en cama

En una revisión sistemática de la Colaboración Cochrane¹⁷ se concluye que no hay ninguna diferencia en la intensidad del dolor a los 3 meses con o sin reposo, e incluso que el dolor podría ser peor en caso de reposo comparado con la realización de ejercicios, la manipulación, el tratamiento con AINE o la ausencia de tratamiento (evidencia A).

Recomendación de mantener la actividad

Una revisión sistemática¹⁶ concluye que, comparado con el reposo en cama, mantener la actividad acelera ligeramente la recuperación, disminuye el dolor, reduce la incapacidad crónica y disminuye los días de absentismo laboral (evidencia A). Otra revisión, en este caso Cochrane¹⁸, que investiga el mantenimiento de la actividad como único tratamiento, determina que, aunque sólo parece tener ligeros beneficios por sí solo más allá de la evolución natural de la lumbalgia sin tratamiento, es razonable aconsejar al paciente que se mantenga activo, al ser potencialmente perjudicial el reposo prolongado en cama (evidencia A).

Educación individual al paciente

Una revisión Cochrane²⁹ concluye que, en casos de dolor lumbar agudo o subagudo, la educación intensiva del paciente parece ser efectiva. En pacientes con dolor lumbar crónico, la efectividad de la educación individual está todavía poco clara.

Movilización y manipulación de las vértebras lumbares

Puede mejorar el dolor, los niveles de actividad y la satisfacción del paciente, sobre todo en las primeras 4 semanas^{22,23}.

Acupuntura

Una revisión Cochrane³⁰ concluye que los datos recogidos de los estudios incluidos no permiten establecer conclusiones firmes sobre la efectividad de la acupuntura en el dolor lumbar agudo. En el dolor lumbar crónico, la acupuntura es más efectiva para el alivio del dolor y la mejoría funcional que ningún tratamiento o el tratamiento simulado, sólo inmediatamente después del tratamiento y a corto plazo. La acupuntura no es más efectiva que otros tratamientos convencionales y alternativos. Los datos sugieren que la acupuntura puede ser un complemento útil de otros tratamientos para el dolor lumbar crónico.

Otros tratamientos

La electroterapia, la laserterapia, los ultrasonidos, las fajas y los soportes lumbares, la neuroestimulación eléctrica transcutánea (TENS) o la tracción lumbar no se recomiendan, según una guía de práctica clínica del National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) de 2009³¹.

Tratamiento farmacológico

AINE

Son efectivos en el alivio del dolor cuando son prescritos a intervalos regulares^{32,33} (evidencia A). En 17 ensayos aleatorizados no se han encontrado diferencias de efecto entre ellos (evidencia A). Parecen ser menos efectivos en el dolor radicular (evidencia B).

Antidepresivos

No hay ensayos clínicos aleatorizados sobre el uso de antidepresivos en la lumbalgia aguda. Tres revisiones sistemáticas^{6,34,35} sobre su uso en la lumbalgia crónica han hallado evidencias inconsistentes

sobre su eficacia en el alivio del dolor y los síntomas depresivos. Sin embargo, existe controversia en su utilización cuando otros tratamientos no han sido efectivos para la lumbalgia crónica^{36,37}.

Relajantes musculares

Dos revisiones sistemáticas^{6,34} concluyen que son efectivos en el alivio del dolor a corto plazo (evidencia A). No hay diferencias de efecto entre ellos.

Referencias bibliográficas

1. Castro Dono MP. Grupo MBE Galicia. Guía clínica de lumbalgia. Guías clínicas Fisterra, 2007; 7 (4). Disponible en <http://www.fisterra.com/guias2/lumbalgia.htm>.
2. NHS Clinical Knowledge Summaries (CKS, formerly PRODIGY). Back pain (low) and sciatica. Disponible en http://www.cks.library.nhs.uk/back_pain_lower/view_whole_guidance.
3. Ávila Martín R, Bermejo Caja CJ, García Erviti S, y cols. Atención Primaria, Área 10, IMSALUD. Madrid. Protocolo asistencial: manejo de la lumbalgia mecánica. 2002.
4. Van Tulder MW, Koes B. Low back pain and sciatica. Clinical Evidence 2001; (4): 614-631.
5. Frymoyer JW. Back pain and sciatica. N Engl J Med 1988; 318: 291-300.
6. Agency for Health Care Policy and Research (AHCPR), US Department of Health and Human Services. Management guidelines for acute low back pain. (Diciembre, 1994). Disponible en <http://www.chirobase.org/07Strategy/AHCPR/ahcprclinician.html>.
7. Deyo RA, Rainville J, Kent DL. What can the history and physical examination tell us about low back pain? JAMA 1992; 268: 760-765.
8. Waddell G, McIntosh A, Hutchinson A, Feder G, Lewis M. Low back pain evidence review. London. Royal College of General Practitioners. 2001. Disponible en http://www.chiro.org/LINKS/GUIDELINES/FULL/Royal_College/index.html.
9. Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI). Adult low back pain. Bloomington (MN). ICSI, 2008; 66. Disponible en http://www.icsi.org/low_back_pain/adult_low_back_pain__8.html.
10. New Zealand Guidelines Group. New Zealand acute low back pain guide. 2003. Disponible en http://www.nzgg.org.nz/guidelines/0072/acc1038_col.pdf.
11. Coste J, Delecoeuillier G, Cohen de Lara A, Le Parc JM, Paolaggi JB. Clinical course and prognostic factors in acute low back pain: an inception cohort study in primary care. Brit Med J 1994; 308: 577-580.
12. Deyo RA, Diehl AK. Psychosocial predictors of disability in patients with low back pain. J Rheumatol 1988; 15: 1.557-1.564.
13. Klenerman L, Slade PD, Stanley IM, y cols. The prediction of chronicity in patients with an acute attack of low back pain in a general practice setting. Spine 1995; 20: 478-484.
14. New Zealand Guidelines Group. New Zealand acute low back pain guide: guide to assessing psychosocial yellow flags in acute low back pain. 2003. Disponible en http://www.nzgg.org.nz/guidelines/0072/allbp_guide_col.pdf.
15. Mannion AF, Müntener M, Taimela S, Dvorak J. A randomized clinical trial of three active therapies for chronic low back pain. Spine 1999; 24: 2.435-2.448.
16. Waddell G, Feder G, Lewis M. Systematic reviews of bed rest and advice to stay active for acute low back pain. Brit J Gen Prac 1997; 47 (423): 642-652.
17. Hagen KB, Hilde G, Jamtvedt G, Winnem M. Reposo en cama para el dolor lumbar y la ciática agudos (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
18. Hilde G, Hagen KB, Jamtvedt G, Winnem M. Recomendación de permanecer en actividad como único tratamiento para el dolor lumbar y la ciática (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
19. American College of Radiology. ACR appropriateness criteria: low back pain (last review date: 2008). Disponible en http://www.acr.org/SecondaryMainMenuCategories/quality_safety/app_criteria/pdf/ExpertPanelonNeurologicImaging/LowBackPainDoc7.aspx.
20. Deshpande A, Furlan A, Mailis-Gagnon A, Atlas S, Turk D. Opiáceos para el dolor lumbar crónico (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
21. Van Tulder MW, Touray T, Furlan AD, Solway S, Bouter LM. Miorrelajantes para el tratamiento del dolor lumbar inespecífico (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)

22. Koes BW, Assendelft WJJ, Van der Heijden GJMG, Bouter LM. Spinal manipulation and mobilization for low back pain: an updated systematic review of randomized clinical trials. *Spine* 1996b; 21: 2.860-2.871.
23. Rey Liste MT. Manipulaciones vertebrales: efectividad y seguridad en el dolor lumbar y cervical de etiología mecánica y en las falcetas. Consideraciones sobre la formación necesaria para su aplicación. Agencia de Avaluación de Tecnoloxías Sanitarias de Galicia, Avaluación T, 2001. Disponible en http://www.sergas.es/cas/servicios/docs/AvaluacionTecnoloxias/INF2001_09.pdf.
24. Kent DL, Haynor DR, Larson EB, Deyo RA. Diagnosis of lumbar spinal stenosis in adults: a metaanalysis of the accuracy of CT, MR, and myelography. *AJR* 1992; 158 (5): 1.135-1.144.
25. Hayden JA, Van Tulder MW, Malmivaara A, Koes BW. Tratamiento con ejercicios para el dolor lumbar inespecífico (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2006, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
26. Karjalainen K, Malmivaara A, Van Tulder M, y cols. Multidisciplinary biopsychosocial rehabilitation for subacute low back pain among working age adults. In: The Cochrane Library, 2001, Issue 3. Oxford: Update Software.
27. Van Tulder MW, Ostelo R, Vlaeyen JWS, Linton SJ, Morley SJ, Assendelft WJJ. Behavioural treatment for chronic low back pain. In: The Cochrane Library, 2001, Issue 3. Oxford: Update Software.
28. Heymans MW, Van Tulder MW, Esmail R, Bombardier C, Koes BW. Escuelas de espalda para el dolor lumbar inespecífico (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
29. Engers A, Jellema P, Wensing M, Van der Windt DAWM, Grol R, Van Tulder MW. Educación del paciente individual para el dolor lumbar (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
30. Furlan AD, Van Tulder MW, Cherkin DC, y cols. Acupuntura y técnica de aguja seca para el dolor lumbar (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
31. National Institute for Health and Clinical Excellence. Low back pain: early management of persistent non-specific low back pain. (NICE clinical guideline 88) 2009. Disponible en <http://guidance.nice.org.uk/CG88>.
32. Roelofs PDDM, Deyo RA, Koes BW, Scholten RJP, van Tulder MW. Agentes antiinflamatorios no esteroideos para el dolor lumbar (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
33. Koes BW, Scholten RJP, Mens JMA, Bouter LM. Efficacy of NSAIDs for low back pain: a systematic review of randomised controlled trials of 11 interventions. En: M. W. Van Tulder, B. W. Koes, L. M. Bouter, editores. Low back pain in primary care: effectiveness of diagnostic and therapeutic interventions. Amsterdam. Institute for Research in Extramural Medicine, 1996; 171-190.
34. Van Tulder MW, Koes BW, Bouter LM. Conservative treatment of acute and chronic nonspecific low back pain: a systematic review of randomized controlled trials of the most common interventions. *Spine* 1997; 22: 2.128-2.156.
35. Turner JA, Denny MC. Do antidepressant medications relieve chronic low back pain? *J Fam Pract* 1993; 37: 545-553.
36. Grupo Español de Trabajo del Programa Europeo COST B13. Guía de práctica clínica para la lumbalgia inespecífica. Disponible en <http://www.kovacs.org/Imagenes/Guia%20Lumbalgia.pdf>.
37. Urquhart DM, Hoving JL, Assendelft WWJJ, Roland M, Van Tulder MW. Antidepresivos para el dolor lumbar inespecífico (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)

Disminución de la agudeza visual

J. F. Sánchez Mateos, J. L. Miraflores Carpio, M. A. Alonso Pérez, M. Díaz Ortiz

CONTEXTO

La visión es uno de los indicadores más sensibles, no sólo del funcionamiento del ojo, sino también de partes muy importantes del sistema nervioso central y del sistema vascular. Con respecto a las distintas edades, la detección de defectos de la visión en edades tempranas, como ocurre en la ambliopía, tiene un importante factor pronóstico. Por otra parte, en personas mayores de 65 años 1 de cada 3 sufrirá una reducción de la agudeza visual por enfermedad ocular, lo que provoca una disminución en el manejo de las actividades de la vida privada y aumenta el riesgo de accidentes. Los principales efectos adversos asociados a la deficiencia visual son la reducción del estado funcional, la interacción social y la calidad de vida; la depresión, y las caídas.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA INICIAL

Es muy importante realizar una buena anamnesis para poder orientar el posible diagnóstico y, lo que es más importante, distinguir si se trata de una patología urgente que precisa un tratamiento inmediato. En caso de pérdidas de visión progresivas, bilaterales e indoloras, el diagnóstico se orienta hacia patologías del cristalino, como la presbicia y la catarata; ametropías, como la hipermetropía, la miopía o el astigmatismo, y degeneraciones retinianas que se producen en la degeneración macular asociada a la edad, en la retinopatía diabética y en el glaucoma de ángulo abierto.

Una pérdida de visión brusca monolateral e indolora sugiere hemorragias en el humor vítreo, oclusión de arteria o vena de la retina y desprendimiento de retina. En caso de ser de instauración brusca y cursar con dolor hace sospechar glaucoma agudo, uveítis o neuritis óptica.

MANEJO CLÍNICO

En principio, todo paciente con disminución de la agudeza visual debe ser examinado por el oftalmólogo. El papel del médico de familia, muy importante, debe ser orientar un diagnóstico probable y de éste deducir el nivel de urgencia con que debe ser visto el paciente por el especialista.

RECOMENDACIONES PARA LA PRÁCTICA CLÍNICA

No existen pruebas de que el cribado realizado en la comunidad de ancianos asintomáticos lleve a mejoras en la visión. No se recomienda realizar cribado en personas asintomáticas. La reducción de las cifras de glucemia disminuye el riesgo de retinopatía diabética. Está demostrado que el riesgo de pérdida visual y ceguera puede reducirse mediante programas que combinan métodos para la detección precoz con el tratamiento efectivo de la retinopatía.

Definición

La agudeza visual es la capacidad del ojo para distinguir objetos muy próximos entre sí, separados por un ángulo. La magnitud de este ángulo determina la agudeza visual. El ángulo mínimo de agudeza visual es 1 minuto. Para evaluarla se emplean los optotipos de Snellen¹.

Preguntas clave

- ¿Desde cuándo le ocurre?
- ¿El inicio fue brusco?
- ¿Fue reversible?
- ¿Es bilateral o unilateral?
- ¿Se acompaña de dolor?
- ¿Presenta otros síntomas como visión de moscas volantes, sensación de luz en forma de ráfaga o chispas, fiebre, dolor de cabeza, etc.?

Exploración dirigida

Una disminución de la agudeza visual se debe objetivar. En caso de disminución de la visión lejana, se hace mediante los optotipos de Snellen (serie de combinaciones de 9 letras diferentes en 11 líneas, cada una de menor tamaño que la anterior), evaluando cada ojo por separado y tapando el contralateral. Por otra parte, los defectos en la visión cercana se evalúan con el test de Jaeger (varios escritos en diferentes tamaños). En los errores de refracción suele mejorar la agudeza visual de lejos, al hacer mirar al enfermo a través de un agujero estenopeico^{1,2}.

Se debe visualizar la superficie externa del ojo y sus anejos, y realizar un estudio de los reflejos pupilares.

Mediante el oftalmoscopio, colocando la lente a +3, es posible detectar una opacidad en el ámbito de las estructuras ópticas, desde la córnea a la retina, que afecte a la agudeza visual. También de la misma forma se puede evaluar la retina.

Además, conviene realizar una estimación campimétrica confrontando el campo visual del paciente y con el del explorador, mediante una perimetría de contorno.

Aproximación diagnóstica inicial (figura 1)

Pérdida de visión transitoria de menos de 24 horas de duración

Rara vez se debe pensar en una causa oftalmológica. Cuando la duración es de segundos obliga a descartar **papiledema**. En este caso la pérdida de visión es bilateral.

Ante una pérdida de minutos de duración y unilateral hay que sospechar una **amaurosis fugax**.

Si la pérdida de visión es bilateral, puede tratarse de una **insuficiencia arterial vertebrobasilar**. Dentro de este grupo se encuentra la pérdida de visión asociada o no a cefalea que se produce en la **migraña** y la asociada a cuadros de **histeria**.

Pérdida de visión de más de 24 horas súbita e indolora

Hay que pensar en una causa oftalmológica o neurooftalmológica. A este grupo pertenecen las siguientes patologías: **oclusión de arteria o vena de la retina, neuropatía óptica isquémica, hemorragia vítrea y desprendimiento de retina**.

Pérdida de visión de más de 24 horas de evolución y ojo rojo

Puede tratarse de un **glaucoma agudo de ángulo estrecho** o de una **uveítis**.

En el caso de asociarse con dolor en los movimientos oculares se sospechará una **neuritis óptica**.

Dentro de este grupo se encuentran las **enfermedades corneales** (incluso las leves, que pueden producir disminución de la agudeza visual, dolor y ojo rojo, aunque rara vez duran más de 24 horas).

Pérdida de visión de más de 24 horas, incluso de meses o años de evolución, e indolora

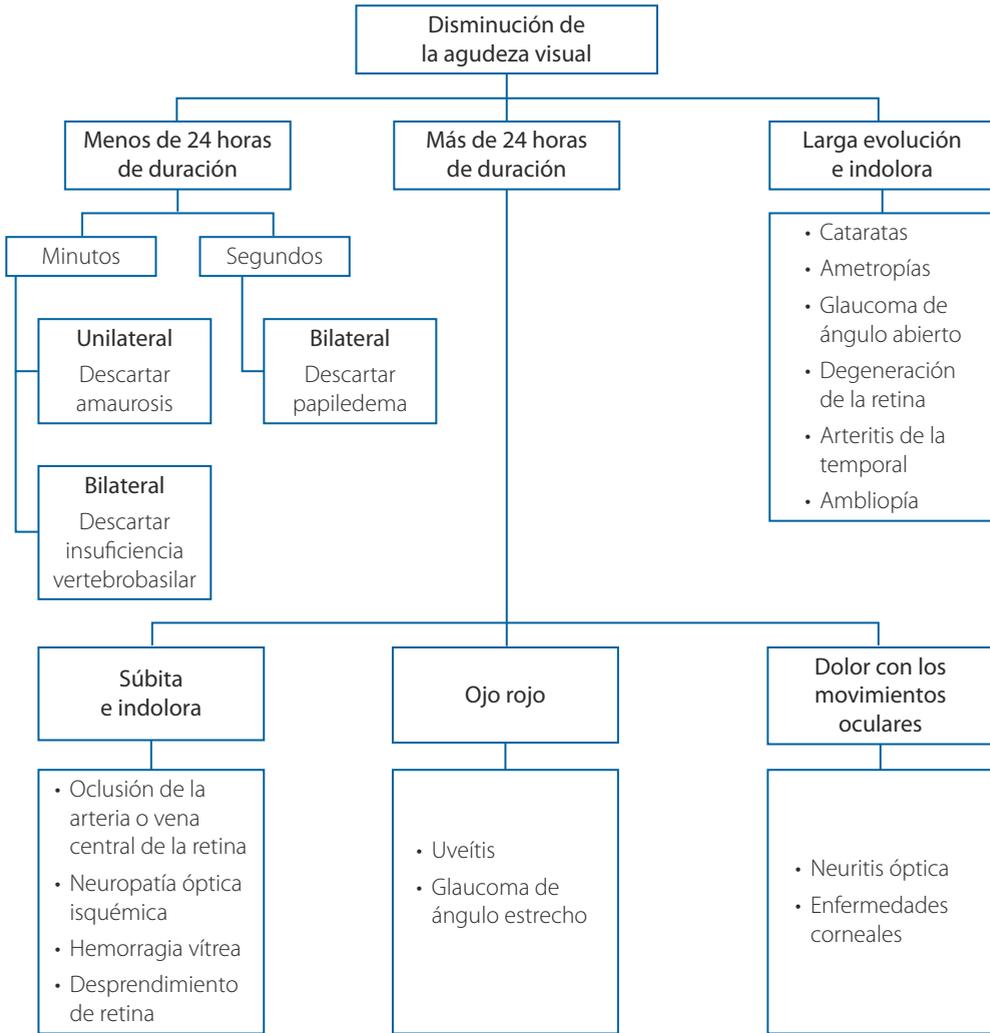
Se sospecharán **cataratas, ametropías, glaucoma de ángulo abierto, procesos degenerativos de la retina, arteritis de la temporal y ambliopía**.

Manejo clínico

1. Pérdida de visión brusca, acompañada de ojo rojo doloroso

Dentro de este apartado se encuentran 3 entidades principales que tienen en común la siguiente sintomatología: inyección ciliar, dolor ocular y vi-

Figura 1. Etiología en función del tiempo de evolución^{1,2}



sión borrosa (véase el capítulo 32, dedicado al ojo rojo, y la tabla 1).

1.1. Paciente con lagrimeo, fotofobia, blefaroespasmó y pérdida de agudeza visual: sospecha de queratitis o úlcera corneal

El origen puede ser traumático, infeccioso o no-infeccioso (queratitis por exposición o úlceras neuroparalíticas). Se suelen caracterizar por teñirse con fluoresceína. El tratamiento se debe pautar en función de la probable etiología. Las queratitis

secundarias a traumatismos se tratan con ciclopéjico, antibiótico tópico y oclusión. Si se sospecha una etiología bacteriana, el tratamiento se hace con aminoglucósidos o cefalosporinas de tercera generación. Si, por el contrario, se piensa en una etiología vírica, el tratamiento es el aciclovir. En este último caso siempre hay que derivar al oftalmólogo para la valoración del caso. El tratamiento de las queratitis por exposición o por ojo seco consiste en lágrimas artificiales, corticoides y antibióticos tópicos.

Tabla 1. Diagnóstico diferencial del ojo rojo doloroso^{1,2}

	Sintomatología común	Datos diagnósticos
Queratitis o úlcera corneal	Inyección ciliar Dolor ocular Visión borrosa (puede ser normal)	Alteración corneal epitelial: fluoresceína + mancha blanca
Glaucoma de ángulo cerrado	Inyección ciliar Dolor ocular Visión borrosa	Midriasis media arreactiva Presión intraocular elevada
Uveítis anterior	Inyección ciliar Dolor ocular Visión borrosa	Sin alteración epitelial (fluoresceína-9) Sin midriasis Con miosis, Tyndall + depósitos endoteliales
Escleritis	Inyección ciliar Dolor ocular Visión borrosa (puede ser normal)	Pupila reactiva El dolor aumenta con la palpación de la zona afectada No blanquea con fenilefrina

1.2. Paciente con blefaroespasmio, lagrimeo, inyección ciliar y síntomas vagales (bradicardia, hipotensión arterial, náuseas y vómitos); con visión borrosa y halos coloreados alrededor de las luces: glaucoma de ángulo cerrado

En la exploración se observa midriasis media arreactiva. La presión intraocular se encuentra aumentada. El tratamiento, de entrada, es médico, con diuréticos osmóticos (manitol, acetazolamida), corticoides tópicos y mióticos. Más adelante, superado el episodio agudo, se debe realizar una iridotomía quirúrgica o con láser para evitar nuevos episodios. Es preciso actuar en el ojo contralateral de forma profiláctica.

1.3. Paciente con tumefacción del iris: uveítis anterior

No se va a producir alteración epitelial, por lo que no se tiñe con fluoresceína y se produce miosis. Además, se observa el fenómeno de Tyndall, que consiste en que con la lámpara de hendidura se ven células flotando en la cámara anterior. El tratamiento se basa en la utilización de midriáticos y corticoides tópicos.

2. Pérdida de visión brusca, monolateral e indolora

Dentro de este apartado se recogen patologías en las cuales está indicada la derivación urgente para la valoración por parte de un oftalmólogo.

2.1. Paciente con presencia brusca de moscas volantes (miodesopsias), acompañadas o no de pérdida de visión, que puede ser total: hemorragia en el vítreo

Este caso debe ser evaluado por el oftalmólogo. El tratamiento puede oscilar desde un simple reposo hasta la eliminación quirúrgica del vítreo patológico cuando la hemorragia es masiva.

2.2. Pérdida brusca de visión de parte o de todo el campo visual, en pacientes con factores de riesgo cardiovascular (hipertensión, enfermedad carotídea, valvulopatía), discrasias sanguíneas (anemia falciforme) o arteritis de la temporal, especialmente si se trata de un sujeto de edad avanzada: oclusión arterial retiniana de probable origen embólico o trombótico

Oftalmoscópicamente se observa una reducción del calibre arterial. A las pocas horas se produce un edema retiniano y a nivel de la mácula se observa un color rojo cereza característico. En cuanto a los reflejos pupilares, se observa abolición de éstos, con conservación del consensuado. Existen diferentes tratamientos, como la dilatación de la arteria, la remoción física de la obstrucción, el aumento de la presión de perfusión por medio de la disminución de la presión intraocular, la trombolisis, el tratamiento antiplaquetario o los esteroides sistémicos. El tratamiento sistémico conservador incluye reposo en decúbito,

masaje ocular, ácido acetilsalicílico (si no hay contraindicaciones) y disminución de la presión intraocular con acetazolamida intravenosa u oral. Actualmente, no es posible aconsejar un método particular de tratamiento³.

2.3. Pérdida de agudeza visual, que puede ir precedida de amaurosis fugax; no tan absoluta como en la obstrucción de la arteria central de la retina; en un paciente con factores de riesgo cardiovascular (hipertensión cardiovascular, arterioesclerosis, síndromes de hiperviscosidad, diabetes, etc.) de más de 50 años: sospecha de obstrucción venosa retiniana

Oftalmoscópicamente se observan focos blancos algodinosos (que corresponden a las zonas de infarto) y venas dilatadas y tortuosas. Tanto en este caso como en el anterior se debe realizar un estudio completo de las patologías sistémicas que favorecen estas patologías vasculares. El tratamiento consiste, en el caso de la forma edematosa, en la utilización de láser focal, mientras que en la forma isquémica es útil la panretinocoagulación para evitar la formación de neovasos.

2.4. Cuadro clínico con aparición de moscas volantes y fopsias; cierto tiempo después, normalmente días, el paciente nota una sombra en su campo visual: sospecha de desprendimiento de retina

Los desgarros de la retina se tratan con crioterapia transconjuntival o con fotocoagulación con láser. Con cualquiera de las técnicas se produce una quemadura térmica para circunscribir la lesión y cualquier líquido subretinal asociado con ella. La quemadura se transforma en una adherencia entre la retina y el epitelio pigmentario de la retina, y esto limita el flujo potencial de líquido desde la cavidad vítrea a través de la solución de continuidad. El tratamiento consiste en provocar una coriorretinitis que una las estructuras separadas. Esto se realiza mediante criocoagulación, diatermocoagulación y lasercoagulación. También se utiliza la inyección de gases en el interior del vítreo para acercar la retina a la pared del ojo⁴.

3. Patología del nervio óptico

3.1. Paciente con pérdida de visión en el campo visual unilateral, con defecto pupilar aferente de forma aguda: sospecha de neuropatía óptica anterior

Mediante el oftalmoscopio se observa edema de papila. En cuanto a la etiología, puede tratarse de una complicación de una coroiditis, una complicación de un proceso vírico (en niños, asociado al sarampión, la rubéola, la parotiditis), una enfermedad desmielinizante o una neuropatía óptica isquémica.

3.2. Cuadro similar al anterior pero que puede cursar de forma aguda o crónica: sospecha de neuropatías ópticas posteriores

Entre las agudas se encuentran las de origen desmielinizante (esclerosis múltiple) o la meningitis. Entre las formas de evolución crónica se halla la asociada a la ingesta crónica de alcohol por un estado carencial de hidroxicoalamina.

3.3. Hemianopsia heterónima bitemporal o más raramente binasal: sospecha de patología del quiasma óptico

Éste se ve afectado con frecuencia por los tumores de la región optopeduncular, en particular por los de origen hipofisario.

4. Pérdidas de visión, progresivas, bilaterales e indoloras

4.1. Patología del cristalino

4.1.1. Incapacidad para ver de cerca que se agrava con la escasa iluminación: sospecha de presbicia

Se trata de una pérdida fisiológica de la acomodación. La presbicia no tiene tratamiento y únicamente cabe su corrección con lentes convergentes.

4.1.2. Disminución de la agudeza visual, con aparición de sombras, manchas y distorsión de imágenes; conservación de la percepción luminosa e incluso de la diplopía monocular: sospecha de cataratas, caracterizadas por una opacidad del cristalino

Las cataratas se clasifican en primitivas (catarata senil) y secundarias (catarata complicada, traumática o sintomática). En la exploración, a través de oftalmoscopio se ven manchas oscuras en las

fases iniciales. En las cataratas maduras deja de verse el reflejo pupilar rojizo. El tratamiento es quirúrgico. Las complicaciones de esta cirugía son menores del 1%.

4.1.3. Ametropías

En el ojo normal (emétrope) el foco de la imagen se forma en un punto que coincide con la retina y que produce una imagen nítida, sin necesidad del mecanismo de acomodación. En el ojo con defecto de refracción (amétrope) el foco de la imagen de un objeto del exterior no coincide con la retina y da lugar a una imagen poco nítida o hace necesario un esfuerzo de acomodación para obtener una imagen nítida.

4.1.3.1. Déficit de visión cercana: hipermetropía

En individuos jóvenes, si la hipermetropía no es muy elevada, los ojos se acomodan constantemente, produciendo la denominada astenopia acomodativa (cefalea frontal, visión borrosa, sensación de ardor en los ojos). El tratamiento es la corrección con lentes convergentes.

4.1.3.2. Déficit de visión lejana: miopía

El tratamiento es la corrección óptica con lentes divergentes o cirugía, mediante queratomía radial o fotoqueratomía refractiva con láser excimer.

4.1.3.3. Déficit de agudeza visual a cualquier distancia: sospecha de astigmatismo

La refracción o potencia óptica del ojo es desigual en los diferentes meridianos a causa, fundamentalmente, de las diferencias entre los radios de curvatura corneal. El astigmatismo puede ser aislado o asociado a hipermetropía. El tratamiento es la corrección óptica con lentes cilíndricas o incluso, en astigmatismos elevados, mediante técnicas de cirugía refractiva. En astigmatismos irregulares graves está indicada la queratoplastia (trasplante de córnea).

4.1.4. Reducción en el campo visual, inicialmente en la zona periférica: sospecha de glaucoma de ángulo abierto

La ausencia de síntomas en los estadios iniciales de la enfermedad, con una presión intraocular (PIO) aumentada, hace que las medidas preventivas como la medición de la PIO en pacientes con factores de riesgo (miopía elevada, antecedentes familiares de glaucoma, diabetes, enfermedad car-

diovascular) juegue un papel muy importante. En esta enfermedad se produce un daño en el nervio óptico que puede provocar ceguera. El tratamiento consiste en el empleo de medicación tópica que disminuye la PIO y ha demostrado un efecto protector del campo visual⁵. Con menos frecuencia se precisa tratamiento sistémico y, en algunas ocasiones, quirúrgico.

5. Procesos degenerativos de la retina

5.1. Disminución progresiva de la agudeza visual, con alteración de la visión de los colores y de la percepción del tamaño y forma, sensación de deslumbramiento ante estímulos luminosos y conservación del campo visual periférico: sospecha de degeneración senil

A ella pertenece la degeneración macular senil, que es la causa más frecuente de ceguera irreversible en mayores de 60 años. No existe tratamiento preventivo ni curativo, aunque la fotocoagulación puede mejorar la evolución de las formas exudativas en sus primeros estadios. Recientemente han salido al mercado las inyecciones intravítreas de fármacos antiangiogénicos para el tratamiento de estas formas exudativas, con las que se consigue mantener o mejorar la visión. El tratamiento con pegaptanib es eficaz y seguro para prevenir la pérdida visual en pacientes con degeneración macular asociada a la edad (DMAE) neovascular comparado con placebo, según se ha demostrado en un estudio de 3 años de seguimiento, y el tratamiento con ranibizumab es también eficaz comparado con placebo, según se ha observado en varios estudios de hasta 2 años de duración. La terapia fotodinámica es eficaz y segura hasta los 2 años. Los ensayos clínicos no evaluaron el impacto del tratamiento en función de instrumentos de calidad de vida relacionada con la salud. En general, la mayoría de los efectos adversos fueron transitorios y considerados de leves a moderados⁶.

5.2. Otras formas adquiridas con afectación retiniana

Incluye los procesos inflamatorios o vasculares y los procesos patológicos oculares. Algunas de estas dolencias cursan de forma asintomática, pero son importantes porque pueden producir desgarros en la retina periférica y provocar un desprendimiento de retina. Es el caso de la miopía.

5.2.1. Visión borrosa, con pérdida del campo visual y alteración en la visión nocturna, en paciente diabético: sospecha de retinopatía diabética

Está demostrado que un buen control de la glucemia evita el desarrollo o la progresión de la retinopatía diabética en pacientes con diabetes de tipo 1⁷. También el control de la tensión arterial, la hiperlipemia y la función renal en la diabetes de tipo 2 ha demostrado su beneficio en la retinopatía diabética⁸. Una vez instaurada, se puede tratar mediante fotocoagulación panretiniana.

5.3. Formas hereditarias con afectación periférica

5.3.1. Ceguera nocturna y disminución progresiva del campo visual, con un tipo de visión denominado «en cañón de escopeta»: retinosis pigmentaria

Se trata de una enfermedad bilateral, de curso lento y progresivo y de comienzo escolar, que causa ceguera hacia los 40 años.

Seguimiento y precauciones

Pacientes con catarata no-quirúrgica

Se considera catarata no-quirúrgica toda aquella catarata en la que la agudeza visual sea mayor o igual a 0,5. Se debe remitir el paciente de nuevo al oftalmólogo si se produce un deterioro significativo de la agudeza visual.

Pacientes con hipertensión arterial

Este tipo de pacientes no precisan valoración por parte del oftalmólogo, a excepción de los casos de hipertensión arterial maligna.

Pacientes con miodesopsias

- Miodesopsias sintomáticas de pocos días de evolución, con o sin fotopsias: consulta preferente o urgente con el oftalmólogo; revisión con nuevo fondo de ojo en 6-8 semanas, y alta si no presenta alteración en la exploración.
- Miodesopsias de largo tiempo de evolución: revisión del fondo de ojo y, si no hay hallazgos que precisen tratamiento, alta.

Pacientes con diabetes

- Diabetes de tipo 1: primera consulta al oftalmólogo a los 5 años del diagnóstico.

- Diabetes tipo 2: primera consulta al oftalmólogo en el momento del diagnóstico.

Los intervalos de detección precoz de retinopatía diabética en paciente con diabetes mellitus según el Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud (PAPPS), son anuales si no existen lesiones o solo retinopatía de fondo y semestrales en caso de retinopatía preproliferativa, proliferativa y edema macular. Por otro lado, existen estudios de coste-efectividad que mantienen la revisión anual en pacientes con alto riesgo (jóvenes y pacientes con Hb A1c mayor de 7) y pautan un intervalo de 3 años en casos de bajo riesgo (mayores y con niveles óptimos de Hb A1c)⁹. Incluso en la atención primaria se han realizado estudios que recomiendan la cámara no-miódrica de 45 grados como método de cribado¹⁰ y en pacientes con diabetes mellitus de tipo 2 sin retinopatía en intervalos de 3 años y con retinopatía leve de 2 años¹¹.

En cuanto al cribado del glaucoma, el PAPPS recomienda realizar un examen visual completo por parte de un oftalmólogo o profesional capacitado con una periodicidad anual en diabéticos y en personas con una PIO elevada o antecedentes familiares de glaucoma.

Pacientes con DMAE

En estos pacientes debe realizarse la prueba de rejilla de Amsler para la evaluación de posibles escotomas o metamorfopsias. Si presentan alguna de estas alteraciones, se deben derivar de forma preferente al oftalmólogo (página web con prueba de Amsler: www.ocularweb.com).

En la actualidad, no existe evidencia suficiente para establecer un programa de cribado de DMAE en mayores de 60 años¹².

Recomendaciones para la práctica clínica

Las medidas de cribado para la ambliopía y el estrabismo están recomendadas para todos los niños una vez antes de la escolarización, preferiblemente entre los 3 y los 4 años (recomendación B)¹³. Sin embargo, revisiones actuales siguen sin encontrar evidencias significativas de que el cribado sea efectivo^{14,15}. La ausencia de evidencia científica no implica que no sea beneficioso, sino que simplemente no se ha probado en ensayos

sólidos; para facilitarlos, debe llegarse a un consenso en la definición de ambliopía y en las pruebas de la visión adecuadas a la edad¹⁶. El clínico debe estar alerta a las alteraciones que puedan sugerir ambliopía cuando examine a los niños, debido a que la detección de la ambliopía en edades tempranas tiene un importante factor pronóstico¹⁷. Los tests destinados al diagnóstico de estrabismo (*cover test*) son más efectivos que los destinados al diagnóstico de alteraciones de la agudeza visual.

No existen ensayos sólidos disponibles que permitan determinar los beneficios del cribado de la visión realizado en escuelas en niños y adolescentes. También sería necesario cuantificar la desventaja de asistir a la escuela con un déficit de agudeza visual. Existe una clara necesidad de llevar a cabo ensayos controlados aleatorios bien planificados, en diversos contextos, para que puedan medirse los beneficios y los daños potenciales del cribado de la visión¹⁸. La posible explicación es que los defectos de refracción suelen ser rápidamente corregidos cuando producen síntomas.

En cuanto al tratamiento de la ambliopía, la oclusión con parche combinado con corrección refractiva ha demostrado ser más eficaz que la oclusión y la corrección refractiva solas¹⁹, y el empleo de atropina tópica en el ojo vago, en lugar de la oclusión, es tan eficaz como el parche a corto y largo plazo, pero mejor tolerado y con un cumplimiento mayor²⁰.

No existen pruebas de que el cribado basado en la comunidad de ancianos asintomáticos lleve a mejoras en la visión. La deficiencia visual es frecuente entre ancianos y está asociada a la reducción del estado funcional, de la interacción social y de la calidad de vida; a la depresión, y a las caídas^{21,22}. Las pruebas de ensayos controlados aleatorios realizadas hasta la fecha no favorecen la inclusión de un componente de cribado visual en los programas de cribado multidimensionales para los ancianos en un contexto comunitario. Los motivos para la falta del efecto observado en estos ensayos son inciertos^{23,24}.

Está demostrado que el riesgo de pérdida visual y ceguera puede reducirse mediante programas que combinan métodos para la detección precoz con el tratamiento efectivo de la retinopatía diabética⁸.

La eficacia de la cámara de retina no-miátrica como método de diagnóstico precoz de la presencia y gravedad de retinopatía diabética ha

sido descrita por diversos estudios^{25,26}. Ésta es más sensible que el cribado mediante oftalmoscopio cuando se compara con 7 fotos estandarizadas¹⁸.

Se recomienda la cámara de retina no-miátrica de 45° con una única foto como método de cribado de la retinopatía diabética (recomendación B)⁸.

En pacientes con diabetes mellitus de tipo 2 sin retinopatía se aconseja una periodicidad de control de 3 años, y de 2 años para pacientes con retinopatía leve no-proliferativa (recomendación B)^{8,27}.

Referencias bibliográficas

1. Alio y Sanz J, Fernández Vigo J. Oftalmología. Universidad de Valladolid, 1993.
2. Andrés Domingo ML, y cols, editores. Pregrado de oftalmología. Madrid. Luzán 5, 1987.
3. Fraser S, Siriwardena D. Intervenciones para la oclusión aguda no-arterítica de la arteria central de la retina (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
4. Wilkinson C. Intervenciones para los desgarros de retina y degeneración reticular asintomáticos para la prevención del desprendimiento de retina (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://wwwupdate-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
5. Vass C, Hirn C, Sycha T, Findl O, Bauer P, Shmetterer L. Intervenciones médicas para el glaucoma de ángulo abierto primario y la hipertensión ocular (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
6. Oliva G, Navarro L. Degeneración macular asociada a la edad: estrategias actuales en el tratamiento. Madrid: Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Ciencia e Innovación. Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques de Catalunya; 2009. Informes de Evaluación de Tecnologías Sanitarias, AATRM núm. 2007/09.
7. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin dependent diabetes mellitus. N Eng J Med 1993; 329: 977-986.

8. Grupo de trabajo de la Guía de práctica clínica sobre diabetes tipo 2. Guía de práctica clínica sobre diabetes tipo 2. Madrid: Plan Nacional para el SNS del MSC. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias del País Vasco; 2008. Guías de práctica clínica en el SNS: Osteba núm. 2006/08.
9. Vijan S, Hofer TP, Hayward RA. Cost-utility analysis of screening intervals for diabetic retinopathy in patients with type 2 diabetes mellitus. *JAMA* 2000, 283 (7): 889-896.
10. Hernández-Ortega MC, Soto-Pedre E, Vázquez JA, Gutiérrez MA, Asúa J. Estudio de la eficiencia de una cámara de retina no-midriática en el diagnóstico de retinopatía diabética. *Rev Clin Esp* 1998; 198 (4): 195-200.
11. Vázquez JA, Hernández-Ortega MC, Miguel N, Soto E. Incidencia de retinopatía diabética a partir de un programa de despistaje en cámara no midriática empleado en pacientes de la comunidad del País Vasco. Investigación comisionada. Informe núm. Osteba-06-03.Vitoria-Gasteiz. Departamento de Sanidad. Gobierno Vasco; 2003.
12. Karnon J, Czoski-Murray C, Smith K, Brand C, Chakravarthy U, Davis S, y cols. A preliminary model-based assessment of the cost-utility of a screening program for early age-related macular degeneration. *Health Technol Asses* 2008; 12 (279).
13. Ehrlich MI, Riweck RD. Preschool vision screening for amblyopic and strabismus: program, methods, guidelines. *Surv Ophthalmol* 1983; 28: 145-163.
14. Snowden, Stewart-Brown. Preschool vision screening: results of a systematic review. *Health Technology Assessment* 1997 April; report no. 9 (8): 1-114.
15. Kemper AR, Margolis PA, Downs SM, Bordley WC. A systematic review of vision test for the amblyopia. *Pediatrics* 1999; 104: 1.220-1.222.
16. Powell C, Porooshani H, Bohórquez MC, Richardson S. Cribaje (screening) para la ambliopía en niños (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
17. Simons K. Preschool vision screening: rationale methodology and Outcome. *Surv Ophthalmol* 1996; 41: 3-30.
18. Powell C, Wedner S, Richardson S. Cribaje (screening) para los déficits de agudeza visual corregibles en niños y adolescentes en edad escolar (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
19. Shotton K, Elliot S. Intervenciones para la ambliopía estrábica (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
20. Li T, Shotton K. Conventional occlusion *versus* pharmacologic penalization for amblyopia. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2009, Issue 4, Art. no.: CD006460. DOI: 10.1002/14651858.CD006460.pub2.
21. Klaver CC, Wolf RC. Age specific prevalence and causes of blindness and visual impairment in an older population: Rotterdam Study. *Arch Ophthalmol* 1998; 116: 653-658.
22. Hyman L. Epidemiology of eye disease in the elderly. *Eye* 1997; 1: 330-341.
23. Smeeth L, Iliffe S. Cribaje (screening) de deficiencia visual en ancianos de la comunidad (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
24. Chou R, Dana T, Bougatsos C. Screening older adults for impaired visual acuity: a review of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med* 2009; 151 (1): 44-58, W11-20.
25. Harper CA, Livingston PM, Wood C, Jin C, Lee SJ, Keefe JE, y cols. Screening for diabetic retinopathy using a non-mydratic retinal camera in rural Victoria. *Aus N Z Ophthalmol* 1998; 26 (2): 117-121.
26. Lin DY, Blumenkranz MS, Brothers RJ, Grosvenor DM. The sensitivity and specificity of single-field non-midriatic monochromatic digital fundus photography with remote image interpretation for diabetic retinopathy screening. A comparison with ophthalmoscopy and standardized midriatic color photography. *Am J Ophthalmol* 2002; 134 (2): 204-213.
27. Molyneaux LM. Better glycaemic control and risk reduction of diabetic complication in type 2 diabetic; comparison with the DCCT. *Diabetes Res Clin Prod* 1998; 42: 77-83.

CONTEXTO

Uno de los motivos más frecuentes de molestias oculares en la atención primaria es el ojo rojo. La mayoría de las veces, la causa supone un riesgo mínimo para la visión, pero es importante identificar los cuadros graves que puedan amenazarla para su derivación al oftalmólogo. Esto se puede realizar con una anamnesis dirigida y una exploración sin instrumental oftalmológico.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA INICIAL

La inyección conjuntival orienta hacia patología palpebral y/o conjuntival, en su mayoría banal. La inyección ciliar indica una afectación de la córnea, del iris y del cuerpo ciliar que, con probabilidad, constituye un proceso ocular grave. La secreción ocular es característica de la conjuntivitis. El auténtico dolor se manifiesta en patologías oculares graves como queratitis, iridociclitis y glaucoma agudo. La conjuntivitis no duele. Los cambios pupilares indican uveítis anterior o glaucoma agudo. La visión en halos puede ser debida a edema corneal o a glaucoma agudo. En síntesis, se pueden seguir las pautas que se indican a continuación. Ojo rojo, indoloro, con buena agudeza visual: conjuntivitis, equimosis subconjuntival espontánea o epiescleritis; la conjuntivitis es la más frecuente. Ojo rojo, doloroso, con pérdida de agudeza visual: glaucoma agudo, uveítis anterior, patología corneal (úlceras o queratitis), escleritis o traumatismo ocular, todos procesos graves de derivación obligada al oftalmólogo.

MANEJO CLÍNICO

La conjuntivitis vírica es un proceso autolimitado. Los expertos recomiendan el tratamiento antibiótico tópico y los agentes humectantes, y no usar esteroides. La conjuntivitis bacteriana también es un proceso autolimitado, y se trata con antibiótico de amplio espectro por vía tópica 4 veces al día. Este manejo acorta su evolución y disminuye sus complicaciones. En la conjuntivitis gonocócica se añade el tratamiento sistémico. En los cuadros alérgicos se utilizan antihistamínicos tópicos y orales. El hiposfagma simple no tiene otro tratamiento que el de su causa. En la epiescleritis se precisa la valoración del especialista para descartar escleritis. El tratamiento sintomático se realiza con antiinflamatorios no-esteroides (AINE) y ácido acetilsalicílico.

MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA

Algunos metaanálisis indican que la conjuntivitis bacteriana aguda es un proceso autolimitado, pero el uso de tratamiento antibiótico está asociado significativamente a la mejoría clínica y microbiológica precoz, ya que disminuye la intensidad de los síntomas, reduce el tiempo de afectación y las complicaciones.

Definición

El ojo rojo es la hiperemia de la superficie anterior ocular que afecta a su segmento anterior (párpados, córnea, conjuntiva, epiesclera, esclera, iris y cuerpo ciliar).

Preguntas clave

- ¿Qué características tienen las molestias oculares (dolor, escozor, picor, sensación de cuerpo extraño)?
- ¿Se acompaña de fotofobia?
- ¿Está afectada la agudeza visual (disminución del campo visual, diplopía, midesopsias)?
- ¿Existe secreción acuosa, purulenta o mucopurulenta?
- ¿Presenta cefalea, vómitos, mareos, antecedentes oculares o traumatismos?

Exploración dirigida

La exploración irá encaminada a observar la hiperemia, que va a depender del plexo vascular afectado (superficial, profundo o epiescleral y mixto), así como las alteraciones pupilares (grado de dilatación, reacción a la luz), el aspecto de la córnea (mediante fluoresceína y luz con filtro azul cobalto) y la presión intraocular (PIO) por palpación digital^{1,2}.

Aproximación diagnóstica inicial

El enrojecimiento ocular puede adoptar características que dependen del plexo vascular afectado. Así, se habla de **inyección conjuntival** cuando se localiza en el plexo superficial. Se moviliza con ayuda de una torunda de algodón, y el enrojecimiento aumenta en los fondos de saco y dismi-

nuye al acercarse a la córnea. La instilación de vasoconstrictores blanquea la superficie ocular. Todo esto indica una patología palpebral y/o conjuntival (con gran diferencia, la causa más frecuente de ojo rojo), en su mayoría banal.

La **inyección ciliar**, con afectación del plexo vascular profundo o epiescleral, forma una inyección periquerática, no se modifica con vasoconstrictores y corresponde a una patología en la córnea, el iris y el cuerpo ciliar, indicando un proceso ocular grave. La inyección mixta afecta a vasos profundos y superficiales³ (tabla 1).

La secreción ocular es característica de las conjuntivitis y sólo tiene utilidad en la orientación de su etiología. Por eso no se usa sólo en la clínica para determinar la causa⁴. La secreción acuosa y, ocasionalmente, las pequeñas hemorragias se presentan con frecuencia en las conjuntivitis virales. La secreción mucosa puede estar presente en los cuadros infecciosos o alérgicos. La secreción purulenta es más característica en las infecciosas; los gérmenes más frecuentes son *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*⁵. Del mismo modo que en casos de faringitis, bronquitis o neumonía, la apariencia de la secreción no hace posible distinguir entre causa viral o bacteriana^{4,6}. La formación de pseudomembranas se produce en procesos inflamatorios graves en los que la necrosis de los elementos de la conjuntiva es significativa (conjuntivitis gonocócica). Un lagrimeo reflejo es posible en la queratitis, la epiescleritis y la escleritis, pero no se observa en la uveítis anterior ni en el glaucoma agudo de ángulo cerrado.

El edema conjuntival marcado o quemosis en la conjuntiva bulbar y el fondo de saco es significativo en las conjuntivitis alérgicas hiperagudas.

Tabla 1. Tipos de inyecciones oculares³

Hiperemia	Localización	Respuesta vasoconstrictora	Patología
Inyección conjuntival	Plexo vascular superficial o conjuntival, más intenso en el fondo del saco	Disminuye	Palpebral y/o conjuntival, en su mayoría banal
Inyección ciliar	Plexo vascular profundo o epiescleral Forma inyección periquerática	No se modifica	Córnea, iris y cuerpo ciliar Indica proceso ocular grave
Inyección mixta	Plexo vascular superficial y profundo	Se modifica parcialmente	

Debe diferenciarse el dolor de la sensación de cuerpo extraño y del picor, síntomas que suelen ser referidos por el enfermo como tal. El auténtico dolor se irradia por la zona de distribución del trigémino y se manifiesta en patologías oculares graves como la queratitis, la iridociclitis y el glaucoma agudo. La conjuntivitis no duele⁷.

Si en el examen pupilar se observa miosis, pupila perezosa e irregular, es indicativo de uveítis anterior. Si las pupilas se encuentran semidilatadas y no-reactivas, sugiere glaucoma agudo de ángulo cerrado. En el resto de casos de ojo rojo, el examen pupilar es normal.

El aspecto de la córnea, observable con fluoresceína, aparece punteado o con ulceración en las queratitis; también, en ocasiones, en las conjuntivitis víricas, las abrasiones corneales por rasguños o los daños superficiales.

La visión en halos, aunque a veces surge en la conjuntivitis, suele indicar la presencia de un edema corneal, ya sea por una patología propia de la córnea o secundario a un aumento de la PIO por glaucoma agudo.

La visión borrosa, que no desaparece con el parpadeo, hace pensar en lesión corneal, iridociclitis o glaucoma agudo.

Un ojo rojo doloroso, con pérdida de visión y con sintomatología general acompañante del tipo de bradicardia, hipotensión, náuseas, vómitos y cefalea hemisférica ipsilateral, debe hacer sospechar glaucoma agudo.

Antes de adoptar una decisión, ya sea terapéutica o de derivación al oftalmólogo, es importante conocer el contexto:

- Si existe antecedente de un traumatismo claro y se aprecia un enrojecimiento localizado, hay que pensar en una **perforación ocular escleral**, que con frecuencia cursa con disminución de la agudeza visual.
- Una inyección ciliar, con mucho dolor, sensación de cuerpo extraño, fotofobia intensa y visión borrosa en un paciente que trabaja con soldaduras o practicando deportes de nieve sin la adecuada protección sugiere una **queratitis actínica**.
- Si el enrojecimiento ocular se acompaña de afectación general, con otitis, faringitis y fiebre, en un paciente con adenopatías preauriculares y submandibulares palpables, se está ante una

conjuntivitis viral del tipo de la fiebre faringoconjuntival.

En la tabla 2 se incluye una aproximación al diagnóstico diferencial de las entidades que cursan con ojo rojo¹.

Si no se encuentra un contexto claro, se puede seguir el siguiente esquema:

- Ojo rojo, indoloro y con buena agudeza visual: sospecha de conjuntivitis, equimosis subconjuntival espontánea o epiescleritis.
- Ojo rojo, doloroso y con pérdida de agudeza visual: sospecha de glaucoma agudo, iridociclitis, úlcera corneal o queratitis y escleritis. Éstos son, junto con la epiescleritis, procesos oculares graves de derivación obligada al oftalmólogo⁸.

Manejo clínico

1. Ojo rojo, indoloro, con inyección conjuntival, sensación de arenilla, buena agudeza visual, de inicio unilateral y contagio ipsilateral en 24-48 horas, con secreciones matutinas: sospecha de conjuntivitis

1.1. Cuadro con curso más prolongado, en ocasiones con síntomas sistémicos, como infección respiratoria o fiebre; infección en persona allegada; secreción acuosa o mucínica, edema palpebral y adenopatías preauriculares: conjuntivitis vírica

1.1.1. Blefarconjuntivitis folicular, unilateral, con vesículas en piel y borde palpebral: primoinfección herpética

Esta dolencia es sintomática sólo en el 10% de los casos. El compromiso corneal es poco frecuente y aparece, sin duda, en la reactivación de la infección. Es necesaria la exploración por parte del oftalmólogo. El tratamiento de elección consiste en aciclovir en presentación de ungüento oftálmico al 3%, administrado 5 veces al día durante 10-15 días, y tratamiento antiviral oral.

1.1.2. Queratoconjuntivitis sin síntomas sistémicos; frecuente en niños, típicamente en brotes epidémicos; manifiesta compromiso corneal hasta en un 50% y puede ser bilateral: queratoconjuntivitis epidémica por adenovirus (serotipos 8 y 19)

1.1.3. Conjuntivitis no-purulenta, con faringitis, fiebre y adenopatías; generalmente bilateral: sospecha de fiebre faringoconjuntival producida por adenovirus (serotipos 3 y 7)

Estas 2 últimas entidades son procesos autolimitados en 7-10 días, aunque pueden durar varias semanas. El tratamiento con antibiótico tópico acorta su curso porque evita la sobreinfección. No obstante, la razón de su uso en muchos casos es que el paciente no acepta la recomendación de no poner tratamiento. No se administran antivirales tópicos⁹. Se pueden aliviar los síntomas con agentes humectantes oculares. No es recomendable usar esteroides. Las medidas para evitar el contagio, como no compartir toallas, el lavado de manos frecuente y la limpieza del material de exploración, se hacen imprescindibles¹⁰.

1.1.4. Lesiones umbilicadas en la piel de los párpados, unilateral o bilateralmente, a menudo en pacientes con sida: conjuntivitis por *Moluscum contagiosum*

Se debe derivar al oftalmólogo para la extracción mecánica de los nódulos.

1.1.5. Conjuntivitis como síntoma de otras enfermedades

El sarampión y la rubéola producen conjuntivitis como parte de la enfermedad. Además, puede aparecer también en pacientes con infección por el virus de Epstein Barr y varicela. En estos casos es un proceso autolimitado.

1.2. Cuadro con curso de aparición brusca, secreción mucopurulenta o purulenta matutina; generalmente, sin marcada linfadenopatía preauricular o submandibular palpable (excepto en casos asociados con fiebre por arañazo de gato o tularemia): sospecha de conjuntivitis bacteriana aguda (CBA)

Se trata también de un proceso autolimitado¹¹. El tratamiento consiste en antibiótico de amplio espectro por vía tópica 4 veces al día. Este manejo empírico es muy efectivo, ya que acorta la evolución, disminuye la frecuencia de complicaciones como queratitis y úlceras corneales o la extensión sistémica de la infección^{11,12}. Las reacciones adversas son infrecuentes^{5,13}. El tratamiento tópico es gentamicina (0,3%) o tobra-

Tabla 2. Diagnóstico diferencial de ojo rojo¹

Signos y síntomas	Conjuntivitis bacteriana	Conjuntivitis vírica	Conjuntivitis por <i>Chlamydia</i>	Conjuntivitis alérgica
Características del dolor ocular	Superficial Quemazón Sensación de arenilla	Superficial Quemazón Sensación de arenilla	Superficial Aspereza Quemazón Cronicidad	Superficial Pruriginoso
Fotofobia	Ausente	Ocasional	Ausente	Ausente
Agudeza visual	No-afectada	No-afectada	No-afectada	No-afectada
Distribución del enrojecimiento	Inyección conjuntival periférica o difusa	Inyección conjuntival periférica o difusa	Inyección conjuntival periférica o difusa	Inyección conjuntival periférica o difusa
Secreción	Purulenta	Acuosa	Acuosa o mucopurulenta	Acuosa o mucosa
Alteraciones pupilares	No	No	No	No
Aspecto de la córnea	Normal	Tinción ocasional con fluoresceína cuando existe queratitis asociada	Cicatrización y úlceras con triquiasis	Normal
Presión intraocular	Normal	Normal	Normal	Normal

micina (0,3%) durante 7-10 días. El cloranfenicol (0,5%) se utiliza sobre todo en Inglaterra, aunque presenta a veces efectos secundarios¹⁴. Las fluorquinolonas tópicas, como el ciprofloxacino (0,3%) y el ofloxacino (0,3%), son también muy efectivas, pero se reservan para infecciones más severas. La bacitracina (500 UI/g) y la eritromicina (0,5%) pueden ser usadas de manera efectiva para los Gram positivos. El ácido fusídico presenta muchas resistencias¹⁴. Los antibióticos orales solos pueden ser insuficientes para el tratamiento de la CBA en adultos¹⁵. Si el proceso no se resuelve en 1 semana, se debe derivar el paciente al oftalmólogo.

1.3. Cuadro con secreción purulenta muy abundante, de rápida progresión y, generalmente, asociada con quemosis y una pseudomembrana inflamatoria tarsal; con adenopatías preauriculares frecuentes: conjuntivitis bacteriana hiperaguda

Los gérmenes más frecuentes encontrados son *Neisseria gonorrhoeae*, *Neisseria meningitidis* y, con menor frecuencia, *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus sp.* El tratamiento debe ser agresivo porque

la infección puede afectar a la córnea. Si esto ocurre, se debe derivar el paciente inmediatamente al especialista. Un antibiótico tópico (bacitracina, eritromicina o ciprofloxacino), asociado con una dosis de ceftriaxona intramuscular, puede ser efectivo¹⁶.

1.4. Cuadro con ojo rojo, edema y eritema palpebral; acompañado de goteo y congestión nasal; bilateral y con un grado variable de quemosis y secreción mucosa: conjuntivitis alérgica medicamentosa o por contacto de un alérgeno

Evitar el contacto con el alérgeno y diluir con lágrimas artificiales alivia los síntomas. En la conjuntivitis medicamentosa se añade un antihistamínico tópico y sistémico, la levocabastina hidrocoloide (0,05%) 4 veces al día. También son útiles, aunque con una respuesta más lenta, los colirios de cromoglicato sódico. Este tratamiento debe mantenerse 2 semanas para evitar recidivas.

Se remite al lector al capítulo 5, dedicado a los síntomas rinoconjuntivales estacionales.

	Queratitis	Epiescleritis	Escleritis	Uveítis anterior	Glaucoma agudo de ángulo cerrado
	Superficial Moderado a intenso	Sensación superficial punzante o áspera leve	Intenso Profundo Periorbitario	Moderado Profundo	Intenso Profundo
	Moderada a intensa	Ausente o leve	Leve o moderada	Moderada a intensa	Leve a moderada
	No-afectada o disminuida	No-afectada	No-afectada	Disminuida	Disminuida
	Central o difusa	Área localizada en la epiesclerótica	Área localizada en la esclerótica	Central Con enrojecimiento ciliar	Inyección ciliar perilímbica
	Lagrimo reflejo o purulento	Lagrimo reflejo	Lagrimo reflejo	No	No
	No	No	No	Miosis perezosa, posiblemente irregular	Semidilatadas No reactivas a la luz
	Punteado o ulceración observable con fluoresceína	Normal	Normal	Normal	Brumosa o turbia con edema
	Normal	Normal	Normal	Normal	Elevada

2. Ojo rojo con inyección conjuntival, sin ningún entramado vascular característico, con una mancha plana e indolora, sin sobrepasar el limbo ni afectar a la visión: sospecha de equimosos subconjuntival espontánea o hiposfagma

Este trastorno es debido habitualmente a fragilidad vascular, alteración en la coagulación, hipertensión arterial o maniobra de Valsalva. En caso de traumatismo puede indicar que se ha producido una fractura orbitaria. El hiposfagma simple no tiene otro tratamiento que el de la causa que lo produce.

3. Ojo rojo localizado en la conjuntiva bulbar (por ingurgitación de los vasos episclerales superficiales), con sensación arenosa o punzante y secreción acuosa, buena agudeza visual, de aparición aguda (en 1 hora): epiescleritis

Su causa es desconocida y no es frecuente que se asocie a enfermedades sistémicas.

Los pacientes pueden referir infecciones víricas recientes, reacciones de hipersensibilidad y contacto con irritantes. Se ha observado en cuadros de herpes zóster, tuberculosis, gota, artritis reumatoide y otras enfermedades autoinmunes. Es necesaria la valoración por parte del oftalmólogo para descartar escleritis. El curso es autolimitado, y el tratamiento sintomático, con AINE o ácido acetilsalicílico, alivia sus síntomas, aunque no acorte su curso. Son frecuentes las recaídas.

Seguimiento y precauciones

Ante un ojo rojo **no se debe**:

- Aplicar anestésicos tópicos si no es para facilitar la exploración, ya que tienen efectos secundarios: deshidratan la córnea y producen defectos epiteliales y queratitis, retrasan los fenómenos fisiológicos de reparación epitelial y anulan el reflejo del parpadeo, que es un mecanismo fisiológico de protección ocular.
- Prescribir corticoides tópicos¹⁷, excepto en casos de conjuntivitis alérgicas agudas, y en cualquier caso, nunca de forma continuada, ya que inducen la formación de cataratas y el aumento de la PIO. Se debe descartar, para el tratamiento, la presencia de queratitis herpética o micótica, lo cual deberá realizar el especialista.

- Aplicar atropina ni colirios anticolinérgicos en caso de sospecha de glaucoma.
- Iniciar tratamiento si existe alguna duda diagnóstica; en este caso, derivar al especialista.

Las conjuntivitis víricas, si no presentan mejoría en 7-10 días, deben ser derivadas al oftalmólogo para la valoración del tratamiento y la patología corneal.

En las conjuntivitis bacterianas graves que no responden al tratamiento inicial se debe realizar un estudio de laboratorio para identificar el organismo y determinar su sensibilidad antibiótica. Hay que derivar igualmente al especialista.

El cloranfenicol (0,5%), aunque es raro, ha sido asociado con anemia aplásica^{7,18,19}.

Los pacientes que llevan lentes de contacto deben quitárselas durante el tratamiento y limpiarlas, así como desechar los productos de limpieza. No se colocan parches oculares.

Se deben identificar con fiabilidad los signos de alarma de un ojo rojo, y sospechar una patología grave y derivar al oftalmólogo ante una pérdida de agudeza visual, un dolor ocular, una inyección ciliar, unas pupilas de tamaño y reactividad anormal, alteraciones corneales e hipertensión del globo ocular.

Medicina basada en la evidencia

Existen dudas acerca de si los antibióticos confieren beneficios significativos en el tratamiento de la conjuntivitis bacteriana aguda. En una revisión Cochrane se incluyeron ensayos controlados aleatorios doble ciego en los que se comparó cualquier forma de tratamiento con antibióticos tópicos, sistémicos y combinados (por ejemplo, antibióticos y esteroides) con placebo. La conclusión de los autores fue que, a pesar de que la conjuntivitis bacteriana aguda es con frecuencia una enfermedad autolimitante, el uso de antibióticos está asociado significativamente con mejores tasas de remisión clínica (de 2 a 5 días) y microbiológica (de 6 a 10 días)¹¹.

Los estudios que comparan el tratamiento con antibióticos tópicos no demuestran que ningún antibiótico sea superior; su elección debe basarse en la consideración de los costes y de la resistencia bacteriana. La práctica actual de la prescripción de antibióticos para la mayoría de los casos no es necesaria^{11,19}.

Referencias bibliográficas

- Peterson DW. Ojo rojo. En: Robert B. Taylor. Medicina de familia: principios y práctica, 5ª ed. Barcelona. Springer-Verlag Ibérica, 1995, 1999; 618-625.
- Rizo Martínez S, Rodríguez Pata N, Jiménez Guerra V, Arribas Blanco JM. Ojo rojo: manejo por el médico de familia. JANO 1998; 54: 40-47.
- Kansky JJ. Conjuntiva. En: Oftalmología clínica. Barcelona. Editorial Doyma, 1992; 48-65.
- Leibowitz HM. The red eye. N Engl J Med 2000; 343: 345-351.
- Leibowitz HM. Antibacterial effectiveness of ciprofloxacin 0.3% ophthalmic solution in the treatment of bacterial conjunctivitis. Am J Ophthalmol 1991; 112 supl.: 295-335.
- Rees MK. The red eye. N Engl J Med 2000; 343 (21): 1.577.
- Rose P. Management strategies for acute infective conjunctivitis in primary care: a systematic review. Expert Opin Pharmacother 2007; 8 (12): 1.903-1.921.
- Cronau H, Kankanala RR, Mauser T. Diagnosis and management of red eye in primary care. Am Fam Physician 2010; 81 (2): 145.
- Roba LA, Kowalski RP, Romanowski EG, y cols. How long are patients with epidemic kerato conjunctivitis infectious? Invest Ophthalmol Vis Sci 1993; 34: 848.
- Nauheim RC, Romanowki EG, Araullo-Cruz T, y cols. Prolonged recoverability of desiccated adenovirus type 19 from various surfaces. Ophthalmology 1990; 97: 1.450-1.453.
- Sheikh A, Hurwitz B. Antibióticos *versus* placebo para la conjuntivitis bacteriana aguda (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
- Limberg MB. A review of bacterial keratitis and bacterial conjunctivitis. Am J Ophthalmol 1991; 112 supl.: 25-95.
- Miller IM, Wittreich J, Vogel R, Cook TJ. The safety and efficacy of topical norfloxacin compared with placebo in the treatment of acute, bacterial conjunctivitis. Eur J Ophthalmol 1992; 2: 58-66.
- Summary of the practice guideline The red eye (first revision) of the Dutch College of General Practitioners (NHG). Ned Tijdschr Geneesk 2007; 151 (22): 1.217-1.218.
- Donahue SP, Khoury JM, Kowalski RP. Common ocular infections: a prescriber's guide. Drugs 1996; 52: 526-540.
- Haimovici R, Roussel TJ. Treatment of gonococcal conjunctivitis with single-dose intramuscular ceftriaxone. Am J Ophthalmol 1989; 107: 511-514.
- Lavin MJ, Rose GE. Use of steroid eye drops in general practice. BMJ 1986; 292: 1.448-1.450.
- Donna M, Walsh JB. Use of chloramphenicol as topical eye medication: time to cry halt? BMJ 1995; 310: 1.217-1.218.
- Fraunfelder FT, Morgan RL, Yunis AA. Blood dyscrasias and topical ophthalmic chloramphenicol. Am J Ophthalmol 1993; 115: 812-813.

Depresión

Z. Caurel Sastre, I. Iscar Valenzuela, J. L. Arranz Cózar

CONTEXTO

La prevalencia global de los trastornos psíquicos en la población general es del 30%. Se estima que entre un 20 y un 30% de los pacientes atendidos en la atención primaria presentan comorbilidad psíquica. Sin embargo, la detección de casos es muy inferior y se queda en un 15%.

La depresión es una enfermedad que tiene importantes repercusiones económicas, laborales, sociales y, sobre todo, personales, pues incide de manera muy negativa en la calidad de vida del paciente. Un estudio epidemiológico realizado en España sobre una muestra representativa de la población observó una prevalencia-vida de cuadros depresivos del 10,5% y una prevalencia-año del 3,9%. Algunos autores la comparan con la hipertensión arterial o la diabetes mellitus y la consideran un trastorno crónico con remisiones y recaídas periódicas. Más de la mitad de los pacientes tendrán una recurrencia en su vida. Existe tratamiento farmacológico y psicoterápico efectivo para la depresión.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA INICIAL

Hay que explorar el estado de ánimo y el decaimiento del paciente, así como su capacidad para experimentar placer. Se debe averiguar desde cuándo se siente así y si lo atribuye a algún estresante vital reconocible. También hay que determinar si sus relaciones sociales y familiares se han deteriorado por esta causa. En la esfera de lo cognitivo se debe indagar sobre posibles ideas de inutilidad o culpa por lo que le pasa a él y a los demás. Preguntarle sobre su ilusión por vivir dará una idea del grado de desesperación del paciente y puede ser el inicio de preguntas más cerradas sobre ideas de muerte. No hay que olvidar averiguar si hay ritmo circadiano (mejora por la tarde) o alteraciones del apetito, del sueño y de la actividad sexual.

MANEJO CLÍNICO

Entre el 50 y el 60% de los pacientes mejoran con el tratamiento inicial. Hay que esperar un tiempo de latencia hasta que el antidepresivo surta efecto. Si no lo hace, se debe aumentar la dosis y, si todavía no hay mejoría, revisar el cumplimiento y el diagnóstico. Cuando haya una remisión a la normalidad, hay que continuar durante 6-12 meses con el tratamiento para prevenir recaídas. Si se produce una primera recaída, se debe continuar 3-5 años el tratamiento. Una segunda recaída es condición de tratamiento indefinido. Cuando se ha dado un episodio previo de depresión mayor que ha respondido a un determinado fármaco, lo propio es ensayar de nuevo con él.

RECOMENDACIONES PARA LA PRÁCTICA CLÍNICA

Se ha evidenciado que no hay diferencias entre los distintos tipos de antidepresivos en el tratamiento de la depresión, incluido el grado grave, y que hay que elegirlos según el perfil de sus efectos secundarios. Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) parecen ser los mejor tolerados en las dosis prescritas habitualmente. Las enfermedades médicas en los pacientes con ánimo bajo persistente no son óbice para iniciar un tratamiento antidepresivo. El uso de benzodiazepinas al inicio del cuadro disminuye la tasa de abandono, pero no aumenta el porcentaje de mejorías.

Definición

La depresión es un cuadro clínico que afecta de forma global a la vida psíquica, sobre todo a los aspectos afectivos de ésta, es decir, los sentimientos y las emociones. Se puede manifestar con tristeza patológica, decaimiento, irritabilidad, sensación subjetiva de malestar, anhedonia, falta de ilusión por vivir, síntomas cognitivos e incluso somáticos^{1,2,3}.

Preguntas clave

- ¿Se siente triste la mayor parte de los días?
- ¿Está más irritable que de costumbre?
- ¿Ha perdido el interés por lo que hace?
- ¿Duerme bien?
- ¿Ha aumentado o disminuido su apetito?
- ¿Se siente falta de energía?
- ¿Ha disminuido su interés sexual?

Exploración dirigida

Debido a la posible asociación de síntomas depresivos con determinadas enfermedades orgánicas, se debe realizar una anamnesis por aparatos y una exploración física detallada. En ocasiones, hay que solicitar pruebas complementarias –bioquímica, iones, función tiroidea y hemograma completo, y pruebas de imagen si existe deterioro cognitivo y/o neurológico– y, por último, descartar el consumo de fármacos que pudieran estar relacionados con el ánimo depresivo.

Se deben explorar las características psicosociales del paciente: apoyo familiar, desempleo, hábitos tóxicos y nivel de estudios. También hay que interesarse por acontecimientos vitales estresantes que pueden haber precipitado el cuadro. Es importante determinar la historia psiquiátrica familiar y personal, así como los tratamientos recibidos en el caso de que existan episodios depresivos anteriores.

Puede ocurrir que sea la familia la que acuda al médico en busca de ayuda, sobre todo en el caso de depresiones graves y/o psicóticas. También hay que valorar el aspecto y la higiene personal. El paciente deprimido suele tener una expresión triste y de profundo abatimiento, su discurso es pesimista y negativo, se muestra poco hablador y evita el contacto visual. Las respuestas son lentas y dubitativas, en ocasiones con ira y críticas hacia los demás. En las relaciones familiares es frecuente la irritabilidad.

Se debe buscar la presencia de sentimientos de culpa, baja autoestima, ansiedad, insomnio, fatiga, cefaleas e incapacidad para concentrarse y para afrontar las tensiones, lo cual suele producir un menor rendimiento en el trabajo. Es característica la presencia de un ritmo circadiano en la intensidad de sus síntomas^{4,5}.

Aproximación diagnóstica inicial

El estudio epidemiológico comentado realizado en España sobre una muestra representativa de la población observó una prevalencia-vida de cuadros depresivos del 10,5%, y una prevalencia-año, del 3,9%^{6,7}.

En general, no es difícil identificar una depresión a través de la anamnesis, pues los pacientes suelen contar lo que les pasa y se puede orientar la entrevista hacia detalles de su vida. No hay que olvidar que pueden presentarse fundamentalmente con síntomas somáticos «equivalentes depresivos» o «depresiones enmascaradas». Las tasas de remisión de procesos depresivos en las consultas de atención primaria son tan altas como en los centros psiquiátricos⁸.

Es frecuente que los pacientes con depresión asocien síntomas ansiosos que incluso dominen las manifestaciones clínicas iniciales. Algunos autores preconizan el uso del cribado selectivo según los antecedentes personales o la sospecha diagnóstica. Basta con hacer 2 preguntas⁹:

- ¿Durante el pasado mes se ha sentido a menudo con bajo ánimo, deprimido o desesperado?
- ¿Durante el pasado mes ha tenido poco interés o ha sentido poco placer por las cosas?

Si el paciente contesta «no» a ambas preguntas es improbable que tenga una depresión mayor. Si contesta «sí» a ambas se debe seguir con la entrevista clínica dirigida. Para ello, existe un cuestionario cuya administración puede ser útil para diagnosticar cuadros depresivos. Se trata de la escala de ansiedad-depresión de Goldberg¹⁰. Es una encuesta dirigida a la población general con 2 subescalas, una para la detección de la ansiedad y otra para la detección de la depresión. Sólo deben puntuarse los síntomas que duren más de 2 semanas. Las primeras 4 preguntas son obligatorias y las 5 últimas sólo se formulan si hay respuestas positivas en las anteriores (tabla 1).

Según el sistema de clasificación de enfermedades psiquiátricas de la Clasificación Internacional

de Enfermedades (CIE-10)¹¹, en la atención primaria se deben tener en cuenta los aspectos que se exponen a continuación.

1. Quejas presentes

- Puede presentarse inicialmente con 1 o más síntomas físicos (fatiga, dolor).
- La entrevista detallada revela depresión o pérdida de interés.
- A veces se presenta como irritabilidad.

2. Pautas para el diagnóstico

- Bajo estado de ánimo o tristeza.
- Pérdida de interés o de capacidad para disfrutar.

3. Síntomas asociados

- Trastornos del sueño.
- Culpabilidad o baja autoestima.
- Astenia o pérdida de energía.
- Falta de concentración.
- Trastornos del apetito.
- Pensamientos o actos suicidas.
- Enlentecimiento o agitación de los movimientos y el habla.
- Síntomas de ansiedad, frecuentemente.

Existen circunstancias socioculturales que pueden favorecer la aparición de trastornos del ánimo. Las transiciones psicosociales con mayor riesgo de depresión se exponen a continuación.

Infancia

- Pérdida o separación de los padres.
- Pérdida del contacto con el hogar familiar (ingreso hospitalario o internado en escuela).

Adolescencia

- Separación de los padres, del hogar o de la escuela.

Adultos jóvenes

- Ruptura matrimonial.
- Embarazo (especialmente el primero). Aborto.
- Pérdida de trabajo.
- Pérdida de un progenitor.
- Emigración.

Adultos

- Jubilación.

Ancianos

- Pérdida de funciones físicas.
- Duelo.
- Pérdida del ambiente familiar (residencia de ancianos).
- Enfermedad o incapacidad de familiar próximo.

Así mismo, existen enfermedades médicas con una mayor asociación a cuadros depresivos.

Tabla 1. Escala de ansiedad-depresión de Goldberg¹⁰

Subescala de ansiedad	Subescala de depresión
1. ¿Se ha sentido muy excitado, nervioso o en tensión?	1. ¿Se ha sentido con poca energía?
2. ¿Ha estado muy preocupado por algo?	2. ¿Ha perdido el interés por las cosas?
3. ¿Se ha sentido muy irritable?	3. ¿Ha perdido la confianza en sí mismo?
4. ¿Ha tenido dificultad para relajarse?	4. ¿Se ha sentido desesperanzado?
(Si hay 2 o más respuestas afirmativas, continuar preguntando.)	(Si hay respuestas afirmativas a cualquiera de las preguntas anteriores, continuar preguntando.)
5. ¿Ha dormido mal o ha tenido dificultades para dormir?	5. ¿Ha tenido dificultades para concentrarse?
6. ¿Ha notado dolores de cabeza o de nuca?	6. ¿Ha perdido peso? (A causa de su falta de apetito)
7. ¿Ha tenido alguno de los siguientes síntomas: temblores, hormigueos, mareos, sudores, diarrea? (síntomas vegetativos)	7. ¿Se ha estado despertando demasiado temprano?
8. ¿Ha estado preocupado por su salud?	8. ¿Se ha sentido enlentecido?
9. ¿Ha presentado alguna dificultad para conciliar el sueño?	9. ¿Se ha encontrado peor por las mañanas?

Subescala de ansiedad: 4 o más respuestas afirmativas.

Subescala de depresión: 2 o más respuestas afirmativas.

Tabla 2. Medidas terapéuticas según el grado de depresión

Grado de afectación		Medidas terapéuticas
Depresión menor Síntomas depresivos	Paso 1	Vigilancia atenta
Depresión leve	Paso 2	Autoayuda Psicoeducación Ejercicio Psicoterapia
Depresión moderada	Paso 3	Medicación Psicoterapia breve
Depresión grave	Paso 4	Medicación Psicoterapia prolongada
Depresión crónica Depresión atípica Depresión resistente o recurrente	Paso 5	Tratamiento especializado para depresiones persistentes

4. Diagnóstico diferencial

- Si aparecen alucinaciones o ideas delirantes, se debe valorar la posibilidad de psicosis aguda.
- Si existen antecedentes de episodio maníaco (excitación, euforia, verborrea), hay que valorar la posibilidad de trastorno bipolar.
- Valorar la posibilidad de abuso de alcohol y drogas.

Trastorno distímico

Merece una especial atención por su alta prevalencia en la atención primaria. Según el DSM-IV-TR¹², se caracteriza por:

- **Criterio A:** estado de ánimo crónicamente depresivo o triste, la mayor parte del día y la mayoría de los días durante al menos 2 años.
- **Criterio B** (2 o más de los siguientes): disminución o aumento del apetito, insomnio o hipersomnía, falta de energía vital, baja autoestima, dificultades para concentrarse o tomar decisiones, sentimientos de desesperanza.
- **Criterio C:** períodos libres de los síntomas de los criterios A y B, pero que no duran más de 2 meses seguidos.
- **Criterio D:** no hay al inicio del cuadro un diagnóstico de depresión mayor.

Los síntomas ocasionan un malestar importante a la persona, no hay diagnóstico de otro trastorno mental ni abuso de alcohol o drogas.

Manejo clínico

Actualmente se tiende a considerar la depresión como un continuo de enfermedad que varía en intensidad y duración más que como un cuadro clínico caracterizado por rígidos criterios diagnósticos. Así, se debe diferenciar entre los diferentes grados de afectación de cada paciente para aplicar las medidas terapéuticas adecuadas en cada caso (tabla 2). Se ha comprobado que en algunos casos existe remisión de los síntomas sin tratamiento. Sin embargo, es bastante probable que esto no ocurra en los pacientes con síntomas moderados-graves o de larga duración¹³.

Se debe informar al paciente y a la familia de forma abierta y segura. Borrar el estigma de las enfermedades mentales puede ser el primer cometido, así como tratar de vencer el rechazo a la medicación que una gran parte de los pacientes tienen cuando se les ofrece esta posibilidad. Para esto puede ser útil explicar a la familia y al paciente que la depresión es frecuente y que existen tratamientos eficaces. Hay que fomentar una relación empática y de confianza, sin juzgar las conductas del paciente, y reforzar las estrategias de afrontamiento de la vida diaria, sin obligar al paciente a realizar actividades para las que no se ve capaz en ese momento. Nunca se le debe decir que «levante el ánimo» o que «ponga de su parte».

Los objetivos del tratamiento son mejorar el estado afectivo y el funcionamiento social y laboral,

aumentar la calidad de vida del paciente y prevenir y disminuir el número de recaídas.

Fármacos antidepressivos

Las revisiones sistemáticas de ensayos clínicos aleatorizados demuestran que los fármacos antidepressivos son efectivos en el tratamiento de la depresión en todos sus grados, en pacientes con y sin enfermedades orgánicas⁸. No se han encontrado diferencias en la eficacia de los distintos antidepressivos, que se distinguen más por su perfil de efectos secundarios^{14,15,16}. Los ISRS se toleran mejor que los antidepressivos tricíclicos (ADT) y los heterocíclicos¹⁷. En los últimos años se han publicado varios estudios en los que se manifiesta que más de la mitad de los pacientes obtienen un efecto beneficioso a las 6 semanas de tratamiento, empezando a notar algo de mejoría a las 2 semanas, período de latencia, por lo que no se debe pensar en cambiar el tratamiento hasta que transcurran unas 6 semanas sin obtener mejoría clínica^{18,19,20}. Hay que elegir como primera opción el fármaco que haya sido útil en un episodio previo²¹.

En el apéndice 1 se muestran los principales antidepressivos con sus dosis correspondientes.

Los ISRS se han asociado a menos reacciones adversas que los ADT, por lo que tienen menos abandono de tratamiento por parte de los pacientes^{14,16,18,22}. En la revisión de Arroll y colaboradores los resultados establecen un número necesario de pacientes que tratar (NNT) para que 1 paciente sufra un efecto adverso de 5 a 11 para los ADT y de 21 a 94 para los ISRS²³.

Los efectos secundarios más frecuentes de los ISRS¹³ son náuseas y vómitos durante los primeros días, disminución del apetito, diarrea y cefalea. Pueden producir ansiedad, nerviosismo, agitación, insomnio o somnolencia. La ventaja es que no son cardiotoxicos y no causan efectos anticolinérgicos. Por su alta unión a proteínas, pueden aumentar la biodisponibilidad de digitálicos, anticoagulantes e hipoglucemiantes.

Por su parte, los ADT¹⁴ provocan, principalmente, efectos anticolinérgicos: sequedad de boca, visión borrosa, estreñimiento, mareo, síndrome miccional, glaucoma y cuadros confusionales. También pueden causar hipotensión ortostática y son cardiotoxicos, al enlentecer la conducción intraventricular, por lo que están desaconsejados en pacientes con problemas cardiovasculares y en ancianos.

Un amplio porcentaje de pacientes con depresión presenta disfunción sexual, que puede estar relacionada tanto con su enfermedad como con el uso de antidepressivos²⁴. Tanto los ISRS como los ADT producen una alta tasa de disfunciones sexuales en hombres y mujeres²⁵.

El tratamiento debe iniciarse con dosis bajas y aumentarse de forma progresiva en un plazo de 7-10 días (con especial cuidado en los ancianos). Si no se consigue una mejoría clara a las 4-6 semanas, se debe indicar un aumento de la dosis. Si después de 2 meses con la dosis máxima tampoco existe respuesta, hay que reevaluar el diagnóstico, comprobar si el paciente cumplimenta bien el tratamiento y si la dosificación es correcta. Sólo un 50% de los pacientes responde a la primera medicación prescrita. Así, ante un fallo del tratamiento, está recomendado sustituirlo por otro ISRS o por un tricíclico, sin necesidad de período de «lavado». Suspender bruscamente la paroxetina, la sertralina, el citalopram o la venlafaxina puede provocar un síndrome con acúfenos, vértigo o parestias¹⁸. Si a pesar de todo sigue sin haber respuesta, debe derivarse el paciente a un centro de salud mental (apéndice 2).

Eficacia de los antidepressivos

Existen abundantes estudios realizados en el ámbito de la atención primaria. La tasa de respuesta de los pacientes que han recibido tratamiento antidepressivo está en torno al 60% y se observa en dichos estudios que el efecto placebo se sitúa en un 35-47%^{14,15,23}. Entre los distintos ISRS no se han registrado diferencias con respecto a su eficacia^{14,15,26}.

Cipriani y colaboradores publicaron en 2009 un metaanálisis multitratamiento cuyo objetivo fue evaluar la eficacia y la seguridad de 12 antidepressivos (bupropión, citalopram, duloxetina, escitalopram, fluoxetina, fluvoxamina, milnacipran, mirtazapina, paroxetina, reboxetina, sertralina y venlafaxina) en el tratamiento de la fase aguda de la depresión. Se analizaron 117 estudios que incluyeron 25.928 individuos asignados al azar, a los que se les administró uno de los 12 antidepressivos de nueva generación. Los autores encontraron, en términos de respuesta, que la mirtazapina, el escitalopram, la venlafaxina y la sertralina fueron más eficaces significativamente que la fluoxetina, la duloxetina, la fluvoxamina, la paroxetina y la

reboxetina. En cuanto a la aceptabilidad, el escitalopram y la sertralina fueron los más aceptados y dieron lugar a menos abandonos que la duloxetina, la fluvoxamina, la paroxetina, la reboxetina y la venlafaxina. Finalmente, se concluyó que la sertralina podría ser la mejor elección cuando se inicia un tratamiento antidepresivo en adultos con depresión moderada-grave, al ser la que presenta mejor aceptación y coste de adquisición¹⁷. La Guía NICE sobre la depresión de 2009 manifiesta algunas limitaciones al estudio anterior¹⁸. Además de la mejoría en los pacientes en fase aguda de la enfermedad depresiva, los antidepresivos también han demostrado ser eficaces en la prevención de recaídas. Actualmente no se puede concluir que ningún antidepresivo sea más eficaz que otro en las recaídas¹⁴.

Una recomendación del American College of Physicians del año 2008 indica que, ante la ausencia de diferencias importantes de eficacia, la selección del antidepresivo se debe hacer valorando el perfil de reacciones adversas, las preferencias del paciente y el coste²⁷.

Suspensión del tratamiento: síndrome de retirada

Se define la remisión como la recuperación del estado previo de normalidad. Tras un primer episodio de depresión mayor con una recuperación completa se recomienda mantener el antidepresivo durante 6-12 meses. Las revisiones de ensayos clínicos aleatorizados confirman que la continuación del tratamiento durante 4-6 meses reduce el riesgo de recaídas. Posteriormente, la suspensión debe ser gradual.

El síndrome de retirada puede aparecer ante la suspensión brusca del tratamiento y se asocia a la aparición de síntomas que habitualmente son leves y que se suelen solucionar por sí solos. En algunas ocasiones, ante la persistencia de los síntomas, se ha de reintroducir de nuevo el fármaco antidepresivo. También puede ocurrir lo mismo en retiradas paulatinas o ante el olvido de la toma^{18,28}.

La recaída se define como la reaparición de los síntomas depresivos; si ésta ocurre durante el período de continuación, se debe optimizar la dosis. Si la recaída se produce una vez suspendido el tratamiento, se entra en el concepto de depresión recurrente o recidivante, y entonces se aconseja mantener el tratamiento durante un período que

no sea inferior a los 3-5 años. Una segunda recaída es indicativa de tratamiento indefinido⁵.

Psicoterapia

En los episodios depresivos leves, las depresiones psicógenas leves y los trastornos adaptativos, así como en el trastorno distímico, no hay estudios concluyentes que confirmen la eficacia del uso de fármacos, aunque sí se utilizan en la práctica. La psicoterapia, en cambio, suele ser útil en estos pacientes²⁹. No es infrecuente que se encuentre un estresante vital previo que precipite el cuadro³.

El propio acto médico, si se realiza adecuadamente, es en sí mismo positivo. Sólo si el sanitario está bien entrenado puede manejar ciertos aspectos psicoterapéuticos básicos que serán fundamentales para enfocar el problema adecuadamente desde el principio³⁰.

- **Psicoterapia de apoyo.** Consiste en la explicación y la educación para el desarrollo de sistemas de defensa ante la depresión, así como en proporcionar apoyo personal y aportar empatía.
- **Psicoterapia interpersonal.** Busca la mejoría de las relaciones interpersonales, ayudando a las personas a identificar y manejar los problemas específicos en sus relaciones con la familia, los amigos, los compañeros y otras personas.
- **Psicoterapia cognitiva.** Promueve el control de los pensamientos negativos automáticos y el reconocimiento de las relaciones entre cognición, afecto y conducta. Orienta hacia la realidad las cogniciones distorsionadas y realiza un examen de pruebas a favor y en contra de los pensamientos desviados y automáticos.

Los dos últimos tipos de psicoterapia han demostrado su eficacia en el tratamiento de las depresiones leves y moderadas^{29,31}.

Se ha efectuado una revisión sistemática en la que se analiza la relación coste-eficacia de los tratamientos psicológicos, la psicoterapia y la orientación en comparación con la atención habitual o al tratamiento con antidepresivos en pacientes adultos de la atención primaria con depresión. La evidencia disponible parece indicar que la psicoterapia tiene más efectos clínicos importantes que el asesoramiento. Hay indicios de que la relación coste-efectividad del tratamiento de la depresión en general se puede mejorar mediante la incorporación de los tratamientos psicológicos en la atención sanitaria,

que pueden proporcionar enfermeras entrenadas en lugar de psicólogos o psicoterapeutas³¹. Se ha visto que la combinación de psicoterapia con anti-depresivos proporciona un mayor beneficio que la medicación sola y es especialmente prometedora para el tratamiento preventivo a largo plazo²⁹.

Prevención del suicidio

La depresión es uno de los factores más relacionados con la conducta suicida. Existen un gran número de situaciones y factores que producen desde la ideación hasta el suicidio consumado. Se incluyen factores biológicos, así como variables sociodemográficas, psiquiátricas y psicosociales³². La Guía NICE recoge la importancia de la gravedad del episodio depresivo mayor como factor de riesgo de suicidio³³.

La incidencia de suicidio consumado es mayor en los varones; sin embargo, las tentativas de suicidio son más frecuentes en las mujeres. En España, como en otros países, está aumentando esta incidencia. El suicidio consumado se incrementa con la edad y se observa la mayor incidencia a partir de los 65 años. Hay factores relacionados, como el aislamiento social, el duelo, el vivir solo, el estado civil de separado/soltero/viudo, el desempleo, la falta de apoyo social, las enfermedades crónicas y la historia familiar de suicidio³⁴.

La depresión es el trastorno psíquico con mayor riesgo de suicidio, ya que se asocia a un 45-77% de estos casos. Existe más riesgo si hay abuso de alcohol y drogas. El médico de familia tiene que estar especialmente atento a esta posibilidad cuando coexistan otros factores predisponentes. Explorar la ideación suicida puede ser un alivio en determinados pacientes que reconocen el valor del profesional que los interroga, con preguntas como «¿ha llegado a encontrarse tan mal que pensase que no vale la pena continuar viviendo?» o «¿cree que no merece la pena vivir?». Si se sospecha un riesgo de suicidio, no se debe dejar de hablar del tema, ni banalizar o despreciar las amenazas de suicidio. Ante una idea seria y planificada de suicidio puede ser necesario contactar con el servicio de salud mental para la posible hospitalización del paciente³⁴.

Depresión en el anciano

Los ancianos constituyen uno de los grupos de población con mayor prevalencia de depresión: entre un 8,8 y un 23,6% en la comunidad, y entre el 30 y

el 75% en centros institucionalizados³⁵. De hecho, la depresión es el problema psiquiátrico más común en el anciano. Se asocia a un bajo nivel económico y cultural, a personas separadas y que viven en una población rural. Probablemente, la depresión está infradiagnosticada y se estima que sólo un 10% de las personas que la padecen reciben tratamiento. Suelen referir, más que ánimo deprimido, sentimientos de culpa e inutilidad o baja autoestima y, sobre todo, síntomas somáticos: molestias digestivas, astenia, insomnio y conductas adictivas. Se quejan de ansiedad, irritabilidad o pérdida de peso. Pueden también encontrarse conductas regresivas como incontinencia urinaria y fecal, rechazo de la alimentación o llamadas de atención.

La depresión se asocia con aumento de la mortalidad y con el uso de los servicios de salud. No se han encontrado estudios sobre las terapias psicológicas para la depresión en personas mayores. Existe poca evidencia de la eficacia para valorar diferentes enfoques de tratamiento de la depresión en las personas mayores en la atención primaria, sobre todo en el caso de la depresión leve. Como los ancianos suelen tomar medicación para otros procesos hay que estar atentos a las contraindicaciones para usar fármacos antidepressivos. Se precisa estudiar la eficacia de las intervenciones no farmacológicas en este grupo de población³⁶. La selección del antidepressivo más adecuado en las personas mayores consiste en valorar las posibles reacciones adversas del fármaco, la comorbilidad y el uso de otros tratamientos farmacológicos. La respuesta al tratamiento tarda más en ponerse de manifiesto en esta población. No parece que haya diferencias de eficacia al probar distintas clases de antidepressivos en mayores de 59 años³⁷.

Para la detección de cuadros depresivos en la población anciana, existe la escala de depresión de Yessavage-15³⁸ (tabla 3).

El diagnóstico diferencial entre depresión y demencia es complicado, sobre todo en las primeras fases del deterioro cognitivo. Además, ambas pueden coexistir, por lo que es necesario realizar un cribado de enfermedades médicas. Los pacientes deprimidos tienen a menudo alteraciones cognitivas como pérdida de memoria y falta de concentración, lo que da lugar a lo que se denomina «seudodemencia depresiva». Los fármacos son eficaces en estos casos; se necesitan dosis menores que en el adulto y es mejor repartirla en

2 tomas. Se considera que los ISRS, por su mejor perfil de efectos secundarios, son de elección en ancianos. El citalopram es el que menos interacciones farmacológicas posee.

Como se ha comentado anteriormente, algunos pacientes pueden presentarse inicialmente con síntomas que no se refieran a su estado de ánimo, como quejas físicas que esconden un trastorno depresivo subyacente. Se está entonces ante un cuadro de depresión somatizada, cuyos indicadores son fundamentalmente:

- Trastornos del sueño.
- Fatiga.
- Síntomas físicos inespecíficos: dolor, mareos, síntomas digestivos, disnea.
- Hiperfrecuentación.
- Mala evolución de una enfermedad somática.

Tabla 3. Escala de depresión geriátrica de Yessavage-15

1. ¿Está básicamente satisfecho con su vida?
2. ¿Ha renunciado a muchas de sus actividades y pasatiempos?
3. ¿Siente que su vida está vacía?
4. ¿Se encuentra a menudo aburrido?
5. ¿Se encuentra alegre y optimista, y con buen ánimo la mayor parte del tiempo?
6. ¿Teme que le vaya a pasar algo malo?
7. ¿Se siente feliz y contento la mayor parte del tiempo?
8. ¿Se siente a menudo desamparado, desvalido o indeciso?
9. ¿Prefiere quedarse en casa que salir y hacer cosas nuevas?
10. ¿Le da la impresión de que tiene más trastornos de memoria que los demás?
11. ¿Cree que es agradable estar vivo?
12. ¿Se le hace duro empezar nuevos proyectos?
13. ¿Se siente lleno de energía?
14. ¿Siente que su situación es angustiosa o desesperada?
15. ¿Cree que la mayoría de la gente se encuentra en mejor situación económica que usted?

0-5 puntos: normal.

6-9 puntos: probable depresión leve (S: 84%; E: 95%).

Más de 10 puntos: depresión establecida (S: 80%; E: 100%).

E: especificidad; S: sensibilidad.

- Dificultad para la expresión verbal de las emociones.
- Problemas de memoria.
- Problemas de pareja.
- Problemas en la relación médico-paciente.

No hay que olvidar el soporte psicosocial del enfermo. El tratamiento de continuación debe prolongarse 6 meses tras la recuperación después de un primer episodio y un mínimo de 12 meses después de una segunda recaída³⁹.

Recomendaciones para la práctica clínica

Un metaanálisis que ha incluido 49 estudios aleatorizados, controlados y doble ciego ha demostrado que los antidepresivos son eficaces en el tratamiento del trastorno depresivo^{8,40}. También ha probado que no hay diferencias entre los ISRS y los ADT para el tratamiento de la depresión mayor, sea cual sea su grado e incluso en la grave^{14,15,16}. Una revisión de la Cochrane Library de 98 ensayos clínicos aleatorizados ha llegado a la conclusión de que no hay diferencias clínicamente significativas entre los fármacos; la decisión de cuál elegir debe estar basada en las consideraciones relativas a su aceptabilidad por parte del paciente, a su toxicidad y a su coste^{27,41}. En cuanto a la asociación de la depresión con otras enfermedades médicas, otra revisión de la Cochrane Library ha encontrado un claro beneficio a la hora de tratar a estos pacientes con antidepresivos, sin una gran tasa de abandonos por efectos secundarios. Se concluye afirmando que se debe evaluar a los pacientes con enfermedades médicas y ánimo bajo persistente, dados los beneficios de iniciar el tratamiento⁴². En cuanto a la terapia de mantenimiento después de un episodio depresivo mayor, la revisión de los ensayos clínicos demuestra la eficacia de las pautas comentadas en el apartado sobre el manejo clínico con el fin de prevenir recaídas⁴³.

Una revisión de la Cochrane Library del año 2001 evalúa el papel de las benzodiacepinas en el tratamiento de la depresión. La conclusión es que los pacientes tratados con estos fármacos abandonan menos el tratamiento que los que sólo toman antidepresivos, debido fundamentalmente a la menor aparición de efectos secundarios^{44,45,46}.

Apéndice 1. Principales fármacos antidepresivos

Principio activo	Dosis diaria	Frecuencia	Indicaciones	Precauciones
ADT				
Amitriptilina	50-300 mg	2 ó 3 veces al día	Trastorno por estrés postraumático	Sedante Mas efectos anticolinérgicos Hipotensión ortostática Inapropiado para ancianos y cardiopatas
Clomipramina	100-150 mg	Varias veces al día	Depresión grave agitada o inhibida Trastorno de pánico, agorafobia	Disminución del umbral convulsivo Menos efectos anticolinérgicos que la amitriptilina
Imipramina	50-200 mg	Varias veces al día	Depresión con crisis de angustia	Hipotensión y mareo Convulsiones Cardiotóxico Inapropiado para ancianos y cardiopatas
Nortriptilina	75-100 mg	Varias veces al día	Depresión con inhibición psicomotriz	Hipotensión Arritmias
Tetracíclicos				
Maprotilina	25-150 mg	1 ó varias veces al día	Distimia en adolescentes y ancianos	Menos efectos anticolinérgicos que los ADT Más epileptógeno que los ADT en dosis altas
Trazodona	150-400 mg	Varias veces al día	Depresión con mucha alteración conductual	Mayor sedación Ancianos: 100 mg/24h (única dosis nocturna)
Mianserina	30-200 mg	1 ó varias veces al día	Depresión ansiosa o con insomnio Hipnótico en dosis bajas	Sedación, astenia Estimulación del apetito
Mirtazapina	15-45 mg	1 vez al día	Útil en tratamientos combinados	Menos efectos anticolinérgicos que los ADT
ISRS				
Fluoxetina	20-60-90 mg (dosis semanal)	Cada 12-24 horas o 1 vez por semana	Depresión atípica Trastorno de angustia Bulimia	Efectos secundarios gastrointestinales Cefalea Insomnio Disfunción sexual

(continúa)

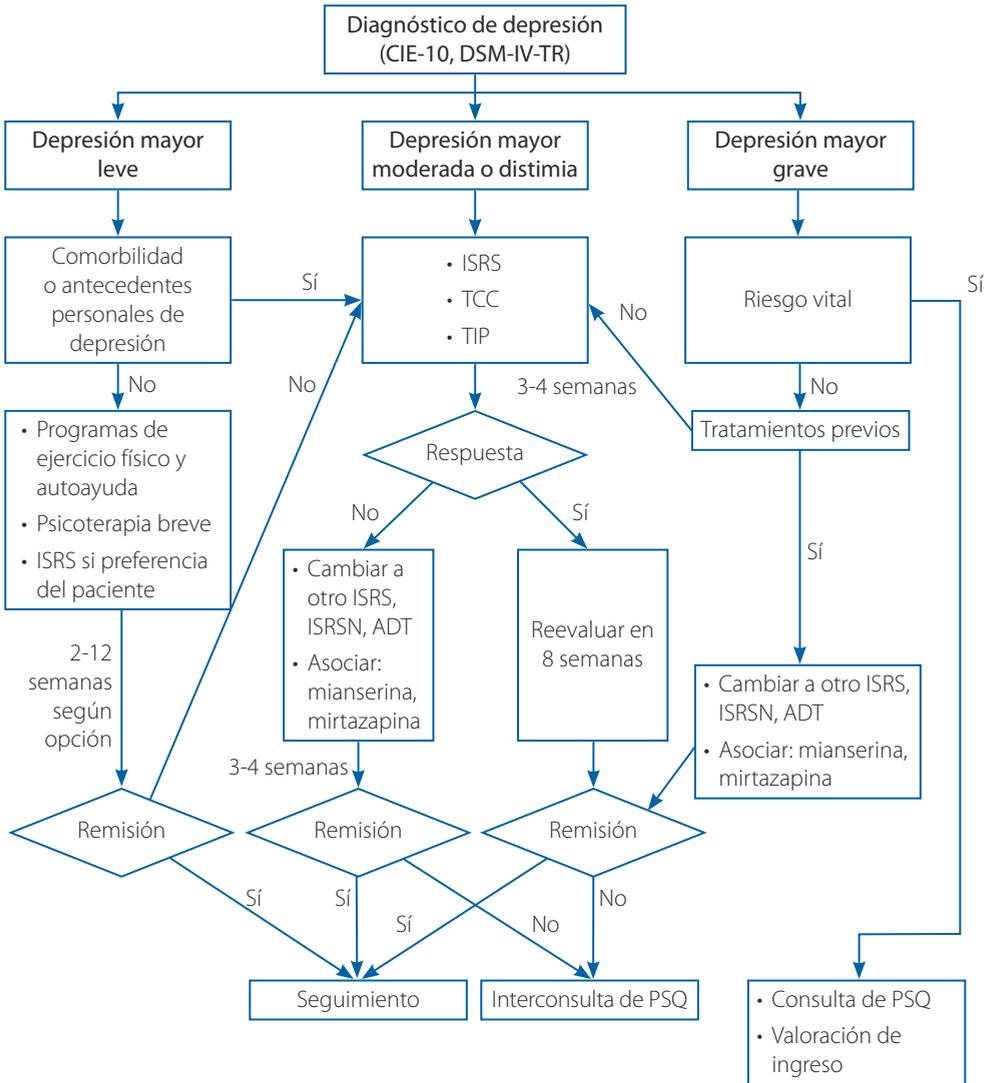
Apéndice 1. Principales fármacos antidepressivos (cont.)

Principio activo	Dosis diaria	Frecuencia	Indicaciones	Precauciones
ISRS (cont.)				
Paroxetina	20-50 mg	1 vez al día	Depresión Trastorno de pánico Ansiedad generalizada Fobia social	Pocos efectos secundarios, en general bien tolerado Síndrome de retirada Disfunción sexual Interacciones
Sertralina	50-200 mg	1 vez al día	Depresión y distimia Trastorno de pánico TOC Trastorno por estrés postraumático De elección en la insuficiencia renal	Pocos efectos secundarios, en general bien tolerado Síndrome de retirada
Citalopram	20-60 mg	1 vez al día	Depresión Trastorno de pánico TOC De elección en la insuficiencia hepática	Pocos efectos secundarios, en general bien tolerado Náuseas y vómitos (20%) Cardiotóxico Disminución del umbral convulsivo
Escitalopram	10-20 mg	1 vez al día/día	Similar al citalopram Inicio de acción ligeramente más rápido (sin clara evidencia científica)	Similar al citalopram. Menos efectos secundarios (sin clara evidencia científica)
Fluvoxamina	100-300 mg	1 ó 2 veces al día	Depresión con ansiedad Trastorno de angustia	Más náuseas Menor disfunción sexual Mayor sedación
ISRN				
Reboxetina	8-12 mg	Varias veces al día	Depresión inhibida (mayor autoestima y motivación) Ligeramente superior a la fluoxetina en escasos estudios (coste mayor)	Efectos anticolinérgicos Síndrome de retirada Disfunción sexual
Venlafaxina	75-200 mg	2 ó 3 veces al día	Trastornos depresivos Trastorno de ansiedad generalizada Síntomas somáticos	Somnolencia Náuseas Disfunción sexual
Duloxetina	60 mg	1 vez al día	Trastornos depresivos No ha demostrado mayor eficacia que la venlafaxina o los ISRS (mayor coste)	Náuseas Efectos anticolinérgicos Aumento de la tensión arterial

Tabla de elaboración propia.

ADT: antidepressivos tricíclicos; ISRS: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina; ISRSN: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina-norepinefrina; TOC: trastorno obsesivo-compulsivo.

Apéndice 2. Algoritmo de actuación ante un cuadro depresivo



Algoritmo de elaboración propia.

ADT: antidepresivos tricíclicos; ISRS: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina; ISRSN: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina-norepinefrina; PSQ: psiquiatría; TCC: terapia cognitivo-conductual; TIP: terapia interpersonal.

Referencias bibliográficas

- Alberdi Sudepe J, Taboada O, Castro Dono C, Vázquez Ventoso C. Depresión. Guías clínicas Fisterra, 2006; 6 (11). Disponible en <http://www.fisterra.com/guias2/depresion.htm>.
- New Zealand Guidelines Group. Identification of common mental disorders and management of depression in primary care. An evidence-based best practice guideline. New Zealand Guidelines Group. Wellington, 2008.
- Grupo de trabajo sobre el manejo de la depresión mayor en el adulto. Guía de práctica clínica sobre el manejo de la depresión mayor en el adulto. Madrid: Plan Nacional para el SNS del MSC. Axencia de Avaliación de Tecnoloxías Sanitarias de Galicia (avalia-t), 2008. Guías de práctica clínica en el SNS: avalia-t núm. 2006/06.
- Fernández LJ. Trastornos del ánimo: aspectos generales. En: Aspectos básicos de salud mental en atención primaria, 1ª ed. Madrid. Editorial Trotta, 1999; 117-137.
- Fernández LJ. Trastornos del ánimo: tipos y tratamiento. En Aspectos básicos de salud mental en atención primaria, 1ª ed. Madrid. Editorial Trotta, 1999; 139-151.
- De la Gándara JJ. Manejo de la depresión y la ansiedad en atención primaria. Atención Primaria 1997; 20: 389-394.
- Haro JM, Palacín C, Vilagut G, Martínez M, Bernal M, Luque I. Prevalence of mental disorders and associated factors: results from the ESEMeD Spain study. Med Clin (Barc) 2006; 126 (12): 445-451.
- Arroll B, Elley CR, Fishman T, Goodyear-Smith FA, Kennealy T, Blashki G, Kerse N, MacGillivray S. Antidepressivos versus placebo para la depresión en la atención primaria (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2009, número 3. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2009, Issue 3, Art. no.: CD007954. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
- Whooley MA, Simon GE. Managing depression in medical outpatients. N Engl J Med 2000; 343: 1.942-1.950.
- Montón C, Pérez Echeverría MJ, Campos R, García Campayo J, Lobo A. Escalas de ansiedad y depresión Goldberg: una guía de entrevista eficaz para la detección del malestar psíquico. Aten Primaria 1993; 12 (6): 345-349.
- Organización Mundial de la Salud. CIE 10. Décima revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades y Trastornos Mentales y del Comportamiento. Madrid. Meditor, 1992.
- American Psychiatric Association. DSM-IV-TR – Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales IV. Barcelona. Editorial Masson, 2003.
- Andrews G. Should depression be managed as a chronic disease? BMJ 2001; 322: 419-421.
- Williams JW, Mulrow CD, Chiquette E, y cols. A systematic review of newer pharmacotherapies for depression in adults: evidence report summary. Clinical guideline, part 2. Ann Intern Med 2000; 132: 743-756.
- Snow V, Lascher S, Mottur-Pilson C. Pharmacologic treatment of acute major depression and dysthymia. Clinical guideline, part 1. Ann Intern Med 2000; 132: 738-742.
- Macgillivray S, Arroll B, Hatcher S, y cols. Efficacy and tolerability of selective serotonin reuptake inhibitors compared with tricyclic antidepressants in depression treated in primary care: systematic review and meta-analysis. BMJ 2003; 326: 1-6.
- Cipriani A, Furukawa TA, Salanti G, y cols. Comparative efficacy and acceptability of 12 new-generation antidepressants: a multiple-treatments meta-analysis. Lancet 2009, 373: 746-758. Disponible en http://goodays.co.il/SiteContent/pdf/Cipriani_et_al_Lancet_2009.pdf.
- National Health Service. National Institute for Health and Clinical Excellence. Depression in adults (update). October, 2009. Disponible en <http://www.guidance.nice.org.uk/CG90>.
- Postemak MA, Zimmerman M. Is there a delay in the antidepressant effect? A meta-analysis. J Clin Psychiatry 2005; 66: 148-158.
- Tylee A, Walters P. Onset of action of antidepressants. Most benefit is evident in the first two weeks, not six, as conventional wisdom says. BMJ 2007; 334: 911-912.
- De Luna Vallés G, Vallés Collol JA, Grau Ruvireta A, Giral Coll JM. Cómo escoger un antidepresivo. Formación Médica Continuada 2000; 7: 341-349.
- Anderson IM, Tomenson BM. Treatment discontinuation with selective serotonin reuptake inhibitors compared with tricyclic antidepressants: a meta-analysis. BMJ 1996; 310: 1.433-1.438.
- Arroll B, Mcgillivray S, Ogston S, y cols. Efficacy and tolerability of tricyclic antidepressants and SSRIs compared with placebo for treatment of depression in primary care: a meta-analysis. Ann Fam Med 2005; 3: 339-356.
- Werneke U, Northey S, Bhugra D. Antidepressants and sexual dysfunction. Acta Psychiatr Scand 2006; 114: 384-397.
- Montejo AL, Llorca G, Izquierdo JA. Disfunción sexual asociada al uso de psicofármacos. Importancia actual y posibilidades terapéuticas. ACEPSI. Actas Españolas de Psiquiatría 1999; 27: 9.022-9.035.
- Hansen R, Gartlehner G, Lohr K, Gaynes B, Carey T. Efficacy and safety of second-generation antidepressants in the treatment of major depressive disorder. Ann Intern Med 2005; 143: 415-426.

27. Qaseem A, Snow V, Denberg TD, Forcica MA, Owens DK, for the Clinical Efficacy Assessment Subcommittee of the American College of Physicians. Using second-generation antidepressants to treat depressive disorders: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 2008; 149: 725-733.
28. Vergouwen AC, Bakker A, Katon WJ, Koerselman F. Improving adherence to antidepressants: a systematic review of interventions. *Journal of Clinical Psychiatry* 2003; 64 (12): 1.415-1.420.
29. Bortolotti B, Menchetti M, Bellini F, Montaguti MB, Bernardi D. Psychological interventions for major depression in primary care: a meta-analytic review of randomized controlled trials. *General Hospital Psychiatry* 2008; 30 (4): 293-302.
30. King M, Davidson O, Taylor F, y cols. Effectiveness of teaching general practitioners skills in brief cognitive behaviour therapy to treat patients with depression: randomised controlled trial. *BMJ* 2002; 321: 947-950.
31. Bosmans JE, Van Schaik DJ, de Bruijne MC, y cols. Are psychological treatments for depression in primary care cost-effective? *The Journal of Mental Health Policy & Economics* 2008; 11 (1): 3-15.
32. Nieto Rodríguez E, Vieta Pascual E. La conducta suicida en los trastornos afectivos. En: S. Ros Montalbán, editor. *La conducta suicida*. Madrid. Arán, 1998; 99-121.
33. NICE. Depression: management of depression in primary and secondary care. National clinical practice guideline, no. 23; 2004.
34. Buitrago, y cols. Prevención de los trastornos de salud mental desde la atención primaria. Grupo de trabajo de prevención de los trastornos de salud mental del PAPPs. *Atención Primaria* 1999; 24 (supl. 1).
35. Sociedad Española de Geriatria y Gerontología. Sociedad Española de Gerontopsiquiatria. *Guía de buena práctica clínica en geriatría: depresión y ansiedad*. Madrid. Elsevier Doyma, 2004.
36. Freudenstein U, Jagger C, Arthur A, Donner-Banzhoff N. Treatments for late life depression in primary care – a systematic review. *Family Practice* 2001; 18 (3): 321-327.
37. Mulai Y, Tampi RR. Treatment of depression in the elderly: a review of the recent literature on the efficacy of single –versus dual-action antidepressants. *Clin Ther* 2009; 31 (5): 945-961.
38. Mottram P, Wilson K, Strobl J. Antidepresivos para la depresión en el anciano. (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
39. Herrera Tejedor J. La depresión en el anciano. *Atención Primaria* 2000; 26: 339-346.
40. Joffe R, Sokolov S, Streiner D. Antidepressant treatment of depression: a metaanalysis. *Canadian Journal of Psychiatry* 1996; 41 (10): 613-616.
41. Geddes JR, Freemantle N, Mason J, Eccles MP, Boynton J. Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) versus otros antidepresivos para la depresión. (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
42. Gill D, Hatcher S. Antidepresivos para la depresión en las enfermedades médicas (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
43. Viguera AC, Baldessarini RJ, Firedberg J. Discontinuing antidepressants treatment in major depression. *Harvard Review of Psychiatry* 1998; 5 (6): 293-306.
44. Furukawa TA, Streiner DL, Young LT. Antidepresivos y benzodiacepinas para la depresión mayor (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
45. Pinquart M, Duberstein PR, Lyness JM. Treatments for later-life depressive conditions: a meta-analytic comparison of pharmacotherapy and psychotherapy. *American Journal of Psychiatry* 2006; 163: 1.493-1.501.
46. Lima MS, Hotopf M. Tratamiento farmacológico para la distimia (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)

CONTEXTO

La ansiedad es un síntoma asociado a diferentes cuadros clínicos que deben ser reconocidos y diferenciados en la práctica diaria de una consulta de atención primaria. Estos trastornos, y sus manifestaciones psíquicas y físicas asociadas, generan en el paciente un importante grado de malestar que, en ocasiones, puede llegar a interferir gravemente en todas las facetas de su vida cotidiana. Cuando no son correctamente identificadas, este tipo de patologías constituyen un número nada despreciable de las consultas que atiende un médico de atención primaria. Esto hace que sea prioritario un diagnóstico precoz y un adecuado tratamiento. El arsenal terapéutico del que se dispone en la actualidad se ha mostrado extraordinariamente eficaz en la reducción de los síntomas y las conductas patológicas de estos pacientes que, por definición y en su mayor parte, deben ser considerados como enfermos crónicos.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA INICIAL

Es necesario advertir que este tipo de trastornos se asocian con gran frecuencia a otras enfermedades de tipo psiquiátrico, como la depresión, y a una amplia variedad de síntomas físicos inespecíficos (entre otros: cefalea, mareo o dolor abdominal) que, en numerosas ocasiones, son la razón principal de consulta y dificultan desde el inicio un correcto diagnóstico. Se corre el riesgo, entonces, de poner en marcha un carrusel de pruebas diagnósticas innecesarias y de visitas infructuosas a especialistas que sólo contribuyen a fomentar la frustración tanto del enfermo como del profesional. Ante todo paciente ansioso se debe completar una correcta anamnesis que ayude a descartar causas orgánicas (hipertiroidismo, enfermedades neurológicas, hipoglucemia en pacientes diabéticos, etc.), fármacos desencadenantes (betaadrenérgicos, teofilinas, etc.) o historia de abuso de sustancias, entre las que destaca el alcohol. Por todo ello se recomienda, en una primera valoración, una exploración física exhaustiva, así como la realización de una analítica completa y de un electrocardiograma antes de aceptar un origen psicológico del trastorno.

MANEJO CLÍNICO

Cada una de las entidades incluidas bajo el epígrafe de trastornos de ansiedad requiere un seguimiento individualizado. En el tratamiento de los distintos trastornos de ansiedad, el uso de fármacos, junto con la terapia cognitivo-conductual, constituyen una buena elección para el manejo de estos pacientes.

RECOMENDACIONES PARA LA PRÁCTICA CLÍNICA

Según las últimas revisiones, basadas en diversos metaanálisis, las estrategias de tratamiento son, fundamentalmente, de 2 tipos: farmacológicas con benzodiacepinas (BZD) (diazepam, alprazolam, clorazepato, lorazepam, etc.), con antidepresivos (fluoxetina, paroxetina, sertralina, etc.) o con neuro-moduladores (pregabalina), y psicoterapéuticas (conductual y cognitivo-conductual). Combinadas o por separado han demostrado suficientemente su eficacia.

Definición^{1,2,3}

Los trastornos de ansiedad incluyen un conjunto de trastornos psiquiátricos cuyo principal síntoma es la ansiedad, entendida como estado emocional displacentero y de origen incierto en la mayoría de los casos, que se acompaña de alteraciones fisiológicas y de comportamiento que pueden llegar a interferir gravemente en la vida cotidiana del sujeto.

Según el DSM-IV-TR-AP, bajo el epígrafe «trastornos de ansiedad», se incluye el análisis de las siguientes entidades (tabla 1):

- **Trastorno de ansiedad generalizada (TAG):** ansiedad y preocupación excesiva, asociada a una serie de situaciones, que se observa de forma continuada durante un período mínimo de 6 meses.
- **Trastorno de angustia con agorafobia:** entidad caracterizada por la recurrencia de ataques de angustia (sensación de inicio brusco de terror intenso acompañada de síntomas físicos y psíquicos que causan gran malestar en el paciente, de duración habitualmente breve) que condicionan en el sujeto una importante preocupación acerca del significado de los ataques y un miedo a que éstos se repitan, lo que puede originar cambios de conducta (conducta evitativa). Los trastornos de angustia pueden o no asociarse a agorafobia (sentimiento de ansiedad ante la idea de encontrarse atrapado en lugares o situaciones sin salida en el caso de que sobrevenga la angustia).
- **Trastorno de angustia sin agorafobia.**
- **Fobia específica:** sentimiento intenso y persistente de ansiedad o miedo, sin base real que lo justifique, ante determinadas situaciones o estímulos externos.
- **Fobia social:** angustia intensa originada por determinadas situaciones de la vida social normal del paciente que puede condicionar el desarrollo de patrones de conducta evitativa.
- **Trastorno de ansiedad por estrés postraumático:** trastorno caracterizado por el desarrollo de síntomas ansiosos, asociados a la reexperimentación de un acontecimiento traumático y a la evitación de todas las situaciones relacionadas con éste, durante al menos 4 semanas.
- **Trastorno de ansiedad por estrés agudo:** de parecidas características clínicas al anterior pero desarrollado durante un plazo no inferior a 2 semanas ni superior a 4.

- **Trastorno obsesivo-compulsivo (TOC):** ansiedad ligada a la presencia de pensamientos recurrentes e intrusivos, con calidad de extraños o absurdos, que condicionan en el sujeto la necesidad urgente de realizar rituales que atenúen los síntomas ansiosos.
- **Trastorno de ansiedad inducido por sustancias:** en este caso, es importante descartar una historia de abuso de sustancias, tales como la cafeína o la cocaína.
- **Trastorno por ansiedad inducido por alcohol:** se debe descartar una privación alcohólica.
- **Trastorno de ansiedad debido a una condición médica:** entre ellas, patologías cardiológicas, como la angina de pecho; endocrinológicas, como el hipertiroidismo y la diabetes; respiratorias, como el asma, o hematológicas, como la anemia.

Tabla 1. Clasificación de los trastornos de ansiedad según el DSM-IV-TR-AP

CIE-10	Trastorno (según el DSM-IV-TR-AP)	CIE-9
F06.4	Trastorno de ansiedad debido a... (indicar enfermedad)	[293.84]
F10.8	Trastorno de ansiedad inducido por alcohol	[291.89]
F19.8	Trastorno de ansiedad inducido por otras sustancias	[292.89]
F40.01	Trastorno de angustia con agorafobia	[300.21]
F41.0	Trastorno de angustia sin agorafobia	[300.01]
F40.1	Fobia social	[300.23]
F40.2	Fobia específica	[300.29]
F40.00	Agorafobia sin historia de trastorno de angustia	[300.22]
F93.0	Trastorno de ansiedad por separación	[309.21]
F42.8	Trastorno obsesivo-compulsivo	[300.3]
F43.1	Trastorno de ansiedad por estrés postraumático	[309.81]
F43.0	Trastorno de ansiedad por estrés agudo	[308.3]
F41.1	Trastorno de ansiedad generalizada	[300.02]
F43.28	Trastorno adaptativo con ansiedad	[309.24]
F41.9	Trastorno de ansiedad no-especificado	[300.00]

Preguntas clave

- ¿Desde cuándo experimenta la sensación de ansiedad?
- ¿Ha habido algún acontecimiento desencadenante?
- ¿Toma alguna medicación o sustancia de abuso que pueda causar la sintomatología ansiosa?
- ¿La anamnesis, la exploración física y las pruebas complementarias descartan una etiología médica?
- ¿Se asocia a trastornos del estado de ánimo o a otros síntomas psiquiátricos (delirio, alucinaciones)?

Exploración dirigida

Se reitera, por su importancia, la necesidad de descartar un trastorno ansioso ante la presencia de síntomas físicos que no se corresponden con una etiología médica identificable tras la realización de las técnicas diagnósticas justas y necesarias.

Los síntomas ansiosos son comunes a otras entidades psiquiátricas como la depresión mayor, la esquizofrenia o los trastornos de personalidad. Es importante descartarlos en un primer momento con el fin de establecer una adecuada estrategia terapéutica.

Aproximación diagnóstica inicial

Son pocas las ocasiones en las que el paciente ansioso reconoce sus síntomas como tales. La mayoría de veces, el motivo de consulta es un problema o un conjunto de problemas, insidiosos y vagos, para los que no halla una solución satisfactoria con las prácticas terapéuticas habituales. Entre ellos, los más frecuentes suelen ser: malestar general, cefalea de características tensionales, mareo, artralgias inespecíficas o disfunciones digestivas⁴.

Es perentorio descartar de forma concluyente cualquier tipo de etiología médica antes de catalogar a un paciente de ansioso. Para ello conviene realizar una serie de técnicas diagnósticas que apoyen en dicho sentido:

- Una correcta y detallada **anamnesis** es el pilar básico sobre el que edificar el diagnóstico, siempre incluyendo un detenido interrogatorio acerca de una posible historia de abuso de sustancias o de consumo de fármacos potencialmente ansiogénicos.

- Es importante inquirir sobre cuánto hace que se padece el síntoma y sobre la periodicidad de éste, así como sobre su posible asociación con determinadas situaciones o estímulos externos.
- En los trastornos de ansiedad por estrés post-traumático y por estrés agudo se encuentra un desencadenante claro a partir del cual se desarrollan los síntomas ansiosos.
- Ante la sospecha de TOC, se debe descartar la presencia de pensamientos intrusivos y de rituales, y diferenciar éstos de los síntomas propios de otras patologías psiquiátricas⁵. En el TOC, estas ideas obsesivas son reconocidas como absurdas y propias por el paciente, calidades que contrastan con las de los delirios de ruina de la depresión mayor o los desestructurados de la esquizofrenia.
- Es sencillo reconocer un trastorno de angustia clínicamente. En él se hace más patente la relación de este tipo de patologías con alteraciones psicofisiológicas. Al paciente le cuesta creer que todo lo que experimenta no tenga un origen orgánico. La anamnesis puede no ser suficiente en este caso y se hace necesaria la realización de pruebas complementarias. Una vez diagnosticado el trastorno, se debe investigar el posible desarrollo de conductas evitativas y la presencia o no de agorafobia.
- En la fobia específica y la fobia social, el estímulo externo desencadenante es suficientemente reconocido por el propio paciente.
- Conviene valorar la realización de una detenida **exploración física y neurológica** que ayude a descartar procesos orgánicos subyacentes en el caso de síntomas o signos sospechosos.
- Las **pruebas complementarias**, como un **electrocardiograma** y una analítica que incluya **función tiroidea** y **hemograma**, son de ayuda ante la sospecha de un proceso orgánico subyacente.

Manejo clínico

El arsenal terapéutico del que se dispone en la actualidad se ha demostrado suficientemente efectivo en el tratamiento de estos trastornos^{3,5}.

El paso fundamental y decisivo hacia el alivio de los síntomas del paciente es el correcto diagnóstico de la enfermedad. El médico debe ser claro y sincero al abordar el problema del enfermo y dejar

a un lado los tabúes que, desgraciadamente, aún existen a la hora de abordar un trastorno de origen psiquiátrico, tanto por una parte como por la otra. En numerosas ocasiones, el exceso de ansiedad originado por el desconocimiento de la causa de los trastornos que aquejan al sujeto es un pesado lastre que marca un empeoramiento obvio del proceso.

Poner un nombre, y una cierta lógica, al problema constituye un primer paso decisivo para la mejoría. Es el requisito principal para abarcarlo en su totalidad y enfocar toda la energía hacia su resolución. El médico y el paciente deben hacer un esfuerzo de entendimiento mutuo para planear de forma conjunta una estrategia terapéutica adecuada.

La psicoterapia^{6,7} cognitivo-conductual y el tratamiento farmacológico son las armas para el control de los síntomas de los trastornos de ansiedad. En muchas ocasiones, es útil la combinación de ambas para alcanzar los resultados deseados.

TAG

La psicoterapia cognitivo-conductual y el tratamiento farmacológico han demostrado una similar eficacia en el tratamiento de este trastorno⁸.

- Una **psicoterapia de apoyo** desde la atención primaria, en forma de consultas programadas, con una periodicidad adecuada es fundamental para el tratamiento no sólo de esta entidad, sino también de todas las entidades que cursan con síntomas ansiosos. Esta práctica es útil tanto para el paciente como para el médico en su trabajo, ya que se plantea frontalmente el problema de la hiperfrecuentación en la atención primaria. Un trastorno de ansiedad sin diagnosticar ni tratar es un paso más hacia la saturación de una consulta.
- La **terapia cognitiva** está encaminada a la eliminación de todas aquellas ideas y creencias erróneas que pueden enturbiar la evolución del proceso.
- Son útiles las **técnicas de terapia conductual** (relajación y respiración controlada), ya que contribuyen a aumentar el dominio del paciente sobre sus síntomas.
- Las **BZD**, los **antidepresivos** y el **neuromodular pregabalina** son las bazas farmacológicas para el tratamiento del TAG. Dentro de las BZD, siempre que no exista contraindicación (ancianos, hepatópatas), se prefieren las de vida media-lar-

ga (diazepam, clordiazepoxido) sobre las de vida media-corta, ya que las primeras parecen estar menos implicadas en el desarrollo del síndrome de rebote o de abstinencia. En el TAG se han mostrado efectivos en adultos tanto los antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) como el neuromodulador pregabalina⁹. Una buena estrategia terapéutica puede ser la combinación inicial de un antidepresivo (en dosis creciente) con una BZD de vida media-larga, que se mantendrá de forma continuada hasta que el primero alcance su nivel óptimo de acción y que luego se retirará gradualmente. Con esto se consigue tanto mejorar lo más rápido posible los síntomas como paliar la probable aparición de efectos indeseables propios del antidepresivo². De igual manera, se puede combinar la BZD con la pregabalina. Actualmente están aprobados varios fármacos para tratar este trastorno⁹ (tabla 2).

Trastorno de angustia

La psicoterapia de apoyo y la terapia cognitivo-conductual son esenciales en el tratamiento de esta entidad⁷. Es perentorio que el paciente conozca su enfermedad y aprenda por sí mismo a controlar sus síntomas. Las BZD y los antidepresivos ayudan en gran medida a reducir la frecuencia e intensidad de los ataques y de la ansiedad anticipatoria y las conductas evitativas. La pauta de tratamiento debe ser larga, de al menos 1 año, con una retirada gradual posterior y una vigilancia estrecha de las recaídas¹⁰.

Tabla 2. Fármacos con indicación aprobada en España para el tratamiento del TAG

Grupo farmacológico	Principio activo
Ligando α2δ	Pregabalina
ISRS	Paroxetina Escitalopram
ISRSN	Velanfaxina Duloxetina
Benzodiacepinas	Alprazolam Lorazepam Clorazepato

ISRS: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina; ISRSN: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina-norepinefrina; TAG: trastorno de ansiedad generalizada.

Fobia específica y trastorno de ansiedad por estrés agudo

Los tratamientos farmacológicos no están indicados en la fobia específica ni en el trastorno de ansiedad por estrés agudo. Lo más adecuado es la aplicación de la terapia conductual, la desensibilización sistemática (exposición gradual al estímulo desencadenante), la relajación y el control de la respiración. Únicamente en casos seleccionados se pueden prescribir BZD en ciclos cortos.

Fobia social

La terapia cognitivo-conductual es útil para tratar la fobia social, con la técnica de desensibilización sistemática, la relajación y el control de la respiración. También se han obtenido buenos resultados con el uso de ISRS, como fluvoxamina¹¹.

Trastorno de ansiedad por estrés postraumático

Los fármacos parecen ser menos efectivos en esta entidad que en otros cuadros ansiosos, aunque se pueden utilizar ISRS, con los que se ha obtenido un mejor resultado¹², inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO) o BZD como complemento de la terapia cognitivo-conductual.

Trastorno de ansiedad secundario a condición médica y a abuso de sustancias

Estos casos deben ser manejados en función de su causa subyacente¹³.

TOC⁵

Este trastorno requiere del médico de atención primaria la necesidad de un diagnóstico precoz y, en la mayoría de los casos, una derivación a la atención especializada. El fármaco clásicamente empleado en el tratamiento del TOC ha sido la clorimipramina, junto con la terapia cognitivo-conductual.

Seguimiento y precauciones

Como ya se ha comentado, un diagnóstico y un tratamiento adecuados del paciente ansioso ayudan a reducir la hiperfrecuentación en la consulta de atención primaria. Parece adecuada la utilización de la **cita programada** con una periodicidad y una duración adecuadas para el seguimiento de un enfermo que, en muchas ocasiones, puede considerarse como crónico.

Hay que controlar el cumplimiento del tratamiento, así como su posible abuso. Se deben vigilar las recaídas que puedan sobrevenir durante el período de retirada farmacológica y reconsiderar los pros y los contras de la continuación de éste.

Tanto en el momento del diagnóstico como a lo largo de la evolución de la enfermedad, los trastornos de ansiedad se pueden asociar a trastornos del estado de ánimo que hay que identificar y manejar correctamente —el TAG se puede asociar, hasta en el 64,2% de los casos, a depresión mayor²—, ya que condicionan muy desfavorablemente tanto el pronóstico como la respuesta al tratamiento.

Recomendaciones para la práctica clínica

Las diferentes entidades analizadas requieren tratamiento y seguimiento individualizados. Tanto el tratamiento farmacológico como la terapia cognitivo-conductual han demostrado ser eficaces en el abordaje de los diferentes tipos de trastornos de ansiedad⁸. Para el TAG, una revisión Cochrane¹⁴ recomienda los antidepresivos como tratamiento farmacológico. Otros metaanálisis sobre el estrés postraumático¹⁵, el trastorno obsesivo-compulsivo¹⁶ o la fobia social¹⁷ llegan a las mismas conclusiones. En un metaanálisis realizado por Gould y colaboradores⁷ se llega a la misma conclusión, y se recomienda la importancia de la utilización de los criterios del DSM para poder realizar comparaciones. Las guías para el tratamiento farmacológico de la ansiedad, el TOC y el trastorno de ansiedad por estrés postraumático de la World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) también recomiendan para el tratamiento del TAG, con evidencia A y recomendación 1, el uso de la pregabalina, el escitalopram, la paroxetina, la sertralina, la venlafaxina y la duloxetina⁹. La terapia cognitivo-conductual es también una buena opción para el manejo de estos pacientes^{5,8}.

Referencias bibliográficas

1. American Psychiatric Association. DSM-IV-TR: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition. Washington DC, APA, 2000.
2. Swinson RP. Management of anxiety disorders. Clinical practice guidelines. Can J Psychiatry 2006; 51 (supl. 2).
3. Grupo de trabajo de la Guía de práctica clínica para el manejo de pacientes con trastornos de ansiedad en

- atención primaria. Madrid: Plan Nacional para el SNS del MSC. Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias. Agencia Lain Entralgo. Comunidad de Madrid, 2008. Guías de práctica clínica en el SNS: UETS núm. 2006/10.
4. Harvard Psychopharmacology Algorithms Project. American Psychiatric Association Practice Guidelines for the Treatment of Psychiatric Disorders: Compendium 2006 BehaveNet. Disponible en <http://behave-net.com/capsules/>.
 5. Practice guidelines. Therapy of anxiety and compulsive disorders. Recommendations for therapy of anxiety and compulsive disorders of the Drug Commission of the German Medical Society, *Zeitschrift für Ärztliche Fortbildung und Qualitätssicherung* (2000); 94 (3): 241-244.
 6. Barlow, DH. Cognitive-behavioral therapy for panic disorder: current status. *J Clin Psychiatry* 1997; 58: 32.
 7. Gould RA, Otto MW, Pollack MH, Yap L. Cognitive behavioral and pharmacological treatment of generalized anxiety disorder a preliminary meta-analysis. *Behavior Therapy* 1997; 285-305.
 8. Hunot V, Churchill R, Silva de Lima M, Teixeira V. Terapias psicológicas para el trastorno de ansiedad generalizada (revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
 9. Bandelow B, Zohar J, Hollander E, Kasper S, Möller H J, and WFSBP Task Force on treatment guidelines for anxiety obsessive-compulsive post-traumatic stress disorders. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for the pharmacological treatment of anxiety, obsessive-compulsive and post-traumatic stress disorders, first revision. *World Journal of Biological Psychiatry* 2008; 9 (4): 248-312.
 10. McIntosh A, Cohen A, Turnbull N, y cols. Clinical guidelines and evidence review for panic disorder and generalised anxiety disorder. Sheffield: University of Sheffield/London: National Collaborating Centre for Primary Care, 2004. Disponible en <http://guidance.nice.org.uk/CG22>.
 11. Stein MB, Fryer AJ, Davidson JR, y cols. Fluvoxamine treatment of social phobia: a double-blind, placebo-controlled study. *Am J Psychiatry* 1999; 156: 756.
 12. Brady K, Pearlstein T, Asnis GM, y cols. Efficacy and safety of sertraline treatment of posttraumatic stress disorder: a randomized controlled trial. *JAMA* 2000; 283: 1.837.
 13. Allan CA. Alcohol problems and anxiety disorders. A critical review. *Alcohol Alcoholism* 1995; 30: 145.
 14. Kapczinski F, Lima MS, Souza, JS, Schmitt, R. Antidepressivos para el trastorno de ansiedad generalizada (revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
 15. Van Etten ML, Taylor S. Comparative efficacy of treatments for post-traumatic stress disorder: a meta-analysis. *Clinical Psychology and Psychotherapy* 1998; 5: 126-144.
 16. Kobak KA, Greist JH, Jefferson JW, Katzelnick DJ, Henk HJ. Behavioral versus pharmacological treatments of obsessive compulsive disorder: a meta-analysis. *Psychopharmacology* 1998; 136 (3): 205-216.
 17. Stravynski A, Greenberg D. The treatment of social phobia: a critical assessment. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 1998; 98 (3): 171-181.

CONTEXTO

Más del 50% de los pacientes de atención primaria se quejan de insomnio si se les pregunta por el sueño, pero sólo el 30% lo menciona a su médico de cabecera por iniciativa propia y sólo el 5% acude al médico con el objetivo principal de recibir tratamiento para este problema.

A la hora de afrontar este trastorno se recurre con demasiada frecuencia al uso de fármacos que, en la mayor parte de los casos, el paciente utiliza durante períodos excesivamente largos. Sin embargo, las guías de práctica clínica recomiendan un abordaje etiológico del problema, en el que deben tratarse los factores precipitantes y darse prioridad a las medidas no-farmacológicas. Así mismo, se recomienda no utilizar fármacos inductores de sueño durante períodos superiores a 4 semanas, incluida la retirada gradual del medicamento.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA INICIAL

La evaluación del insomnio debe empezar mediante la obtención de la «historia del sueño» del paciente, el tiempo de evolución del problema y el grado de repercusión que la falta de sueño tiene sobre su vida diaria. Hay que interrogarle sobre posibles factores y rasgos predisponentes (historia familiar, sensibilidad al ruido u otros estímulos, ruptura del ritmo circadiano), eventos precipitantes (acontecimientos vitales estresantes, problemas laborales) y uso de fármacos o tóxicos que puedan alterar el sueño. Además, se deben descartar síntomas y signos asociados a enfermedades orgánicas y psiquiátricas de base.

MANEJO CLÍNICO

Hay que tratar los factores precipitantes cuando sea posible. Se deben revisar y mejorar los hábitos de sueño del paciente, incorporando dentro de estos hábitos algunas técnicas psicológicas como las de relajación y restricción de sueño. En los casos en los que el tratamiento no-farmacológico no sea suficiente, hay que recurrir a fármacos inductores de sueño, pero siempre teniendo en cuenta que la mejor opción son las benzodiazepinas (BZD) de vida media-corta, ya que éstas son más seguras. Las pautas de consumo deben ser preferiblemente intermitentes (1 día de cada 2, 1 día de cada 3), con la mínima dosis eficaz, y la duración del tratamiento no debe exceder las 4 semanas.

MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA

La utilización de medidas no-farmacológicas en el tratamiento del insomnio produce mejores resultados a largo plazo y evita los efectos secundarios y el riesgo de dependencia que conlleva la utilización de hipnóticos.

Definición

El insomnio se define como la dificultad para la iniciación o el mantenimiento del sueño o para conseguir su duración y calidad adecuadas. Esto debe ocurrir a pesar de existir unas circunstancias u oportunidades óptimas para el sueño y causar problemas en el funcionamiento del paciente durante el día (cansancio, disminución de la atención y la concentración, cambios de carácter e irritabilidad, somnolencia diurna, cefalea, propensión a errores laborales o accidentes de tráfico, deterioro de las relaciones interpersonales, etc.)¹. Se estima que alrededor de un 15% de la población sufre de insomnio crónico².

Preguntas clave

- ¿Cuántas horas duerme realmente?
- ¿Repercute la falta de sueño sobre su vida?
- ¿Desde cuándo presenta el problema?
- ¿Existe algún factor precipitante o comorbilidad asociada?
- ¿Mantiene unos hábitos de sueño y un estilo de vida correctos?

Exploración dirigida

Rara vez la exploración física es útil en la evolución del insomnio, salvo en estas excepciones³:

- Si el paciente presenta síntomas compatibles con un síndrome de apnea obstructiva del sueño (ronquidos, pausas de apnea, crisis asfíxicas, somnolencia diurna, cefalea matutina, etc.), se debe realizar una exploración del cuello y la orofaringe, y derivar el caso a un neumólogo para la valoración de una polisomnografía.
- Si existen síntomas del síndrome de piernas inquietas o de otro cuadro neurológico (Parkinson, enfermedades neuromusculares, etc.), hay que realizar una exploración neurológica.
- Si el paciente presenta una enfermedad neurológica periférica, con o sin cambios tróficos, debe ser interrogado por historia de diabetes y consumo de alcohol, y se tiene que valorar su derivación al neurólogo.
- En caso de auscultación pulmonar con disminución del murmullo vesicular, sibilancias u otros ruidos sobreañadidos asociados a determinados síntomas, el insomnio puede ser secundario a enfermedad pulmonar obstructiva crónica

(EPOC), asma o síndrome de hipoventilación-obesidad, que pueden desencadenar insomnio.

Aproximación diagnóstica inicial

- En primer lugar, es necesario conocer «la historia del sueño» del paciente y la repercusión que tiene el insomnio en su vida diaria, con información de los familiares que conviven con él si es posible. Para ello, es útil pedir al paciente que haga un diario del sueño durante al menos 2 semanas, en el que especifique: la hora a la que se acuesta, el tiempo que tarda en dormirse, el número y la duración estimada de los despertares nocturnos, la hora a la que se levanta, la calidad del sueño y los síntomas diurnos⁴. La elaboración de este diario es especialmente útil para identificar alteraciones del ritmo circadiano⁵. En la interpretación de la cantidad de horas de sueño hay que tener en cuenta que las necesidades varían a lo largo de la vida y que no todo el mundo necesita dormir las mismas horas. Se puede clasificar el insomnio en una de las siguientes categorías en función del momento de la noche en que se produce la vigilia⁶:
 - **Insomnio de conciliación:** tardar más de 30 minutos en quedarse dormido. Es el más frecuente y está relacionado con problemas de ansiedad o trastorno bipolar.
 - **Insomnio de mantenimiento:** despertares frecuentes con dificultad para volver a quedarse dormido.
 - **Despertar precoz:** frecuente en ancianos y en casos de depresión.
- En segundo lugar, se debe saber desde cuándo presenta el paciente el problema. Atendiendo a la duración del insomnio, se puede clasificar en 3 categorías⁷:
 - **Insomnio transitorio:** dura menos de 1 semana y es debido a una situación de estrés puntual o a un cambio en el ambiente (enfermedad médica aguda, estrés situacional, *jet lag*, cambio de turno de trabajo, etc.).
 - **Insomnio de corta duración:** dura 1-3 semanas y normalmente se desencadena en situaciones de estrés o cambio vivencial (hospitalización, reacción de duelo, dolor, vivir en altitud, etc.).
 - **Insomnio crónico:** dura más de 3 semanas y está asociado a una enfermedad física o psiquiátrica en la mayoría de los casos.

- En tercer lugar, es importante buscar posibles factores precipitantes, como pueden ser situaciones de estrés ambiental o psicológico, o comorbilidad, como problemas psiquiátricos (ansiedad, depresión), problemas orgánicos (síndrome de piernas inquietas, dolor crónico, disnea, sofocos) y tratamientos farmacológicos (beta-bloqueantes, teofilina, antidepresivos como los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, diuréticos) o sustancias de abuso⁸.
- Por último, es conveniente conocer los hábitos de sueño y las rutinas diarias del paciente. Costumbres como leer o escuchar la radio en la cama y echarse la siesta durante el día, hacer ejercicio o la frecuencia y los tipos de comidas o la toma de bebidas estimulantes pueden tener repercusión en el sueño^{5,9}. En este sentido, es útil el «diario de sueño», al que anteriormente se ha hecho alusión.

Manejo clínico

El tratamiento del insomnio debe ser individualizado en función de la naturaleza y la gravedad de los síntomas. Hay que descartar primero factores precipitantes o comorbilidad (psiquiátrica, médica, por ingesta de sustancias de abuso o por medicación) que lo puedan estar provocando y tratarlos¹⁰.

Tratamiento no-farmacológico

Consejos de higiene de sueño

Buscan optimizar la calidad del sueño educando al paciente con buenos hábitos como^{4,10}:

- Evitar la cafeína y la nicotina, sobre todo en las últimas horas del día.
- Hacer ejercicio regularmente, evitando su realización durante las 4 horas anteriores al momento de acostarse.
- Evitar cenas copiosas y una abundante ingesta de líquido justo antes de acostarse.
- No dormir durante el día (evitar las siestas).
- Acostarse y levantarse a la misma hora cada día.
- Evitar escuchar la radio, ver la televisión o leer en la cama.
- Retrasar la hora de acostarse hasta el momento en que se tenga sueño.
- Utilizar la cama sólo para dormir y para mantener relaciones sexuales.

- Reservar un tiempo para la relajación antes de acostarse.

Todo paciente que consulte por insomnio debe recibir una hoja de información para pacientes en la que se hagan constar estos consejos de higiene de sueño¹¹.

Terapias psicológicas⁴

- Terapias de relajación.
- Terapia de control del estímulo. Tiene como finalidad restablecer la relación entre la cama y el sueño. Esto se consigue utilizando la cama únicamente para dormir y mantener relaciones sexuales (nunca para leer, ver la televisión, comer o trabajar). El paciente no debe acostarse hasta que no tenga sueño. En caso de no poder dormirse, a los 15-20 minutos se recomienda que deje la habitación y haga algo relajante hasta volver a tener sueño. Además, debe evitar las siestas y procurar levantarse a la misma hora cada día.
- Terapia de restricción de sueño. Consiste en limitar el tiempo que el paciente pasa en la cama para aumentar la eficiencia del sueño (calculada mediante la división del tiempo total de sueño entre el tiempo en la cama y multiplicado por 100). Cuando la eficiencia del sueño supera el 90% durante 1 semana, se incrementa el tiempo en la cama 20 minutos. Debe usarse con precaución en pacientes con epilepsia, trastorno bipolar y parasomnias, ya que puede empeorar estas enfermedades.

Fitoterapia

Puede ser útil contra el insomnio el uso de remedios naturales como la valeriana, la tila, la hierba de San Juan, etc.

Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico sólo está indicado en casos de insomnio grave que interfiere en la vida diaria del paciente y lo somete a una situación de estrés importante, después de haber considerado el uso de medidas no-farmacológicas.

Existen, fundamentalmente, 2 grupos de fármacos recomendados:

- Las **BZD** con inicio de acción rápido y preferiblemente con vida media-corta para evitar efectos residuales al día siguiente. Por este motivo, se debe evitar el uso de diazepam, nitrazepam y flurazepam, que tienen una larga vida media y cuyas dosis repetidas tienden a acumularse.

- Las «**drogas z**»: zolpidem, zopiclona y zaleplon, de las cuales no existe evidencia de que aporten mejores beneficios que las BZD de acción corta.

Por eso, a la hora de realizar la prescripción, debe elegirse el fármaco más barato y en la mínima dosis eficaz. La duración del tratamiento debe ser menor de 2 semanas, con una duración máxima de 4, incluida la retirada gradual del medicamento^{12,13}.

El uso de antidepresivos de acción sedante (trazodona, mirtazapina y amitriptilina) es apropiado en pacientes en los que el insomnio es un síntoma secundario a la depresión. Pero no se debe utilizar de forma generalizada para tratar el insomnio si no existe depresión¹⁴.

Se recomienda siempre la utilización de medidas no-farmacológicas como aproximación inicial al insomnio y recurrir a los fármacos únicamente cuando éstas no sean efectivas y siempre sin sobrepasar el tiempo recomendado.

Seguimiento y precauciones

En el seguimiento de los pacientes con insomnio es interesante concertar citas con el personal médico o de enfermería para ver la evolución, modificar hábitos y reforzar conductas¹¹.

Hay que tener en cuenta el riesgo de dependencia física y psicológica que producen estos fármacos y la dificultad que existe para suspenderlos. Una vez iniciado el tratamiento, muchos pacientes perpetúan el consumo durante meses, incluso años¹¹. Por esta razón es muy importante seguir las recomendaciones comentadas anteriormente referentes a la indicación de tratamiento y a su duración. La deshabitación ha de hacerse de forma paulatina, reduciendo lentamente la dosis y espaciando la posología. Otra forma de deshabitación puede ser sustituir el hipnótico por una dosis equivalente de diazepam, procediendo posteriormente a la reducción de dosis correspondiente. La suspensión nunca debe hacerse de forma brusca por riesgo de aparición de insomnio de rebote, ansiedad, alteraciones de la percepción o alucinaciones, depresión, etc. Estos síntomas suelen desaparecer tras 1-2 semanas, pero pueden persistir meses (particularmente, cuando el paciente se ha medicado durante muchos años)^{14,15}.

Es importante reseñar que, en caso de utilizarse inductores del sueño en los ancianos, se deben evitar las benzodiazepinas de vida media intermedia-larga, ya que aumentan el riesgo de caídas y, en

consecuencia, de fracturas de cadera¹⁶. En general, hay que reducir a la mitad la dosis de hipnótico cuando se utiliza en ancianos. También requieren ajuste de dosis los pacientes con enfermedad hepática o renal y con insuficiencia respiratoria.

Medicina basada en la evidencia

En un metaanálisis en el que se analizó la eficacia de las medidas no-farmacológicas en el tratamiento del insomnio, entendiéndose como tales diversos tipos de terapia psicológica, se llegó a la conclusión de que las intervenciones psicológicas producían beneficios duraderos^{17,18}. En una revisión de la Cochrane Library en la que se analizó la eficacia de las terapias cognitivas en el tratamiento del insomnio en mayores de 60 años, mediante el cambio de hábitos de sueño, la mejora de las prácticas de higiene de sueño y la eliminación de falsas creencias y actitudes, se encontró una mejoría moderada en aquellos pacientes que realizaron la terapia cognitiva¹⁹. En otro estudio se vio que, en pacientes con insomnio persistente, la adición de medicamentos a la terapia cognitivo-conductual produce beneficios adicionales durante el tratamiento agudo, pero el resultado a largo plazo se optimiza cuando se discontinúa el medicamento durante el mantenimiento de la terapia²⁰.

En una guía clínica en la que se analizaron los diversos tipos de manejo no-farmacológico en el tratamiento del insomnio se encontró que la terapia de control del estímulo fue efectiva (evidencia B), así como la relajación muscular (evidencia B-C) y la terapia de restricción de sueño (evidencia B-C). Sin embargo, fue insuficiente la evidencia a favor de la educación sobre higiene de sueño (evidencia C) como única terapia²¹.

En 3 revisiones sistemáticas en las que se analizó la eficacia de la valeriana para la inducción del sueño no se encontró una evidencia clara de su uso, debido a que los ensayos clínicos encontrados eran de corta duración y a que se habían utilizado voluntarios con diferentes criterios^{22,23,24}.

El escaso número de ensayos controlados aleatorios, junto con la calidad metodológica deficiente y la heterogeneidad clínica significativa, evidencian que las pruebas actuales no son suficientemente amplias o rigurosas para apoyar el uso de cualquier forma de acupuntura para el tratamiento del insomnio²⁵.

ANEXO 1. Información para pacientes sobre el insomnio

¿Qué es el insomnio?

El insomnio es simplemente la dificultad que una persona tiene para dormir. En algunas ocasiones, existe dificultad para iniciar el sueño; otras veces el paciente se despierta demasiado pronto o se despierta muchas veces a lo largo de la noche. El insomnio puede durar sólo unos días cuando se tiene un problema puntual (exámenes, sobrecarga de trabajo, etc.) o cronificarse y durar meses e incluso años. Sin embargo, hay que tener en cuenta que no todo el mundo necesita dormir las mismas horas. A medida que se van cumpliendo años se necesita dormir menos horas y es normal levantarse varias veces a lo largo de la noche, ya que el sueño es más superficial. Por tanto, puede haber personas que, durmiendo pocas horas (6 ó 7), se encuentren perfectamente durante el día y no requieran ningún tipo de tratamiento.

¿Por qué se produce el insomnio?

En muchas ocasiones existe algún factor estresante que lo origina (exámenes, cambios de trabajo, problemas familiares, etc.). Otras veces hay alguna causa médica (dolor, dificultad para respirar, picores, etc.) o psiquiátrica (depresión, ansiedad, alcoholismo, etc.). En algunos casos, algunos fármacos que se toman para otros problemas de salud son la causa del insomnio, como ocurre con las medicinas de la tensión arterial.

¿Qué puedo hacer para dormir mejor?

- Cambie su estilo de vida para favorecer el sueño:
 - Evite las bebidas que contengan cafeína durante la tarde (café, refrescos de cola, té).
 - No tome bebidas alcohólicas ni fume antes de irse a la cama.
 - Haga ejercicio de forma regular. Sin embargo, no es recomendable en las 3 ó 4 horas previas a irse a la cama.
 - Tome un vaso de leche o unas galletas antes de irse a dormir, ya que esto puede favorecer el sueño. Evite, no obstante, las cenas pesadas.
- Procure crear en la habitación un ambiente agradable: una temperatura agradable, oscuridad, silencio, un colchón confortable, etc.

- Trate de desconectar su mente antes de dormir; el problema puede esperar hasta mañana.
- Intente seguir estos consejos que le ayudarán a dormir:
 - No se vaya a la cama antes de tiempo. Si no tiene sueño todavía, no se acueste. No puede obligarse a dormir.
 - No utilice la cama para nada que no sea dormir o tener relaciones sexuales. No es recomendable leer, ver la televisión, escuchar la radio o comer en la cama.
 - Si no se duerme en 20 minutos, abandone la habitación, haga algo relajante y vuelva a la cama cuando tenga sueño. Repita esta pauta cuantas veces sea necesario.
 - Levántese todos los días a la misma hora.
 - No eche la siesta.

¿Necesito tomar pastillas para dormir?

- Como ya se comentó antes, no todas las personas necesitan dormir las mismas horas. Puede que usted no necesite dormir más horas y, por tanto, no necesite ningún tipo de tratamiento.
- Muchas veces el insomnio es consecuencia de otras enfermedades o de fármacos que se toman y la solución es, por consiguiente, tratar la causa que lo ha originado. No dude en consultar a su médico y recuerde que la solución no es simplemente tomar unas pastillas para dormir.
- Si sigue las recomendaciones que se han dado, puede ser suficiente para acabar con su insomnio sin necesidad de ninguna pastilla. Estudios recientes han demostrado que estas medidas son más eficaces que las pastillas.
- Hay algunos casos en los que las pastillas para dormir pueden ser útiles. Si después de haber seguido las recomendaciones anteriores durante un tiempo no se ha producido ninguna mejoría, se pueden utilizar pastillas. Es mejor tomarlas 1 día de cada 2, o 1 día de cada 3, y nunca utilizarlas durante más de 1 mes.
- Las pastillas pierden su efecto cuando se toman durante períodos prolongados y producen dependencia, con lo cual es muy difícil retirarlas. Tomadas durante más de 1 mes, en vez de ayudar, empeoran el problema.

Se constata la necesidad de realizar más ensayos clínicos aleatorizados, tanto a corto como a largo plazo, y sin la existencia de posibles conflictos de interés, para profundizar en los efectos adversos de los hipnóticos y que, a su vez, éstos hagan comparaciones entre benzodiacepínicos y no-benzodiacepínicos²⁶.

Referencias bibliográficas

1. American Academy of Sleep Medicine. The International Classification of Sleep Disorders, second edition (ICSD-2): Diagnostic and Coding Manual. Second edition, 2005.
2. Smith MT, Perlis ML, Park A, y cols. Comparative meta-analysis of pharmacotherapy and behavior therapy for persistent insomnia. *Am J Psychiatry* 2002; 159: 5-11.
3. Passaro EA. Insomnia. EMedicine, agosto de 2009. Disponible en <http://emedicine.medscape.com/article/1187829-overview>. (Updated: 3 de agosto de 2009).
4. Harsora P, Kessmann J. Nonpharmacologic management of chronic insomnia. *Am Fam Physician* 2009; 79 (2): 125-130.
5. Schenck CH, Mahowald MW, Sack RL. Assessment and management of insomnia. *JAMA* 2003; 289 (19): 2.475-2.479.
6. Kupfer D, Reynolds C. Management of insomnia. *N Eng J Med* 1997; 336: 341-345.
7. Benca RM. Diagnosis and treatment of chronic insomnia: a review. *Psychiatric Serv* 2005; 56: 332-343.
8. Silber MH. Clinical practice. Chronic insomnia. *N Eng J Med* 2005; 353 (8): 803-810.
9. Mai E, Buysse DJ. Insomnia: prevalence, impact, differential diagnosis and evaluation. *Sleep Med Clin* 2008; 3 (2): 167-174.
10. Ringdahl E, Pereira S, Delzell J. Treatment of primary insomnia. *J Am Board Fam Pract* 2004; 17 (3): 212-219.
11. Ramírez V, Revilla E, Sanz B. ¿Tratamos adecuadamente a los pacientes que consultan por insomnio en atención primaria? *Centro de Salud* 2002; 10: 150-152.
12. Agencia Española del Medicamento. Ministerio de Sanidad y Consumo. Circular nº 3/2000: 1-8.
13. NICE issues guidance on the use of drugs for the management of insomnia. National Institute for Health and Clinical Excellence. 2004. <http://www.nice.org.uk/niceMedia/pdf/21pressreleaseinsomnia.pdf>.
14. Insomnia. NHS Clinical Knowledge Summaries. Jul. 2006. Disponible en <http://www.cks.library.nhs.uk/insomnia>. (Acceso el 22/05/2010).
15. NHS Institute for Innovation and Improvement. Benzodiazepine and z drug withdrawal. Clinical Knowledge Summaries. http://cks.library.nhs.uk/benzodiazepine_and_z_drug_withdrawal. (Acceso el 22/05/2010).
16. Grad RM. Benzodiazepines for insomnia in community-dwelling elderly: a review of benefit and risk. *Journal of Family Practice* 1995; 41: 473-481.
17. Holbrook AM, Crowther R, Lotte A, Cheng C, King D. Meta-analysis of benzodiazepine use in the treatment of insomnia. *Canadian Medical Association Journal* 2000; 162 (2): 225-233.
18. Pallesen S, Nordhus IH, Kvale G. Nonpharmacological interventions for insomnia in older adults: a meta-analysis of treatment efficacy. *Psychotherapy* 1998; 35 (4): 472-482.
19. Montgomery P, Dennis J. Intervenciones cognitivo-conductuales para los trastornos del sueño en adultos mayores de 60 años de edad (revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd)
20. Morin CM, Vallières A, Guay B, y cols. Cognitive behavioral therapy, singly and combined with medication, for persistent insomnia: a randomized controlled trial. *JAMA* 2009; 301 (19): 2.005-2.015.
21. Practice parameters for the nonpharmacologic treatment of chronic primary insomnia in the elderly. National Guidelines Clearinghouse. May 2005. http://www.guideline.gov/summary/summary.aspx?doc_id=7354&nbr=004352&string=insomnia.
22. Stevinson C, Ernst E. Valerian for insomnia: a systematic review of randomized clinical trials. *Sleep Medicine* 2000; 1: 91-99.
23. Taibi DM, Landis CA, Petry H, Vitiello MV. A systematic review of valerian as a sleep aid: safe but not effective. *Sleep Medicine Reviews* 2007; 11 (3): 209-230.
24. Bent S, Padula A, Moore D, Patterson M, Mehling W. Valerian for sleep: a systematic review and meta-analysis. *American Journal of Medicine* 2006; 119 (12): 1.005-1.012.
25. Cheuk DKL, Yeung WF, Chung KF, Wong V. Acupuntura para el insomnio (revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008, número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
26. Grupo de Trabajo de la Guía de práctica clínica para el manejo de pacientes con insomnio en atención primaria. Guía de práctica clínica para el manejo de pacientes con insomnio en atención primaria. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Política Social. Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias. Agencia Iañ Entralgo. Comunidad de Madrid, 2008. Guías de práctica clínica en el SNS: UETS núm. 2007/5-1.

Alteraciones menstruales

M. E. Calonge García, P. Gil Díaz, E. Alonso Sandoica

CONTEXTO

Las alteraciones menstruales pueden dividirse en 4 grupos diferentes: dismenorrea, síndrome premenstrual (SPM), hemorragias uterinas anómalas (HUA) y amenorrea. Son causas frecuentes de absentismo escolar y laboral y de disminución en la calidad de vida de las mujeres. Se han utilizado múltiples tratamientos farmacológicos y no-farmacológicos en las alteraciones menstruales sin que exista evidencia científica en muchos de ellos. En este capítulo se pretende orientar algo más el manejo de dichas patologías.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA INICIAL

El diagnóstico es fundamentalmente clínico y, por tanto, abordable desde la atención primaria.

MANEJO CLÍNICO

Es importante explicar a la mujer que muchas veces se trata de un problema fisiológico sin una causa orgánica secundaria. En la dismenorrea, el tratamiento más utilizado son los antiinflamatorios no-esteroides (AINE). En el SPM, la elección del tratamiento depende de los síntomas, pero cada vez se utilizan más los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS). En las HUA, el abordaje se hace en función de la edad de la mujer y del tipo de hemorragia. En la amenorrea se utilizan fundamentalmente suplementos hormonales.

RECOMENDACIONES PARA LA PRÁCTICA CLÍNICA

Los AINE son el tratamiento principal de la dismenorrea, junto con el uso adicional de anticonceptivos orales (ACO) cuando están indicados. Cerca del 10% de las mujeres afectadas no responden a estos tratamientos, por eso se han estudiado otros como las intervenciones conductuales, la manipulación espinal, las hierbas medicinales, la neuroestimulación eléctrica transcutánea y la interrupción quirúrgica de las vías nerviosas pelvianas. Se puede decir que hoy en día hay suficiente evidencia para recomendar el uso de terapias alternativas. En el SPM existen determinadas medidas, como disminuir la ingesta de sal y de productos que contengan metilxantinas, que no están científicamente probadas pero que pueden ser beneficiosas para la salud; los ISRS sí han demostrado su eficacia en el tratamiento del SPM en estudios doble ciego con placebo. Los AINE reducen las HUA, pero son menos eficaces que el danazol. La ablación endometrial es una técnica quirúrgica poco invasiva que puede realizarse ambulatoriamente y con pocos efectos secundarios. En la amenorrea, el citrato de clomifeno induce la ovulación en mujeres con oligomenorrea.

Definiciones

Dismenorrea

Dolor pélvico o abdominal, de carácter cólico, que aparece antes o durante la menstruación. Su prevalencia es del 90%^{1,2}. La dismenorrea puede ser primaria o secundaria. Primaria es cuando tiene un carácter funcional, sin patología orgánica demostrable, y secundaria, cuando tiene una base orgánica (endometriosis, enfermedad inflamatoria pélvica, dispositivo intrauterino, tumores y malformaciones congénitas del aparato genital)³.

Síndrome premenstrual (SPM)

Consiste en la recurrencia cíclica, en la fase luteínica del ciclo menstrual, de una combinación de síntomas somáticos, psíquicos y/o cambios en el comportamiento de suficiente intensidad que interfieren en el desarrollo de la actividad normal o deterioran las relaciones interpersonales. Pueden aparecer desde 2 semanas antes del inicio de la menstruación y desaparecen o disminuyen con ella.

Aunque no se conoce la fisiopatología precisa, cada vez hay más datos que soportan la hipótesis de que las mujeres con SPM tienen alterada la sensibilidad de los neurotransmisores centrales, particularmente los serotoninérgicos⁴.

Hemorragia uterina anómala (HUA)

Cualquier tipo de hemorragia diferente del patrón observado en los ciclos menstruales normales, en su frecuencia, duración o cantidad. Se considera patrón normal un sangrado que se presenta con una periodicidad de 3 a 5 semanas, con una duración de entre 2 y 7 días.

Existe una serie de términos para expresar los distintos tipos de sangrado:

- **Hipermenorrea o menorragia:** sangrado de frecuencia normal y cantidad excesiva.
- **Polimenorrea:** sangrado en intervalos cortos (menos de 21 días), y de cantidad y duración normales.
- **Oligomenorrea:** sangrado en intervalos largos (más de 35 días), y de cantidad y duración variables.
- **Polimenorragia:** sangrado en intervalos cortos (menos de 21 días), y de cantidad y duración excesivos.

- **Metrorragia:** hemorragia irregular o continua, de intensidad variable, que hace perder el carácter cíclico.
- **Menometrorragia:** sangrado abundante que ocurre a intervalos irregulares.
- **Spotting o manchas de sangre:** hemorragia intermenstrual de cantidad mínima (manchado).

Amenorrea

Ausencia de menstruaciones.

Preguntas clave

- ¿Qué edad tiene?
- ¿Desde cuándo presenta esos síntomas?
- ¿Se relacionan los síntomas con el ciclo menstrual?
- ¿En qué parte del ciclo aparecen los síntomas?
- ¿Sufrir alguna enfermedad sistémica?
- ¿Existe posibilidad de que esté embarazada?
- ¿Hay enfermedades familiares o personales previas?

Exploración dirigida

En toda mujer se debe realizar una exploración ginecológica para descartar una enfermedad orgánica.

En la **dismenorrea** primaria no es necesario realizar exploraciones complementarias, ya que una exploración pélvica negativa es sugestiva de dismenorrea primaria. En la dismenorrea secundaria se deben realizar pruebas en función de la sospecha diagnóstica (ecografía, cultivos, laparoscopia).

En el **SPM** hay que demostrar la relación temporal entre los síntomas y la fase lútea, para lo cual es imprescindible realizar un registro prospectivo durante al menos 2 meses de los síntomas y de su intensidad, que permita comprobar si, efectivamente, durante la fase folicular éstos desaparecen.

El diagnóstico de **hemorragia disfuncional** se hace por exclusión de toda causa orgánica y debe basarse en una correcta anamnesis y en un estudio completo: exploración general, ginecológica y pruebas complementarias, que se realizarán según la sospecha diagnóstica.

La exploración física en caso de **amenorrea** primaria detecta alteraciones del crecimiento y ausencia de caracteres sexuales secundarios, malformaciones del tipo de imperforación himeneal u obliteración vaginal, o bien signos de enfermedades

asociadas (hipotiroidismo, hipertiroidismo, acromegalia, síndrome de Cushing)^{5,6}.

En caso de amenorrea secundaria, por ser su causa más frecuente el embarazo, se deben intentar identificar cambios típicos (mamas, abdomen, etc.). El exceso de vello facial y la distribución corporal de pelo indican hiperandrogenismo. En la exploración mamaria se detecta la presencia de secreción láctea en caso de hiperprolactinemia. La presencia de caquexia, bradicardia, hipotensión e hipotermia sugieren anorexia nerviosa^{5,6}.

Aproximación diagnóstica inicial

Dismenorrea

- **Dismenorrea primaria.** Aparece en mujeres jóvenes al iniciarse los ciclos ovulatorios. Comienza unas horas antes o después del inicio de la menstruación, se localiza en el hipogastrio y suele acompañarse de síntomas extragenitales (náuseas, vómitos, cefaleas, sofocos, mareos). Mejora con la edad, tras los partos y con la toma de ACO⁷.
- **Dismenorrea secundaria.** Puede iniciarse con la menarquia en el caso de malformaciones genitales, pero, generalmente, es más tardía que la primaria y aumenta su frecuencia con la edad. El dolor se prolonga durante todos los días de la regla. Las características del dolor varían según la etiología. Empeora progresivamente con la edad y no mejora con la toma de anticonceptivos anovulatorios².

SPM

El diagnóstico es fundamentalmente clínico. No hay ninguna prueba complementaria específica, por lo que sólo se deben realizar si hay sospecha de alguna patología orgánica.

Los síntomas más frecuentes del SPM son:

- **Síntomas físicos:** aumento de peso; distensión abdominal; aumento de la turgencia mamaria, mastodinia; cansancio, debilidad, pérdida de energía; cefaleas, mareos, náuseas y vómitos; dolor pélvico; sofocos; palpitaciones; estreñimiento; alteraciones en el apetito; pesadez o hinchazón de las piernas; dolores musculares, artralgias, dolor de espalda².
- **Síntomas psíquicos:** ansiedad, depresión, irritabilidad, inquietud, labilidad emocional, agresividad, cambios en la libido, somnolencia o insomnio, pánico, fobias, dificultad de concentración, pérdida de la sensación de control, susceptibilidad hacia el rechazo².

Se aconseja la elaboración de un calendario menstrual en el que se detallan el día de comienzo de la regla, su duración, el momento del comienzo de los síntomas y sus características. Esto, realizado durante un período de 3 meses, sirve para que la paciente conozca cómo funciona su ciclo, cuáles son sus problemas y en qué momento se encuentra mejor.

HUA

La evaluación debe hacerse en función de la edad.

- **Infancia (hasta los 11 años).** Cualquier hemorragia vaginal en una niña, independientemente de su duración o cuantía, tiene trascendencia clínica. Hay que realizar, en primer lugar, una exploración de los genitales externos y descartar traumatismos, vulvovaginitis y cuerpos extraños. El abuso sexual en niñas y adolescentes se manifiesta con frecuencia en hemorragias anormales. En segundo lugar, se debe descartar que el sangrado provenga del endometrio, lo que indicaría la presencia de una pubertad precoz (en menores de 9 años).
- **Adolescencia (12-20 años).** La causa más habitual de sangrado excesivo es la hemorragia uterina disfuncional anovulatoria por inmadurez del eje hipotálamo hipofisoovárico. Han de descartarse también los trastornos de la coagulación, fundamentalmente la enfermedad de Von Willebrand. En caso de existir relaciones sexuales, se deben descartar un embarazo y posibles infecciones.
- **Mujeres en edad fértil.** Las causas más frecuentes de hemorragia son el embarazo y sus complicaciones. Otras causas de origen orgánico son los leiomiomas, los fibromas uterinos, el DIU, la endometriosis, los ACO, la enfermedad inflamatoria pélvica, las neoplasias y las tiroidopatías. Las HUA causan menos del 20% de las hemorragias anormales en este grupo. En la mayoría de los casos, la anamnesis, la exploración y la prueba del embarazo orientan el diagnóstico.
- **Mujeres perimenopáusicas.** En estos casos, la causa más habitual de hemorragia es la disfuncional anovulatoria. Sin embargo, siempre que no se llegue a un diagnóstico etiológico, está indicada la biopsia endometrial. El embarazo, aunque es poco común, se debe descartar, especialmente si no existe control anticonceptivo.

- **Mujeres posmenopáusicas (más de 1 año desde la última menstruación).** Se debe realizar siempre una biopsia endometrial con legrado por la alta incidencia de cáncer de endometrio (10-20%) de las metrorragias posmenopáusicas.

Amenorrea

El esquema de actuación en la amenorrea primaria con ausencia de caracteres sexuales secundarios se detalla en la figura 1. Se debe realizar una historia clínica y una exploración física detallada complementada con una ecografía para evidenciar la presencia de genitales internos, junto con la determinación de gonadotropinas hipofisarias (hormona luteinizante [LH], hormona foliculoestimulante [FSH]) y la realización del cariotipo. Esto dará la clave diagnóstica. Es importante descartar el retraso fisiológico^{5,6}.

En el caso de la amenorrea con desarrollo de caracteres sexuales secundarios se procede según se indica en la figura 2. Se trata de evaluar la ausencia de menstruación en mujeres de 16 años con un crecimiento normal y un desarrollo de los caracteres sexuales secundarios, y en mujeres con ciclos menstruales previos y ausencia de menstruación durante un período equivalente a, por lo menos, 3 de sus intervalos habituales, o con 6 meses de amenorrea antes de los 45 años.

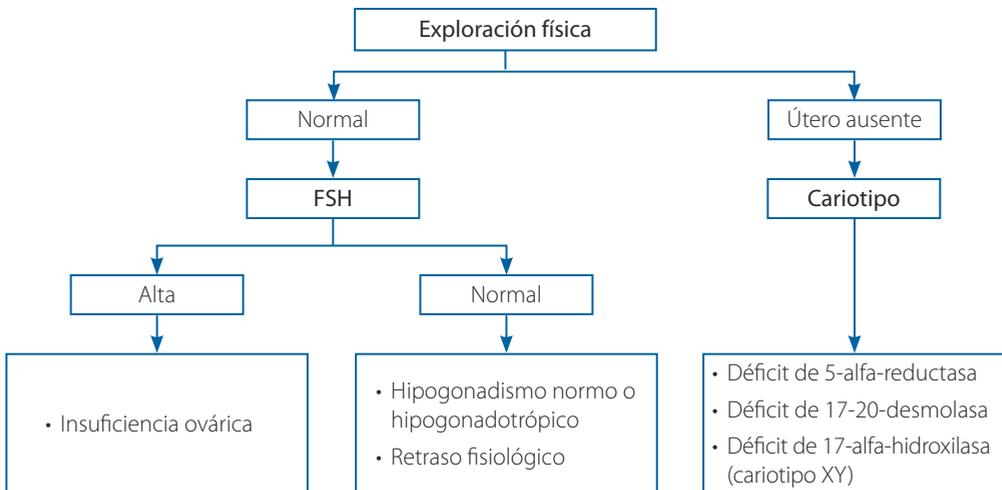
El diagnóstico se sustenta en una exploración física detallada, una prueba de embarazo (β -hCG) y la determinación secuencial de hormonas: tiotropina (TSH), prolactina (PRL), prueba de privación con gestágenos (ausencia o presencia de menstruación tras un tratamiento con progesterona micronizada oral, 300 mg antes de acostarse, o acetato de medroxiprogesterona [MPA], 10 mg diarios durante 5 días), prueba de privación tras un ciclo de estrógenos y gestágenos (ausencia o presencia de menstruación tras un tratamiento con 1,25 mg de estrógenos equinos conjugados o 2 mg de estradiol diarios durante 21 días, asociados los últimos 5 días con un gestágeno oral) y determinación de FSH⁵. Los valores de prolactina mayores de 20 ng/ml proporcionan el diagnóstico. En caso de una prolactina mayor de 2.000 ng/ml debe realizarse una resonancia magnética nuclear (RMN)^{5,6}.

Manejo clínico

1. Mujer de 18 años con dolores menstruales de tipo cólico que le impiden acudir a sus clases: sospecha de dismenorrea primaria

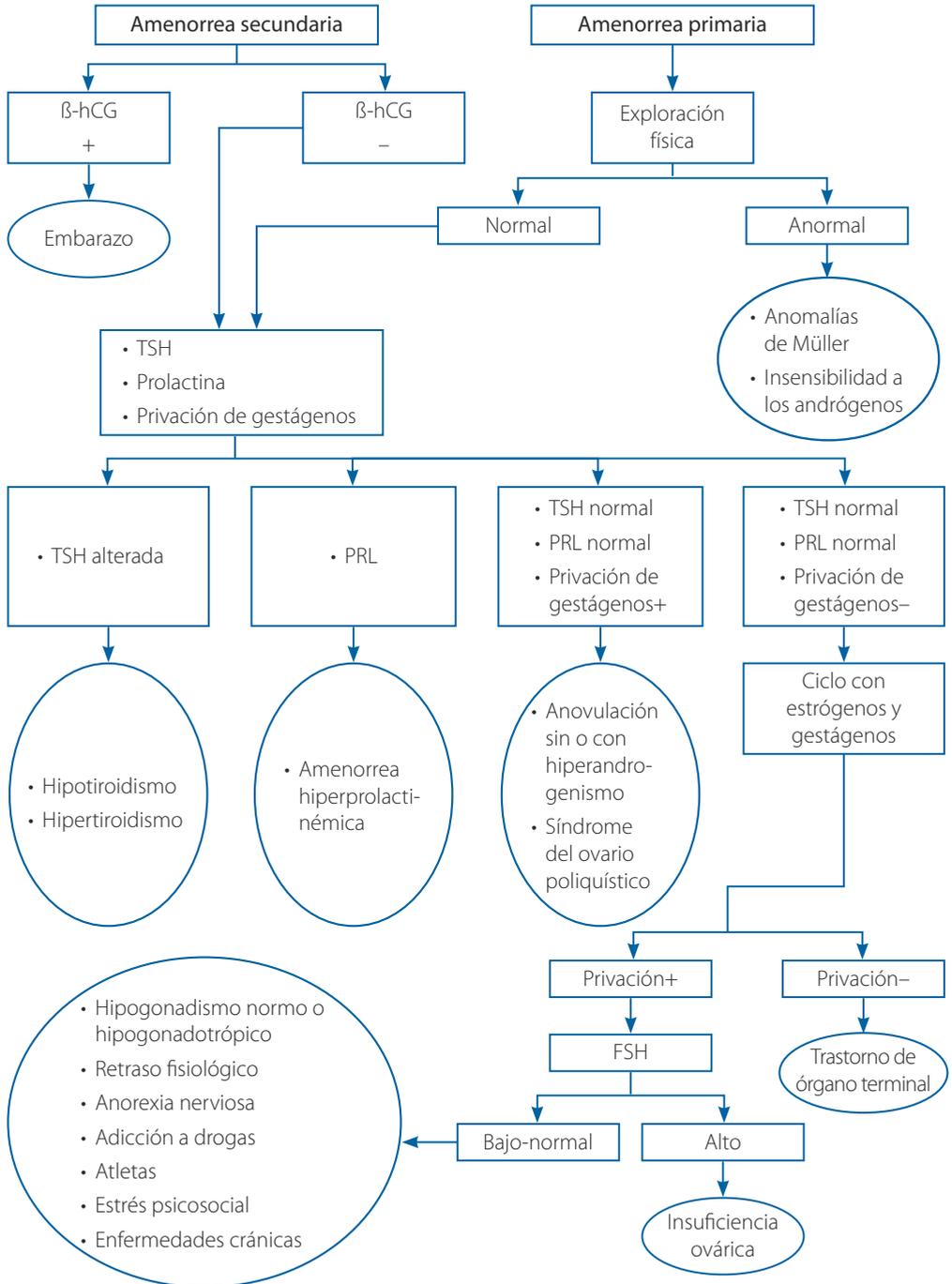
El tratamiento inicial son los AINE⁸. Resultan más eficaces si se comienzan a tomar cuando se inician los síntomas y/o al principio de la menstruación. En casos leves puede utilizarse el ácido acetilsalicílico en las dosis habituales. Para casos más gra-

Figura 1. Algoritmo sobre la amenorrea primaria con ausencia de caracteres sexuales secundarios (modificado de la referencia 10)



FSH: hormona foliculoestimulante.

Figura 2. Algoritmo sobre la amenorrea con presencia de caracteres sexuales secundarios (modificado de la referencia 10)



TSH: hormona estimulante del tiroides o tirotrópica; PRL: prolactina; FSH: hormona foliculoestimulante.

ves, los más utilizados son los derivados del ácido fenilpropiónico: el ibuprofeno (400 a 600 mg/6h), el naproxeno (250-500 mg/6h) y el ketoprofeno (50 mg/8h).

Si se desea, además, la anticoncepción, el tratamiento de elección son los ACO, siempre que no existan contraindicaciones. Los ACO⁹ son efectivos en un 70% de los casos. Actúan inhibiendo la ovulación, con la consiguiente disminución del volumen endometrial, y limitan la producción de prostaglandinas.

Los calciobloqueantes, fundamentalmente el nifedipino, son útiles para aliviar el dolor, probablemente por producir vasodilatación uterina¹⁰.

Cada vez se utilizan más tratamientos alternativos en la dismenorrea, como: dietas¹¹, intervenciones conductuales¹², manipulación espinal¹³ (ejercer presión con las manos en ciertas partes de la columna), neuroestimulación eléctrica transcutánea¹⁴, e incluso interrupción quirúrgica de las vías nerviosas pélvicas¹⁵.

2. Mujer de 23 años con dolor pélvico que interfiere en su vida laboral: sospecha de dismenorrea secundaria

Debe sospecharse que existe patología subyacente, dismenorrea secundaria, si el dolor es unilateral, comienza en los días previos a la menstruación o entre éstos, aparece por primera vez después de los 20 años, empeora progresivamente y no mejora con AINE o ACO. En la dismenorrea secundaria, el tratamiento tiene que ser etiológico, aunque puede mejorar con las mismas drogas que la primaria (DIU, endometriosis). Las hierbas medicinales chinas¹⁶ también han demostrado beneficio en el tratamiento de la endometriosis.

3. Mujer de 25 años que presenta, de forma recurrente en cada ciclo menstrual, ansiedad, labilidad emocional y cefalea de tal intensidad que interfiere en su vida habitual: sospecha de SPM

El diagnóstico de SPM es fundamentalmente clínico y sólo se deben pedir pruebas complementarias si hay sospecha de patología orgánica.

Tratamiento no-farmacológico

Es importante explicar a la mujer (y a su familia) el origen funcional del problema, aclararle que refleja un funcionamiento normal del ciclo menstrual,

que no hay ningún trastorno hormonal y que no implica la presencia de una patología orgánica.

Existen determinadas medidas, como la disminución de la ingesta de sal, carbohidratos, alcohol y productos que contengan metilxantinas (café, té), y la realización de ejercicio regularmente, que no están científicamente probadas, pero que pueden ser beneficiosas para la salud¹⁷.

Tratamiento farmacológico

Sólo se utiliza en pacientes que no mejoran con las medidas higienicodietéticas y de forma individualizada. Es muy importante conocer si la paciente sigue algún método anticonceptivo, o si desea estar o está embarazada, ya que el tratamiento puede provocar efectos teratogénos.

Los fármacos más utilizados son:

- **AINE.** Su eficacia se basa en la inhibición de las prostaglandinas. Producen una mejoría en casi todos los síntomas en relación con el placebo y su eficacia es mayor en las mujeres que también tienen dismenorrea. Los más utilizados son el ácido mefemánico (250-500 mg/8h), el ibuprofeno (400-600 mg/8-12h) o ambos durante la fase luteínica¹⁸.
- **Ansiolíticos.** Pueden usarse en caso de predominio de la ansiedad. El más usado es el alprazolam, en dosis de 0,25 a 2 mg al día durante la fase lútea. Reduce la depresión, la irritabilidad y la ansiedad¹⁹. Para minimizar el riesgo de tolerancia y dependencia se debe limitar su uso a la fase lútea. Los efectos de somnolencia se solventan utilizando la dosis nocturna¹⁸.
- **Antidepresivos.** En Estados Unidos cada vez se utilizan más y de forma periódica para los síntomas disfóricos²⁰. La cloripramina (25-75 mg/día) y los ISRS, como la fluoxetina (20 mg/día), la paroxetina (10-30 mg/día) y la sertralina, han demostrado ser efectivos en estudios doble ciego con placebo y presentan efectos secundarios tolerables^{21,22}. La venlafaxina ha demostrado también ser eficaz y bien tolerada²³.
- **Diuréticos.** Son útiles en caso de retención de líquidos. Puede usarse la espironolactona (25-50 mg/12h) durante la fase luteínica. Los resultados de los estudios controlados con placebo son contradictorios¹⁸.
- **Bromocriptina.** Puede ser útil cuando el síntoma fundamental es el aumento de la tensión mama-

ria y la mastodinia, en dosis de 2,5 mg/día durante la primera semana y, posteriormente, 5 mg/día desde el día 10 hasta el 26 del ciclo. Sus efectos secundarios (náuseas y vómitos) producen con frecuencia el abandono del tratamiento¹⁸.

- **Danazol.** En dosis de 200-400 mg/día es muy eficaz, aunque es caro y posee múltiples efectos secundarios. Actúa tanto en el humor como en los síntomas físicos. Dado que el danazol puede no inhibir la ovulación, las mujeres tratadas deben usar a la vez algún método anticonceptivo¹⁸.
- **Análogos de la GnRH (hormona liberadora de gonadotropina).** Existen varios trabajos con los análogos de la GnRH que demuestran su eficacia en el tratamiento del SPM; sin embargo, su efecto osteoporótico y la inducción de otros síntomas menopáusicos (sofocos, sequedad vaginal) plantean problemas superiores a los que se pretenden evitar. Pueden ser útiles para el tratamiento de prueba y para confirmar el diagnóstico de SPM en caso de mejoría de los síntomas¹⁸.
- **Progesterona.** Puede restaurar la deficiencia o equilibrar el nivel de progesterona con el de otras hormonas menstruales. No se ha podido afirmar²⁴ que la progesterona ayude a las mujeres con SPM, pero tampoco que no sea efectiva.
- **Anticonceptivos.** Faltan estudios controlados que evalúen la eficacia de los anticonceptivos en el tratamiento del SPM¹⁷. Hay estudios^{25,26,27} en los que las mujeres han referido una mejoría de sus síntomas.
- **Vitamina B₆.** Se ha usado ampliamente. En dosis de 50-100 mg/día puede ser beneficiosa y no conlleva riesgo de neuropatía periférica, lo que se asocia a dosis mayores²⁸.
- **Suplementos.** Hay estudios que utilizan en el manejo del SPM suplementos de calcio²⁹, magnesio³⁰ y vitamina D³¹, con resultados positivos. Recientemente se ha publicado³² una revisión donde se utiliza la acupuntura con buenos resultados.

4. Casos de hemorragia uterina anormal

4.1. Niña de 7 años con hemorragia vaginal

En primer lugar, hay que realizar una exploración de los genitales externos para descartar traumatismos, vulvovaginitis o cuerpos extraños y, en segundo lugar, se debe descartar que el sangrado

provenga del endometrio, lo que indicaría la presencia de una pubertad precoz.

4.2. Adolescente de 15 años con menorragia

En este caso, el diagnóstico se realiza mediante la petición de exploraciones complementarias. El tiempo de protrombina y el tiempo parcial de tromboplastina pueden llevar al diagnóstico de enfermedad de Von Willebrand o de otra coagulopatía.

4.3. Mujer de 20 años con hemorragia intermenstrual (spotting) y en tratamiento con ACO

Tras una exploración general y ginecológica normales, y una prueba de embarazo negativa, se debe insistir en el cumplimiento del tratamiento o se puede cambiar a otro de dosis superior.

4.4. Mujer de 49 años con hemorragia continua de poca intensidad que dura más de 20 días (metrorragia)

En este caso, una biopsia puede diferenciar el diagnóstico de hiperplasia endometrial o, más raramente, de cáncer de endometrio.

El tratamiento es médico o quirúrgico, dependiendo de la causa de la hemorragia y de su intensidad.

Si se confirma la presencia de anemia, se debe comenzar un tratamiento con suplementos de hierro. El embarazo, las lesiones orgánicas ginecológicas, ya sean benignas o malignas, y las alteraciones sistémicas requieren un tratamiento específico para cada caso.

Los tratamientos más utilizados en la actualidad son los siguientes:

- **Antifibrinolíticos**³³. Están encaminados a corregir el trastorno de la coagulación implicado en algunos casos de HUA. El más utilizado es el ácido tranexámico, que inhibe el activador de plasminógeno tisular, enzima que está elevada en muchas mujeres con metrorragia. Su eficacia es mayor que la de los AINE y los ACO, y también que la de la noretisterona. Se han descrito efectos secundarios como náuseas, diarrea y accidentes trombóticos.
- **Progestágenos**³⁴. La administración de progesterona en la segunda fase del ciclo, y de forma especial de noretisterona, es uno de los tratamientos más utilizados en los casos de metrorra-

gias, a pesar de que los resultados son bastante precarios. Los gestágenos están indicados en casos de irregularidad menstrual con estimulación endometrial prolongada y de insuficiencia luteínica.

- **AINE.** Reducen las HUA, pero son menos efectivos que el danazol o el ácido tranexámico³⁵.
- **Danazol**³⁶. Produce un estado de hipoestronismo e hiperandrogenismo, que es la base de su acción en los casos de HUA. Los efectos secundarios virilizantes y anabolizantes hacen que las indicaciones de este tratamiento sean muy limitadas.
- **ACO.** Disminuyen la cuantía de la hemorragia menstrual. La oligomenorrea y la amenorrea se producen con los ACO porque la baja dosis de estrógenos no estimula la proliferación endometrial y por la acción del gestágeno³⁶.
- **Análogos de la GnRH**³⁴. Tienen una acción mucho más potente que la de la neurohormona natural. El porcentaje de éxito se eleva por encima del 90%, incluyendo los casos de HUA por miomas o pólipos.
- **Levonogestrel intrauterino.** El dispositivo intrauterino con carga de levonogestrel reduce las tasas de embarazo y las pérdidas menstruales. El efecto terapéutico está basado en la acción local del gestágeno en el ámbito del endometrio, con la ventaja de tener pocos efectos sistémicos. Su eficacia es superior a la del resto de tratamientos médicos³⁷.
- **Ablación endometrial**³⁴. Consiste en la eliminación del endometrio mediante resección o bien por destrucción, y esta última puede ser con láser o calor. Es un procedimiento quirúrgico mínimamente invasivo alternativo a la histerectomía en los casos de HUA que no responden a tratamiento médico. La ablación consigue la destrucción del endometrio en una profundidad de unos 4 mm, por lo que en la mayoría de los casos se utiliza un tratamiento médico previo (danazol o análogos de la GnRH) que reduzca el grosor endometrial. Las complicaciones son escasas y dependen del método y del grado de entrenamiento del cirujano.
- **Microlegrado y legrado**³⁴. La biopsia de endometrio es necesaria para un diagnóstico correcto, pero no está exenta de limitaciones. El microlegrado puede realizarse ambulatoriamente, aunque tiene el inconveniente de no ser representativo de todo el endometrio. El legrado total, teórica-

mente, es la prueba más eficaz para el diagnóstico de patología endometrial, pero debe ser realizado por personal y técnicos adecuados (puede legarse sólo la mitad de la cavidad).

- **Histerectomía**³⁴. Es un procedimiento quirúrgico definitivo, pero muy invasivo, mutilante y mal aceptado por muchas mujeres, sobre todo si son menores de 50 años.

5. Paciente menor de 14 años con amenorrea, con ausencia de caracteres sexuales secundarios o retraso del crecimiento

Excepto en los casos de retraso fisiológico, en los que se aconseja esperar, el tratamiento tiene como objetivo el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios y el mantenimiento de concentraciones adecuadas de estrógenos y progesterona para evitar consecuencias a largo plazo.

Los casos de alteración de cariotipo deben ser remitidos a la atención especializada con el fin de complementar el tratamiento hormonal y la resección gonadal para prevenir la aparición de disgerminomas⁵.

6. Paciente con amenorrea, oligomenorrea o polihipomenorrea, con desarrollo de caracteres sexuales secundarios

Es importante tener en cuenta que la anovulación crónica debe ser tratada siempre para evitar las consecuencias a largo plazo: mayor riesgo de cáncer endometrial y cáncer de mama posmenopáusico debido a la exposición prolongada de estrógenos no-compensados por progesterona y a las consecuencias del hipoestrogenismo sobre el esqueleto y el sistema cardiovascular⁵ (figura 2).

A continuación se exponen los aspectos que se deben tener en cuenta en este caso:

- **Embarazo.** Es lo primero que se debe descartar al ser la causa más frecuente de amenorrea³⁸.
- **Menopausia precoz.** Con valores de FSH y LH menopáusicos se debe optar por tratamiento hormonal sustitutivo.
- **Amenorrea sin hiperandrogenismo.** Puede tratarse con ACO si no hay deseo de embarazo, o con gestágenos durante los últimos 14 días del ciclo^{5,38}.
- **Amenorrea con hiperandrogenismo.** Suele responder en unos 6 meses al tratamiento con ACO. Si no lo hace, se puede añadir un antiandrogénico, preferiblemente espironolactona o finasteride^{5,38}.

- **Amenorrea con hipoestrogenismo.** La feminización testicular, la hiperprolactinemia funcional, los microadenomas hipofisarios, la amenorrea hipotalámica y la insuficiencia ovárica han de ser tratados con estrógenos y gestágenos (ACO de baja dosis) o con otras combinaciones, en función del deseo o la posibilidad gestacional. El tratamiento con agonistas de la dopamina se reserva para la hiperprolactinemia funcional y los microadenomas hipofisarios en los casos en los que se desea gestación, y para los macroadenomas hipofisarios, en cuyo caso debe evitarse el embarazo. Se utiliza la bromocriptina en dosis de 2,5 mg y puede aumentarse, excepcionalmente, hasta 7,5-10 mg. La quinagolida presenta menos efectos secundarios y se usa en dosis crecientes de 25-75 µg en una semana. Excepcionalmente, se han utilizado hasta 300 µg/día en macroadenomas resistentes a la bromocriptina. En algunos casos de macroadenomas se debe optar por valorar la cirugía.
- **Síndrome de Asherman.** Debe ser valorado por un especialista^{5,38}.
- **Trastornos tiroideos y suprarrenales.** Deben recibir el tratamiento adecuado^{5,38}.
- **Amenorrea pospíldora.** Una vez descartado el embarazo y después de 6 meses de amenorrea, ésta puede tratarse con estrógenos equinos conjugados (1,25 mg) o estradiol (2 mg/día) durante 21 días, mientras se continúa con el ACO. No parece justificado el cambio a un ACO de más alta dosis de estrógenos^{5,38}.
- **Otros.** Por último, existe un conjunto de situaciones que presentan amenorrea y que no precisan tratamiento médico. Se caracterizan por la normalidad de todas las pruebas y exploraciones y obligan a descartar otras causas, como pueden ser la anorexia nerviosa, los deportistas de alta competición o el estrés psicossocial y familiar. Estos últimos casos precisan un abordaje psicossocial³⁸.
- **Adicción a drogas (marihuana).** La adicción a las drogas es también una posible etiología de la amenorrea. La solución es la suspensión del consumo de drogas.

Seguimiento y precauciones

Dismenorrea secundaria

Es necesario derivar el caso al ginecólogo, con carácter normal o preferente dependiendo de la importancia y/o gravedad del cuadro.

SPM

Al tratarse de un problema fisiológico y de carácter crónico, se debe tranquilizar a la paciente y a sus familiares, procurando que la mujer aprenda a aceptar sus síntomas, e incentivar las actitudes positivas que le ayuden a disminuir la ansiedad.

Se deben derivar todos los casos que requieran una valoración psiquiátrica o ginecológica, o bien cuando no pueda descartarse una causa orgánica del SPM.

HUA

Cuando la hemorragia es intensa y produce síntomas de hipovolemia hay que derivar de forma urgente al hospital.

Siempre que existan limitaciones en la capacidad diagnóstica o terapéutica, o si se precisa una valoración de la patología diagnosticada (mioma, carcinoma, embarazo), se debe derivar al ginecólogo.

Amenorrea

El tratamiento de la amenorrea está en función de su etiología y, en líneas generales, se escapa del nivel de la atención primaria. Se deben derivar las pacientes con una historia y exploración orientada³⁸.

Recomendaciones para la práctica clínica

Dismenorrea

Los AINE son un tratamiento efectivo y el principal para la dismenorrea. Las mujeres que los utilizan deben conocer sus efectos adversos (cefalea, somnolencia, epigastralgia). No existen pruebas suficientes para determinar qué AINE individual es el más seguro y efectivo para el tratamiento de la dismenorrea⁸.

Como segunda opción, se utilizan los ACO. No pueden establecerse conclusiones acerca de la eficacia de los actuales ACO combinados de dosis bajas usados con frecuencia en la dismenorrea⁹.

Por razones no claras, cerca del 10% de las mujeres afectadas no responden a estos 2 tratamientos. Además, en algunas mujeres están contraindicados. Se han estudiado muchas alternativas: dietas, magnesio, vitamina B₁, vitamina B₆, vitamina E, ácido graso omega 3, sin que exista suficiente evidencia para recomendar su uso.

De la revisión de la Cochrane Library hay ensayos con dietas^{11,15}, estimulación nerviosa eléctrica transcutánea¹⁴, intervenciones conductuales¹² y manipulación espinal¹³ (uso de las manos para ejercer presión sobre ciertas partes de la columna). Todos han demostrado un alivio de los síntomas de la dismenorrea, aunque en estos estudios el número de pacientes era pequeño y el tiempo de seguimiento corto.

SPM

En las mujeres con SPM es muy popular el uso de terapias alternativas: disminución de la ingesta de sal, carbohidratos y xantinas¹⁰; ejercicio regular¹⁰; ingesta de vitamina B₆²⁸, calcio²⁹, magnesio³⁰ y vitamina D³¹; acupuntura³², etc. Aunque no se ha demostrado científicamente, puede aconsejarse que se trata de medidas sin riesgo y recomendables para un buen estado de salud¹⁰.

La vitamina B₆ o piridoxina se ha utilizado mucho, pero las pruebas sobre su eficacia son insuficientes²⁸.

Los suplementos de calcio parecen ser eficaces para el tratamiento del SPM. En la mayoría de las investigaciones²⁹ se han realizado usando sólo un grupo de estudio.

El magnesio ha demostrado que alivia algunos de los síntomas del SPM³⁰.

Los suplementos de vitamina E¹⁰ en dosis de 600 UI al día son eficaces para la disminución de la disforia y de los síntomas físicos como la mastodinia y la debilidad.

En la actualidad existen pruebas muy sólidas^{20,21,22}, para usar los ISRS en el tratamiento del SPM grave. Particularmente, la fluoxetina y la paroxetina han mostrado ser efectivos³⁶, son muy bien tolerados y provocan un número de efectos secundarios no mayor que en la población depresiva²⁰.

El tratamiento con alprazolam es efectivo en algunas pacientes, pero su uso está limitado por sus efectos secundarios¹⁹.

No se ha podido demostrar que la progesterona ayude a las mujeres con SPM²⁴, pero tampoco que no sea efectiva.

Los ACO pueden mejorar los síntomas físicos del SPM. Existen estudios^{25,26,27} que muestran una mejoría significativa en los síntomas disfóricos, físicos y de comportamiento.

Los agonistas GnRH y la ooforectomía quirúrgica han demostrado ser efectivos en el SPM, pero sus efectos secundarios limitan su empleo como primera elección³⁶.

HUA

En varias revisiones de la Cochrane Library se ha demostrado que los AINE³⁵ reducen las hemorragias menstruales fuertes, pero son menos efectivos que el danazol o el ácido tranexámico.

Los agentes fibrinolíticos³³ disminuyen significativamente la hemorragia menstrual fuerte cuando se comparan con placebo o frente a otros tratamientos médicos como los AINE.

El danazol parece ser un tratamiento efectivo para el sangrado menstrual abundante³⁶. Su uso está limitado por sus efectos secundarios (virilización, acné, aumento de peso, síntomas parecidos a la menopausia), porque requiere un tratamiento continuado y por la necesidad de más ensayos.

Los ACO³⁴ se han usado con frecuencia en el tratamiento de las HUA. Un ensayo controlado aleatorizado para el tratamiento de las HUA donde se compara el uso de ACO con el de ácido mefenámico, naproxeno y danazol, no encontró diferencias significativas. De todas formas, la sola evidencia de un estudio³⁷ no es suficiente para determinar la efectividad de los ACO.

Amenorrea

El citrato de clomifeno sigue siendo el fármaco de primera elección en la amenorrea. A pesar de ello, un 20% de las mujeres no logra la ovulación. En estos casos pueden utilizarse gonadotropinas. Una revisión de la Cochrane Library ha encontrado beneficio en el tratamiento con citrato de clomifeno de mujeres con oligoamenorrea, al producir una liberación de hormonas hipofisarias y una ovulación posterior³⁹⁻⁴⁰.

Los preparados de FSH actúan directamente sobre el ovario, promoviendo el desarrollo folicular. Tanto la FSH urinaria como la FSH recombinante son útiles, aunque para la inducción de la ovulación en mujeres con síndrome del ovario poliquístico (SOAP) la FSH recombinante tiene un coste económico superior⁴¹.

La metformina es efectiva para inducir la ovulación en mujeres con SOAP que desean quedarse embarazadas; asociada a clomifeno aumenta la

inducción a la ovulación⁴². No se dispone de datos relativos a la seguridad del uso de metformina a largo plazo en mujeres jóvenes ni de su seguridad en embarazos tempranos.

El tratamiento laparoscópico (electrocoagulación) de los ovarios sólo se realiza en los casos en que no se logra la ovulación con tratamiento médico.

Referencias bibliográficas

- Jamison DJ, Steege JF. The prevalence of dysmenorrhea, dyspareunia, pelvic pain, and irritable bowel syndrome in primary care practices. *Obs Gynecol* 1996; 87: 55-58.
- Ibáñez Ortega SB. Trastornos premenstruales. Dismenorrea. Guía de actuación en atención primaria, 2ª ed. semFYC, 2002; 338-341.
- Primary dysmenorrhea consensus guideline. SOGC clinical practice guideline no. 169, December 2005. <http://www.sogc.org/guidelines/public/169E-CPG-December2005.pdf>.
- Parry BL. The role of central serotonergic dysfunction in the aetiology of premenstrual dysphoric disorder. Therapeutic implications. *CNS Drugs* 2002; 15 (4); 277-285.
- Bruce RC, Karen D. Alteraciones del aparato urogenital. Sección 8 Capítulo 52. Alteraciones de la menstruación y otros problemas frecuentes en la mujer. Principios de medicina interna. Harrison, 14ª ed. p. 330-331.
- Landa Goñi J, Ruiz de Adana R. Problemas ginecológicos. Capítulo 44: Atención primaria: conceptos, organización y práctica clínica, 4ª ed. p. 1.033-1.036.
- Coco AS. Primary dysmenorrhea. *Am Fam Physician* 1999; 60 (2): 489-496.
- Marjoribanks J, Proctor ML, Farquhar C, Derks RS. Fármacos antiinflamatorios no esteroides para la dismenorrea primaria. (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2010, número 1. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2010, Issue 1, Art. no.: CD001751. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd)
- Proctor ML, Roberts H, Farquhar CM. Anticonceptivos orales combinados (ACO) para el tratamiento de la dismenorrea primaria (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd)
- Oria Fernández A, Uranga Gómez A. Dismenorrea y síndrome premenstrual. En: R. Ruiz de Adana. Manual de diagnóstico y terapéutica médica en atención primaria, 3ª ed. 2001. Capítulo 103, p. 949-952.
- Proctor ML, Murphy SA. Herbal and dietary therapies for primary and secondary dysmenorrhea. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2001, Issue 3, Art. no: CD002124. DOI: 10.1002/14651858. CD002124.
- Proctor ML, Murphy PA, Pattison HM, Suckling J, Farquhar CM. Intervenciones conductuales para la dismenorrea primaria y secundaria (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd)
- Proctor ML, Hing W, Johnson TC, Murphy PA. Manipulación espinal para la dismenorrea primaria y secundaria (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd)
- Walsh DM, Howe TE, Johnson MI, Sluka KA. Neuroestimulación eléctrica transcutánea para el dolor agudo (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2009, número 3. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2009, Issue 2, Art. no.: CD006142. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd)
- Proctor ML, Latthe PM, Farquhar CM, Khan KS, Johnson NP. Interrupción quirúrgica de vías nerviosas pelvianas para la dismenorrea primaria y secundaria (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd)
- Flower A, Ping Liu J, Chen S, Lewith G, Little P. Hierbas medicinales chinas para la endometriosis (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2009, número 3. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2009, Issue 3, Art. no.: CD006568. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd)
- Kessel B. Premenstrual syndrome. *Advances in diagnosis and treatment. Obst and Gynecol Clin Of North Am* 2000; 27 (3): 625-639.
- Link FW. Recognizing and treating premenstrual dysphoric disorder in the obstetric, gynecologic and primary care practice. *J Clin Psychiatry* 2000; 61 F (supl. 12): 9-16.
- Stevinson C, Erust E. Complementary and alternative therapies for premenstrual syndrome: a systematic review of randomized controlled trials. *Am J Obst Gynecol* 2001; 185 (1): 227-235.
- Wyatt KM, Dimmock PW, O'Brien PMS. Inhibidores selectivos de recaptación de serotonina para el síndrome premenstrual (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Up-

- date Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd)
21. Shah NR, Jones JB, Aperi J, y cols. Selective serotonin reuptake inhibitors for premenstrual syndrome and premenstrual dysphoric disorder: a meta-analysis. *Obst and Gynecol* 2008; 111 (5): 1.175-1.178.
 22. Thomson JLD. Treating premenstrual dysphoric disorders using serotoning agents. *J of Women Health Ang Gender Based Med* 2001; 10 (8): 745-750.
 23. Cohen LS, Soares CN, Lyster A, y cols. Efficacy and tolerability of premenstrual use of venlafaxine (flexible dose) in the treatment of premenstrual dysphoric disorder. *J Clin Psychopharmacologic* 2004; 24 (5): 540-543.
 24. Ford O, Lethaby A, Mol B, Roberts H. Progesterona para el síndrome premenstrual (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd)
 25. Yonkers KA, Brown C, Pearlstein TB, y cols. Efficacy of a new low dose oral contraceptive with drospirenona in premenstrual dysphoric disorder. *Obst Gynecol* 2005; 106 (3): 492-501.
 26. Di Carlo C, Bifulgio G, Pellicano M. Hormonal treatment of premenstrual syndrome. *Cephalalgia* 1997; 17 (supl. 20): 17-19.
 27. Graham C, Shermin BB. A prospective treatment study of premenstrual symptoma using a triphasic oral contraceptive. *J Psych Res* 1992; 36: 257-266.
 28. Wyatt KM, Dimmock PW, Jones PW, O'Brien PM. Efficacy of vitamin B-6 in the treatment of premenstrual syndrome: systematic review. *BMJ* 1999; 318: 1.375-1.381.
 29. Jacobs T, Starkey P, Berstein D, Tian J. Calcium carbonate and the premenstrual syndrome: effects on premenstrual and menstrual symptoms. *Premenstrual syndrome study group. Am J Obst Gynecol* 1998; 179: 444-452.
 30. Walker AF, Souza MC, Vickers MF. Magnesium supplementation alleviates premenstrual symptoms of fluid retention. *J Womens Health* 1998; 7: 1.157-1.165.
 31. Bertone-Johnson ER, Chocano-Bedoya PO, Zagarins SE, Micka AE, Ronnenberg AG. Dietary vitamin D intake, 25-hydroxyvitamin D(3) levels and premenstrual syndrome in a college-aged population. *J Steroid Biochem Mol Biol* 2010; 14.
 32. Cho SH, Kim J. Efficacy of acupuncture in management of premenstrual syndrome: a systematic review. *Complement Ther Med* 2010; 18 (2): 104-111.
 33. Lethaby A, Farquhar C, Cooke I. Antifibrinolytics for heavy menstrual bleeding. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2000, Issue 4, Art. no.: CD000249. DOI: 10.1002/14651858. CD000249.
 34. García Fernández L, Hernando Gutiérrez M. Hemorragia vaginal anormal. En: R. Ruiz de Adana. Manual de diagnóstico y terapéutica médica en atención primaria, 3ª ed. 2001. Capítulo 102, p. 945-948.
 35. Lethaby A, Agoud C, Duckitt K, Farquhar C. Nons-teroideal anti-inflammatory drugs for heavy menstrual bleeding. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007, Issue 4, Art. no.: CD000400. DOI: 10.1002/14651858. CD000400.pub2.
 36. Beaumont H, Augood C, Duckitt K. Lethaby A. Danazol para el sangrado menstrual abundante (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd)
 37. Iyer V, Farquhar C, Jepsun R. Oral contraceptive pills for heavy menstrual bleeding. (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd)
 38. Barrington JW, Bowen-Simp P. The levonogestrel intrauterine system in the management of metrorrhagia. *Br J Obst Gynecol* 1997; 104: 614-616.
 39. Romero Ruiz S, Sánchez Ludeña ML. Amenorrea y galactorrea. En: R. Ruiz de Adana. Manual de diagnóstico y terapéutica médica en atención primaria, 3ª ed. 2001. Capitulo 79, p. 731-737.
 40. Hughes E, Collins J, Vandekerckhove P. Citrato de clomifeno para la inducción de la ovulación en mujeres con oligomenorrea (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd)
 41. Bayram N, Van Wely M, Van der Veen F. FSH recombinante versus gonadotropinas urinarias o FSH recombinante para la inducción de la ovulación en la subfertilidad asociada a síndrome de ovario poliquístico (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd)
 42. Tang T, Lord JM, Norman RJ, Yasmin E, Balen AH. Fármacos sensibilizadores de insulina (metformina, rosiglitazona, pioglitazona, C-quiros-inositol) para las mujeres con síndrome de ovario poliquístico, oligomenorrea y subfertilidad (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2009, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2009, Issue 4, Art. no.: CD003053. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd)

CONTEXTO

Los síntomas de la vaginitis son inespecíficos y ninguno por sí solo, ni con la exploración física, proporciona el diagnóstico definitivo sin una confirmación de laboratorio. Existen métodos diagnósticos rápidos, sencillos y fiables que permiten una aproximación diagnóstica en la consulta de atención primaria y, por tanto, un tratamiento correcto y específico, como son la visualización al microscopio de los gérmenes causales tras mezclar el flujo vaginal con suero salino o hidróxido potásico (KOH) al 10%, pero cuyo uso es poco habitual en la atención primaria. El uso de tiras reactivas «Color pH Hast R» ha demostrado una escasa sensibilidad y no está claro el papel que pueden tener en la atención primaria las pruebas de diagnóstico rápido como alternativa al estudio microbiológico.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA INICIAL

Las características del flujo vaginal (cantidad, aspecto homogéneo o grumoso, olor), la irritación vulvovaginal, el prurito, las fisuras y el aspecto del cérvix son los signos y síntomas más frecuentes que permiten orientar el proceso, primero hacia vaginitis infecciosa y, posteriormente, hacia vaginitis no-infecciosa. Dentro de las infecciosas se encuentran la vaginosis bacteriana (VB) (40-50% de los casos), la vulvovaginitis candidiásica (VVC) (20-25%) y la vaginitis trichomoniásica (VT) (15-20%), y dentro de las no-infecciosas, que pueden alcanzar hasta un 10%, están las vaginitis inflamatorias descamativas, las atróficas (muy frecuentes en mujeres posmenopáusicas), las producidas por retención de cuerpos extraños, por irritantes químicos (diafragmas, espermicidas, antisépticos o duchas vaginales), por reacciones alérgicas al látex, liquen plano o enfermedades del colágeno.

MANEJO CLÍNICO

El tratamiento de la VB se realiza con metronidazol (oral o vaginal) o clindamicina y no es preciso el tratamiento de la pareja de la paciente. El tratamiento de la VVC se hace, fundamentalmente, con azoles tópicos y su duración viene determinada por la existencia o no de complicaciones. No está indicado tratar a la pareja ni tampoco la simple identificación de candidas por cultivo en ausencia de síntomas. El tratamiento de elección para la VT es el metronidazol oral, y en este caso la pareja sí debe realizar tratamiento para conseguir la reducción de la transmisión.

MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA

Existen pocas pruebas de que el cribado y el tratamiento de todas las mujeres embarazadas con VB asintomática eviten los partos prematuros y sus consecuencias. El tratamiento se debe realizar en las mujeres que han tenido un parto prematuro previo y en las que parece que podría reducir el riesgo prematuro de membranas y el bajo peso al nacer del bebé. La VB está en relación con la enfermedad inflamatoria pélvica, sobre todo después de maniobras invasivas (posaborto, poshisterectomía). La VVC recurrente afecta, con mayor frecuencia, a mujeres con enfermedades sistémicas. Las infecciones vaginales (VB, VVC y VT) se asocian a un mayor riesgo de transmisión del VIH y a otras infecciones de transmisión sexual (ITS). En la VT, el metronidazol en dosis única proporciona la curación parasitológica, y el tratamiento de la pareja es efectivo para el descenso de las reinfecciones.

Definición

La vaginitis es un proceso inflamatorio de la vulva y/o vagina con un aumento de las secreciones vaginales.

Preguntas clave

- ¿Desde cuándo le ocurre?
- ¿Cómo es el flujo (olor, color, consistencia)?
- ¿Se acompaña de prurito?
- ¿Ha tenido episodios similares en otras ocasiones?
- ¿Ha mantenido alguna actividad sexual?
- ¿Está afectada su pareja?
- ¿Presenta sangrado anormal (intermenstrual o poscoital)?
- ¿Se acompaña de síntomas urinarios?
- ¿Tiene dolor pélvico o fiebre?¹

Exploración dirigida

La exploración irá encaminada a valorar los siguientes puntos:

- **Aspecto cualitativo de las secreciones.** Una leucorrea blanquecina y grumosa sugiere VVC; una secreción grisácea con olor a pescado indica VB, y una secreción espumosa y maloliente a aminas con burbujas puede ser síntoma de VT.
- **Características macroscópicas de la vulva, la vagina y el cérvix.** Un eritema, un edema vulvar y grietas son propios de la VVC, mientras que un cérvix en fresa sugiere VT.

Aproximación diagnóstica inicial (tablas 1 y 2)

VB

Supone el 40-50% de todas las vulvovaginitis infecciosas; la tasa depende de la población estudiada^{2,3}. El 50% de las VB son asintomáticas. Su prevalencia es mayor en mujeres sexualmente activas que en mujeres sin actividad sexual⁴.

Síntomas y signos

La VB produce mal olor vaginal, un aumento ligero-moderado de la leucorrea de aspecto homogéneo y una escasa viscosidad que recubre toda la mucosa vaginal.

Aproximación diagnóstica

La VB presenta 3 de los 4 siguientes síntomas o signos (basado en el cumplimiento de los criterios de Amsel y colaboradores)⁵:

1. Signos objetivos de mayor secreción blanco-grisácea, fina y homogénea, que cubre las paredes vaginales.
2. Secreción vaginal con un pH mayor de 4,5.
3. Test de producción de aminas positivo: olor a pescado que aparece inmediatamente al mezclar con KOH al 10%.
4. Presencia de células guía puestas de manifiesto al mezclar con suero salino, en proporción 1:1.

No está indicado el cultivo.

Manejo clínico

Tratamiento de elección de la VB

- Metronidazol: 500 mg/12h por vía oral durante 7 días.
- Clindamicina al 2%: 5 g de aplicación intravaginal al acostarse durante 7 días.
Ambos proporcionan una cura sintomática del 80% y microbiológica del 70% tras 1 mes de tratamiento⁶.
- Metronidazol en gel al 0,75%: 5 g/24h durante 5 días.
- Otros regímenes alternativos que han demostrado menor eficacia en el tratamiento son:
 - Metronidazol: 2 g por vía oral en dosis única (tasa de recurrencia del 50%)⁷.
 - Clindamicina: 300 mg/12h por vía oral durante 7 días.
 - Clindamicina: 100 mg/24h en óvulo vaginal durante 3 días.

Seguimiento

No es necesario el seguimiento si los síntomas se resuelven⁴.

Son frecuentes las recidivas, ya que el 30% de las pacientes tienen recurrencia de síntomas en los 3 meses siguientes al tratamiento⁸.

Se habla de vaginosis recurrente cuando hay 3 o más episodios documentados al año. El tratamiento con metronidazol gel al 0,75% 2 veces por semana durante 16 semanas consigue una curación clínica en el 75% de las pacientes, y en el 50% si

Tabla 1. Diagnóstico diferencial de vaginitis

	Vaginosis bacteriana	Vulvovaginitis candidiásica	Trichomoniasis	Vaginitis atrófica
Frecuencia	40-50%	20-25%	15-20%	En mujeres posmenopáusicas, hasta un 40%
Gémenes	<i>Mobiluncus</i> <i>Gardnerella vaginalis</i> <i>Mycoplasma hominis</i> Anaerobios (<i>Lactobacillus</i>)	<i>C. albicans</i> (90%) <i>C. glabrata</i> <i>C. parapsilosis</i> <i>C. krusei</i>	<i>Trichomona vaginalis</i>	No tiene origen infeccioso, se debe a déficit estrogénico
Signos y síntomas	Leucorrea blanco-grisácea poco densa con olor a pescado Sin dispareunia Prurito y quemazón Escasa inflamación	Prurito vulvar Leucorrea blanquecina densa Sin mal olor Dispareunia Edema y eritema vulvovaginal que puede afectar a la cara interna del muslo y a la región perineal Fisuras	Leucorrea verde-amarilla espumosa y maloliente Disuria Dispareunia Hemorragia poscoital	Sequedad vaginal <i>Spotting</i> Dispareunia Quemazón Atrofia del epitelio de las paredes Mucosa rosa pálido
Riesgo	DIU Múltiples parejas (posible promiscuidad) Pareja femenina Edad temprana de las relaciones sexuales Higiene defectuosa	Embarazos Diabetes Antibióticos Ropa interior sintética Anticonceptivos Corticoides DIU Déficit de zinc Anemia Sexo oral	Múltiples parejas sexuales	Déficit de estrógenos
Diagnóstico diferencial	Trichomonas Candidiasis Gonorrea Clamidas	Vaginosis Trichomoniasis Gonorrea Alergia de contacto Vulvodinia	Vaginosis Candidiasis Cervicitis Liquen	Neoplasia Distrofia vulvar Liquen escleroatrófico

se hace durante 28 semanas, aunque aumenta la incidencia de vaginitis candidiásica⁹. No está indicado el tratamiento de la pareja masculina, ya que no previene las recidivas^{4,7,10}. En el caso de pareja femenina no hay estudios que hayan evaluado la efectividad del tratamiento simultáneo.

No existen pruebas suficientes a favor o en contra de la recomendación de probióticos en el tratamiento de la VB. El régimen metronidazol/probiótico y la preparación de probiótico/estriol parecen alentadores, pero se necesitan ensayos controlados aleatorizados bien diseñados con metodologías estandarizadas y un mayor número de pacientes¹¹.

Tabla 2. Causas de vaginitis

Vaginitis infecciosas (90%)
Comunes
<ul style="list-style-type: none"> • Vaginosis bacteriana (40-50%) • Candidiasis vulvovaginal (20-25%) • Vaginitis por trichomonas (15-20%)
Menos comunes
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Streptococcus</i> de grupo A • <i>Staphylococcus aureus</i> (vaginitis ulcerativa) • Vulvovaginitis ulcerada idiopática • Cuerpo extraño con infección secundaria
Vaginitis no-infecciosas (10%)
Vaginitis atrófica
Química y otros irritantes
Dermatitis de contacto e hipersensibilidad
Vaginitis traumática
Liquen plano
Enfermedades del colágeno, enfermedad de Behçet, pénfigo
Idiopática

Modificado de: Del Cura González MI, Paino Arteaga C, Gutiérrez Teira B. Vulvovaginitis. AMF 2007; 3 (5): 249-258.

Casos especiales

Embarazo

No se aconseja el cribado y tratamiento de las mujeres embarazadas con VB asintomática y con bajo riesgo de parto prematuro^{4,12}.

Se prefiere la terapia oral para tratar una posible infección subclínica del tracto genital superior.

Las pautas de tratamiento son:

- Metronidazol: 250 mg/8h por vía oral durante 5 días.
- Clindamicina: 300 mg/12h por vía oral durante 7 días.

La clindamicina tópica sólo se puede usar en el primer trimestre del embarazo¹³.

Debe realizarse un control postratamiento 1 mes después para evaluar si la terapia ha sido efectiva.

VIH

Las mujeres con VIH y VB deben recibir el mismo tratamiento que la población general de mujeres. De todas formas, existen más casos persistentes de VB en mujeres con VIH.

Beneficios del tratamiento

Los beneficios del tratamiento de la VB son:

- Aliviar los síntomas en mujeres no-embarazadas.
- Reducir los efectos adversos en el embarazo.
- Reducir otras complicaciones infecciosas (VIH, ITS).

Está indicado realizar tratamiento en:

- Todas las mujeres sintomáticas.
- Casos que se presentan previamente a intervenciones quirúrgicas que afecten al aparato genital.
- Mujeres con riesgo incrementado de infección por VIH.

VVC

Entre un 10 y un 50% de las mujeres en edad fértil son portadoras, sin presentar clínica alguna. La VVC supone el 20-25% de las vaginitis infecciosas. Se estima que un 75% de mujeres tendrá un episodio de VVC a lo largo de su vida, y un 40-45%, 2 o más episodios. Afecta a mujeres de todos los rangos de edad, pero fundamentalmente a las sexualmente activas. No se considera una ITS, aunque un 20% de las parejas se coloniza¹⁴.

Síntomas y signos

La VVC provoca prurito, sensación de quemazón o irritación vulvar, leucorrea blanquecina y grumosa, dispareunia y disuria.

Aproximación diagnóstica

- Demostración de pseudohifas o hifas en el estudio microscópico del líquido vaginal mezclado con suero salino o KOH al 10%.
- Cultivo. La identificación de *Candida* por cultivo en ausencia de síntomas no es indicativa de tratamiento.

Manejo clínico

Varía en función de que la VVC sea no-complicada (infección esporádica, sintomatología leve-moderada o *Candida albicans* como responsable) o complicada (infección recurrente, sintomatología grave, mujeres con diabetes mellitus mal controlada, inmunodeprimidas o embarazadas)¹⁵.

VVC no-complicada

Son eficaces los tratamientos cortos, en 1 sola dosis y de 1 a 3 días. El tratamiento con azoles tópicos alivia los síntomas y negativiza cultivos en el

80-90% de las pacientes que completan la terapia. No está indicado el tratamiento de la pareja a no ser que tenga síntomas de balanitis¹⁶.

Tratamientos tópicos

- Clotrimazol en crema al 2%: 5 g en aplicación vaginal durante 7-14 días.
- Clotrimazol en óvulos:
 - 100 mg en 1 óvulo vaginal diario durante 7 días.
 - 100 mg en 2 óvulos vaginales diarios durante 3 días.
 - 500 mg en 1 óvulo vaginal, dosis única.
- Miconazol en crema al 2%: 5 g por vía intravaginal, durante 7 días.
- Nistatina: 100.000 UI en óvulo vaginal diario durante 14 días.
- Tioconazol en crema al 6,5%: 5 g por vía intravaginal en dosis única.
- Tioconazol: 300 mg en óvulo vaginal, dosis única.
- Ketoconazol: 400 mg en óvulo vaginal diario durante 5-7 días.

Tratamientos orales

- Fluconazol: 150 mg en dosis única.
- Ketoconazol: 400 mg/12h durante 5 días.
- Itraconazol: 200 mg/12h durante 1 día, o 200 mg/24h durante 3 días.

Ocasionalmente, la terapia oral puede causar efectos sistémicos (intolerancia gastrointestinal, cefalea o aumento de las transaminasas) normalmente leves y autolimitados⁸.

Seguimiento

No es necesario seguimiento si después del tratamiento se controlan los síntomas.

VVC complicada

VVC recurrente

Se considera que una paciente tiene VVC recurrente cuando presenta 4 o más episodios de VVC documentados microbiológicamente al año. Afecta a menos de un 5% de mujeres¹⁷.

Se debe realizar cultivo (se obtienen especies de *Candida no albicans* en un 10-20%, generalmente *Candida glabrata*).

El tratamiento consta de:

- **Tratamiento de inducción.** Se recomienda una terapia de duración más larga: 7-14 días de terapia local (óvulo o crema)¹⁸ o 150 mg de fluconazol por vía oral seguido de una segunda dosis a los 3 días. La eficacia de ambos es similar^{6,7,19-21}.
- **Tratamiento de mantenimiento.** Tras conseguir la remisión micológica, se debe iniciar un tratamiento de mantenimiento durante 6 meses. Entre un 30 y un 50% de las mujeres presentará una recurrencia al finalizar el tratamiento²².
 - Fluconazol: 100-150-200 mg/semana por vía oral.
 - Clotrimazol: 500 mg/semana en óvulo vaginal.
 - Ketoconazol: 100 mg/día (vigilar la hepatotoxicidad).
 - Itraconazol: 400 mg 1 vez al mes o 100 mg/día.

VVC con clínica grave

Se presenta con eritema vulvar extenso, edema, excoriaciones o fisuras.

El tratamiento se realiza con:

- Clotrimazol: 100 mg en 1 óvulo/24h durante 7-14 días.
- Fluconazol: 150 mg en 1 cápsula/24h por vía oral; repetir a las 72 horas.

VVC por *Candida no albicans*

No es infrecuente el fracaso terapéutico en pacientes con cultivo positivo de *Candida glabrata*. El 30-40% de mujeres hace recurrencias una vez suspendido el tratamiento. Se pueden conseguir éxitos moderados con el empleo de ácido bórico (óvulos de gelatina de 600 mg) 1 vez al día durante 6 semanas, o con aplicaciones tópicas de flucytosina. El ácido bórico está contraindicado en el embarazo²². Si no hay respuesta al tratamiento, se debe remitir al segundo nivel de especialidad⁸. El tratamiento de la pareja en este caso es controvertido.

VVC con enfermedades subyacentes

Responde mal a tratamientos cortos, por lo que se deben aplicar tratamientos de 7-14 días.

Casos especiales

- **Embarazo:** administrar azoles tópicos (crema u óvulo) durante 7-14 días.
- **Huésped comprometido:** se debe realizar una terapia larga durante 7-14 días.

VT

Es asintomática hasta en un 50% de las mujeres y en más del 90% de los varones, de ahí que se infravalore su verdadera incidencia³.

Un 30-40% se asocia con múltiples parejas sexuales; también se relaciona con ITS y transmisión del VIH.

Aproximación diagnóstica

Muchas mujeres tienen una secreción amarillo-verdosa y maloliente, prurito vulvovaginal, dispareunia y síndrome miccional. Los síntomas se acrecentan con la menstruación. Es característico el cérvix en fresa y el eritema vaginal. Ningún síntoma o signo clínico es suficientemente sensible o específico para el diagnóstico de la trichomoniasis^{10,23}.

Habitualmente se realiza el examen en fresco de las secreciones vaginales, pero este método sólo presenta una sensibilidad del 62%. El cultivo tiene una sensibilidad del 80-90%, y la detección del antígeno, de un 90%²⁴.

Manejo clínico

El metronidazol y el tinidazol siguen siendo la base del tratamiento, y es preferible la terapia oral porque la infección de uretra y de glándulas periuretrales es fuente de recurrencias:

- Tratamiento de elección: metronidazol (2 g por vía oral en dosis única) o tinidazol (2 g en dosis única), con una tasa de curación del 90%²³.
- Tratamiento alternativo: metronidazol (500 mg/12h por vía oral durante 7 días) con una tasa de curación del 85%²⁵.

Las curaciones se ven incrementadas cuando se trata a la pareja del paciente simultáneamente¹⁴.

Las recurrencias se deben sobre todo a la reinfección por la pareja o al incumplimiento del tratamiento.

El tratamiento de las recurrencias debe hacerse con metronidazol (500 mg/12h por vía oral durante 7 días) o con tinidazol (2 g en dosis única) si no se había utilizado previamente. Si no fuese efectivo, se debe derivar la paciente al especialista para valorar la susceptibilidad a estos fármacos.

Debe recomendarse el tratamiento de la pareja, además de la abstención de relaciones sexuales mientras no finalice el tratamiento y la pareja no esté asintomática. El tratamiento de las parejas sexuales puede aumentar las tasas de curación⁸.

Casos especiales

Embarazo

No existe evidencia para recomendar el cribado de tricomonas. No está claro si las embarazadas con tricomoniasis tienen mayor probabilidad de parto prematuro o de presentar otras complicaciones del embarazo. El metronidazol está relativamente contraindicado en el embarazo y su seguridad no se ha establecido (categoría B)²⁶, aunque en los estudios publicados no hay datos que sugieran que se asocie con un incremento del riesgo teratógeno²⁵.

En mujeres con vaginitis sintomática en el primer trimestre se pueden utilizar azoles tópicos, aunque el tratamiento sistémico con metronidazol es necesario para erradicar el protozoo. Cuando se administre debe ser en dosis única²⁵.

Lactancia

Cuando se toma metronidazol o tinidazol se debe suspender la lactancia durante el tratamiento y hasta pasadas 24 horas o 3 días, respectivamente, tras la última toma⁶.

VIH

Se recomienda el mismo tratamiento. La incidencia, la persistencia y la recurrencia en la mujer VIH positiva no están correlacionadas con el estado de inmunidad²⁴.

Vaginitis atrófica

Los estrógenos juegan un papel fundamental en el estado normal de la vagina. El déficit estrogénico característico de la menopausia ocasiona una atrofia del epitelio vaginal⁸.

Las mujeres con atrofia leve o moderada están asintomáticas; en atrofas graves los síntomas incluyen quemazón poscoital, dispareunia y *spotting* ocasional.

La aproximación diagnóstica se realiza por la historia clínica de menopausia, y en la citología, por un bajo índice de maduración.

El manejo clínico incluye aplicaciones tópicas de estrógenos: 1 aplicación nocturna durante 2-4 semanas, seguida de 1 ó 2 aplicaciones a la semana^{15,27}. Los efectos secundarios más frecuentes son hemorragias uterinas, dolor mamario y dolor perineal.

En la recurrencias sintomáticas puede estar indicado un régimen sistémico de estrógenos o progestágenos si la paciente tiene útero o tibolona²⁸.

Medicina basada en la evidencia

El tratamiento de elección de la VB con metronidazol por vía oral y clindamicina intravaginal tiene un grado de recomendación A^{6,7}, mientras que el tratamiento con metronidazol en gel en la VB recurrente tiene un grado de recomendación B⁹.

La revisión Cochrane concluye que hay pocas pruebas de que el cribado y el tratamiento de todas las mujeres embarazadas con VB asintomática eviten los partos prematuros y sus consecuencias. El tratamiento se debe realizar en mujeres que han tenido un parto prematuro previo, en quienes parece que podría reducir el riesgo prematuro de membranas y el bajo peso del bebé al nacer (grado de recomendación B)^{8,12}.

La VB está en relación con la enfermedad inflamatoria pélvica, sobre todo después de maniobras invasivas (posaborto, poshisterectomía)⁸.

El tratamiento de la VVC no-complicada, complicada recurrente y complicada con clínica grave y durante el embarazo tiene un grado de recomendación A¹⁵, mientras que el tratamiento de la VVC complicada por *Candida albicans* presenta un grado de recomendación B^{15,18}.

No existen datos que indiquen que la infección por *Candida* afecte al recién nacido¹⁵.

No existe evidencia para recomendar el cribado de *trichomonas* en el embarazo; no queda claro si

las embarazadas con trichomoniasis tienen mayor probabilidad de parto prematuro o de presentar otras complicaciones del embarazo²⁶.

Dos revisiones de la Cochrane Library, que incluyen 53 estudios, han evaluado los nitroimidazoles (metronidazol) como fármacos que, en dosis única de 2 g, logran la curación parasitológica, siendo el tratamiento de pareja más eficaz para la disminución de las reinfecciones^{26,29} (grado de recomendación A)²³.

Las infecciones vaginales (VB, VVC, VT) se asocian con un mayor riesgo de transmisión del VIH y de otras ITS⁸.

Referencias bibliográficas

1. Clinical Effectiveness Unit (CEU) of the Faculty of Family Planning and Reproductive Health Care (FFPR-HC). The management of women of reproductive age attending non-genitourinary medicine settings complaining of vaginal discharge. *J Fam Plann Reprod Health Care* 2006; 32 (1): 33-42.
2. Hay PE, Lamont RF, Taylor-Robinson, y cols. Abnormal bacterial colonisation of the tract genital and subsequent preterm deliveries and late miscarriage. *BMJ* 1994; 308: 295-298.
3. Eckert LO. Clinical practice. Acute vulvovaginitis. *N Engl J Med* 2006; 355: 1.244-1.252.
4. Clinical Effectiveness Group, British Association for Sexual Health and HIV (BASHH). National guideline for the management of bacterial vaginosis. London (UK). British Association for Sexual Health and HIV (BASHH), 2006; 14 p.
5. Amsel R, Totten PA, Spiegel CA, Chen KC, Eschenbach D, Holmes KK. Nonspecific vaginitis. diagnosis criteria

ANEXO 1. Consejos para pacientes sobre la vaginitis¹⁵

- Utilice duchas y no baños de inmersión.
- No se deje ropa húmeda puesta, sobre todo trajes de baño.
- Evite los antibióticos de amplio espectro siempre que sea posible, y cuando se le prescriban es aconsejable que se asocien con un antimicótico tópico.
- Use ropa interior de algodón y evite la ropa hecha con trama cerrada y materiales sintéticos.
- Después de orinar o defecar límpiense o lávese de adelante hacia atrás.
- Evite las relaciones sexuales hasta que desaparezcan los síntomas. Las cremas y óvulos de base oleosa pueden debilitar o dañar los preservativos de látex y el diafragma.
- Mantenga una buena higiene perineal con agua y jabón suave y séquese minuciosamente.
- El metronidazol y el tinidazol son fármacos con efecto antibiótico, por lo que no debe tomar alcohol hasta 24-48 horas tras la última toma de metronidazol y 3 días de la de tinidazol.

- and microbial and epidemiologic associations. *Am J Med* 1983; 74: 14-22.
6. Centers for Disease Control and Prevention. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines. *MMWR* 2006; 55: 49-56.
 7. Anderson MR, Klink K, Cohrssen A. Evaluation of vaginal complaints. *JAMA* 2004; 291: 1.368-1.379.
 8. American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). Vaginitis. Washington (DC). American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG); 2006; 12 p. (ACOG practice bulletin; no. 72).
 9. Sobel JD, Ferris D, Schwabke J, y cols. Suppressive antibacterial therapy with 0,75% metronidazole vaginal gel to prevent recurrent bacterial vaginosis. *Am J Obstet Gynecol* 2006; 194: 1.283-1.289.
 10. Owen MK, Clenney T. Management of vaginitis. *Am Fam Physician* 2004; 70: 2.125-2.132.
 11. Senok AC, Verstraelen H, Temmerman M, Botta GA. Probióticos para el tratamiento de la vaginosis bacteriana (revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2009, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2009, Issue 4, Art no.: CD006289. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
 12. McDonald HM, Brocklehurst P, Gordon A. Antibióticos para el tratamiento de la vaginosis bacteriana en el embarazo (revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
 13. Vermeulen GM, Bruinse HW. Prophylactic administration of clindamycin 2% vaginal cream to reduce the incidence of spontaneous preterm birth in women with an increased recurrence risk: a randomised placebo-controlled double-blind trial. *Br J Obstet Gynaecol* 1999; 106: 652-657.
 14. Egan M, Lipsky MS. Diagnosis of vaginitis. *Am Fam Physician* 2000; 62: 1.095-1.104.
 15. Del Cura González MI, Paino Arteaga C, Gutiérrez Teira B. Vulvovaginitis. *AMF* 2007; 3 (5): 249-258.
 16. Nurbhai M, Grimshaw J, Watson M, Bond CM, Mollison J, Ludbrook A. Tratamiento antimicótico con triazol e imidazol oral versus intravaginal para la candidiasis (muguet) vulvovaginal no complicada (revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
 17. Sobel JD. Epidemiology and pathogenesis of recurrent vulvovaginal candidiasis. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 152: 924-935.
 18. Sobel JD, Brooker D, Stein GE, y cols. Single poral dose fluconazole compared with conventional clotrimazole topical therapy of candida vaginitis. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172: 1.263-1.268.
 19. Sobel JD, Wiesenfeld HC, Martens M, y cols. Maintenance fluconazole therapy for recurrent vulvovaginal candidiasis. *N Engl J Med* 2004; 351: 876-883.
 20. Ringdahl EN. Treatment of recurrent vulvovaginal candidiasis. *Am Fam Physician* 2000; 61: 3.306-3.312.
 21. Nyjiesy P. Vulvovaginal candidiasis and bacterial vaginosis. *Infect Dis Clin North Am* 2008; 22 (4): 637-652.
 22. Sobel JD, Chaim W, Nagappan V, Leaman D. Treatment of vaginitis caused by *Candida glabrata*: use of topical boric acid and flucytosine. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 189: 1.297-1.300.
 23. Nanda N, Michel RG, Kurdgelashvili G, Wendel KA. Trichomoniasis and its treatment. *Exper Rev Anti Infect Ther* 2006; 4: 125-135.
 24. Fernández Benítez C, Vázquez Valdés F, Otero Guerra L, Sadrzadeh G, Junquera Llana ML, Varela Uria JA. Habilidades técnicas en la consulta para el diagnóstico de las vaginitis infecciosas. *SEMERGEN* 2008; 34 (7): 341-353.
 25. Clinical Effectiveness Group, British Association for Sexual Health and HIV (BASHH). United Kingdom national guideline on the management of trichomonas vaginalis. London (UK). British Association for Sexual Health and HIV (BASHH), 2007; 8 p.
 26. Gülmezoglu AM. Intervenciones para la tricomoniasis en el embarazo (revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
 27. SOGC clinical practice guideline. The detection and management of vaginal atrophy. Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada, 2004.
 28. Benítez Moreno JM, y cols. Climaterio. Documentos clínicos Semergen. Madrid. Edicomplet, 2008.
 29. Forna F, Gülmezoglu AM. Intervenciones para el tratamiento de la tricomoniasis en mujeres (revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008, número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)

Bulto mamario

G. Pinedo Garrido, A. Guerra Merino, I. González Fernández, M. Rodríguez Ortega

CONTEXTO

El origen de un nódulo mamario puede deberse a múltiples causas, desde lesiones benignas hasta un cáncer de mama.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA INICIAL

Para su estudio, además de los antecedentes y de la exploración clínica, se precisan pruebas complementarias. La decisión de qué procedimiento diagnóstico se debe realizar en primer lugar (ecografía, mamografía o punción-aspiración) varía en función de la edad de la paciente, de los datos clínicos específicos de cada caso y de la experiencia de los profesionales.

El objetivo fundamental es establecer el carácter benigno o maligno de la lesión mamaria. Para esto es importante conocer los factores de alto riesgo para el cáncer de mama. En cualquier caso, el estudio del nódulo mamario se debe realizar siempre, aun en ausencia de dichos factores de riesgo.

MANEJO CLÍNICO

En mujeres menores de 30 años, la ecografía es, en general, el primer estudio que se debe hacer, mientras que, en mujeres mayores de 30 años, la mamografía y la ecografía son el primer escalón. La evaluación debe continuar aunque los estudios de imagen sean negativos. Si existen datos clínicos de inflamación, el diagnóstico habitual es de mastitis o absceso, sin olvidar la existencia del carcinoma de mama inflamatorio.

RECOMENDACIONES PARA LA PRÁCTICA CLÍNICA

Dado que los estudios científicos sobre el nódulo mamario son insuficientes para un metaanálisis, se utiliza el examen de la bibliografía disponible y el consenso de paneles de expertos.

Introducción

En el abordaje del nódulo mamario hay que tener en cuenta que su etiología puede ser múltiple, desde lesiones benignas, como el fibroadenoma como patología más frecuente, hasta el cáncer de mama¹.

El cáncer de mama es el más habitual en la mujer y es responsable en España de 5.800 muertes anuales².

Por tanto, la actuación desde la atención primaria desempeña un papel clave en el rápido abordaje del diagnóstico para poder tranquilizar a la paciente en caso de lesiones benignas e iniciar un tratamiento precoz en caso de malignidad. Para que esto sea posible, es necesaria una coordinación estrecha y sólida entre la atención primaria y los servicios de radiología, anatomía patológica y cirugía³.

Definición

Un nódulo es una tumoración mamaria que destaca de manera independiente del tejido que lo circunda. Pero determinar qué constituye un «bulto» puede ser difícil, sobre todo en mujeres premenopáusicas, ya que el tejido glandular normal de una mama es nodular y predomina en el cuadrante superior y externo⁴. En el borde inferior de la mama, en la zona del surco submamario, puede existir un acúmulo fibroadiposo, que en mujeres maduras podría simular un falso tumor⁵.

Preguntas clave

- ¿Qué edad tiene?
- ¿Tiene antecedentes de patología mamaria o ginecológica previas?
- ¿Desde cuándo ha notado el cambio en la mama?
- ¿Ha sufrido algún trauma en la zona?
- ¿Es doloroso?
- ¿En qué momento del ciclo se encuentra?
- ¿Está en tratamiento hormonal?
- ¿Presenta factores de riesgo para cáncer de mama?

Exploración dirigida

El diagnóstico de la naturaleza benigna o maligna de una lesión mamaria está basado en 3 procesos complementarios: la valoración clínica, las técnicas de imagen (fundamentalmente, la ecografía y la mamografía) y la biopsia.

La decisión de qué procedimiento se debe realizar en primer lugar varía en función de la edad de la paciente, de otros factores de riesgo para el cáncer de mama y de la experiencia y organización de los profesionales.

Anamnesis

En primer lugar, se deben conocer los antecedentes personales y familiares para establecer el riesgo de cáncer de mama, así como otras posibles causas que justifiquen el hallazgo. Para ello, es útil realizar las preguntas clave básicas expuestas en el apartado anterior.

El principal factor de riesgo que se debe considerar en la probabilidad de que un nódulo mamario sea maligno es la edad de la paciente^{6,7}.

Además, los factores considerados de alto riesgo para desarrollar un cáncer de mama son: antecedentes personales de cáncer de mama o de biopsia previa con hiperplasia ductal atípica; historia de familiar en primer grado (madre, hermana o hija) de cáncer de mama o de cáncer de ovario antes de los 50 años; antecedentes de tratamiento con radioterapia en mujeres jóvenes, sobre todo por enfermedad de Hodgking; ser portadora de los marcadores BRCA1 o BRCA2 y de otras alteraciones genéticas⁷ (Smith, 2003 [R])³.

Siempre hay que tener en cuenta que más de un 75% de las mujeres con un cáncer de mama recién diagnosticado no tienen factores de riesgo identificados⁸.

Inspección y palpación mamaria

Hay pocos trabajos sobre el valor predictivo positivo (VPP), pero como test de cribado tiene una sensibilidad del 63%. Se debe dedicar un tiempo aproximado de 3 a 5 minutos en la exploración mamaria⁸. Para el médico de atención primaria, el examen clínico de la mama es importante, ya que lo que se establece es la existencia de una lesión mamaria susceptible de exploraciones complementarias para descartar malignidad. Cuando al examen clínico se le añade la mamografía y ambos coinciden en signos de sospecha, el VPP se describe en un 96,4%⁸.

Se debe realizar la inspección con la paciente desnuda hasta la cintura y sentada para valorar asimetrías y, posteriormente, en decúbito (Barton, 1999 [C])³.

Primero hay que valorar el aspecto de la piel: retracciones y cambios en la areola y el pezón. Se continúa con la palpación, con la paciente en de-

cúbite y con la mano del lado explorado bajo la cabeza. Se debe palpar mediante movimientos rotatorios con la yema de los dedos, primero de modo superficial y luego más profundo. Ante el hallazgo de un nódulo, hay que valorar la consistencia y la textura, si es fijo o móvil, el tamaño y si es doloroso. Se deben palpar igualmente las cadenas ganglionares regionales¹.

Tanto el National Cancer Institute como la National Breast Cancer Coalition de Estados Unidos llegaron a la conclusión de que actualmente no se dispone de evidencia científica suficiente para recomendar que el autoexamen de la mama salve vidas o permita a las mujeres detectar el cáncer de forma precoz. Sin embargo, no existe acuerdo en todas las sociedades sobre la recomendación del autoexamen⁹. Por supuesto, se debe alentar a las mujeres a buscar consejo médico si detectan cualquier cambio en la mama¹¹.

Técnicas de imagen

- **Ecografía.** Se utiliza para distinguir las lesiones sólidas de las quísticas y para establecer las características de éstas. Es preferible en mujeres con mamas densas, y ayuda a discriminar la benignidad o la malignidad de las masas sólidas¹⁸. Sirve de guía para realizar la biopsia por punción-aspiración.
- **Mamografía.** Informa sobre las características potencialmente malignas y sobre las imágenes ocultas no-palpables de ambas mamas¹. Se describen hasta un 10% de falsos negativos⁸. Hoy en día se cuenta con la mamografía digital. La Food and Drug Administration (FDA) recomienda que los informes mamográficos se realicen según la clasificación BI-RADS® (Breast Imaging Report and Database System). Una mamografía negativa de una lesión palpable requiere completar el estudio mediante ecografía y punción-aspiración⁸.
- **Resonancia magnética nuclear (RMN).** Se utiliza para el estudio de pacientes con un muy alto riesgo de cáncer de mama y de portadoras de prótesis mamaria, para completar el estudio cuando la mamografía y la ecografía no han sido concluyentes y para detectar enfermedad residual tras el tratamiento¹⁰.
- **Punción-aspiración con aguja fina (PAAF).** Es útil para el diagnóstico de un quiste benigno cuando el aspirado no es hemático y el nódulo

desaparece con la aspiración⁸. Está indicada en el caso de lesiones quísticas sintomáticas que precisan drenaje, para confirmar fibroadenomas y para la estadificación ganglionar.

Aproximación diagnóstica inicial

Las lesiones malignas pueden presentarse como bultos firmes, de bordes mal definidos, adheridos a la piel y planos y profundos. Estas características las diferencian de los típicos nódulos benignos. Sin embargo, dado que incluso entre exploradores experimentados hay desacuerdos, las técnicas de imagen son necesarias en todos los casos¹¹.

Existen 3 causas habituales de nódulos mamarios benignos o inocentes:

- **Fibroadenomas.** En la palpación se notan redondeados, bien delimitados, firmes y móviles. Predominan en mujeres jóvenes de 20-30 años y deben extirparse si aparecen en mujeres de más de 35 años o muy preocupadas por el diagnóstico, si son mayores de 2 cm o dolorosos, si presentan un crecimiento rápido o si hay dudas acerca de su carácter benigno¹².
- **Enfermedad fibroquística.** Engloba un conjunto de diferentes lesiones benignas de la mama, con una amplia variabilidad de riesgo de cáncer. La mayoría de los quistes que con anterioridad se incluían dentro de la mastopatía fibroquística hoy se consideran parte del proceso fisiológico de involución de la mama, y sólo los palpables o grandes se pueden considerar patológicos. Se presenta en forma de lesiones múltiples bilaterales y dolorosas de carácter cíclico que mejoran tras la menstruación. Suele palparse una zona de mayor densidad, sobre todo en los cuadrantes superiores externos, difícil de delimitar del resto del tejido mamario⁴.
- **Quistes.** En la palpación se notan similares al fibroadenoma y son más frecuentes en mujeres de 30-40 años. Sólo requieren biopsia si en la punción-aspiración el líquido ha sido sanguinolento, la imagen no se resuelve tras el aspirado o recurren en la misma localización^{4,8}.

Es importante tener en cuenta que toda paciente que se nota un nódulo mamario piensa, de forma inmediata, en la posibilidad de que éste sea maligno, por lo que en estas circunstancias es fundamental un buen manejo psicológico apoyado en una buena comunicación con la paciente.

Manejo clínico

1. Nódulo palpable en mujer menor de 30 años sin factor de alto riesgo

Se recomienda iniciar el estudio con una ecografía¹¹ [C]¹.

Si en la exploración no se detecta el nódulo o sólo una induración mal definida, hay que reexplorar en los 2 próximos ciclos menstruales, tras 7 días de menstruación^{8,6}. En caso de que en las siguientes exploraciones persista la induración, ésta debe ser estudiada⁸. Si el hallazgo es un nódulo sólido, se debe completar el estudio con una citología y/o una mamografía, en función de los hallazgos ecográficos¹¹. El radiólogo tiene que proceder a la clasificación de la lesión, según el BI-RADS⁹.

2. Nódulo palpable en mujer mayor de 30 años

Como primer paso, se debe solicitar una mamografía con carácter preferente o urgente, en función de los datos clínicos, junto con una ecografía. Los hallazgos determinarán la actitud que seguir¹¹.

Una masa sólida en una paciente posmenopáusica debe ser considerada maligna mientras no se demuestre lo contrario⁶. Hay que derivarla de forma simultánea al servicio de cirugía.

Es importante tener en cuenta que, en casos de nódulo persistente, la negatividad en la mamografía no excluye la posibilidad de un tumor maligno^{6,11}.

3. Varón con nódulo mamario palpable

El cáncer de mama en el varón es una entidad poco frecuente; la proporción hombre/mujer es de 1:120-150^{7,13}. Se suele presentar como un nódulo indoloro central, usualmente acompañado de signos de enfermedad avanzada, debido a un retraso en el diagnóstico y, probablemente, a una mayor agresividad local y sistémica. Para el diagnóstico suele ser necesario, además de una ecografía y/o mamografía, una biopsia con aguja gruesa (BAG), por lo que se debe derivar al cirujano.

Otras posibilidades diagnósticas, además de tumor maligno, son: ginecomastia, papiloma ductal, sarcoma y metástasis¹³.

4. Gestante con un bulto en la mama

Si la exploración confirma un nódulo, la ecografía es la técnica inicial de elección en el estudio de la mujer sintomática gestante o en período puerperal, seguida de la punción-aspiración. La paciente

debe ser remitida al servicio de cirugía, ya que la exploración es difícil, y un 1-2% de los cánceres de mama se presentan en gestantes⁶.

5. Mujeres con cirugía estética

Las mujeres que se hayan realizado una mamoplastia o que sean portadoras de implantes que presenten sintomatología requieren valoración por parte del especialista en cirugía, ya que la exploración es complicada⁶.

6. Tumoración inflamatoria

En una paciente que da de mamar, una zona eritematosa y dolorosa, con o sin fiebre, que fluctúa sugiere un absceso, y debe ser derivada urgentemente al especialista para drenaje.

Si la zona eritematosa no fluctúa, se deben administrar antiinflamatorios no-esteroides (AINE) y una pauta de 10 días con antibiótico (cloxacilina, amoxicilina-ácido clavulánico o clindamicina si presenta alergia a penicilinas). La supresión de la lactancia es un tema controvertido, pero se considera que, mientras no exista absceso, mantener la lactancia acelera y mejora la curación. Se debe vigilar la evolución, y, si no hay mejoría, derivar al especialista¹⁴.

En una paciente que no da de mamar, la clínica y el tratamiento son superponibles a la mastitis puerperal, frecuentemente asociada a enfermedades inmunosupresoras¹⁴. Puede haber confusión entre un carcinoma de mama inflamatorio y un proceso inflamatorio benigno. El tratamiento mejora significativamente el cuadro benigno. Es necesario completar el estudio si no se resuelve⁸.

Seguimiento y precauciones

- Una paciente con un nódulo persistente debe ser siempre remitida al especialista, incluso teniendo una mamografía y/o ecografía normales⁶.
- Hay que recordar que, cuando una paciente consulta por un bulto que no se confirma en la exploración, conviene citarla de nuevo para reexplorar y comprobar que se queda tranquila⁶. Está indicada una mamografía si no dispone de ninguna en el período aconsejado³.
- Con frecuencia el nódulo o masa por el que consultan las pacientes no se confirma en la exploración, pero se palpa un engrosamiento. En las mujeres premenopáusicas se debe reexplorar en la primera semana del ciclo. Se tiene que continuar

el estudio siempre que persista el engrosamiento o en el caso de mujeres posmenopáusicas⁶.

- Se deben investigar los factores de riesgo para cáncer de mama, pero su presencia o ausencia no tienen que influir en la decisión de estudiar un nódulo mamario⁶.

Recomendaciones para la práctica clínica

Dado que los estudios científicos sobre el nódulo mamario son insuficientes para un metaanálisis, se utiliza el examen de la bibliografía disponible y el consenso de paneles de expertos¹¹.

- Una lesión quística que se resuelve tras una PAAF no requiere más evaluación salvo que recurra [C]¹.
- La asimetría persistente, especialmente en mujeres posmenopáusicas, es más sugestiva de malignidad que la que varía con el ciclo [D]⁸.
- Se recomienda remitir a la paciente al especialista en los siguientes casos:
 - Ante cualquier nódulo sospechoso.
 - Si las técnicas de imagen son negativas.
 - En caso de que exista un alto riesgo para cáncer de mama [D]⁸.

Referencias bibliográficas

1. Klein S. Evaluation of palpable breast masses. *Am Fam Physician* 2005; 71: 1.731-1.738.
2. Castells X, Sala M, Ascunce N, Salas D, Zubizarreta R, Casamitjana M, coordinadores. Descripción del cribado del cáncer en España. Proyecto DESCRIC. Madrid: Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad y Consumo. Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques de Catalunya; 2007. Informes de Evaluación de Tecnologías Sanitarias, AATRM, núm. 2006/01.
3. Health Care Guideline: Diagnosis of breast disease. Institute for Clinical Systems Improvement. 12ª ed. Enero, 2008. Disponible en http://www.icsi.org/breast_disease_diagnosis/diagnosis_of_breast_disease_2.html. Último acceso el 17/04/2009.
4. Castro Martín J. Bultos mamarios. En: J. Espinás Boquet, y cols., comité editorial. Guía de actuación en atención primaria, 2ª ed. Barcelona. Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria, 2002; 372-376.
5. García Valdés E. Historia clínica: anamnesis y exploración. En: J. Lombardía Prieto, I. Rodríguez Prieto, M. Carreira Gómez, editores. La mama, paso a paso. Guía práctica en patología mamaria. Madrid. Ergón SA, 2002; 372-376.
6. Cady B, Steele GD, Morrow M, y cols. Evaluation of common breast problems: guidance for primary care providers. *CA Cancer J Clin* 1998; 48: 49-63.
7. Lippman ME. Cáncer de mama. En: E. Braunwald, y cols. Harrison. Principios de medicina interna, 15ª ed. Madrid. McGraw-Hill-Interamericana, 2001; 675-683.
8. University of Michigan Health System. Common breast problems. Ann Arbor (MI): University of Michigan Health System, 2007; 10 p. Disponible en <http://www.guidelines.gov/>. Último acceso el 12/4/2009.
9. Kösters JP, Gøtzsche PC. Autoexamen o examen clínico regular para la detección precoz del cáncer de mama (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
10. Silverstein, y cols. Image-detected breast cancer: state of the art diagnosis and treatment. International Breast Cancer Consensus Conference. *J Am Coll Surg* 2001; 193: 297-302.
11. ACR Appropriateness Criteria®. Palpable breast masses. American College of Radiology – Medical Specialty Society 1996 Sep. (revised in 2006). NGC: 005560. Disponible en www.guideline.gov. Último acceso el 09/04/2009.
12. Mira Vázquez A, López Pardo R, Álvarez Martín J. Tumores benignos. En: L. Lombardía Prieto, I. Rodríguez Prieto, M. Carreira Gómez, editores La mama, paso a paso. Guía práctica en patología mamaria. Madrid. Ergón SA, 2002; 193-198.
13. López Pardo R, Mira Vázquez A, Cuevas del Pino D. Cáncer de mama en el varón. En: J. Lombardía Prieto, I. Rodríguez Prieto, M. Carreira Gómez, editores. La mama, paso a paso. Guía práctica en patología mamaria. Madrid. Ergón SA, 2002; 437-440.
14. De la Cruz Vigo F, Martínez Pueyo JI. Patología infecciosa de la mama. En: J. Lombardía Prieto, I. Rodríguez Prieto, M. Carreira Gómez, editores. La mama, paso a paso. Guía práctica en patología mamaria. Madrid. Ergón SA, 2002; 199-206.

Fiebre

A. Ara Goñi, P. Pérez Elías, J. Turrientes García-Rojo, C. Hernández García

CONTEXTO

El enfoque diagnóstico de la fiebre debe estar determinado por la historia clínica, la exploración física y, todavía más importante, el contexto epidemiológico. Debe buscarse la etiología del síndrome febril para hacer un tratamiento dirigido a la causa. El propósito de este capítulo es orientar sobre su seguimiento para llegar a un diagnóstico etiológico lo más certero posible.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA INICIAL

Aunque ciertos patrones febriles (intermitente, remitente, mantenida y recidivante) pueden sugerir una enfermedad particular, la fiebre en sí misma sólo es indicativa de que se está produciendo una reacción frente a la lesión. Las enfermedades febriles de corta duración (menos de 2 semanas) suelen ser procesos autolimitados y, probablemente, infecciosos en su mayoría, y no necesitan la realización de un diagnóstico preciso. Si el síndrome febril se prolonga más de 3 semanas sin un diagnóstico etiológico, se habla de fiebre de origen desconocido (FOD). Generalmente, la FOD es debida a una enfermedad común con manifestación atípica. Las etiologías más frecuentes de FOD son enfermedades infecciosas, neoplasias o conectivopatías, con un 10% de casos en los que no se llega a un diagnóstico.

MANEJO CLÍNICO

Los aspectos más importantes del tratamiento de la fiebre son los que van dirigidos hacia su causa. Los antipiréticos no suelen ser necesarios para el bienestar del paciente y pueden alterar el efecto de algún agente terapéutico específico o bien la evolución natural de la enfermedad. Se detalla la actitud que se debe seguir ante un paciente con fiebre de corta evolución y ante una FOD, así como cuáles son las indicaciones del tratamiento sintomático de la fiebre.

Definición

La temperatura corporal normal oscila entre los 35,8 y los 37,2 °C en las personas sanas a nivel axilar (la temperatura rectal es aproximadamente 0,6 °C mayor que la axilar) y presenta a su vez un ritmo circadiano: es más baja por la mañana y sube al máximo a última hora de la tarde. Se observa una variación de hasta 1 °C^{1,2}.

La fiebre es la elevación de la temperatura por encima de la variación diaria normal. Su mecanismo consiste en un reajuste al alza del centro termorregulador³, y se reserva para la temperatura axilar mayor de 38 °C. La febrícula se define como una temperatura entre 37,2 y 37,9 °C².

La fiebre puede ser intermitente, remitente, mantenida o recidivante^{1,4}:

1. **Fiebre intermitente.** La temperatura disminuye a niveles normales cada día. Cuando la variación existente entre el pico máximo y el nivel más bajo es muy grande, se denomina fiebre séptica o hécica. Es característica, aunque no diagnóstica, de las infecciones piógenas (abscesos, linfomas, tuberculosis).
2. **Fiebre remitente.** Es el tipo más común. La temperatura disminuye cada día, habitualmente por la mañana, aunque sin alcanzar el nivel normal. No es característica de ninguna enfermedad en particular.
3. **Fiebre mantenida.** Es una elevación persistente de la temperatura sin variaciones significativas a lo largo del día. A este patrón corresponde la fiebre tifoidea no-tratada, el tífus y la endocarditis infecciosa.
4. **Fiebre recidivante.** Se producen cortos períodos febriles después de 1 o varios días de temperatura normal. Ejemplos: paludismo, *Borrelia*, fiebre de Pel-Ebstein.

Preguntas clave

- ¿Desde cuándo tiene fiebre?
- ¿Experimenta otros síntomas como escalofríos, fatiga o dolor?
- ¿Cómo fue el inicio de la fiebre?
- ¿La fiebre disminuye, aumenta o se mantiene a lo largo del día?
- ¿Ha realizado algún viaje recientemente?

Exploración dirigida

El enfoque diagnóstico debe estar determinado por la historia clínica, la exploración física y, todavía más importante, el contexto epidemiológico¹.

La fiebre se suele acompañar de una serie de síntomas que están relacionados con el aumento de la temperatura^{1,5}:

- **Síntomas sistémicos inespecíficos:**
 - Mialgias.
 - Artralgias sin artritis.
 - Dolor de espalda.
- **Escalofríos.** Aunque son típicos de las enfermedades infecciosas, se puede observar un patrón similar en enfermedades de carácter no-infeccioso como vasculitis y linfomas o en el mal uso de los antipiréticos.
- **Alteraciones del estado mental (obnubilación, irritabilidad o delirio).** Éstas son más frecuentes en pacientes muy ancianos, muy jóvenes, alcohólicos o con enfermedades cardiovasculares. Estos síntomas desaparecen al ceder la temperatura si no existe afectación subyacente del sistema nervioso central.
- **Convulsiones.** Son frecuentes en lactantes y niños menores de 5 años, y muy raras en adultos, excepto si el origen de la fiebre es una enfermedad que afecta al sistema nervioso central.
- **Herpes labial.** Se produce por una activación del virus latente a causa del aumento térmico. No se sabe por qué es más frecuente en las infecciones bacterianas piógenas agudas (neumocócicas, estreptocócicas, meningocócicas), el paludismo y la rickettsiosis.

La historia clínica debe ser minuciosa, detallada e individualizada, y hay que buscar síntomas que sugieran focalidad, antecedentes familiares y personales, viajes, lugares de residencia, exposición a tuberculosis, picaduras de insectos, medicamentos, ambiente de trabajo, aficiones, factores de riesgo para VIH, cirugía reciente, contacto con animales, etc.^{2,3,6}.

La exploración física debe basarse en los hallazgos de la anamnesis, que tiene que ser completa, minuciosa y, si fuera necesario, repetida, buscando signos que sugieran focalidad. Hay que prestar especial atención, sobre todo cuando el proceso febril dure más de 2 semanas^{1,2,3,6}:

- **Piel:** buscar estigmas periféricos de endocarditis bacteriana, lesiones de vasculitis o cualquier

- lesión que pueda orientar o ser susceptible de biopsia.
- Examen de las conjuntivas, las uñas y la región subungueal.
- Examen de la boca, la faringe, los oídos y las fosas nasales.
- Palpación y percusión de los senos paranasales.
- Palpación y auscultación del tiroides.
- Palpación de las arterias temporales.
- Existencia de adenopatías susceptibles de ser biopsiadas, especialmente de las zonas supraclavicular, axilar y epitroclear.
- Soplos cardíacos, sobre todo si son diagnósticos o roces cardíacos cambiantes.
- Auscultación pulmonar: ruidos respiratorios anormales.
- Abdomen: hepatomegalia, esplenomegalia, existencia de áreas dolorosas que puedan reflejar un absceso o tumor intraabdominal.
- Examen del recto y los genitales.
- Palpación osteoarticular: buscar puntos dolorosos sugestivos de osteomielitis, metástasis óseas o fenómenos inflamatorios.
- Fondo de ojo: investigar posibles focos de coriorretinitis, manchas de Roth (endocarditis infecciosa) o tubérculos coroides.
- Valoración del peso y del estado general.

Aproximación diagnóstica inicial

La fiebre se puede clasificar, según su duración, en breve (menos de 2 semanas) y prolongada.

Enfermedades febriles de corta duración¹

La mayor parte de ellas son procesos autolimitados y no necesitan la realización de un diagnóstico preciso. Es muy probable que la mayoría de estos procesos sean infecciosos, aunque también pueden ser característicos de enfermedad tromboembólica, gota o alergias medicamentosas en las que se interrumpe la administración del fármaco.

Un cuadro clínico es sugestivo de infección si presenta^{1,5}:

- Inicio agudo.
- Fiebre elevada (38,9-40,6 °C) con o sin escalofríos.
- Síntomas respiratorios: faringitis, tos.

- Malestar intenso con fotofobia, cefalea y dolor al mover los ojos.
- Náuseas, vómitos o diarrea.
- Aumento de tamaño doloroso y agudo de los ganglios linfáticos o del bazo.
- Signos meníngeos con o sin pleocitosis en el líquido cefalorraquídeo.
- Disuria, frecuencia urinaria y dolor en el costado.
- Cuenta leucocitaria mayor de 12.000 o menor de 5.000.

Enfermedades febriles prolongadas

Cuando el síndrome febril se prolonga más de 3 semanas sin llegar a un diagnóstico etiológico, se habla de FOD^{1,6}. Los criterios clásicos definidos por Peterdof y Beeson para el diagnóstico de FOD son⁶:

1. Temperatura mayor de 38,3 °C en determinadas ocasiones repetidas.
2. Duración de la fiebre mayor de 3 semanas.
3. No encontrar diagnóstico tras 1 semana de estudio hospitalario.

Actualmente no es imprescindible que el estudio sea hospitalario o, si lo es, puede ser de corta duración.

Si presenta un patrón fluctuante, con períodos libres de al menos 2 semanas, se denomina FOD recurrente (supone el 20% de la FOD).

Generalmente, la FOD es debida a una enfermedad común con manifestación atípica^{3,6}. Las causas más frecuentes de FOD son: enfermedades infecciosas, enfermedades reumatológicas y neoplasias. Observando las series de casos publicados acerca de la FOD se ve que han disminuido los casos atribuidos a etiología infecciosa o tumoral, mientras que han aumentado los atribuidos a enfermedades inflamatorias no-infecciosas y aquellos en los que no se establece una etiología tras un estudio adecuado. En una de las últimas series publicadas en los Países Bajos de 73 pacientes con FOD reclutados entre diciembre de 2003 y julio de 2005, las causas más frecuentes fueron: enfermedades del tejido conectivo (22%), enfermedades infecciosas (16%), malignidad (7%), miscelánea (4%) y sin diagnóstico (51%)⁷, aunque el porcentaje de estas últimas varía enormemente en las series publicadas, oscilando entre el 10 y el 51%^{8,9,10,11,12,13}. La mayoría de los adultos que permanecen sin diagnóstico tienen un buen pronóstico¹³ (tabla 1).

Tabla 1. Causas más frecuentes de fiebre de origen desconocido (FOD)^{1,3,6,10}

Enfermedades infecciosas	
Bacterias	
Tuberculosis (frecuentemente en su forma miliar)*	Infecciones en el tracto genitourinario
Abscesos intraabdominales* (hepáticos, subfrénicos, esplénicos, biliares)	Procesos supurativos en el tracto biliar*, hepático o renal
Brucelosis, salmonelosis	Gonococemia, meningococemia
Endocarditis bacteriana*	Fiebre recurrente
Sinusitis	Hepatitis bacteriana
Osteomielitis	Diverticulitis bacterianas en cirróticos
Virus	
Citomegalovirus	Hepatitis
Mononucleosis infecciosa	Infección por virus Coxsackie del grupo B
Infección por VIH	
Protozoos	
Toxoplasmosis	Kala-azar
Amebiasis	Triquinosis
Paludismo	
Hongos	
Cándidas	Criptococosis
Rickettsias	
Fiebre Q*	
Clamidias	
Psicatosis	
Mycoplasmas	
Neoplasias	
Hematológicas	
Linfomas*	Histiocitosis malignas
Leucemias	
Tumores sólidos	
De riñón, pulmón, páncreas, colon, hígado	Melanoma
Mixoma auricular	Sarcoma óseo
Metástasis	
Carcinomatosis diseminada* de ovario, aparato digestivo, hueso cérvix, pulmón y riñón	

Conectivopatías	
Lupus eritematoso sistémico*	Granulomatosis de Wegener
Arteritis de células gigantes*	Fiebre reumática
Artritis reumatoide (especialmente la enfermedad de Still*)	Conectivopatía mixta
Periarteritis nodosa*	Enfermedad del suero
	Vasculitis por hipersensibilidad o idiopática
Causas menos frecuentes	
Fiebre medicamentosa (tabla 2)*	Insuficiencia suprarrenal
Fiebre ficticia	Sarcoidosis
Hipertermia habitual*	Hepatitis granulomatosa
Enfermedad inflamatoria intestinal	Pericarditis
Enfermedad de Whipple	Gota
Cirrosis hepática	Porfiria
Hepatitis alcohólica	Fiebre mediterránea familiar
Tromboembolismo pulmonar	Mielofibrosis
Tromboflebitis	Feocromocitoma
Hematoma	Síndrome de Budd-Chiari
Tiroiditis subaguda	Crisis homolíticas
Hipertiroidismo	Aneurisma disecante
	Enfermedad de Fabry
Enfermedades idiopáticas	

* Causas relativamente frecuentes.

En casos de FOD recurrente familiar es necesario excluir la fiebre mediterránea familiar, la hipertrigliceridemia, la enfermedad de Gaucher y la enfermedad de Fabry^{3,6}.

La tuberculosis es todavía la infección más a menudo responsable de FOD en España^{5,14}. Suele ser tuberculosis miliar de origen extrapulmonar.

Manejo clínico

1. Fiebre de corta evolución^{2,3} con focalidad

En función de la situación clínica, pueden darse 2 tipos de situación.

1.1. Buena situación clínica

En este caso se aplicará tratamiento y seguimiento ambulatorios.

1.2. Con signos de gravedad y/o riesgo de mala evolución

Requiere ingreso hospitalario.

Tabla 2. Fármacos que pueden producir fiebre

Ácido p-amino salicílico+*
Alfa-metildopa*
Alopurinol*
Anfotericina-B*
Antihistamínicos+*
Antitérmicos*
Atropina*
Barbitúricos+*
Cefaloridina+
Cefalotina+
Clorambucilo*
Cloranfenicol*
Cocaína y derivados
Cumarina*
Diazóxido
Difenilhidantoína*
Digital*
Escopolamina
Estreptomina*
Fenilbutazona
Fenitoína*
Heparina
Hidrato de cloral
Hidralazina
Ibuprofeno*
Isoniazida*
Meperidina
Mercaptopurina*
Nitrofurantoína
Novobicina+*
Penicilina+*
Procainamida*
Quinidina+*
Rifampicina*
Salicilatos*

Sueros
Sulfamidas*
Tetraciclinas*
Tiouracilo*
Vacunas
Viomicina
Yoduros*

* Medicamentos que pueden causar fiebre sin otras manifestaciones.

+ Medicamentos más frecuentemente productores de fiebre.

2. Fiebre de corta evolución sin focalidad

2.1. Sin datos de gravedad o sin factores de riesgo

Debe hacerse un tratamiento sintomático, un control diario de la temperatura y una valoración clínica a los 2-3 días.

- Cede la fiebre: posible viriasis.
- Persiste la fiebre sin causa clara a los 7 días y sin datos de gravedad: repetir la anamnesis y la exploración física, realizar una analítica, una radiografía de tórax y pruebas en función de la sospecha diagnóstica.

2.2. Con factores de riesgo y sin datos de gravedad

Hay que realizar exámenes complementarios básicos y específicos orientados según el factor de riesgo y la sospecha diagnóstica. Si persiste la fiebre más de 7 días o aparecen datos de gravedad, se debe derivar al paciente para estudio hospitalario.

2.3. Datos de gravedad para realizar el estudio hospitalario

En un principio, hay que valorar el contexto en el que aparece el cuadro febril, y especialmente la existencia de factores que supongan un factor de riesgo sobreañadido: diabetes mellitus, alcoholismo crónico, adicción a drogas por vía parenteral, inmunodepresión, insuficiencia renal, hepática o cardíaca y edad avanzada^{2,3}. También se debe valorar la existencia de datos de gravedad que obliguen a derivar al paciente a un medio hospitalario: disnea intensa, hipotensión o *shock*, ictericia franca, signos de irritación peritoneal, alteración del nivel de conciencia, convulsiones, signos meníngeos, trastornos hidroelectrolíticos o diátesis hemorrágicas^{2,3}.

3. FOD

En las FOD se deben solicitar pruebas complementarias en función del enfoque diagnóstico que quede determinado por la historia clínica, la exploración física y el contexto epidemiológico^{1,2,3,6}.

3.1. Pruebas iniciales

3.1.1. Datos de laboratorio

- **Hemograma:** leucocitosis con neutrofilia (infección bacteriana); leucocitosis con linfocitosis relativa o absoluta y monocitosis (virus, micobacterias, *Brucella*, *Salmonella*, *Rickettsia* y *Leishmania*); leucopenia (lupus eritematoso sistémico [LES], hemopatías malignas, sepsis graves, sobre todo en pacientes ancianos, alcohólicos e inmunodeprimidos); eosinofilia (parasitosis, tumores y vasculitis).
- **Estudio de coagulación:** tiempo de cefalina prolongado: LES, coagulopatía por consumo de sepsis, etc.
- **Bioquímica:** pruebas de función hepática alteradas (sepsis, enfermedad granulomatosa, hepatopatía crónica, etc.).
- **Proteinograma:** aumento de alfa-2-globulinas (reactante de fase aguda); aumento de gammaglobulinas (si existe una banda monoclonal hay que realizar cuantificación de inmunoglobulinas e inmunoelectroforesis en sangre y orina de 24 horas).
- **Reactantes de fase aguda:** proteína C reactiva y velocidad de sedimentación globular (VSG) muy elevadas (polimialgia reumática, arteritis de la temporal, artritis reumatoide y sepsis).
- **Orina elemental y sedimento:** alterado (realizar proteinuria de 24 horas y recuento de Addis de 12 horas); piuria sin bacteriuria (tuberculosis renal).

3.1.2. Estudios de imagen

La revisión de radiografías previas suelen dar pistas importantes.

- Radiografía de tórax: especial atención a las regiones apicales; buscar calcificaciones, fibrosis o infiltrados que sugieran una tuberculosis (aunque una radiografía normal no la excluya, sobre todo en mayores de 60 años).
- Radiografía de senos paranasales.
- Radiografía simple de abdomen: buscar calcificaciones, masas, organomegalías, o borramiento de la línea del psoas.

3.1.3. Electrocardiograma

Buscar un posible bloqueo auriculoventricular (fiebre reumática), alteraciones de la repolarización (pericarditis) o arritmias (miocarditis).

3.1.4. Mantoux

3.1.5. Microbiología

Investigar micobacterias en el esputo y la orina; realizar urocultivo y serología de: *Salmonella*, *Brucella*, lúes, virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, toxoplasmosis y hepatitis A, B y C.

3.2. Pruebas posteriores

Las siguientes pruebas que se deben realizar son: ecografía abdominal, coprocultivo, hemocultivo, búsqueda de parásitos en heces, estudios inmunológicos (factor reumatoide, anticuerpos antinucleares, etc.), tomografía axial computerizada (TAC), etc. Su solicitud por parte del médico de familia irá en función de la sospecha diagnóstica y del acceso y disponibilidad de estas pruebas.

Si el paciente presenta factores de riesgo, signos de gravedad, deterioro progresivo y alta sospecha de procesos que precisen tratamiento por parte del especialista (arteritis células gigantes, vasculitis, neoplasias, colagenosis, etc.) o no se ha llegado a un diagnóstico concreto tras las pruebas complementarias realizadas, se le debe remitir al centro de referencia para un estudio especializado^{2,5}.

Tratamiento

La gran mayoría de las veces, la fiebre está asociada con procesos febriles autolimitados, normalmente de origen viral y con foco claro. La decisión de tratar la fiebre asume que no hay beneficio diagnóstico a la hora de observar el comportamiento de la fiebre sin tratamiento. Sin embargo, existen situaciones clínicas, sobre todo si la fiebre es bien tolerada, en las que observar el patrón de la fiebre puede ser de gran ayuda¹⁵.

Normas específicas^{1,2,5}

Las indicaciones del tratamiento sintomático de la fiebre son:

- Malestar extremo.
- Afección grave del estado general, enfermedades graves o deterioro progresivo del paciente.

- Edades extremas de la vida:
 - Niños: temperatura igual o superior a 39,9 °C o historia personal de convulsión febril o familiar de epilepsia.
 - Ancianos: debilitados o con enfermedad vasculocerebral o cardíaca.
- Temperatura igual o superior a 40 °C (evitar estados de extrema pirexia).
- Existencia de efectos perjudiciales de la fiebre:
 - Aumento del catabolismo hístico.
 - Balance nitrogenado negativo.
 - Pérdida ponderal.
 - Deshidratación y alteraciones hidroelectrolíticas.
 - Hipotensión o *shock*.
 - Síndromes cerebrales agudos.
 - Convulsiones.
 - Taquicardia en pacientes con cardiopatía.
- Situaciones de hiperpirexia: insolación, hipertermia maligna o posoperatoria, tirotoxicosis y alteraciones hipotalámicas.
- Estados especiales: inmunodeficiencias, alcoholismo crónico, embarazo, riesgo de aborto, etc.
- Fiebre prolongada (mantener una temperatura inferior a 38,5 °C).

Métodos para bajar la temperatura

- Aporte adecuado de **líquidos y nutrición** equilibrada.
- **Medidas físicas:** baños de agua templada (36-37 °C) durante 15-20 minutos o paños de agua templada sobre la superficie cutánea.

Las medidas físicas inducen fluctuaciones de temperatura más amplias, más episodios de hipotermia, escalofríos (con el consiguiente aumento del consumo de oxígeno), vasoespasmo en arterias coronarias patológicas, etc., por lo que deben usarse con precaución en pacientes graves con patología de base.

- **Fármacos.** Aunque desde la antigüedad se ha tratado de bajar la fiebre con múltiples antipiréticos, no hay estudios controlados que muestren claramente las ventajas de tratar la fiebre frente a los posibles efectos secundarios de estas drogas. Está claro que usar antipiréticos durante un corto período de tiempo lleva asociados pocos efectos secundarios, por lo que se pueden usar como ali-

vio sintomático, para reducir el aumento del metabolismo en pacientes crónicos y debilitados y, probablemente, para disminuir los síndromes confusionales asociados a la fiebre en los ancianos. No hay tampoco evidencia de que la respuesta a estos fármacos sea una manera de distinguir diagnósticamente enfermedades autolimitadas de otras más graves. Por lo tanto, estos fármacos deben ser prescritos siempre asumiendo sus posibles efectos secundarios, así como que en determinadas ocasiones pueden prolongar la duración de ciertas enfermedades infecciosas¹⁵. Tampoco hay ningún estudio que demuestre que mantener la fiebre ayude a acortar los tiempos de convalecencia o que la fiebre actúe como coadyuvante del sistema inmune, por lo menos en humanos¹⁶.

A continuación se exponen los fármacos más habituales con su dosis:

- **Ácido acetilsalicílico** (500-650 mg/4-6h en adultos) y otros antiinflamatorios no-esteroides (AINE) como el ibuprofeno (400 mg/6h), la indometacina (50 mg/6-8h), el naproxeno (250-550 mg/12h). Los AINE producen más efectos secundarios, como lesiones en el tubo digestivo y plaquetopenia.
- **Paracetamol:** 325-650 mg/4-6h, hasta un máximo de 3-4 g/día (adultos). Estas dosis se deben disminuir en caso de hepatopatía.
- **Metamizol:** 500-600 mg/6-8h (adultos) por vía oral.

Para minimizar las fluctuaciones de temperatura y los escalofríos, los fármacos deben administrarse a intervalos regulares junto con líquidos de forma liberal.

Un error muy frecuente es utilizar antibióticos de forma indiscriminada y sin tener un diagnóstico claro. El tratamiento empírico con antibiótico sólo está indicado en los casos en los que exista una sospecha diagnóstica fundada o cuando el estado clínico del paciente así lo aconseja.

Referencias bibliográficas

1. Root RK, Petersdorf RG. Fiebre y escalofríos En: Wilson, y cols. Harrison. Principios de medicina interna, 12ª ed. México. McGraw-Hill-Interamericana, 1991; 146-156.
2. Segura E, Lorenzo Riera A. Fiebre sin focalidad aparente En: semFYC. Guía de actuación en atención primaria, 1ª ed. Barcelona. Edide, 1998; 23-27.

3. Acedo Gutiérrez MS, Novillo Fertrell P, Portilla Botelho M. Síndrome febril. Trastornos de la regulación de la temperatura. En: M. S. Acedo Gutiérrez, y cols. Manual 12 de Octubre, 4ª ed. Madrid. MSD, 1998; 111-124.
4. Fiebre. En: M. Cahill, M. B. Rose. Signos y síntomas, 1ª ed. México. McGraw-Hill-Interamericana, 1986; 314-318.
5. Parejo Pablos MD. Síndrome febril. En: C. J. Senent. 131 motivos de consulta. Manual Beecham de atención primaria. Edición especial para laboratorios Beecham, 1ª ed. Madrid. Luzán 5, 1990; 491-498.
6. Regueiro-Mira M, Regueiro-Mira F. Guías clínicas en atención primaria: Fiebre. Guías clínicas Fisterra, 2002; 2 (19). Disponible en <http://www.fisterra.com/guias2/PDF/Fiebre.pdf>.
7. De Kleijn EM, Vandenbroucke JP, Van der Meer JW. Fever of unknown origin (FUO). A prospective multicenter study of 167 patients with FUO, using fixed epidemiologic entry criteria. The Netherlands FUO Study Group. *Medicine (Baltimore)* 1997; 76: 392.
8. Vanderschueren S, Knockaert D, Adriaenssens T, y cols. From prolonged febrile illness to fever of unknown origin: the challenge continues. *Arch Intern Med* 2003; 163: 1.033.
9. Miller RF, Hingorami AD, Foley NM. Pyrexia of undetermined origin in patients with human immunodeficiency virus infection and AIDS. *Int J STD AIDS* 1996; 7: 170.
10. Knockaert DC, Vanneste LJ, Bobbaers HJ. Fever of unknown origin in elderly patients. *J Am Geriatr Soc* 1993; 41: 1.187.
11. Zenone T. Fever of unknown origin in adults: evaluation of 144 cases in a non-university hospital. *Scand J Infect Dis* 2006; 38: 632.
12. Bleeker-Rovers CP, Vos FJ, de Kleijn EM, y cols. A prospective multicenter study on fever of unknown origin: the yield of a structured diagnostic protocol. *Medicine (Baltimore)* 2007; 86: 26.
13. Knockaert DC, Dujardin KS, Bobbaers HJ. Long-term follow-up of patients with undiagnosed fever of unknown origin. *Arch Intern Med* 1996; 156: 618.
14. Gatell Artigas JM. Fiebre de origen desconocido. En: Ferreras Rozman. *Medicina interna*, 13ª ed. Madrid. Mosby/Doyma Libros, 1998; 2.572-2.577.
15. Plaisance KI, Mackowiak PA. Antipyretic therapy physiologic rationale, diagnostic implications, and clinical consequences. *Arch Intern Med* 2000; 160: 449-456.
16. Greisman LA, Mackowiak PA. Fever: beneficial and detrimental effects of antipyretics. *Curr Opin Infect Dis* 2002; 15: 241.

Cansancio y debilidad: astenia

M. Rivera Tejjido, P. Tranche Álvarez-Cagigas, D. González Gallardo

CONTEXTO

El abordaje de la astenia es complicado debido a la variabilidad de causas físicas y psíquicas que la pueden originar y, a su vez, pueden inducir a diagnósticos erróneos. Una completa historia clínica y una exploración minuciosa son las piezas clave para orientar el diagnóstico de un proceso tan difícil de definir como de abordar, y que requiere de las mejores habilidades de los profesionales de la atención primaria, tanto para su diagnóstico como para su seguimiento.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA INICIAL

Procesos víricos en los días previos al inicio de la astenia, pérdidas de sangre de cualquier etiología, asociación con otra sintomatología articular, muscular, pulmonar, neurológica, etc., así como alteraciones del sueño, irritabilidad, labilidad emocional, pérdida de apetito, falta de concentración... Todos los síntomas y signos se constituyen en una enfermedad con causa, pero existe un amplio porcentaje en los que no es posible identificar una causa específica y, si duran más de 6 meses, se debe pensar en el síndrome de fatiga crónica (SFC).

MANEJO CLÍNICO

El tratamiento debe ser sintomático hasta que se realice el diagnóstico. El reposo relativo y el ejercicio moderado son beneficiosos incluso en los casos asociados al cáncer. Los fármacos más empleados tras el diagnóstico son: analgésicos, antiinflamatorios no-esteroides (AINE), benzodiacepinas, amitriptilina, pregabalina y duloxetina (sobre todo, en casos de fibromialgia y SFC). El consejo y el seguimiento del médico para ayudar al paciente a entender su enfermedad, haciendo que participe, son fundamentales, sobre todo en la astenia de curso crónico.

MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA

Los ensayos clínicos realizados presentan numerosas deficiencias: bajo número de pacientes, períodos de seguimiento corto y altas tasas de abandono, lo que dificulta la obtención de conclusiones. Las guías clínicas y los protocolos de actuación publicados sobre el tema hasta ahora son escasos. Los datos extraídos de revisiones sistemáticas y guías clínicas hacen referencia a la terapéutica farmacológica y no-farmacológica de la fibromialgia y del SFC.

Definición

Astenia es un término empleado para definir una sensación o estado de fatiga, cansancio, debilidad y falta de fuerza, con una disminución objetiva/subjetiva del rendimiento del sujeto en las actividades cotidianas.

La fatiga es difícil de describir y, al tratar de hacerlo, los pacientes se expresan de diversas formas, utilizando términos como «cansado, débil, agotado, harto, lento»¹.

También puede ser definida como la disminución del funcionamiento relacionada con falta de energía o aumento de la necesidad de descansar^{2,3}.

Preguntas clave

- ¿Cuándo y cómo comenzó?
- ¿Se asocia a algún síntoma/signo físico o psíquico?
- ¿Mejora o empeora con el reposo?

Exploración dirigida

En los pacientes de atención primaria con patologías previas conocidas y con una reciente aparición de astenia, se debe investigar el posible deterioro de su enfermedad de base y los fármacos que toma (efectos secundarios), sin olvidar el entorno psicosocial que lo rodea.

En los pacientes con astenia sin patología previa conocida se investigará la asociación con otros síntomas/signos físicos (anorexia, disminución de peso, dolores osteoarticulares y musculares, cefalea, fiebre, infecciones, etc.) y psíquicos (irritabilidad, ansiedad, depresión, insomnio, etc.).

El examen físico orienta hacia una causa orgánica: coloración de piel y mucosas, disnea, hepatomegalia, adenopatías, soplos, hipotensión, pulso débil, palpación dolorosa de zonas óseas y/o musculares y disfunciones neurológicas. No se debe olvidar la exploración psíquica: preguntar al paciente la relación de su astenia con el ambiente familiar social y laboral que lo rodea.

Aproximación diagnóstica inicial

En la mayoría de los casos, la recogida minuciosa de los datos de la historia clínica y un examen físico completo permiten distinguir entre las diferentes causas de fatiga⁴ (tabla 1).

Tabla 1. Clasificación de la astenia⁴

Astenias orgánicas
Infecciones <ul style="list-style-type: none"> • Síndrome posviral: virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, herpes, hepatitis
Neoplasias y patología hematológica <ul style="list-style-type: none"> • Anemia • Leucemia
Conectivopatías <ul style="list-style-type: none"> • Lupus eritematoso sistémico • Artritis reumatoide • Polimialgia reumática
Patología endocrina <ul style="list-style-type: none"> • Diabetes mellitus • Hipo/hipertiroidismo • Insuficiencia suprarrenal
Patología digestiva <ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad inflamatoria intestinal
Cardiopatías
Patología neurológica/neuromuscular <ul style="list-style-type: none"> • Síndromes miasteniformes
Astenias psicológicas
Ansiedad/depresión
Trastornos por somatización
Neurastenia (astenia neurocirculatoria): alteraciones en el electrocardiograma, dolor torácico
Hiperventilación
Otras
Consumo de fármacos y/o tóxicos
Astenia primaveral
Fibromialgia
Síndrome de fatiga crónica

La decisión sobre si los pacientes requieren estudios diagnósticos extensos se suele tomar basándose en los datos de la historia y la exploración⁶. Se recomienda la siguiente evaluación:

- **Rutina:** hemograma, bioquímica (glucosa, creatinina, pruebas de función hepática), ionograma completo, sideremia, tirotrópina (TSH) y tiroxina (T4), sistemático y sedimento de orina.

- **Test adicionales:** serología de la hepatitis, creatinfosfoquinasa (CPK), anticuerpos antinucleares (AAN), factor reumatoide (FR).

Cuando no se descubre ningún problema físico ni psíquico causante de la fatiga, dura más de 6 meses e interfiere con las actividades diarias normales, hay que pensar en el SFC⁵.

Manejo clínico

1. Astenia que aparece tras un cuadro viral (fiebre, polimialgia, faringitis, adenopatía, etc.)

Debe realizarse tratamiento sintomático con analgésicos y antiinflamatorios. Se puede confirmar el diagnóstico con pruebas serológicas (virus de Epstein-Barr, citomegalovirus o hepatitis) y se recomendará reposo relativo.

2. Síntomas objetivables de debilidad muscular al realizar movimientos o al repetirlos, y/o focalidad/déficit neurológico: sospecha de síndrome miasteniforme

Se debe valorar la CPK y derivar al paciente a la atención especializada.

3. Pérdida de peso, anorexia, debilidad, fatiga crónica persistente en el tiempo que no se recupera con el descanso (caquexia, seudodepresión, deterioro orgánico); con algún síntoma (pulmonar, digestivo, óseo, etc.) y fiebre inexplicable; analítica inespecífica (leucocitosis, leucopenia, anemia, velocidad de sedimentación globular): posible neoplasia desconocida

Hay que realizar estudio y cribado: radiografía de tórax, ecografía de abdomen y estudio gastroduodenal (endoscopia digestiva). A la espera de los resultados, no se debe aplicar ningún tratamiento, excepto para la fiebre, la anemia y la disnea.

4. Astenia, poliartalgias y polimialgias asociadas a cuadros dermatológicos, renales, pulmonares o del sistema nervioso; con febrícula/fiebre y sin foco

Se debe realizar tratamiento sintomático y evaluar, mediante test de laboratorio, las pruebas reumáticas (FR, proteína C reactiva [PCR], AAN). Si procede, hay que derivar al paciente a la atención especializada.

5. Astenia, pérdida de peso, humor irritable o pasivo, anhedonia, lloro fácil, insomnio, ideas de culpa: cuadro depresivo

Se debe valorar el seguimiento en consulta durante 6 meses a 1 año, o derivar al especialista si resulta de difícil control.

6. Otros casos menos frecuentes

6.1. Astenia con sensación subjetiva de hinchazón de tejidos blandos, colon irritable, dismenorrea, parestesias, ansiedad y/o depresión⁸, insomnio, irritabilidad, desmotivación, mareos, polimialgias, etc.; aparece con los cambios climáticos o de estación: astenia primaveral (versus estacional)

Este tipo de astenia no tiene una explicación científica *sensu estricto*. Su pronóstico es bueno y desaparece cuando el organismo se adapta a la nueva situación. El tratamiento debe ser sintomático, pero se puede valorar tratar procesos alérgicos concomitantes a la estación.

6.2. Dolor musculoesquelético, crónico, generalizado, no-inflamatorio y benigno, de al menos 3 meses de duración; localizado por encima y por debajo de la cintura, y en el hemicuerpo derecho e izquierdo y el esqueleto axial; con dolor a la presión digital en 11 de 18 puntos clave considerados típicos: fibromialgia⁷ (tabla 2)

Las pruebas de laboratorio suelen ser normales (FR y AAN) y no se aprecian alteraciones en la radiografía de tórax. El diagnóstico es clínico y el tratamiento debe ser sintomático, con analgésicos

Tabla 2. Puntos dolorosos de la fibromialgia (bilaterales)⁷

Occipucio: en la inserción de la musculatura suboccipital
Cervical inferior: sobre las apófisis transversas de C5 y C6
Trapezio: en el punto medio del borde superior
Supraespinoso: en el borde medial de la espina de la escápula
Segunda costilla: en el borde superior de la unión condrocostal
Epicóndilos
Glúteos: cuadrante superoexterno
Trocánter mayor
Rodillas: sobre la almohadilla grasa medial

menores de elección. Se debe descartar el empleo de AINE, ya que sólo el naproxeno asociado a amitriptilina y el ibuprofeno asociado a alprazolam han demostrado una eficacia mínima⁷. Únicamente la amitriptilina y las benzodiacepinas han dado buenos resultados en la fibromialgia. No son aconsejables los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), salvo si se asocia depresión a la fibromialgia. Esta enfermedad constituye un 5-7% de las consultas de la atención primaria.

6.3. Fatiga inexplicable (no-debida a esfuerzos) que no se alivia con el descanso y reduce y deteriora los niveles de actividad normal; presenta 4 o más de los siguientes síntomas en un mínimo de 6 meses: dolor de garganta, alteraciones en la memoria o en la concentración, adenopatías cervicales dolorosas, mialgias, cefaleas de diferente patrón y gravedad, polialtralgias sin artritis, sueño no-reparador y cansancio posejercicio de más de 24 horas de duración: SFC⁹

El tratamiento consiste en el alivio de los síntomas: AINE para las cefaleas, mialgias y artralgias. La pregabalina y los inhibidores duales de serotonina y noradrenalina (duloxetina) son los más útiles. El paciente debe intentar conseguir un equilibrio entre la actividad y el descanso, y plantearse cambios en el estilo de vida.

6.4. Astenia como síntoma principal que al principio es esporádico, con molestias gastrointestinales leves, pérdida de peso, anorexia e hiperpigmentación: sospecha de crisis o enfermedad de Addison

En este caso resulta útil el ionograma (pérdida de cloro y sodio, aumento de potasio y calcio). Se debe derivar al paciente a la atención especializada.

6.5. Astenia, sudoración, aumento de peso, metrorragias, fatiga muscular y entecimiento

Hay que valorar la TSH y/o la T4, y realizar un control conjunto entre la atención primaria y la especializada, si así lo precisa. Se debe aplicar un tratamiento sustitutivo según hipo o hiperfunción.

Seguimiento y precauciones

Tras un diagnóstico exhaustivo, que a menudo se obvia en la consulta por la frecuencia de los cua-

dro de astenia, el seguimiento debe realizarse de forma organizada y multidisciplinaria, atendiendo al paciente en sus demandas y explicándole en qué consiste su debilidad. No hay que incurrir en el error de etiquetarlo en las primeras visitas como «paciente hiperfrecuentador»^{10,11}.

Se debe descartar la patología orgánica más frecuente (anemia, cuadro posviral, hipotiroidismo) y combinar la terapia farmacológica con la terapia física y psíquica.

El tratamiento con antidepresivos tricíclicos tiene que ser mantenido sin obstinación (si no se objetiva respuesta al tratamiento en 2 ó 3 semanas, se debe retirar)⁷.

El consejo médico, las modificaciones del estilo de vida y el tratamiento sintomático son las pautas más recomendables ante cualquier caso de astenia. En el SFC, algunos pacientes se recuperan en 5 años completamente (50%) y el resto sigue un curso cíclico, alternando períodos de bienestar con otros de enfermedad⁵. No existen datos pronósticos que distingan a los pacientes que se van a recuperar de los que no, si bien en la fibromialgia son considerados factores de buen pronóstico el nivel educacional, la profesión remunerada y la ausencia de trastornos psiquiátricos¹³. Las formas más graves de esta enfermedad comienzan con síntomas más graves y se recuperan menos.

Medicina basada en la evidencia

Algunos estudios y ensayos clínicos sobre la fibromialgia y el SFC presentan de inicio sesgos, errores sistemáticos y de selección de muestras, así como altas tasas de abandono que dificultan su análisis. Recientes metaanálisis sobre intervenciones terapéuticas puntuales (abordaje conductual, farmacológico o ejercicio físico) tienen grados de recomendación altos (Oxford) en los pacientes con SFC. Una revisión de la Cochrane Library¹⁴ realizada sobre el SFC evalúa el beneficio de la terapia cognitivo-conductual para disminuir los síntomas de fatiga al final del tratamiento en comparación con la atención habitual. Esta terapia puede ser más efectiva para reducir los síntomas de fatiga que otras terapias psicológicas¹⁵. La mejoría de los síntomas, gracias a un abordaje psicoconductual del paciente con SFC, está apoyada por un metaanálisis reciente que engloba 4 estudios (grado de recomendación B)¹⁶.

En la actualidad, los abordajes terapéuticos de la fibromialgia se enfocan mediante una intervención multidisciplinaria que abarca desde la información y la reeducación del paciente en las consultas de atención primaria y especializada hasta su abordaje farmacológico y no-farmacológico para el control de síntomas^{12,17,18}. Están indicados por parte de la Food and Drug Administration (FDA) y apoyados por altos niveles de evidencia 3 fármacos: la pregabalina¹⁹ (grado de recomendación A, acorde al Center for Evidence-Based Medicine [CEBM]), la duloxetina (grado de recomendación B)²⁰ y el milnaciprán (grado de recomendación B)¹³. Si bien existen diferencias de eficacia entre estos fármacos, también presentan diferentes efectos secundarios y reacciones adversas, por lo que el médico de atención primaria deberá, mediante su criterio y enfoque, elegir el fármaco más indicado para cada perfil de paciente²¹.

Desde el Centers for Disease Control (CDC)²² se han iniciado diferentes ensayos clínicos con fármacos alternativos a los anteriores, como el ondasetron (antagonista de los receptores de serotonina 5-HT₃) como arma terapéutica para el SFC, pero no se ha encontrado evidencia científica que apoye su indicación en este cuadro²³.

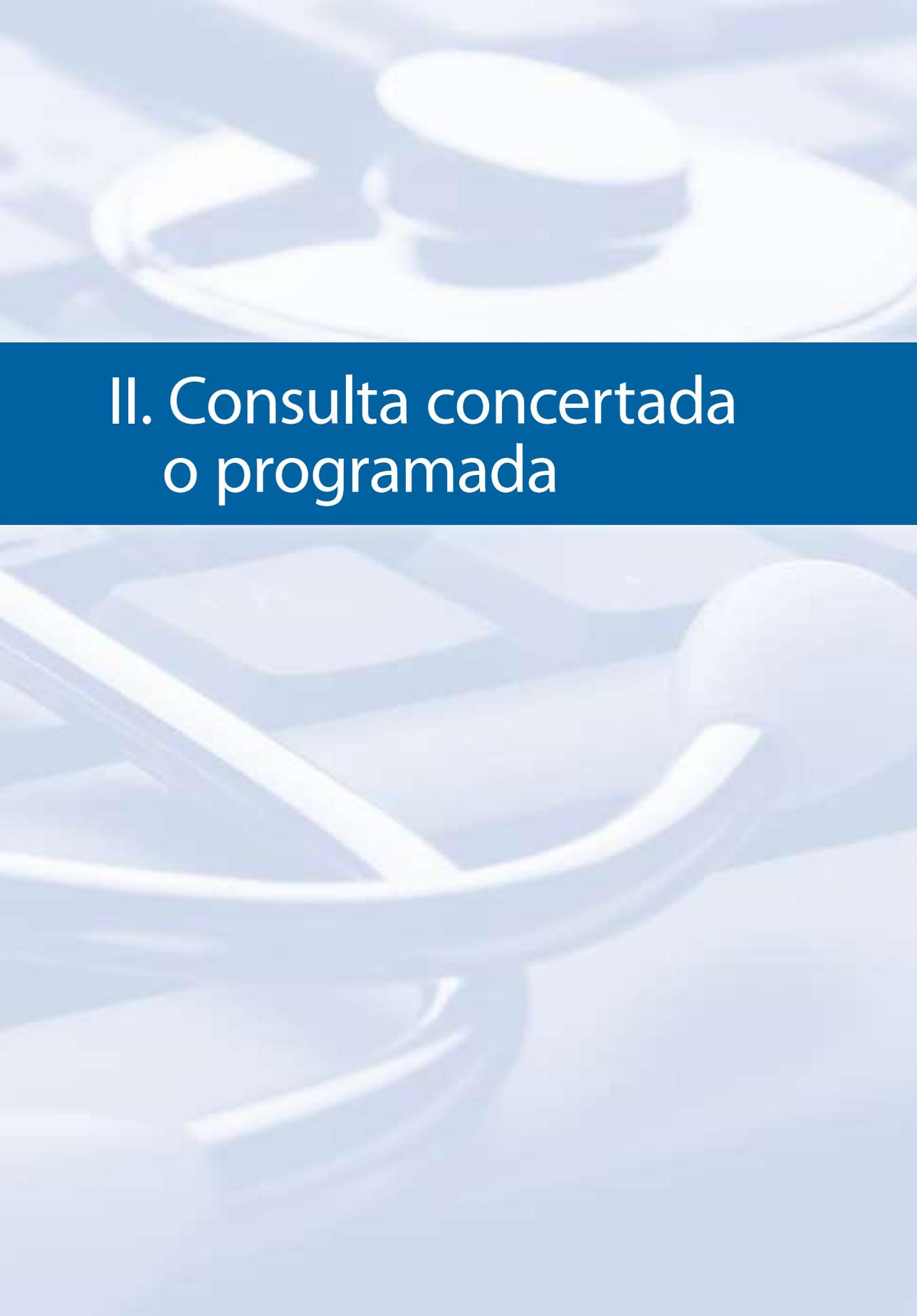
El empleo de fármacos antirretrovirales, valorados como alternativa terapéutica en el SFC tras un estudio publicado en 2009²⁴ que relacionaba la presencia del XMRV (virus xenotrópico relacionado con el virus de la leucemia murina) en los pacientes con SFC, está en la actualidad muy discutido y, si bien se está investigando activamente, no existe evidencia científica que lo apoye^{25,26,27}.

Referencias bibliográficas

1. National Cancer Institute: PDQ® Fatigue. Bethesda, MD: National Cancer Institute. Disponible en <http://cancer.gov/cancertopics/pdq/supportivecare/fatigue/HealthProfessional>. Acceso el 28/01/2009.
2. Winningham ML, Nail LM, Burke MB, y cols. Fatigue and the cancer experience: the state of the knowledge. *Oncology Nursing Forum* 1994; 21 (1): 23-36.
3. Stone P, Minton O. Cancer related fatigue. *European Journal of Cancer* 2008; 44 (8): 1.097-1.104.
4. Morrison R, Keating HJ. Fatigue in primary care. *Obstet Gynecology Clinics North Am* 2001; 28 (2): 225-240.
5. Centers for Diseases Control and Prevention. Chronic fatigue syndrome. 2008. Disponible en <http://www.cdc.gov/cfs/general/diagnosis/index.html>. Acceso el 12/01/2011.

6. Olney RK. Debilidad muscular, trastornos del movimiento e inestabilidad. En: Kasper, Braunwald, y cols. Harrison. Principios de medicina interna, 16ª ed. Madrid. McGraw-Hill-Interamericana, 2008; 1.207-1.208.
7. Tejedor Martín N, Sánchez del Viso Y. Fibromialgia. En: J. Carmona, y cols. *Terapéutica en la consulta de atención primaria*. Madrid. Editado por Laboratorios Esteve, 2000; 207-210.
8. Olivares Díez JM, Pérez Bravo A, Iglesias Víctor L. Depresión y reumatología. Depresión en patologías orgánicas. Madrid. Edicomplet, 1999; 33-36.
9. García González N. Astenia crónica. *Clínica Universitaria de Navarra*. Septiembre 2008. Disponible en <http://www.cun.es/areadesalud/enfermedades/mas-enfermedades/astenia-cronica>. Acceso el 26/01/09.
10. Ortega Tallón MA, Roca Figueres G, Iglesias Rodríguez M, Jurado Serrano JM. Pacientes hiperfrecuentadores de un centro de atención primaria: características sociodemográficas, clínicas y de utilización de los servicios sanitarios. *Aten Primaria* 2004; 33: 78-85.
11. Turabian JL, González Morales MA, López de Castro F. Estudio sobre consultantes frecuentes en atención primaria. *Rev San Hig Pub* 1988; 62: 1.646-1.654.
12. Jason LA, Richman JA, Rademaker AW, y cols. A community-based study of chronic fatigue syndrome. *Archives of Internal Medicine* 1999; 159: 2.129-2.137.
13. Arnold LM, Clauw DJ, Wohlreich MM, Wang F, Ahl J, Gaynor PJ, Chappell AS. Efficacy of duloxetine in patients with fibromyalgia: pooled analysis of 4 placebo-controlled clinical trials. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry* 2009; 11 (5): 237-244.
14. Price JR, Mitchell E, Tidy E, Hunot V. Terapia cognitivo conductual para el síndrome de fatiga crónica en adultos (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
15. Deale A, Husain K, Chalder T, Wessely S. Long term outcome of cognitive behavior therapy versus relaxation therapy for chronic fatigue syndrome: a 5-year follow-up study *Am J Psychiatry* 2001; 158: 2.038-2.042.
16. Bernardy K, Füber N, Köllner V, Häuser W. Efficacy of cognitive-behavioral therapies in fibromyalgia syndrome: a systematic review and metaanalysis of randomized controlled trials. *J Rheumatol* 2010; 37 (10): 1991-2005.
17. Rivera J, Alegre C, Nishishinya M, Pereda C. Evidencias terapéuticas en fibromialgia. *Reumatol Clin* 2006; 2: S34-37.

18. Pérez Martín A, y cols. Evidencias en fibromialgia. *FMC* 2007; 14 (8): 465-473.
19. Straube S, Derry S, Moore RA, McQuay HJ. Pregabalin in fibromyalgia: meta-analysis of efficacy and safety from company clinical trial reports. *Rheumatology (Oxford)* 2010; 49 (4): 706-715.
20. Geisser ME, Palmer RH, Gendreau RM, Wang Y, Clauw DJ. A pooled analysis of two randomized, double-blind, placebo-controlled trials of milnacipran monotherapy in the treatment of fibromyalgia. *Pain Pract* 2010; 19.
21. Häuser W, Petzke F, Sommer C. Comparative efficacy and harms of duloxetine, milnacipran, and pregabalin in fibromyalgia syndrome. *J Pain* 2010; 11 (6): 505-521.
22. Center for Diseases Control and Prevention. Treatment for chronic fatigue syndrome. Disponible en <http://www.cdc.gov/cfs/general/treatment/options.html>.
23. The GK, Bleijenberg G, Buitelaar JK, Van der Meer JW. The effect of ondansetron, a 5-HT3 receptor antagonist, in chronic fatigue syndrome: a randomized controlled trial. *J Clin Psychiatry* 2010; 71 (5): 528-533.
24. Lombardi VC, Ruscetti FW, Das Gupta J, y cols. Detection of an infectious retrovirus, XMRV, in blood cells of patients with chronic fatigue syndrome. *Science* 2009; 326: 585-589.
25. Van Kuppeveld FJM, de Jong AS, Lanke KH, y cols. Prevalence of xenotropic murine leukaemia virus-related virus in patients with chronic fatigue syndrome in the Netherlands: retrospective analysis of samples from an established cohort. *BMJ* 2010; 340: c1.018.
26. Erlwein O, Kaye S, McClure MO, Weber J, Willis G, Collier D, y cols. Failure to detect the novel retrovirus XMRV in chronic fatigue syndrome. *PLoS One* 2010; 5 (1): e8.519.
27. Groom HCT, Boucherit VC, Makinson K, y cols. Absence of xenotropic murine leukaemia virus-related virus in UK patients with chronic fatigue syndrome. *Retrovirology* 2010; 7: 10.



II. Consulta concertada o programada

Obesidad

J. E. Villares Rodríguez, M. P. López Gallardo, M. Rodríguez Ortega, C. M. Terol Claramonte

CONTEXTO

Cuando un paciente manifiesta que quiere perder peso, su deseo entraña diferentes connotaciones. Los profesionales de la atención primaria, médicos y enfermeras, son los responsables de esclarecer y definir la magnitud e importancia del problema.

Las personas que acuden a consulta por este motivo expresan desde su incomodidad con su aspecto físico, unida a los diversos problemas psicológicos y sociales asociados, hasta la conciencia de estar luchando contra una enfermedad grave y crónica.

Desde la atención primaria se está en la obligación de dimensionar la importancia que tiene la obesidad como factor de riesgo cardiovascular y su comorbilidad asociada.

El objetivo es poder orientar, asesorar, motivar e informar de forma correcta sobre las distintas dietas y tratamientos existentes para mejorar este problema de salud.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA INICIAL

La objetivación, mediante la báscula y el tallímetro, del índice de masa corporal (IMC) y la medición de la circunferencia de la cintura permiten realizar una valoración de la obesidad.

MANEJO CLÍNICO

Los pilares fundamentales del tratamiento de la obesidad son la dieta, la actividad física, el estilo de vida y la motivación personal, tanto del paciente como de los profesionales sanitarios.

RECOMENDACIONES PARA LA PRÁCTICA CLÍNICA

Los programas de control de peso deben incluir actividad física, cambios en la dieta y modificaciones del comportamiento. La disminución de la carga glucémica de la dieta parece ser un método efectivo para promover la pérdida de peso y mejorar el perfil lipídico y se puede incorporar simplemente en el estilo de vida de las personas. Con relación al tratamiento farmacológico, la evidencia establece que no hay ningún fármaco que por sí sólo sea efectivo en la reducción de peso. Si se asocia a una buena adherencia al tratamiento dietético durante al menos 1 año, el orlistat es eficaz para bajar peso y mantenerlo de forma sostenida. La cirugía bariátrica es el único tratamiento que resulta eficaz a largo plazo (más de 5 años) en pacientes con obesidad mórbida.

Definición

La obesidad es una enfermedad crónica metabólica neuroendocrina multifactorial¹, fruto de la interacción entre genotipo y ambiente, caracterizada por un aumento de la proporción de grasa corporal que se manifiesta en un peso incrementado con respecto al que correspondería según sexo, talla y edad².

El sobrepeso afecta al 39,2% de la población³. La prevalencia de obesidad en la población adulta española entre 25 y 64 años se estima en un 15,5%, es más elevada en mujeres (17,5%) que en hombres (13,2%)^{1,3}, aumenta con la edad y es más frecuente en personas mayores de 55 años (21,6% en hombres y 33,9% en mujeres)⁴. En cuanto a la prevalencia de la obesidad mórbida, es del 0,7% en mujeres y del 0,3% en hombres⁴.

Dada la alta prevalencia de obesidad en nuestra población y la importancia que tiene como factor de riesgo cardiovascular y de comorbilidad asociada, se debe hacer un abordaje correcto desde la consulta de atención primaria^{5,6,7,8}.

Preguntas clave

- ¿Por qué quiere perder peso?
- ¿Cuándo empezó a engordar?
- ¿Existe algún antecedente de obesidad en su familia?
- ¿Ha seguido anteriormente algún método para perder peso?
- ¿Con qué éxito?
- ¿De qué alimentos no podría prescindir nunca?

Exploración dirigida

Objetivar el peso que tiene una persona constituye el punto de inicio para desarrollar su manejo clínico posterior, apoyado en el conocimiento de²:

- **Patrón de comportamiento alimentario:** encuesta alimentaria, formas de preparación, horarios, hábitos de ingestión y hábito de picar.
- **Aspectos psicológicos:** estado emocional y relación con la ingesta, opinión del paciente sobre su enfermedad, motivación, mitos y creencias.
- **Factores socioeconómicos:** soporte familiar y situación laboral y económica.
- **Actividad física** diaria.

La **exploración física** del paciente obeso va dirigida a filiar el tipo de obesidad que presenta y a descartar la existencia de problemas de salud asociados a ésta (tabla 1) o de síntomas que sugieran una obesidad secundaria (1% del total).

El diagnóstico del tipo de obesidad se basa en las medidas antropométricas. Son 2 los parámetros que permiten clasificar la obesidad:

- **IMC o índice de Quetelec.** Se calcula dividiendo el peso en kilos por la talla en metros elevada al cuadrado.
- **Circunferencia de cintura.** Se mide el perímetro abdominal a la altura de un plano horizontal que pase por las crestas ilíacas, estando el paciente en espiración.

Según el resultado de estos parámetros, se puede realizar una clasificación de la obesidad, valorando además el riesgo cardiovascular asociado^{1,2,4,8,9} (tabla 2).

Manejo clínico

Para descartar la presencia de otros factores de riesgo cardiovascular que complican el manejo

Tabla 1. Principales patologías asociadas a la obesidad⁴

Diabetes mellitus de tipo 2
Hipertensión arterial
Cardiopatía isquémica
Insuficiencia respiratoria
Accidentes cerebrovasculares
Alteraciones osteoarticulares
Apnea obstructiva del sueño
Insuficiencia venosa periférica
Enfermedades digestivas: litiasis biliar, esteatosis-esteatohepatitis hepática, reflujo gastroesofágico
Dislipemias
Hiperuricemia
Alteraciones cutáneas
Infertilidad y síndrome de ovario poliquístico
Tumores malignos: mama, ovarios, endometrio, próstata, colon y vesícula biliar
Alteraciones psicológicas

Tabla 2. Clasificación de la obesidad^{1,2,4,8,9}

Tipo de obesidad	IMC	Circunferencia de cintura		Riesgo cardiovascular
		Varón	Mujer	
Sobrepeso	25-29,9	<102 cm	<90 cm	Importante
		>102 cm	>90 cm	Alto
Obesidad de grado I	30,0-34,9	<102 cm	<90 cm	Alto
		>102 cm	>90 cm	Muy alto
Obesidad de grado II	35-39,9	<102 cm	<90 cm	Muy alto
		>102 cm	>90 cm	Muy alto
Obesidad de grado III o mórbida	≥40	<102 cm	<90 cm	Extremadamente alto
		>102 cm	>90 cm	Extremadamente alto

de la obesidad, se tiene que hacer un control de las cifras de tensión arterial y solicitar una analítica básica si no se tiene constancia de ninguna previa en el último año.

Se recomienda la valoración de^{2,9}:

- Glucemia basal.
- Perfil lipídico completo (colesterol total, HDL, LDL, triglicéridos).
- Hemograma.
- Ácido úrico.
- Perfil hepático.
- Función renal.

Si se sospecha la existencia de una causa secundaria de obesidad, se debe ampliar el estudio con los parámetros que se crean oportunos, como pueden ser las hormonas tiroideas en el caso de sospechar un hipotiroidismo.

El seguimiento del paciente obeso hay que realizarlo durante el primer mes con una frecuencia elevada de visitas (1 cada 7 días) para que el paciente se implique y se motive. Además, así puede percibir que se le da el apoyo, la información y la ayuda que necesita. Posteriormente, se debe pasar a controles quincenales, seguidos de controles mensuales, al menos durante 18 meses.

Al final de cada visita hay que reforzar los logros alcanzados por el paciente en el período de seguimiento y anunciarle el siguiente objetivo de pérdida de peso para la próxima visita. Es conveniente que todas las visitas de control se realicen a la misma hora. Un ritmo óptimo de pérdida de peso que conviene conseguir es de 0,5-1 kg/semana⁸.

Hay síntomas que, asociados a la obesidad, pueden hacer sospechar que su causa es secundaria. Se exponen a continuación.

1. Presencia de obesidad, cefalea, estreñimiento, edemas, cambios cutáneos, artralgias, voz grave y fatiga: sospecha de hipotiroidismo

Se puede evidenciar la presencia de bocio. El estudio tiroideo proporcionará el diagnóstico definitivo.

2. Mujer, generalmente en edad adolescente, con obesidad, hirsutismo, amenorrea primaria y hemorragias uterinas disfuncionales: sospecha de alteraciones ováricas (síndrome de ovario poliquístico)

Esta sospecha constituye un criterio claro de derivación a la atención especializada.

3. Cuadro de obesidad central excesiva con facies pletórica, equimosis, defectos en la cicatrización y cambios en las facciones; puede asociarse con hipertensión arterial y diabetes: sospecha de síndrome de Cushing

La etiología de este síndrome está en el exceso de hormona adrenocorticotropa (ACTH), aumento en la producción de cortisol por las glándulas suprarrenales y la ingesta yatrogénica de corticoides. Se debe derivar el paciente a la atención especializada para su estudio.

4. Obesidad de brusca aparición: sospecha de tumores o lesiones hipotalámicas que producen un síndrome de hiperfagia

El tumor más frecuente es el craneofaringioma y constituye un criterio de derivación hospitalaria.

Criterios de derivación

No siempre se puede ayudar directamente al paciente en su control y manejo, porque hay la obligación de derivarlo a la atención especializada. Los criterios de derivación^{2,4,10,11} se pueden resumir en:

- Pacientes con un IMC de 30-35 con factores de riesgo asociados y que tras 6 meses de tratamiento no consiguen los objetivos terapéuticos.
- Paciente con un IMC de 35-40 con problemas graves de salud asociados.
- Paciente con obesidad mórbida (IMC >40).
- Drogodependientes.
- Pacientes con historial de conductas alimentarias anómalas (bulimia, anorexia nerviosa, síndrome del comedor nocturno).
- Trastornos del estado de ánimo (ansiedad, depresión).
- Mujeres lactantes.
- Sospecha de obesidad secundaria.

Tratamiento

El tratamiento de las personas con sobrepeso requiere un enfoque multidisciplinario que incluya una combinación entre actividad física, modificación del comportamiento y dieta¹².

Este tratamiento comienza en la primera consulta que se tiene con el paciente. Del desarrollo de esta primera consulta dependerá el posterior éxito de la actuación.

Las personas con sobrepeso u obesidad se benefician de las intervenciones psicológicas, particularmente de las que utilizan estrategias conductuales y cognitivoconductuales. Son más útiles cuando se combinan con medidas dietéticas y ejercicio físico¹³.

El entusiasmo y la capacidad de motivación del profesional de la salud que presta apoyo y asesoramiento pueden ser la clave, y las intervenciones resultan más eficaces cuando se adaptan a las necesidades del individuo⁸. Se puede valorar la motivación del paciente viendo si el único motivo

de consulta que le trae al centro de salud es su exceso de peso o bien si consulta otros problemas simultáneamente.

Hay que ser capaz de transmitir la motivación al paciente a través de la información sobre su enfermedad, quitándole la ansiedad que puede traer. Es importante dejar claro que lo principal no es el tiempo que tarde en perder peso, sino que poco a poco consiga una reducción gradual pero mantenida del exceso de peso.

Son muy importantes los consejos dados en relación a la comida en este primer contacto (anexo 1) y los refuerzos de los aspectos positivos de su personalidad para promover comportamientos saludables.

Los pilares fundamentales del tratamiento de la obesidad, además de la motivación tanto del paciente como de los profesionales sanitarios, son la dieta, la actividad física y los cambios en los estilos de vida³.

El conocimiento de los hábitos alimenticios de la persona ayuda a fomentar los aspectos positivos y a corregir de forma paulatina, a lo largo del seguimiento del proceso, aquellos fallos que puedan influir en el fracaso terapéutico para enseñar un hábito alimenticio correcto y duradero en el tiempo.

Es importante tener en cuenta en cada visita que al paciente obeso le gusta comer, masticar, por lo que hay que transmitirle que va a perder peso comiendo y que la cantidad que puede ingerir dependerá de los alimentos que utilice en su dieta diaria, con el fin de mantener los 2 principios de equilibrio:

1. Ingesta calórica diaria menor que el gasto calórico diario. El cálculo debe ir encaminado a producir un déficit de unas 600 Kcal/día¹⁴.
2. Composición equilibrada de la dieta:
 - 25% de grasas.
 - 45% de hidratos de carbono.
 - 30% de proteínas.

El régimen dietético aconsejable tiene que ser individualizado y personalizado, y tener en cuenta las preferencias del paciente¹⁴, su cultura gastronómica, su jornada laboral y su actividad física.

Se aconseja realizar 5 comidas al día para acortar los períodos de hambre y evitar la ingesta de alimentos entre comidas. Se debe instruir a los pacientes sobre el manejo de los alimentos pobres

en calorías para combatir la sensación de hambre para, en momentos de ansiedad, comer mucha cantidad sin apenas aporte calórico.

Al igual que la dieta, los consejos sobre la práctica de ejercicio físico son individualizados para cada persona, teniendo en cuenta su edad, su sobrepeso y el ejercicio físico que realizaba previamente.

El paciente debe acordarse de comenzar con ejercicios moderados pero realizados sistemáticamente. Se recomienda fijar las distancias que debe recorrer 5 veces por semana, marcando como objetivo la disminución gradual del tiempo empleado en recorrerlas. El plan de ejercicio debe revisarse en cada visita.

Tratamiento farmacológico

La decisión de iniciar tratamiento con medicamentos y la elección del fármaco deben hacerse después de discutir con el paciente las ventajas y las limitaciones, incluyendo el modo de acción, los efectos adversos y los requisitos de seguimiento y su posible incidencia en la motivación del paciente⁸.

A pesar de las expectativas puestas en el tratamiento farmacológico de la obesidad, no está probada la eficacia ni la seguridad de ningún fármaco^{15,16}.

El tratamiento farmacológico está indicado cuando el IMC es superior a 30 o superior a 25 con complicaciones asociadas.

De los fármacos disponibles, sólo la sibutramina (inhibidor de la recaptación de noradrenalina y serotonina) y el orlistat (inhibidor de la lipasa pancreática) han demostrado que pueden ser eficaces en tratamientos prolongados de más de 1 año puestos a pacientes muy motivados y cumplidores, tanto de la dieta como del ejercicio físico^{16,17,18}, aunque el 21 enero de 2010 la Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios tomó la decisión de suspender la comercialización de la sibutramina, porque el balance beneficio-riesgo de este fármaco es desfavorable¹⁹.

No se considera eficaz un tratamiento farmacológico si no consigue, al menos, una pérdida de 1,5-2 kilos en 4 semanas²⁰. Si no se logra, puede aumentarse la dosis, asociarse otro fármaco o suspenderse el tratamiento inicial.

El mantenimiento del tratamiento farmacológico debe estar supeditado a que los beneficios superen a los riesgos.

Ante el fracaso del tratamiento convencional está indicada una derivación a la atención especializada para valorar la cirugía bariátrica en pacientes que cumplan los siguientes requisitos⁴:

- IMC >40.
- IMC >35 si el paciente tiene comorbilidades de alto riesgo, como alteraciones cardiopulmonares o diabetes mellitus, así como problemas físicos que interfieran con su calidad de vida, como enfermedad osteoarticular, problemas con el tamaño del cuerpo que imposibiliten o interfieran gravemente con el empleo, la función familiar y la deambulación.
- Aceptable riesgo quirúrgico.
- Edad entre 16 y 65 años.
- Obesidad mantenida durante 5 años.
- Fracaso de otros tratamientos.
- Seguridad en la cooperación del paciente a largo plazo.
- Consentimiento informado y asunción del riesgo quirúrgico.

En la figura 1 se propone un algoritmo de manejo clínico de la obesidad en la atención primaria.

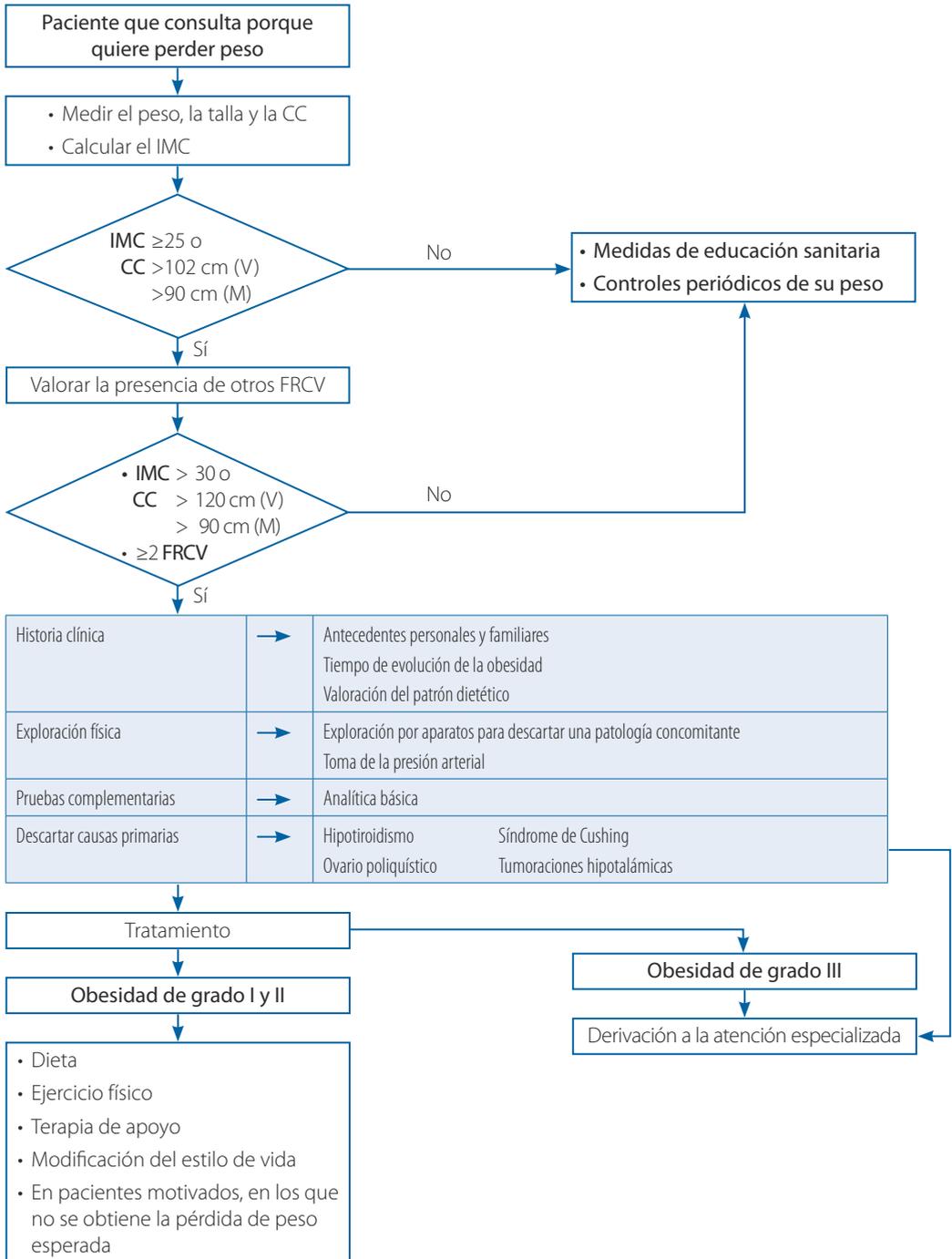
Recomendaciones para la práctica clínica

Los programas de control de peso deben incluir actividad física, cambios en la dieta y modificaciones del comportamiento¹⁴.

En un metaanálisis de 27 ensayos clínicos aleatorizados¹⁷, controlados, doble ciego, con un total de 30.902 personas/año de seguimiento, se ha establecido que la reducción o modificación de la ingesta de grasa reduce los efectos cardiovasculares, pero sólo cuando el tratamiento dura más de 2 años. El efecto en la mortalidad total es pequeño, pero potencialmente importante.

Por lo que respecta a las distintas dietas para perder peso, se ha visto que las dietas de restricción de grasa no son mejores que las dietas de restricción calórica para lograr una pérdida de peso a largo plazo en las personas con sobrepeso u obesidad²¹. Además, en otra revisión²² se ha observado que las personas con sobrepeso u obesidad que

Figura 1. Algoritmo de manejo clínico de la obesidad



CC: circunferencia de cintura; FRCV: factores de riesgo cardiovascular; IMC: índice de masa corporal; M: mujeres; V: varones. Figura de elaboración propia.

han seguido dietas con un bajo índice glucémico (BIG) han perdido más peso y han tenido una mejoría mayor de los perfiles lipídicos que los que han hecho otro tipo de dietas. En los estudios que han comparado las dietas con BIG y consumo *ad libitum* con las dietas convencionales con restricción del contenido de energía y bajas en grasa, los participantes han obtenido resultados tan buenos o mejores con la dieta con BIG, aunque podían comer tanto como deseaban. La disminución de la carga glucémica de la dieta parece ser un método efectivo para promover la pérdida de peso y mejorar el perfil lipídico y se puede incorporar simplemente en el estilo de vida de las personas. La investigación adicional con seguimiento a más largo plazo determinará si la mejoría se mantiene a largo plazo y mejora la calidad de vida.

Con relación al tratamiento farmacológico, la evidencia establece que no hay ningún fármaco que por sí sólo sea efectivo en la reducción de peso²³. Si se asocia a una buena adherencia al tratamiento dietético durante al menos 1 año, el orlistat¹⁴ es eficaz para bajar peso y mantenerlo de forma sostenida. Al suspender la medicación, los pacientes vuelven a ganar peso²⁴. Todos los ensayos clínicos realizados con este fármaco tiene como población de estudio una muestra seleccionada de pacientes motivados y con gran adherencia a la dieta, pero estas condiciones son difíciles de extrapolar a la consulta diaria. Para evaluar plenamente cualquier beneficio potencial de los fármacos contra la obesidad, se necesitan estudios más largos y con más rigor metodológico, y que tengan poder para examinar variables como la mortalidad y la morbilidad cardiovascular²⁵.

En referencia a los productos naturales, los distintos estudios han llegado a la conclusión de que los compuestos que contienen efedra, *cissus quadrangularis*, ginseng, melón amargo y jengibre resultan ser efectivos en el tratamiento de la obesidad²⁶.

Los resultados obtenidos a partir de los ensayos de alta calidad con otros productos dietéticos como el quitosán indican que el efecto de éste sobre el peso corporal es mínimo y probablemente no sea de importancia clínica²⁷.

No hay evidencia suficiente para recomendar la acupuntura en el tratamiento de la obesidad²⁸.

La cirugía bariátrica⁴ es el único tratamiento que resulta eficaz a largo plazo (más de 5 años) en pa-

cientes con obesidad mórbida y, al comparar los procedimientos quirúrgicos con los no-quirúrgicos, en este grupo de pacientes se confirma que es un tratamiento altamente coste-efectivo.

Referencias bibliográficas

1. Rubio MA, y cols. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. Rev Esp Obes 2007; 5 (3): 135-175.
2. Costa Zamora MP, Corral Valdivia I. Obesidad. En: J. Espinàs Boquet, coordinador. Guía de actuación en atención primaria, 2ª ed. Barcelona. Edide, 2000; 981-986.
3. Bellido D. El paciente con exceso de peso: guía práctica de actuación en atención primaria. Rev Esp Obes 2006; 4 (1): 33-44.

ANEXO 1. Consejos alimentarios para pacientes en la primera visita

- Coma MUY DESPACIO.
- Haga 5 comidas diarias. Debe estar sentado y darle a cada comida la importancia que tiene.
- Beba agua abundante (al menos 2 litros diarios). Son desaconsejables las bebidas alcohólicas y carbónicas.
- Evite los alimentos fritos, rebozados o empanados.
- Evite los frutos secos y los aperitivos.
- Utilice condimentos y especias para dar «alegría» a los alimentos.
- Ante la sensación de hambre, beba un vaso de agua. Si la sensación persiste, prepárese una infusión y, si a pesar de esto a la media hora sigue con esa sensación, coma una pieza de fruta. En estos casos, evite los zumos y los vasos de leche.
- Los días que tenga más apetito, aproveche para comer grandes ensaladas con tomate, lechuga, zanahoria, pepino, etc. por ser estos alimentos pobres en calorías.
- Ocupe al máximo su tiempo. Si no tiene nada que hacer, salga a pasear.

Anexo de elaboración propia.

4. Luján Pompean JA, Frutos Bernal MD, Parrilla Paricio P. Cirugía de la obesidad mórbida. En: P. Parrilla Paricio, J. I. Landa García, directores. Manual de la Asociación Española de Cirujanos, 2ª ed. Madrid. Editorial Médica Panamericana SA, 2010; 403-413.
5. Sorile P, Gordon T, Kannel WB. Body build and mortality: The Framingham Study. *JAMA* 1980; 243: 1.828.
6. Potter M, Vu J, Croughan-Minihane M. Weight management: What patients want from their primary care physicians. *J Fam Pract* 2001; 50: 513-518.
7. Bellido D, Soto A, García Almeida JM, López de la Torre M. Foro ACTUA II (abordaje y recomendaciones de actuación útil sobre el exceso de peso en atención primaria). *Rev Esp Obes* 2008; 6 (4): 175-197.
8. NICE. Obesity. guidance on the prevention, identification, assessment and management of overweight and obesity in adults and children. NICE clinical guideline 43. London: National Institute for Health and Clinical Excellence, 2006. <http://www.nice.org.uk/CG043>.
9. 2006 Canadian clinical practice guidelines on the management and prevention of obesity in adults and children. *CMAJ* 2007; 176 (supl. 8): on-line-1-117. Disponible en www.cmaj.ca/cgi/content/full/176/8/S1/DC1.
10. Mories MT, y cols. (miembros de la Comisión Asistencial de la SEEN). Criterios de derivación desde atención primaria a atención especializada de pacientes con obesidad. Criterios de buena práctica en atención especializada. *Endocrinol Nutr* 2005; 52 (1): 38-39.
11. Cano Pérez JF, Tomás Santos P. Obesidad. En: A. Martín Zurro, J. F. Cano Pérez. Atención primaria: conceptos, organización y práctica clínica, 4ª ed. Madrid. Ediciones Harcourt SA, 1999; 758-784.
12. Soderlund A, Fisher A, Johansson T. Physical activity, diet and behaviour modification in the treatment of overweight and obese adults: a systematic review. *Perspectives in Public Health* 2009; 129 (3): 132-142.
13. Shaw K, O'Rourke P, Del Mar C, Kenardy J. Intervenciones psicológicas para el sobrepeso o la obesidad (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
14. SIGN (Scottish Intercollegiate Guidelines Network). Management of obesity. A national clinical guideline. Febrero, 2010.
15. National Task Force on the prevention and treatment of obesity. Tratamiento farmacológico a largo plazo en el manejo de la obesidad. *JAMA* (ed. esp.) 1997; 5: 202-211.
16. Sjostrom L, Rissanen A, Andersen T, y cols. Randomised placebo-controlled trial of orlistat for weight loss and prevention of weight regain in obese patients. *Lancet* 1998; 325: 167-173.
17. Hooper L, Summerbell C, Higgins J, y cols. Dietary fat intake and prevention of cardiovascular disease: systematic review. *BMJ* 2001; 322: 757-763.
18. Norris SL, Zhang X, Avenell A, Gregg E, Schmid CH, Lau J. Farmacoterapia para la pérdida de peso en adultos con diabetes mellitus tipo 2 (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2009, número 3. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2005, Issue 1, Art no.: CD004096. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
19. Comunicación sobre riesgos de medicamentos para profesionales sanitarios. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS). Ref: 2010/01. 21 de enero de 2010. Disponible en http://www.aemps.es/actividad/alertas/usoHumano/seguridad/2010/NI_2010-01_sibutramina_reductil.htm. Acceso el 05/08/2010.
20. Salvador J, Silva C, Santos E. Pharmacological treatment of obesity. *An Sist Sanit Navar* 2002; supl. 1: 143-161.
21. Summerbell CD, Cameron C, Glasziou PP. Asesoramiento sobre dietas de bajo contenido en grasas para la obesidad (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
22. Thomas DE, Elliott EJ, Baur L. Dietas de bajo índice glucémico o baja carga glucémica para el sobrepeso y la obesidad (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
23. Guía de prescripción terapéutica. Fármacos empleados en el tratamiento de la obesidad. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Pharma Editores, 2009. <http://www.imedicinas.com/GPTage/>.
24. Gokcel A, Gumurdulu Y, Karakose H, y cols. Evaluation of the safety and efficacy of sibutramine, orlistat and metformin in the treatment of obesity. *Diabetes Obes Metab* 2002; 4: 49-55.
25. Padwal R, Li SK, Lau DCW. Tratamiento farmacológico a largo plazo para la obesidad y el sobrepeso (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus,

- 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
26. Hassani-Ranjbar S, Nayebi N, Larjani B, Abdollahi M. A systematic review of the efficacy and safety of herbal medicines used in the treatment of obesity. *World Journal of Gastroenterology* 2009; 15 (25): 3.073-3.085.
27. Ni Mhurchu C, Dunshea-Mooij CAE, Bennett D, Rodgers A. Qitosán para el sobrepeso o la obesidad (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
28. Cho SH, Lee JS, Thabane L, Lee J. Acupuncture for obesity: a systematic review and meta-analysis. *International Journal of Obesity* 2009; 33 (2): 183-196.

Tensión arterial elevada

P. Medina Cuenca, B. López Serrano, M. Frías Vargas, P. M. Cortés Durán

CONTEXTO

La hipertensión arterial (HTA) supone un factor de riesgo mayor e independiente en el desarrollo de distintas enfermedades cardiovasculares. Se estima que hasta un 44% de los adultos españoles (45% de varones y 43% de mujeres) de edad media (35-65 años) presentan cifras de tensión arterial (TA) iguales o superiores a 140/90 mmHg o mantienen tratamiento antihipertensivo. La HTA es quizá el problema más importante de salud pública en los países en vías de desarrollo y en los desarrollados, por tener una relación continua y creciente en la incidencia de accidentes cerebrovasculares (ACVA): isquémicos o hemorrágicos, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), muerte súbita y enfermedad arterial periférica. La TA elevada es un proceso heterogéneo en su etiología, fisiología y tratamiento. Por ello, la evaluación clínica inicial es fundamental en todo paciente al que se le detectan cifras elevadas. Tanto el aumento de la TA sistólica (TAS) como el de la TA diastólica (TAD) se asocian por separado a un riesgo cardiovascular (RCV) incrementado, y la HTA sistólica constituye por sí sola un factor de RCV. La TAS y el aumento de la presión de pulso (PP: diferencia entre TAS y TAD) guardan mayor relación que la TAD no sólo con la aparición de ICC y ACVA, sino con la mortalidad cardiovascular, constituyéndose como los principales determinantes pronósticos de HTA. El control de la TAS y de la PP en <70 mmHg se ha demostrado eficaz con respecto a la disminución de la mortalidad cardiovascular hasta edades avanzadas, en especial la última, en individuos mayores de 55 años.

MANEJO CLÍNICO

Los cambios en el estilo de vida siguen siendo la base del tratamiento del paciente hipertenso (dieta, ejercicio, disminución de peso, etc.).

RECOMENDACIONES PARA LA PRÁCTICA CLÍNICA

En los últimos veinte años se han identificado con bastante claridad factores que, de forma independiente o concurrente, aumentan de manera directa la probabilidad de desarrollar HTA y de sufrir cualquiera de sus posibles desenlaces clínicos. Se han establecido nuevas conceptualizaciones y manejos de la enfermedad, y se ha publicado mucho sobre la eficacia, el control y la capacidad de reducción de la morbimortalidad asociada a la HTA de numerosos fármacos de las diferentes familias de hipotensores. Esto hace imprescindible revisar con atención la evidencia científica y, a la luz de cada comunidad, proponer nuevos marcos de referencia para la práctica médica basada en modelos de promoción y prevención de la salud.

Definición y clasificación

La mayoría de las guías clínicas admiten que la HTA es la elevación persistente de la TA por encima de los límites considerados normales ($\geq 140/90$ mmHg), estableciendo este criterio por convenio y en criterios de riesgo poblacional. Para diagnosticar HTA es necesario realizar 3 tomas en un período inferior a 3 meses y distanciadas una de otra al menos 1 semana. La TA que establezca el diagnóstico será la media de las 3 determinaciones. Se debe tomar la TA en ambos brazos y continuar con el brazo de mayor TA. El diagnóstico correcto se basa en la utilización adecuada y en las condiciones óptimas de las técnicas de toma de TA. La tabla 1 muestra la clasificación de la HTA, según las guías de la Sociedad Española de Hipertensión (SEH) y la European Society of Cardiology (ESC)¹⁻⁵.

Otros conceptos relacionados con los criterios diagnósticos de HTA son:

- **HTA sistólica aislada (HSA):** TAS mayor o igual a 140 mmHg con TAD menor de 90 mmHg.
- **HTA en la gestación:** elevación de la TAS ≥ 25 mmHg y/o de la TAD ≥ 15 mmHg con respecto al comienzo del embarazo en normotensas. Si no se conocen las cifras previas, TA $\geq 140/90$ mmHg.
- **HTA resistente:** TAS ≥ 140 mmHg y/o TAD ≥ 90 mmHg en pacientes con un adecuado cumplimiento terapéutico, que reciben triple terapia farmacológica durante al menos 3 meses y siendo uno de los fármacos un diurético. En ancianos se considera HTA resistente cuando en estas condiciones presentan cifras de TAS >160 mmHg.
- **HTA clínica aislada o «de bata blanca»:** HTA registrada sólo en la consulta y con valores de TA dentro de los parámetros normales fuera de ella. Se comprueba mediante la automedición (AMPA) o la medición ambulatoria (MAPA). Cifras de TA $\geq 135/85$ mmHg son consideradas como elevadas.

Exploración dirigida y aproximación diagnóstica inicial

Anamnesis

- Investigar sobre los antecedentes familiares de HTA, enfermedad cardiovascular precoz (infarto de miocardio o muerte súbita en progenitores o familiares de primer grado, varones <55 años y/o

Tabla 1. Definiciones y clasificación de las cifras de tensión arterial (TA) (mmHg)

Categoría	TAS	TAD
Óptima	<120 y	<80
Normal	120-129 y/o	80-84
Límite alto de la normalidad	130-139 y/o	85-89
HTA de grado 1	140-159 y/o	90-99
HTA de grado 2	160-179 y/o	100-109
HTA de grado 3	>180 y/o	>110
HTA sistólica aislada	>140 y	<90

HTA: hipertensión arterial; TAD: tensión arterial diastólica; TAS: tensión arterial sistólica.

La hipertensión sistólica aislada ha de graduarse (1, 2, 3) con arreglo a los valores de tensión arterial sistólica en los intervalos indicados, siempre que los valores diastólicos sean <90 mmHg.

Los grados 1, 2 y 3 corresponden a la clasificación en HTA leve, moderada y grave, respectivamente. Estos términos se han omitido ahora para evitar confusión con la cuantificación del riesgo cardiovascular total.

Adaptado de: Guía 2007 para el manejo de la hipertensión arterial. Grupo de trabajo para el manejo de la hipertensión arterial de la European Society of Hypertension (ESH) y la European Society of Cardiology (ESC). *Journal of Hypertension* 2007; 25: 1.105-1.187.

mujeres <65 años), enfermedad renal, diabetes o dislipemia.

- Preguntar por los hábitos personales de consumo de tabaco, alcohol, drogas, café, sal y grasas, y sobre la realización de ejercicio de forma periódica.
- Interrogar sobre la historia previa de HTA: duración, evolución, valores habituales y cifras más altas registradas. Investigar los tratamientos recibidos y el grado de adhesión y cumplimentación.
- Preguntar por la coexistencia de enfermedad renal (traumas, infecciones, cálculos, hematuria o proteinuria, insuficiencia renal, poliquistosis, glomerulonefritis, etc.), enfermedad endocrina (síndrome de Cushing, diabetes, obesidad, hiperaldosteronismo, feocromocitoma), ingesta de fármacos y síndrome de apnea del sueño, así como por los factores sociales (familia, trabajo, etc.).
- Explorar la posible afectación de órganos diana (neurológica, cardiovascular, renal y ocular).

Exploración física

- Determinar la TA, la frecuencia cardíaca (FC), el perímetro abdominal y el índice de masa corporal (IMC).
- **Exploración del cuello.** Investigar la presencia o ausencia de un aumento en la glándula tiroidea y de soplos en ambas arterias carótidas.
- **Exploración cardíaca.** Los efectos mecánicos sobre el corazón de cifras de HTA mantenidas se pueden detectar en la exploración en forma de anomalías del ritmo y de la frecuencia, soplos y chasquidos, y por la aparición del tercer y cuarto tono, además de por la modificación de la posición del ápex cardíaco y los datos de insuficiencia cardíaca.
- **Exploración pulmonar.** La coexistencia de datos de broncopatía puede modificar la actitud terapéutica.
- **Exploración abdominal.** Buscar masas, soplos, visceromegalias o ascitis.
- **Exploración neurológica.** Buscar patologías sensitivomotoras.
- **Exploración de las extremidades.** Las personas con HTA son sensibles a la aparición de una patología oclusiva. Explorar edemas, pulsos y datos de insuficiencia venosa.
- **Exploración del fondo de ojo.** Es una prueba indiscutible si se asocia diabetes. En los últimos estudios se discute cada vez más sobre la necesidad de protocolizar esta exploración aun sin la presencia de diabetes concomitante, ya que las arterias de la retina son las únicas accesibles a la exploración física y aportan más información sobre la afectación orgánica que otras pruebas.

Exploraciones complementarias

- **Hemograma y bioquímica básica:** glucosa, creatinina, cálculo del aclaramiento de creatinina, ácido úrico, colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL, triglicéridos, sodio y potasio.
- **Sistemático de orina:** cálculo del índice albúmina/creatinina en una muestra de orina (microalbuminuria y creatinuria).
- **Electrocardiograma (ECG):** prueba barata, fácil y accesible en la que se deben detectar datos de isquemia, alteraciones del ritmo y defectos de conducción. Tiene sensibilidad baja para detectar la presencia de HVI (hipertrofia ventricular izquierda),

según criterios de: Cornell, Sokolow-Lyon, Rodríguez Padial y Dalfó) (tabla 2).

- **Radiografía de tórax:** indicada en datos clínicos de ICC.
- **Ecocardiograma:** los protocolos de consenso no recomiendan de forma rutinaria su realización en la atención primaria. Debe reservarse para situaciones en las que sus resultados puedan modificar la actitud terapéutica; por ejemplo, en pacientes con HTA asociada a enfermedad cardíaca concomitante (valvulopatías o ICC), con ECG negativo de HVI pero que plantea dudas sobre el inicio o la modificación de tratamiento: HTA de estadio 1 sin afectación de lesión de órgano diana (LOD), HTA resistente sin afectación de órgano diana, ya que la aparición de HVI condicionaría intensificar el tratamiento (evidencia de tipo A), ECG con signos graves de HVI y sobrecarga del ventrículo izquierdo (sospecha de miocardiopatía hipertrófica).
- **Índice tobillo/brazo y ecografía carotídea:** son pruebas indicadas para la búsqueda de LOD.
- **Otras exploraciones** encaminadas a la búsqueda de HTA secundaria: determinación de renina y aldosterona, ecografía renal y tomografía axial computerizada abdominal¹⁻⁵.

Tabla 2. HIV: criterios de voltaje*

Autor	Criterio
Casale (Cornell)	R aVL + SV3 >28 mm (varón) y 20 mm (mujer)
Sokolow-Lyon	SV1 + RV5 ó V6 >35 mm
Rodríguez Padial	QRS >120 mm, RV6: RV5 >0,65
Dalfó	R aVL + SV3 >16 mm (varón) y 14 mm (mujer)

HVI: hipertrofia ventricular izquierda.

* La presencia en el electrocardiograma de necrosis, bloqueo completo de rama izquierda o derrame pericárdico es motivo de exclusión diagnóstica de HVI electrocardiográfica.

Adaptado de: Hipertensión arterial en atención primaria. Grupo de trabajo en hipertensión arterial de la Sociedad Catalana de Medicina Familiar y Comunitaria. FMC 1999; 6 (supl. 3).

Manejo clínico

Modificaciones del estilo de vida

Reducción de peso

Existen datos concluyentes (nivel de evidencia A) que indican que la reducción de peso disminuye la TA en los pacientes obesos y mejora otros factores de riesgo cardiovascular, como la resistencia a la insulina, la HVI, la apnea del sueño, etc. Los pacientes hipertensos, incluidos los que toman medicación, deben recibir el consejo de disminuir peso y un refuerzo periódico de éste. Se recomienda la pérdida progresiva de al menos 4 kilos de peso en pacientes con un IMC de >27 .

Disminuir el consumo de alcohol

Se ha demostrado que el alcohol no sólo produce una elevación de las cifras de TA, sino que además reduce la eficacia de los tratamientos farmacológicos (evidencia de clase D, R).

Reducir la ingesta de sodio

Es un consejo especialmente importante para los hipertensos mayores de 45 años, de raza negra y con otros factores de riesgo cardiovascular asociados. Se debe evitar la sal añadida en la mesa y los alimentos procesados. La recomendación es una ingesta de sal por debajo de los 3,8 g/día, objetivo difícil de conseguir. Se debe recomendar una dieta rica en frutas y verduras, con alto contenido en potasio, y productos lácteos desnatados (Dietary Approaches to Stop Hypertension [DASH]). Los suplementos de potasio pueden recomendarse en algunos pacientes.

Otras recomendaciones alimentarias

Los pacientes con HTA deben recibir consejo sobre incluir en su dieta pescados azules ricos en omega-3 (atún, salmón, etc.) y seguir una dieta rica en fibra, recomendación extensible a la población general.

Actividad física

Debe ser regular e isotónica, fundamentalmente actividad física de resistencia: andar, correr y nadar, al menos durante 30 minutos y unos 3 días a la semana. Se consigue con ello mejorar la sensibilidad a la insulina y disminuir el perímetro abdominal.

Inicio de tratamiento farmacológico y consideraciones generales

Criterios del tratamiento antihipertensivo

La decisión de iniciar el tratamiento antihipertensivo debe basarse en 2 criterios (tabla 3): las cifras de TAS y TAD, y el grado de RCV total.

Cifras de TA

Todos los pacientes en los que las determinaciones repetidas de TA muestran una HTA de grado 2 ó 3 son candidatos definidos al tratamiento antihipertensivo porque, según lo detallado en la guía de 2007 de la ESH/ESC, un número elevado de ensayos controlados con placebo han demostrado de forma concluyente que, en los pacientes con estos valores de TA, su reducción disminuye la incidencia de episodios de morbimortalidad de origen cardiovascular, con independencia de su grado de riesgo total (es decir, moderado, alto o muy alto).

Hay que admitir que las pruebas del efecto beneficioso del tratamiento de los hipertensos de grado 1 son más escasas, ya que esta cuestión no se ha evaluado en ensayos específicos. Sin embargo, la observación reciente en el estudio FEVER⁹ del efecto protector provocado por la disminución de la TAS a <140 mmHg en lugar de la ligeramente >140 mmHg, incluso en los hipertensos de riesgo moderado, respalda la recomendación de contemplar intervenciones antihipertensivas cuando la TAS es ≥ 140 mmHg. A todos los hipertensos de grado 1 a 3 se les ha de dar instrucciones relativas a los hábitos de vida tan pronto como se diagnostique o sospeche la HTA, mientras que la rapidez en el inicio del tratamiento farmacológico depende del grado de riesgo cardiovascular total.

Grado de RCV

En los hipertensos con riesgo alto del estudio VALUE¹¹, el grupo de tratamiento en el que se retrasó en cierto grado el control de la TA se asoció con una tendencia a la aparición de más episodios cardiovasculares.

Así mismo, en los hipertensos del estudio ASCOT¹⁰ (que tenían otros factores de riesgo, aunque el RCV total era menor que el de los pacientes del estudio VALUE¹¹), el efecto beneficioso del tratamiento relacionado con un mejor control de la TA fue evidente en el plazo de unos meses.

Tabla 3. Estratificación del riesgo cardiovascular del paciente y actuaciones (ESH-ESC, 2007)

Tensión arterial (mmHg)					
	Normal	Normal-alta	Grado 1	Grado 2	Grado 3
Otros FR	TAS: 120-129 TAD: 80-84	TAS: 130-139 TAD: 85-89	TAS: 140-159 TAD: 90-99	TAS: 160-179 TAD: 100-109	TAS \geq 180 TAD \geq 110
Sin otros FR	Riesgo basal No intervenir	Riesgo basal No intervenir	Riesgo bajo CEV + fármaco si TA alta	Riesgo moderado CEV + fármaco	Riesgo alto CEV + fármaco
1-2 FR	Riesgo bajo CEV	Riesgo bajo No intervención	Riesgo moderado CEV + fármacos si TA alta	Riesgo moderado CEV + fármacos	Riesgo muy alto CEV + fármacos
>3 FR, SM, DO o diabetes	Riesgo moderado CEV	Riesgo alto CEV Considerar fármacos	Riesgo alto CEV + fármaco	Riesgo alto CEV + fármaco	Riesgo muy alto CEV + fármaco
Enfermedad CV o renal	Riesgo muy alto CEV + fármaco	Riesgo muy alto CEV + fármaco	Riesgo muy alto CEV + fármaco	Riesgo muy alto CEV + fármaco	Riesgo muy alto CEV + fármaco

CEV: cambios en el estilo de vida; CV: cardiovascular; DO: deterioro orgánico subclínico; ESC: European Society of Cardiology; ESH: European Society of Hypertension; FR: factores de riesgo; SM: síndrome metabólico; TA: tensión arterial; TAD: tensión arterial diastólica; TAS: tensión arterial sistólica. Los términos riesgo bajo, moderado, alto y muy alto se utilizan para indicar un riesgo absoluto aproximado en 10 años de padecer enfermedades cardiovasculares graves (muerte por causa cardiovascular, ictus no-mortal o infarto de miocardio no-mortal), según los criterios de Framingham, o enfermedades cardiovasculares mortales, según la tabla SCORE.

Por consiguiente, como se muestra en la tabla 3, la demora aceptable para evaluar los resultados de las modificaciones de los hábitos de vida es, de forma prudente, más corta que la indicada en guías precedentes. La farmacoterapia ha de iniciarse de inmediato en la HTA de grado 3, así como en la de grado 1 y 2 cuando el RCV total es alto o muy alto. En los hipertensos de grado 1 ó 2 con un RCV total moderado puede retrasarse la farmacoterapia durante varias semanas, y en los de grado 1 sin ningún otro factor de riesgo (riesgo bajo añadido), durante varios meses. Sin embargo, incluso en estos pacientes, la falta de control de la TA tras un período adecuado de intervenciones no-farmacológicas debe conllevar la instauración de la farmacoterapia, además de las modificaciones en el estilo de vida. Cuando la TA inicial se encuentra en el límite alto de la normalidad (130-139/85-89 mmHg), la decisión relativa a la intervención farmacológica depende en gran medida del grado de riesgo. En caso de diabetes, antecedentes de enfermedad cerebrovascular, coronaria o arteriopatía periférica, los ensayos aleatorizados han revelado que el tratamiento antihipertensivo se asocia a una

reducción de los episodios cardiovasculares mortales y no-mortales, aunque en otros 2 ensayos en pacientes coronarios no se comunicaron efectos beneficiosos de la reducción de la TA o sólo se observó una disminución de los episodios cardiovasculares cuando la TA inicial se encontraba en el intervalo hipertenso. También existen evidencias de que, en los diabéticos con aumento de la excreción urinaria de proteínas, las reducciones de la TA a valores muy bajos (<125/75 mmHg) se acompañan de disminuciones de la oligoalbuminuria o proteinuria (es decir, factores predictivos del deterioro renal y riesgo cardiovascular), así como de una menor velocidad de progresión a estados proteinúricos más intensos. También sucede así cuando los valores iniciales de TA se encuentran por debajo de 140/90 mmHg y se utilizan fármacos con un efecto antiproteinúrico directo, como bloqueantes del sistema renina-angiotensina. Esto justifica la recomendación de iniciar la administración de antihipertensivos (junto con modificaciones intensas del estilo de vida), incluso en los pacientes en los que la TA no está elevada, sino en el límite alto de la normalidad (y, en ocasiones, en

el intervalo normal), siempre que exista una enfermedad cardiovascular o diabetes acompañante. No está claro si un abordaje terapéutico parecido (es decir, modificaciones intensas del estilo de vida combinadas con farmacoterapia antihipertensiva) también beneficia a los sujetos con una TA en el límite alto de la normalidad y de riesgo alto debido a la presencia de 3 o más factores de riesgo adicionales, síndrome metabólico o lesión orgánica.

Debe hacerse hincapié en que los estudios observacionales prospectivos han revelado que los sujetos con una TA en el límite alto de la normalidad presentan una mayor incidencia de enfermedad cardiovascular que los que tienen una TA normal u óptima. Así mismo, el riesgo de presentar HTA es mayor en los sujetos con una TA en el límite alto de la normalidad que en aquellos con cifras normales u óptimas, con un aumento adicional del riesgo cuando, como sucede a menudo, hay varios factores de riesgo coexistentes y síndrome metabólico.

Por último, la HTA de nueva aparición puede retrasarse durante un tiempo mediante la administración de un antihipertensivo. Sin embargo, los resultados del estudio DREAM¹² revelaron que la administración de ramipril a sujetos con trastornos metabólicos (en su mayor parte, con una TA en el límite alto de la normalidad o HTA de grado 1 y 2) no retrasó de forma significativa la aparición de diabetes ni redujo los episodios cardiovasculares a pesar de disminuir la TA. Desafortunadamente, el estudio DREAM¹² no contaba con la potencia estadística suficiente para evaluar los efectos sobre los episodios cardiovasculares y se necesitan ensayos de potencia suficiente para aclarar esta importante cuestión. De momento, a los sujetos con un RCV alto debido a otros factores distintos de la diabetes, pero con una TA aún en el límite alto de la normalidad, ha de aconsejarseles que apliquen medidas intensas relacionadas con el estilo de vida (incluido el abandono del tabaco) y se les debe vigilar estrechamente la TA debido a la posibilidad, relativamente elevada, de que evolucionen a una HTA que posteriormente precise farmacoterapia. Sin embargo, los médicos y los pacientes pueden contemplar, en ocasiones, el uso de antihipertensivos, especialmente de los más eficaces en cuanto a protección contra la lesión orgánica, la HTA de nueva aparición y la diabetes de nueva aparición. Las medidas relacionadas con

el estilo de vida y una vigilancia estrecha de la TA han de ser las intervenciones de elección en los sujetos con una TA normal que tienen un riesgo añadido bajo o moderado.

Objetivos del tratamiento

En los hipertensos, el objetivo principal del tratamiento consiste en lograr una reducción máxima del riesgo total a largo plazo de enfermedades cardiovasculares. Esto exige el tratamiento de la propia HTA, así como de todos los factores de riesgo reversibles acompañantes. La TA debe reducirse, como mínimo, por debajo de los 140/90 mmHg (sistólica/diastólica) e incluso a valores inferiores, en caso de ser tolerados, en todos los hipertensos. El objetivo de TA debe ser, como mínimo, de <130/80 mmHg en los diabéticos y los pacientes de riesgo alto o muy alto, como los que presentan enfermedades clínicas acompañantes (ictus, infarto de miocardio, disfunción renal, proteinuria).

A pesar del uso de un tratamiento combinado, la reducción de la TAS a <140 mmHg puede ser difícil y más aún cuando el objetivo es una reducción a <130 mmHg. Cabe esperar dificultades adicionales en los ancianos y diabéticos, y, en general, en los pacientes con lesión cardiovascular. A fin de lograr con mayor facilidad el objetivo de TA, el tratamiento antihipertensivo debe iniciarse antes de que surja una lesión cardiovascular significativa.

Criterios de derivación a la atención especializada

- Sospecha de HTA secundaria no-farmacológica.
- Hipertensos menores de 30 años.
- HTA con insuficiencia renal y anomalías de la función renal.
- HTA en el embarazo.
- Sospecha de HTA de bata blanca, cuando no pueda confirmarse con MAPA o AMPA.
- HTA resistente al tratamiento.
- Tratamiento de algunas urgencias hipertensivas y de la emergencia HTA.
- HTA resistente al tratamiento.
- Aumento progresivo de la HTA a pesar de un tratamiento correcto.

Situaciones especiales

Mayores de 60 años

Se debe comprobar que no se trata de pseudohipertensión por endurecimiento arterial mediante las maniobras de Osler. En tal caso, los objetivos de control no serán tan estrictos. El objetivo de TA es el mismo que en pacientes más jóvenes, es decir <140/90 mmHg, o por debajo en caso de ser tolerado. Muchos ancianos necesitan 2 o más fármacos para controlar la TA y puede ser especialmente difícil obtener reducciones por debajo de los 140 mmHg de sistólica. Las dosis iniciales y el ajuste posológico posterior deben ser más graduales debido a la mayor posibilidad de efectos adversos, sobre todo en los sujetos muy ancianos. La farmacoterapia puede iniciarse con diuréticos tiazídicos, calcioantagonistas, antagonistas del receptor de la angiotensina, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) y betabloqueantes, en consonancia con las directrices generales.

Los ensayos en los que se ha evaluado expresamente el tratamiento de la hipertensión sistólica aislada han demostrado el efecto beneficioso de las tiazidas y los calcioantagonistas, aunque el subanálisis de otros ensayos también revela la eficacia de los antagonistas del receptor de la angiotensina.

HTA e insuficiencia renal

La disfunción y la insuficiencia renal conllevan un riesgo muy alto de episodios cardiovasculares. La protección contra la progresión de la disfunción renal cuenta con 2 requisitos principales: a) control estricto de la TA (<130/80 mmHg e incluso 125/75 mmHg cuando la proteinuria es >1 g/día); b) disminución de la proteinuria a valores lo más próximos posibles a la normalidad. Para alcanzar el objetivo de TA, normalmente se requiere un tratamiento combinado de varios antihipertensivos (incluidos diuréticos del asa). Es dudosa la evidencia acerca de si el bloqueo del sistema renina-angiotensina ejerce un efecto beneficioso específico sobre la prevención o el retraso de la nefrosclerosis en los hipertensos sin diabetes ni proteinuria, salvo quizá en la población afroamericana. Sin embargo, parece bien fundamentada la inclusión de uno de estos fármacos en el tratamiento combinado que requieren estos pacientes.

HTA y diabetes

El objetivo de TA debe ser <130/80 mmHg y la farmacoterapia antihipertensiva ya puede iniciarse cuando la TA se encuentra en el límite alto de la normalidad. Las evidencias disponibles indican que la disminución de la TA también ejerce un efecto protector sobre la aparición y progresión de la lesión renal. Puede obtenerse cierta protección adicional mediante el uso de un bloqueante del sistema renina-angiotensina (ya sea un antagonista del receptor de la angiotensina [ARA] o un IECA), como demuestra el estudio ROADMAP, donde se reduce la aparición de microalbuminuria en pacientes diabéticos tratados con un ARA II (olmesartán), independientemente de la bajada de TA¹³. Un bloqueante del sistema renina-angiotensina ha de ser un componente habitual del tratamiento combinado y el de elección cuando la monoterapia resulta suficiente (recomendación de grado A).

Seguimiento y precauciones

Una vez estabilizada la HTA, los objetivos deben ser mantener unas cifras óptimas de control, comprobar que el tratamiento se cumple de la forma prescrita y que no aparecen efectos secundarios, valorar la repercusión sobre los órganos diana, controlar la aparición de nuevos factores de riesgo que aconsejen modificar el tratamiento y valorar la derivación a la atención especializada en los casos necesarios.

Periodicidad de los controles

Puede verse a los pacientes con riesgo bajo o con HTA de grado 1 cada 6 meses. Las determinaciones periódicas de la TA domiciliaria pueden alargarse aún más este intervalo.

Las visitas deben ser más frecuentes en los pacientes con riesgo alto o muy alto. También sucede lo mismo en los pacientes que reciben exclusivamente tratamiento no-farmacológico debido a la respuesta antihipertensiva variable y al bajo cumplimiento de esta intervención, en los casos de mal control reiterado de la tensión, sospecha de mala adhesión al tratamiento, aparición de efectos secundarios, tratamientos complejos, cambios en las pautas farmacológicas o presencia de LOD.

Periodicidad de las pruebas complementarias

La periodicidad se debe individualizar para cada paciente si asocia factores de riesgo cardiovascular o complicaciones cardiovasculares.

En los pacientes sin complicaciones cardiovasculares ni otros factores de riesgo cardiovascular se puede hacer una determinación de la creatinina sérica anualmente y un ECG cada 2 años si un ECG previo ha resultado normal.

En pacientes tratados con diuréticos o betabloqueantes, hay que determinar la glucemia, el perfil lipídico y la uricemia anualmente (con más frecuencia si se asocia diabetes, hiperuricemia o hiperlipemia).

Se deben determinar los iones anualmente en pacientes tratados con diuréticos, IECA o ARA II.

Recomendaciones para la práctica clínica

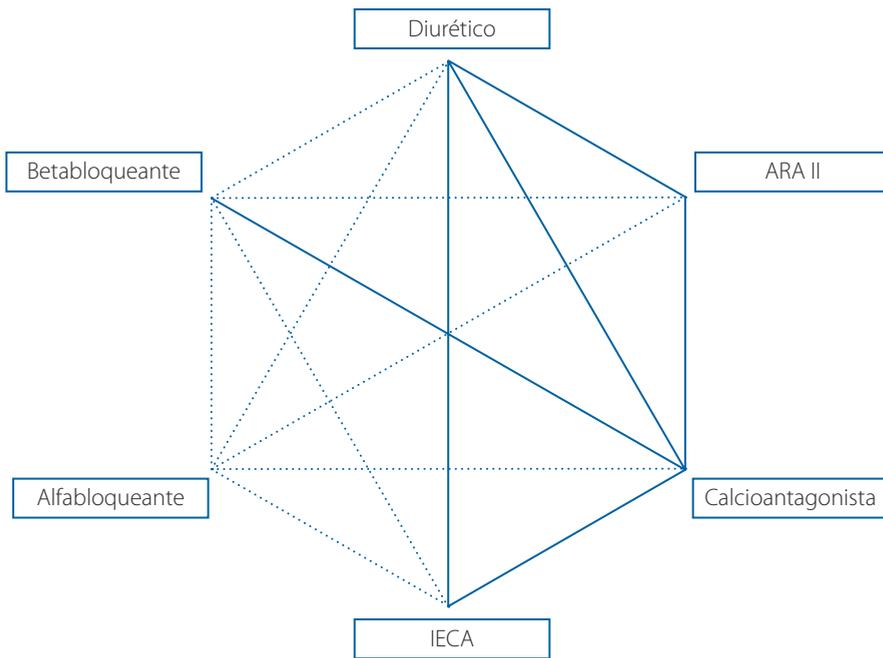
(Niveles de evidencia según las tablas del Institute for Clinical Systems Improvement)

Modificación del estilo de vida

Han de instaurarse medidas relacionadas con el estilo de vida, siempre que proceda, en todos los pacientes, incluidos los que precisan farmacoterapia. El objetivo consiste en reducir la TA, controlar otros factores de riesgo y disminuir el número de dosis de antihipertensivos que se administran posteriormente.

- **Peso.** Está demostrada la íntima relación entre la disminución del peso y la reducción de las cifras de TA, lo que es más evidente en los primeros momentos de reducción ponderal (evidencia de clase A, C, R).

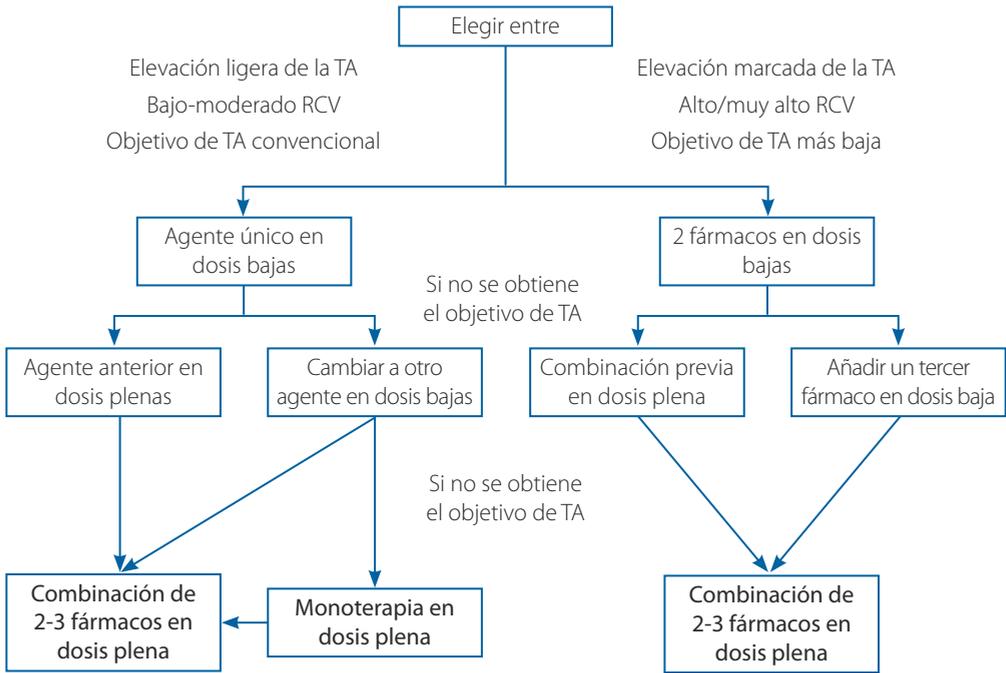
Figura 1. Asociaciones recomendadas de hipotensores¹⁻⁶



IECA: inhibidores de la enzima convertora de la angiotensina; ARA II: antagonistas de los receptores de tipo 1 de la angiotensina II.

Adaptada de: Guía de 2007 para el manejo de la hipertensión arterial. Grupo de trabajo para el manejo de la hipertensión arterial de la European Society of Hypertension (ESH) y la European Society of Cardiology (ESC).

Figura 2. Estrategias de monoterapia y de terapia de combinación en el tratamiento de la hipertensión arterial¹⁻⁶



Adaptado de: Guía de 2007 para el manejo de la hipertensión arterial. Grupo de trabajo para el manejo de la hipertensión arterial de la European Society of Hypertension (ESH) y la European Society of Cardiology (ESC).

RCV: riesgo cardiovascular; TA: tensión arterial.

Monoterapia

Con cualquiera de los siguientes grupos de medicamentos, según ESH-ESC 2007:

- **Diuréticos.** Según las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud y la International Society of Hypertension (WHO/ISH, 2003) y el VII Informe del National Joint Committee (2003), deberían ser considerados los medicamentos de primera elección en la mayoría de los pacientes que no tengan indicaciones obligatorias para el empleo de otra clase de fármacos, basándose en los resultados de los ensayos clínicos, la disponibilidad y el coste.
- **Calcioantagonistas.**
- **Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA).**
- **Antagonistas de los receptores I de la angiotensina II (ARA II).**

La guía ESH-ESC 2007 incluía a los betabloqueantes como fármacos de primera línea en la monoterapia, pero debido a las evidencias publicadas con posterioridad no se recomienda la utilización de betabloqueantes como fármacos de primera línea en el tratamiento inicial de la hipertensión arterial no-complicada (NICE, 2006; R. Rotaache, 2008).

Los alfabloqueantes adrenérgicos, los agentes centrales (del tipo de los alfa-2-bloqueantes adrenérgicos y moduladores del receptor I2 de la imidazolina) y los antagonistas de la aldosterona pueden ser útiles en las terapias combinadas (De la Sierra y cols., 2008; SEH-LELHA [Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial], 2005).

Si no se obtiene control en 1-2 meses y existe una respuesta parcial al tratamiento, se recomienda aumentar la dosis o añadir otro fármaco en dosis bajas. Si existe escasa o nula respuesta (descenso de la TA < 10 mmHg), hay que repetir el ciclo con otro fármaco (ESH-ESC, 2007).

Terapia combinada

Dos fármacos: debe procurarse que el segundo sea un diurético.

- **Dieta hiposódica.** Se ha demostrado en estudios clínicos y epidemiológicos que la reducción de sodio en la dieta mejora la eficacia del tratamiento farmacológico. El aporte diario recomendado de sodio se ha reducido recientemente de 100 a 65 mmol/día, correspondiente a 3,8 g/día (evidencia de clase A, D, M, R).
- **Consumo de alcohol.** Se ha demostrado que el alcohol no sólo produce una elevación de las cifras de TA, sino que además reduce la eficacia de los tratamientos farmacológicos (evidencia de clase D, R).
- **Actividad física.** Se ha demostrado que 30-45 minutos de ejercicio moderado son óptimos para el beneficio cardiovascular (evidencia de clase R).

Tratamiento farmacológico (figuras 1 y 2)

Los efectos beneficiosos principales del tratamiento antihipertensivo son consecuencia de la disminución de la propia TA. Cinco grupos principales de antihipertensivos (diuréticos tiazídicos, calcioantagonistas, inhibidores de la ECA, antagonistas del receptor de la angiotensina y betabloqueantes) resultan adecuados para el inicio y el mantenimiento del tratamiento antihipertensivo, en monoterapia o en combinación. Las terapias combinadas, como el uso de diuréticos y betabloqueante, IECA o calcioantagonistas, son habitualmente efectivas y permiten usar dosis bajas de cada fármaco por efecto sinérgico, reduciendo así los efectos secundarios (evidencia de clase A, B, M, R).

Referencias bibliográficas

1. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension. The task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Journal of Hypertension* 2007; 25: 1.105-1.187.
2. Appel LJ, Brands MW, Daniels SR, y cols. Dietary approaches to prevent and treat hypertension. A scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension*. 2006; 47: 296-308.
3. National Collaborating Centre for Chronic Conditions and BHS. Management of hypertension in adults in primary care: partial update. NICE clinical guideline CG34 (2006), partial update of guideline 18 (2004). London. Royal College of Physicians, 2006.
4. Plan de Salud Cardiovascular de la Comunidad de Madrid. Documentos Técnicos de Salud Pública núm. 112. Marzo, 2007. M-11246-2007.
5. Rotaeche del Campo E, Aguirrezabala Jaca J, Balagué Gea L, y cols. Guía de práctica clínica sobre hipertensión arterial (actualización 2007). Vitoria-Gasteiz. Osakidetza. GPC. 2008.
6. Grupo de hipertensión arterial de la AGEMFEC. Guía de hipertensión arterial. Guías clínicas Fisterria, 2009; 9 (26). Disponible en http://www.fisterria.com/guias2/hipertension_arterial.htm.
7. Grupo de trabajo en hipertensión arterial de Sociedad Catalana de Medicina Familiar y Comunitaria. Hipertensión arterial en atención primaria. *FMC* 1999; 6 (supl. 3).
8. Guías de práctica clínica basadas en la evidencia. Proyecto ISS ASCOFAME. Hipertensión arterial.
9. Liu L, Zhang Y, Liu G, Li W, Zhang X, Zanchetti A. FEVER Study: a randomized long-term placebo-controlled trial in Chinese hypertensive patients. *J Hypertens* 2005, 23: 2.157-2.172.
10. Dahlof B, Sever PS, Poulter NR, y cols., ASCOT investigators. Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindopril as required versus atenolol adding bendoflumethiazide as required, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Blood Pressure Lowering Arm (ASCOT-BPLA): a multicentre randomized controlled trial. *Lancet* 2005; 366: 895-906.
11. Julius S, Kjeldsen SE, Weber M, y cols., VALUE trial group. Outcomes in hypertensive patients at high cardiovascular risk treated with regimens based on valsartan or amlodipine: the VALUE randomized trial. *Lancet* 2004; 363: 2.022-2.031.
12. Bosch J, Yusuf S, Gerstein HC, y cols., DREAM investigators. Effect of ramipril on the incidence of diabetes. *N Engl J Med* 2006; 355: 1.551-1.562.
13. Ritz E, Vibert GC, Ruilope LM, y cols. Determinants of urinary albumin excretion within the normal range in patients with type 2 diabetes: the Randomised Olmesartan and Diabetes Microalbuminuria Prevention (ROADMAP) study. *Diabetologia* 2010; 53: 49-57.

Diabetes mellitus

C. Debán Miguel, C. Andrade Rosa, M. J. Rodríguez Bárcena

CONTEXTO

La diabetes mellitus (DM) es la patología endocrinológica más frecuente, tras la obesidad, a la que se asocia el 80% de los diabéticos de tipo 2 (diabesidad). La DM de tipo 2, que representa el 90-95% de los casos, es un proceso que evoluciona hacia el agotamiento de la función de la célula B pancreática.

La hiperglucemia es un hallazgo casual frecuente en una bioquímica rutinaria (10-15%) que aumenta con la edad. Se asocia de forma habitual a obesidad y a otros trastornos metabólicos, como dislipemia, hipertensión arterial (HTA) o hiperuricemia, que determinan el síndrome metabólico, con elevado riesgo cardiovascular.

Mediante la clasificación adecuada de las personas susceptibles según los criterios diagnósticos actuales y su tratamiento precoz se reduce la glucotoxicidad y se consigue un control metabólico a más largo plazo, al preservar la función de la célula B. Esto, junto con el abordaje de los otros factores de riesgo cardiovascular, reduce la incidencia de complicaciones micro y macroangiopáticas y neuropáticas, mejora la calidad de vida de estos pacientes y disminuye su mortalidad.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA INICIAL

El despistaje mediante glucemia plasmática basal está indicado anualmente en pacientes de riesgo y cada 3 años en personas mayores de 45 años sin otros factores de riesgo. También está indicada su determinación mediante glucemia capilar en ese momento en pacientes que presentan una clínica cardinal (poliuria, polidipsia, pérdida ponderal).

Actualmente, la American Diabetes Association (ADA) propone la determinación de la hemoglobina glicada (Hb A1c) como método diagnóstico de la diabetes: cifras de Hb A1c $\geq 6,5\%$ serían diagnósticas de diabetes.

Es fundamental realizar un diagnóstico de todos los factores de riesgo cardiovascular que pueden estar asociados a la hiperglucemia y que condicionan el pronóstico funcional y vital del paciente: tabaco, HTA, dislipemia y obesidad.

Debe investigarse la presencia de complicaciones al diagnosticar una diabetes de tipo 2, ya que hasta un 50% de los casos presentan alguna en dicho momento (que suele ser varios años después de su comienzo real).

MANEJO CLÍNICO-TERAPÉUTICO

El tratamiento de la diabetes se basa en el abordaje de todos los factores de riesgo cardiovascular: tabaquismo, HTA, obesidad y dislipemia. La hiperglucemia, tanto basal como posprandial, debe manejarse de forma apropiada desde el primer momento, y hay que llevar los valores de glucemia y de Hb A1c al rango más próximo a la normalidad, teniendo en cuenta que los valores de riesgo arterial son más estrictos que los de riesgo microvascular.

El tratamiento de la diabetes se fundamenta en 4 pilares básicos: dieta, ejercicio físico, educación diabetológica y tratamiento con antidiabéticos orales (ADO), inicialmente siempre con metformina si no existe contraindicación, en monoterapia y posteriormente en combinación con otros ADO según el mecanismo fisiopatológico predominante, o bien con insulina en asociación con ADO o en monoterapia.

Algunos fármacos de más reciente introducción, como la tiazolidindiona (pioglitazona) y los incretín-agonistas (inhibidores de la dipeptidil-peptidasa-4 [DPP-4]), los incretín-miméticos (exenatida) y, próximamente, los análogos de las incretinas (liraglutida), ofrecen nuevas formas de abordaje terapéutico a los diferentes mecanismos fisiopatológicos de la diabetes y pueden considerarse en la actualidad como una segunda o tercera línea de tratamiento.

En los diabéticos de tipo 2 se recomienda la utilización de metformina desde el momento del diagnóstico y, si con este tratamiento no se consigue el objetivo terapéutico o existe contraindicación, se pueden utilizar otros ADO, como las sulfonilureas o los secretagogos de acción rápida, estos últimos en caso de hiperglucemia posprandial predominante. Las tiazolidindionas y los incretín-agonistas o incretín-miméticos son fármacos de más reciente introducción que se pueden también considerar. La terapia combinada con insulina de acción intermedia (NPH) o análogos de acción lenta (glargina, detemir) en dosis nocturna (*bedtime*) no se debe demorar, sobre todo en caso de Hb A1c >8,5%. Ofrece iguales o mejores resultados que la monoterapia con 2 ó 3 dosis de insulina y con menor ganancia ponderal (sobre todo en el caso de su combinación con metformina). Si a pesar de todo persiste un mal control metabólico, se debe utilizar insulina en terapia combinada administrada en 2 o más dosis diarias o en forma de insulino terapia intensiva.

En los casos en los que exista clínica cardinal y/o hiperglucemia con cetonuria se debe iniciar insulino terapia para corregir la insulinopenia y la glucotoxicidad subyacente.

MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA

En pacientes con glucemia basal alterada o intolerancia a los hidratos de carbono debe indicarse una modificación de los estilos de vida.

En la DM, el control metabólico estricto, así como el de los factores de riesgo asociados, disminuyen la aparición de complicaciones micro y macroangiopáticas y neuropáticas.

Las cifras de presión arterial deben mantenerse por debajo de 130/80, y el colesterol LDL, por debajo de 100 mg/dl. Hay que indicar tratamiento con ácido acetilsalicílico en la prevención secundaria en los diabéticos con enfermedad macrovascular y valorar su utilización en la prevención primaria en diabéticos con riesgo cardiovascular aumentado, un grupo que, por lo general, incluye hombres mayores de 50 años o mujeres mayores de 60 con 1 o más factores de riesgo cardiovascular asociados.

Debe determinarse el índice albúmina/creatinina y realizarse un examen del fondo de ojo, un electrocardiograma y una exploración de la sensibilidad vibratoria y táctil al menos 1 vez al año.

Definición

La hiperglucemia se define como un valor de glucosa plasmática basal (8 horas de ayuno y descanso nocturno) igual o mayor a 100 mg/dl. A partir de esta cifra se establece una clasificación de los trastornos del metabolismo que cursan con hiperglucemia:

- **Glucemia basal alterada (GBA):** glucemia basal entre 100 y 125 mg/dl.
- **Intolerancia a la glucosa (ITG):** glucemia a las 2 horas de la prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG) de entre 140 y 199 mg/dl.
- **DM:** glucemia basal repetida en 2 ocasiones igual o mayor a 126 mg/dl, síntomas cardinales

de diabetes y glucemia al azar mayor o igual a 200 mg/dl o glucemia a las 2 horas tras una PTOG igual o mayor a 200 mg/dl.

Actualmente, la ADA acepta la determinación de la Hb A1c estandarizada como un método diagnóstico más: cifras de Hb A1c $\geq 6,5\%$ serían diagnósticas de diabetes, mientras que aquellas comprendidas entre 5,7 y 6,4% se corresponderían, junto con la GBA y la tolerancia anormal a los hidratos de carbono, a las categorías de riesgo aumentado (prediabetes) para el desarrollo de diabetes y enfermedad cardiovascular.

Salvo en caso de hiperglucemia inequívoca, en el resto de los diagnósticos debe repetirse el resultado anormal para confirmar la existencia de diabetes.

Basta con disponer de un resultado alterado concurrente en 2 métodos diagnósticos diferentes para realizar el diagnóstico. Si existe discordancia entre 2 métodos diagnósticos debe confirmarse mediante la repetición del que se encuentre en rango patológico¹.

La DM se define como un conjunto de trastornos metabólicos caracterizados por una hiperglucemia crónica debida a un defecto en la secreción o acción de la insulina, con o sin insulinorresistencia asociada, que conduce a una disfunción multiorgánica que puede motivar la aparición de complicaciones macro y microangiopáticas y neuropáticas.

La DM se clasifica en 4 grandes grupos:

- **DM de tipo 1:** destrucción de la célula B, déficit absoluto de insulina.
- **DM de tipo 2:** defecto progresivo de la célula B sobre la base de una insulinorresistencia).
- **DM gestacional:** se produce durante el embarazo y termina con él; debe realizarse la detección de la diabetes o las categorías de riesgo entre 6 y 12 semanas después del parto, con reclasificación y seguimiento posterior.
- **Otros tipos específicos de DM:** defectos genéticos en la célula B, acción de la insulina, yatrogenia, etc.

Se debe realizar un cribado de DM en personas mayores de 45 años cada 3 años; en gestantes, entre las semanas 24 y 28, y en grupos de riesgo (personas con un índice de masa corporal [IMC] ≥ 25 kg/m²; familiares de primer grado de diabéticos; miembros de etnias con alto riesgo; personas con antecedentes de glucemia basal alterada, intolerancia a la glucosa, diabetes gestacional previa o hijos macrosómicos; pacientes con HTA, colesterol HDL ≤ 35 mg/dl o triglicéridos ≥ 250 mg/dl, y personas con otras condiciones asociadas a insulinorresistencia) anualmente a cualquier edad. El cribado poblacional de la DM no está indicado¹.

La controversia en torno a la realización de la PTOG está disminuyendo debido a los datos de mortalidad cardiovascular asociados a hiperglucemia posprandial². La PTOG identifica una mayor proporción de sujetos con diabetes o con alto riesgo de desarrollar DM (tolerancia anormal a la glucosa), lo que se puede prevenir mediante cambios en el estilo de vida o con el uso de fármacos como metformina o acarbosa asociados a las anteriores medidas^{1,3,4}.

Preguntas clave

- ¿Presenta polidipsia, poliuria, pérdida ponderal o prurito fundamentalmente genital?
- ¿Hay antecedentes de DM en familiares de primer grado?
- ¿Tiene antecedentes de diagnóstico previo de GBA o ITG, macrosomía fetal y/o diabetes gestacional, obesidad u otros factores de riesgo cardiovascular?
- ¿Existen antecedentes o clínica compatible con cardiopatía isquémica, accidente cerebrovascular, disminución de la agudeza visual, parestesias o edemas en las extremidades inferiores?
- ¿Presenta antecedentes o clínica de otras enfermedades de origen autoinmune (insuficiencia suprarrenal, hipotiroidismo, etc.)?

Exploración dirigida

La exploración física debe centrarse en valorar la coexistencia de sobrepeso u obesidad como principal factor de riesgo. Para ello, hay que determinar el peso y la talla del paciente con el fin de conocer su IMC. Además, se debe medir el perímetro abdominal para valorar la presencia de obesidad central, frecuentemente asociada con la resistencia a la insulina, con una mayor prevalencia de otros factores de riesgo (posible existencia del síndrome metabólico) y con una mayor morbimortalidad cardiovascular.

Así mismo, hay que investigar la presencia de complicaciones crónicas y de otros factores de riesgo:

- Determinación de la presión arterial del paciente para descartar HTA.
- Exploración del cuello, auscultación cardíaca y del abdomen para detectar la presencia de bocio, arritmias o soplos cardiovasculares.
- Examen del aspecto de la piel, de la temperatura y de los pulsos para valorar una posible vasculopatía periférica, así como la existencia de edemas, lo que obligaría a descartar la presencia de nefropatía diabética, entre otras patologías de origen cardiovascular.
- Exploración de la sensibilidad vibratoria (diapason de 128 Hz) o mejor de la sensibilidad protectora (monofilamento), alteradas en caso de neuropatía diabética.

Aproximación diagnóstica inicial

La DM de tipo 2 comienza de forma insidiosa, al contrario que la DM de tipo 1, cuyo inicio suele ser agudo. Habitualmente se detecta de forma casual como una hiperglucemia asintomática en un análisis de sangre solicitado por otro motivo.

Es fundamental no quitar importancia a la categoría de GBA, porque supone un riesgo cardiovascular elevado con respecto a la glucemia basal normal y un mayor riesgo de desarrollar DM de tipo 2 a corto-medio plazo.

En caso de GBA es recomendable la realización de una PTOG para descartar la existencia de DM. Si existe GBA o ITG, puede realizarse, además de una glucemia basal, una Hb A1c. Ésta, aparte de ser diagnóstica con cifras $\geq 6,5\%$ (conforme a lo indicado por la ADA), predice la evolución a DM a corto plazo¹ en el caso de resultados superiores al 6%.

Se debe determinar la presencia de microalbuminuria y, mejor aún, del índice albúmina/creatinina desde el primer momento, por ser un indicador de riesgo cardiovascular que sirve para realizar un cribado de nefropatía diabética.

Es fundamental determinar la posible existencia de complicaciones macrovasculares y microvasculares, ya que un 50% de los pacientes diabéticos presenta alguna complicación en el momento de su diagnóstico⁵.

Manejo clínico-terapéutico

El tratamiento de la diabetes se basa fundamentalmente en 4 pilares: dieta, ejercicio físico, educación diabetológica para el autocuidado y terapia farmacológica, a los cuales habría que añadir el abordaje y la prevención de otros factores de riesgo cardiovascular, ya que la tasa de mortalidad es 2-3 veces superior en pacientes diabéticos⁶.

Dieta

La dieta en el diabético debe ser variada, equilibrada (50-65% de hidratos de carbono, 15-30% de grasas, máximo de 7% de grasas saturadas y 15-20% de proteínas)⁷ y de tipo mediterráneo, distribuirse en 5-6 tomas al día y formar parte integrante de la alimentación del resto de la familia. Se deben calcular las necesidades energéticas del paciente según el peso máximo aceptable ($IMC < 25 \times \text{talla}^2$), la actividad física, el sexo, la edad

y la presencia de sobrepeso (disminuir un 10-20% el aporte calórico) u obesidad (reducir un 30-40%).

Las dietas pueden fracasar por desinformación, por interpretarse como una disminución de la calidad de vida, por suponer un cambio de costumbres, por ser rutinarias o por la prescripción simultánea de fármacos y dieta centrandó la atención únicamente en los primeros.

El planteamiento dietético debe ser realista: las pérdidas ponderales moderadas (5-10%) mejoran el control metabólico y los factores de riesgo cardiovascular. Si no se consigue una pérdida de peso tras reiterados intentos, se debe evitar la ganancia ponderal e intentar que el paciente respete unas normas dietéticas elementales.

Hay que hacer un refuerzo periódico sistemático de la dieta y considerar su asociación, si es preciso, con fármacos como el orlistat, siempre que no exista contraindicación^{8,9}.

Ejercicio físico

Se recomienda la práctica de un programa de actividad física regular adaptado a cada paciente de al menos 150 minutos semanales¹.

Educación diabetológica

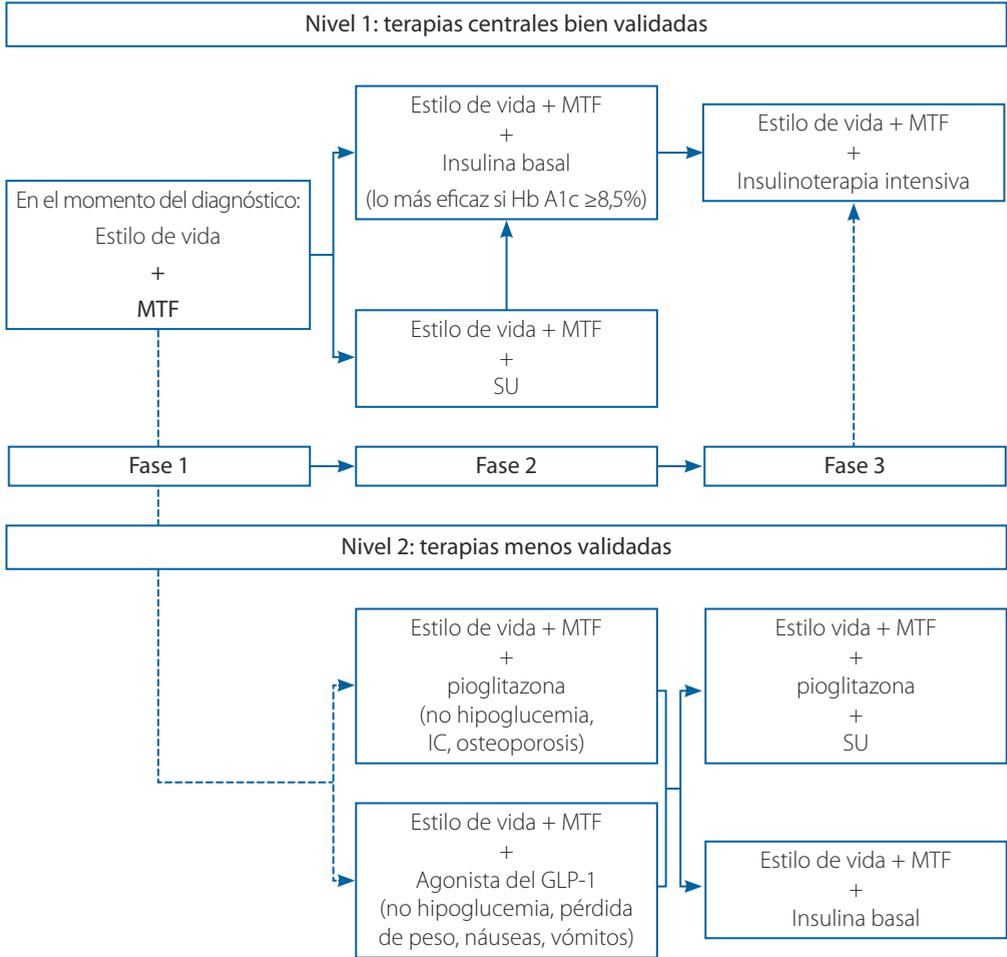
La educación en el autocuidado es esencial para conseguir los objetivos terapéuticos y debe proporcionarse a todos los diabéticos de tipo 2¹⁰.

En caso de no conseguir los objetivos de control con medidas higienodietéticas y metformina asociada en un período de 3 meses según las recomendaciones del Consenso ADA-EASD (European Association for the Study of Diabetes)¹¹, en función de las características individuales y del grado de hiperglucemia se añadirá un nuevo fármaco oral o insulina con el fin de alcanzar el objetivo terapéutico ($Hb A1c \leq 7\%$) en un corto plazo de tiempo (figura 1).

El estudio UKPDS muestra que la DM de tipo 2 presenta un curso progresivo dirigido al agotamiento completo de la célula B, independientemente del tratamiento utilizado. Cambios precoces en el tratamiento mantienen más tiempo el buen control y previenen la complicaciones microangiopáticas, neuropáticas y, posiblemente, también las macroangiopáticas⁵.

El tratamiento de la hiperglucemia debe encaminarse al control tanto de las glucemias preprandia-

Figura 1. Algoritmo de consenso terapéutico de la ADA y la EASD para la diabetes mellitus de tipo 2¹¹



ADA: American Diabetes Association; EASD: European Association for the Study of Diabetes; GLP-1: glucagón de tipo 1; Hb A1c: hemoglobina glicada; IC: insuficiencia cardíaca; MTF: metformina; SU: sulfonilureas.

Algoritmo tomado y traducido del Consenso de la ADA y de la EASD. Diabetes Care 2008; 31: 1-11.

les como posprandiales, ya que existe una asociación epidemiológica entre la hiperglucemia posprandial y el riesgo de mortalidad cardiovascular². Por estos motivos, el autoanálisis constituye un pilar fundamental del tratamiento en el paciente que utiliza insulinoterapia. El resultado de los perfiles glucémicos con determinaciones antes y 1 ó 2 horas después del inicio de las principales comidas debe utilizarse para realizar los ajustes terapéuticos de insulina pertinentes.

La Hb A1c debe servir para indicar cuándo efectuar la modificación terapéutica, mientras que los perfiles glucémicos determinarán dónde y con qué tipo de insulina se debe realizar tal cambio.

Fármacos

ADO

Los ADO actúan sobre los diferentes mecanismos fisiopatológicos de la DM de tipo 2.

Sobre la insulinodeficiencia

Secretagogos

Estimulan la secreción de insulina por la célula B pancreática.

- Sulfonilureas de primera y segunda generación, de amplia utilización clínica: glibenclamida, glimepirida, gliclazida, glipizida, etc. Es importante destacar que las dosis máximas efectivas de los ADO son, generalmente, inferiores a las que suelen indicarse. Superar esas dosis no mejora el control glucémico por saturación de los receptores de las sulfonilureas (dosis superiores a 10-12 mg/día de glibenclamida y glipizida producen mejorías mínimas en el control glucémico)¹³.
- Reguladores prandiales o secretagogos de acción rápida: repaglinida y nateglinida.

Sobre la gluconeogénesis hepática y la insulinorresistencia

Biguanidas

Disminuyen la gluconeogénesis y la glucogenólisis hepática y, en menor grado, la resistencia a la acción de la insulina en los tejidos periféricos.

- Metformina: es la más utilizada del grupo por ser la que menos se relaciona con acidosis láctica y la que más efectos beneficiosos ha demostrado. La dosis máxima efectiva sería de 2.000 mg/día.

Tiazolidindionas

Disminuyen la resistencia a la acción de la insulina en los tejidos periféricos y, en menor grado, la neogluconeogénesis hepática. También reducen la lipólisis.

- Pioglitazona.
- Rosiglitazona (hasta hace unos meses, ya que se ha suspendido su comercialización porque el riesgo de tipo cardiovascular supera sus posibles beneficios¹⁴).

Actualmente, las tiazolidindionas presentan algunos datos controvertidos. Por un lado, se ha detectado una mayor prevalencia de osteoporosis en las mujeres que las utilizan, así como una mayor

frecuencia de edemas y de insuficiencia cardíaca. En el caso de la rosiglitazona, algunos estudios evidencian un mayor riesgo de infarto de miocardio en comparación con otros ADO. No se consideran de elección en monoterapia^{11,12,14}.

Sobre el aporte de glucosa procedente del intestino

Inhibidores de las alfa-glucosidasas intestinales

Disminuyen la disociación de disacáridos en el intestino y, por tanto, la absorción de glucosa y su paso a la sangre.

- Acarbosa.
- Miglitol.

Combinando varios mecanismos de acción

Fármacos que actúan por la vía de las incretinas

Existen 3 tipos:

- Fármacos inhibidores de la enzima DPP-4: actúan bloqueando la inactivación del péptido similar al glucagón de tipo 1 (GLP-1) y, por lo tanto, prolongando su vida media. Son la sitagliptina y la vildagliptina. Se administran por vía oral.
- Incretín-miméticos: exenatida.
- Análogos de las incretinas: actúan uniéndose a los receptores del GLP-1 en los tejidos e imitando su acción. Por ejemplo, la liraglutida. Se administran por vía subcutánea.

Estos nuevos fármacos, al favorecer el efecto que produce el GLP-1, mejoran el control glucémico mediante las siguientes acciones:

- Estimulan la secreción de insulina de forma dependiente de la glucosa.
- Inhiben la secreción de glucagón.
- Enlentecen el vaciado gástrico.
- Disminuyen el apetito.

Todo ello, sin producir hipoglucemias ni ganancia ponderal (la exenatida y la liraglutida, además, inducen reducción de peso)¹⁵.

Elección del fármaco

Las principales características de todos estos fármacos se resumen en las tablas 1 y 2.

La elección de un fármaco determinado debe establecerse en función de los factores clínicos y las características individuales del paciente, que

Tabla 1. Características de los fármacos antidiabéticos orales clásicos¹⁶

	Secretagogos de tipo sulfonilureas	Secretagogos de acción rápida o reguladores prandiales	Biguanidas	Inhibidores de las alfa-glucosidasas
Mecanismo de acción	Estimulación de la secreción de insulina pancreática	Estimulación de la secreción de insulina pancreática	Disminución de la producción hepática de glucosa	Disminución de la absorción de glucosa
Ventajas	Amplia experiencia Disminución del riesgo microvascular	Corrección de la hiperglucemia posprandial Posiblemente, menor ganancia ponderal y menor frecuencia de hipoglucemias	Amplia experiencia Ausencia de ganancia o ligera pérdida ponderal Ausencia de hipoglucemias Disminución del riesgo micro y macrovascular Mejoría del perfil lipídico Aumento de la fibrinólisis Disminución de la hiperinsulinemia	Corrección de la hiperglucemia posprandial Ausencia de hipoglucemias Ausencia de efectos sistémicos
Desventajas	Hipoglucemia Ganancia ponderal Hiperinsulinemia	Pauta posológica más compleja Hipoglucemia Ganancia ponderal Ausencia de información a largo plazo Hiperinsulinemia	Efectos adversos gastrointestinales Contraindicaciones Acidosis láctica (muy infrecuente)	Pauta posológica más compleja Efectos adversos gastrointestinales Ausencia de información a largo plazo
Contraindicaciones	Insuficiencia renal (no se deben utilizar con creatininas superiores a 1,4 mg/dl, salvo gliquidona de eliminación biliar predominante, glipizida y glimepirida; no utilizar con creatinina superior a 1,8-2 mg/dl) Insuficiencia hepática (salvo glipizida, de eliminación renal)	Insuficiencia hepática (no-utilizar) Insuficiencia renal grave (no-recomendable)	Insuficiencia renal moderada-grave Enfermedad hepática grave Insuficiencia cardíaca Insuficiencia respiratoria Alcoholismo Contrastes intravenosos Cirugía mayor Infección grave	Hepatopatía grave
Aprobación por parte de la FDA	Monoterapia Combinación con insulina, metformina, tiazolidindionas, inhibidores de las alfa-glucosidasas	Monoterapia Combinación con metformina	Monoterapia Combinación con insulina, secretagogos, tiazolidindionas, incretín-agonistas	Monoterapia Combinación con secretagogos

FDA: Food and Drug Administration.

Tabla 2. Características de los fármacos antidiabéticos orales de más reciente introducción^{11,15}

	Tiazolidindionas	Incretín-agonistas (inhibidores de la DPP-4)	Incretín-miméticos/ análogos de GLP-1
Mecanismo de acción	Incremento en la utilización periférica de glucosa	Inhibición de la enzima DPP-4, que degrada el GLP-1 y, por tanto, aumenta la actividad de éste El GLP-1 estimula la secreción de insulina mediada por glucosa, disminuye la secreción posprandial de glucagón e inhibe la glucogenólisis hepática	Estimulación de la secreción de insulina mediada por glucosa Disminución de la secreción posprandial de glucagón Inhibición de la glucogenólisis hepática
Ventajas	Ausencia de hipoglucemias Actuación sobre el defecto primario de la diabetes de tipo 2 Discreta mejoría en el perfil lipídico con pioglitazona Aumento de la fibrinólisis Disminución de la hiperinsulinemia	Ausencia de hipoglucemias Mecanismo de acción multifactorial: aumento de la secreción de insulina y disminución del excesivo aporte de glucosa a la sangre Ausencia de incremento ponderal Disminución fundamentalmente de la hiperglucemia posprandial	Ausencia de hipoglucemias Mecanismo de acción multifactorial: aumento de la secreción de insulina y disminución del excesivo aporte de glucosa a la sangre Reducción de la velocidad de vaciamiento gástrico Estimulación de la saciedad y reducción del apetito en el hipotálamo Discreta pérdida ponderal
Desventajas	Necesidad de monitorización periódica de la función hepática Ganancia ponderal Edema Anemia Insuficiencia cardíaca Osteoporosis Aumento del IAM (rosiglitazona) Período de latencia prolongado (4-12 semanas) Ausencia de información a largo plazo	Riesgo aumentado de nasofaringitis (RR: 1,2), más en sitagliptina Riesgo aumentado de infección urinaria (RR: 1,5) y de cefalea (1,4), más en vildagliptina Ausencia de información a medio-largo plazo	Náuseas y vómitos Ausencia de información a medio-largo plazo Administración por vía parenteral subcutánea
Contra-indicaciones	Insuficiencia cardíaca de grado III o IV (NYHA) Hepatopatía	Insuficiencia renal moderada-grave Insuficiencia hepática grave Gestación y lactancia (evitar)	Insuficiencia renal moderada-grave Insuficiencia hepática grave Gestación y lactancia (evitar)
Aprobación por parte de la FDA	Monoterapia Combinación con insulina (sólo pioglitazona, no aprobada en España), sulfonilureas, metformina	Combinación con metformina, sulfonilureas o tiazolidindionas	Combinación con metformina, sulfonilureas o tiazolidindionas
Observaciones	Monoterapia: sólo si existe intolerancia o contraindicación de metformina Combinación con metformina		

DPP-4: dipeptidil-peptidasa-4; FDA: Food and Drug Administration; GLP-1: glucagón de tipo 1; IAM: infarto agudo de miocardio; NYHA: New York Heart Association; RR: riesgo relativo.

incluyen el mecanismo patogénico predominante, la edad, el peligro de hipoglucemias, la existencia de complicaciones, las contraindicaciones, los efectos adversos, el grado de hiperglucemia pre o posprandial, el efecto sobre el peso y los costes¹⁶.

A continuación se presenta cuál puede ser la aproximación terapéutica más adecuada a los 15 tipos de casos más frecuentes en la atención primaria.

1. Paciente con sobrepeso u obeso (predominio de la insulinoresistencia): metformina

Si no se consigue un buen control, se debe considerar su asociación con secretagogos. También puede asociarse a tiazolidindionas, inhibidores de la DPP-4 o incretín-miméticos.

2. Paciente delgado: metformina

La metformina sigue siendo el fármaco de elección en el tratamiento inicial. Se le pueden añadir secretagogos o insulina (dependiendo de la presencia de hiperglucemia importante, clínica cardinal o Hb A1c $\geq 8,5\%$). Cuanto mayor es el tiempo de evolución, más probabilidades existen de fracaso secundario a los fármacos orales.

Dentro de este tipo de paciente hay que distinguir entre:

- Predominio de la hiperglucemia basal: utilizar sulfonilureas.
- Predominio de la hiperglucemia posprandial: utilizar reguladores prandiales o inhibidores de la alfa-glucosidasa (estos últimos menos efectivos).

En todo caso, es recomendable empezar el tratamiento con una sulfonilurea y, si persiste la hiperglucemia posprandial, considerar su cambio por un regulador prandial.

3. Paciente anciano

Se aplican las mismas pautas generales, teniendo en cuenta las siguientes precauciones:

- Se pueden utilizar metformina (actualmente, la edad ya no es una contraindicación) y sulfonilureas siempre que no existan contraindicaciones (en ancianos son poco fiables las concentraciones de creatinina sérica, por lo que hay que comprobar que el aclaramiento de creatinina no sea inferior a 60 ml/minuto).
- Cuando se utilicen sulfonilureas, hay que evitar el empleo de glibenclamida (mayor frecuencia y gravedad de hipoglucemias). Es más reco-

mendable la utilización de gliclazida, glipizida o glimepirida, pudiéndose emplear esta última en monodosis, lo que facilita el cumplimiento terapéutico, aunque tiene como inconveniente su mayor coste.

4. Paciente con insuficiencia renal

Cuando la creatinina sérica es mayor de 1,4 mg en mujeres y de 1,5 mg en hombres, o el aclaramiento de creatinina es inferior a 60 ml/minuto, las biguanidas (metformina) (últimamente parece admitirse su utilización hasta con aclaramientos superiores a 30 ml/min¹⁷) y las sulfonilureas están contraindicadas. Las únicas sulfonilureas que pueden emplearse en casos de insuficiencia renal moderada, con precaución por si precisan ajuste de dosis, son la gliquidona, la glipizida, la glimepirida y los reguladores prandiales.

5. Paciente con insuficiencia hepática leve-moderada

Pueden utilizarse la glipizida en el grupo de las sulfonilureas y los inhibidores de la alfa-glucosidasa. Las biguanidas están contraindicadas.

6. Paciente con alergia a las sulfamidias

Está contraindicado en este caso el uso de sulfonilureas, pero no el de fármacos reguladores prandiales, que no pertenecen a dicho grupo.

7. Paciente con horarios irregulares en las comidas

Deben considerarse de elección los reguladores prandiales en aquellos pacientes que precisen secretagogos para su tratamiento y los análogos de insulina de acción rápida en los que precisen insulino terapia.

8. Paciente al que se le va a practicar cirugía mayor

Si el paciente está en tratamiento con biguanidas, éstas deberán suspenderse 24-48 horas antes de la cirugía, ya que aumentan el riesgo de acidosis láctica. Si el paciente está en tratamiento con otros fármacos orales, también hay que considerar la transferencia transitoria a insulino terapia durante la cirugía y en el posoperatorio. El preoperatorio depende de las circunstancias personales y del control metabólico previo del paciente.

9. Paciente con hipoglucemia frecuente o en el que la hipoglucemia supone un alto riesgo (por ej., cardiopatía isquémica)

Los reguladores prandiales son los secretagogos de elección. En pacientes que precisen insulino-terapia, los análogos de insulina parecen presentar un menor riesgo de hipoglucemias.

Las biguanidas, los inhibidores de la alfa-glucosidasa, las tiazolidindionas, los inhibidores de la DPP-4 y los incretín-miméticos no producen, teóricamente, hipoglucemias cuando se utilizan en monoterapia.

10. Paciente que no se controla con una monoterapia adecuada en dosis máximas añadida al tratamiento con dieta y ejercicio físico

Se debe utilizar una terapia combinada de 2 ó 3 ADO (la utilización de 3 fármacos orales está hoy en día cuestionada, ya que es menos coste-efectiva que la terapia combinada de insulina con 1 ó 2 fármacos orales¹¹). Si no se consiguen los objetivos terapéuticos, hay que asociar insulina al tratamiento con ADO, o insulina en monoterapia si existe evidencia de que los fármacos orales no aportan ningún beneficio adicional a la insulino-terapia (agotamiento de la célula B en el caso de los secretagogos y efectos secundarios importantes o contraindicaciones en los fármacos orales). Si el motivo es un problema intercurrente, se puede volver a la terapia previa cuando la situación que ocasionó el cambio a insulino-terapia haya desaparecido.

Terapia combinada

Debido a que son varias las alteraciones fisiopatológicas en la diabetes de tipo 2, la terapia combinada de fármacos es una aproximación lógica a su manejo. Puesto que existen fármacos con diferentes mecanismos de acción, se pueden combinar 2 o incluso 3 para conseguir efectos sinérgicos que minimicen los efectos secundarios al reducir las dosis de los fármacos en monoterapia, e incluso que eviten problemas tan importantes como la ganancia ponderal, que se produce con la insulina, los secretagogos y las tiazolidindionas, pero no con los inhibidores de las alfa-glucosidasas, la metformina ni los inhibidores de la DPP-4, que son neutrales, ni con los fármacos incretín-miméticos, que producen reducción ponderal y compensan los efectos de los primeros.

Añadir un nuevo agente oral al tratamiento previamente instaurado muestra un efecto aditivo en la reducción de Hb A1c similar al efecto obtenido cuando éste se añade en monoterapia frente a placebo.

Las combinaciones más habituales^{16,18} se indican en la tabla 3.

La DM de tipo 2 es una enfermedad progresiva. Después de 9 años, sólo un 25% de los pacientes se controla con antidiabéticos orales¹³ y se precisa insulino-terapia.

Si aun así no se consigue un control glucémico adecuado, no debe dudarse de la utilización de insulina, preferiblemente en combinación con fármacos orales, dado que esta última opción conduce a una mejoría del control glucémico utilizando una menor dosis de insulina y reduciendo la ganancia ponderal¹⁹.

11. Paciente de reciente comienzo que no consigue un buen control metabólico o con un deterioro precoz de éste, a pesar de la modificación de su estilo de vida y de los fármacos orales en dosis adecuadas en terapia combinada

Se trata de una posible diabetes de tipo 1 o diabetes de tipo LADA (diabetes autoinmune latente del adulto). Se debe instaurar insulino-terapia y derivar el paciente al especialista en endocrinología^{20,21}.

12. Paciente que debuta con hiperglucemia y cetonuria intensas

En este tipo de paciente hay que realizar siempre un tratamiento insulínico en el momento del diagnóstico con un planteamiento secuencial:

1. Insulino-terapia enérgica para superar la glucotoxicidad/lipotoxicidad.
2. Control posterior con ADO combinados con insulina o en monoterapia (intentar en caso de lograr buenos controles y necesidades decrecientes de insulina).

También se debe insulinar durante el embarazo si se precisa tratamiento farmacológico o en diabéticos que en el momento del diagnóstico presentan simultáneamente 2 de las siguientes circunstancias: edad menor de 40 años, antecedentes de enfermedad endocrina autoinmune, diabetes de tipo 1 en familiares de primer grado o clínica de diabetes de corta evolución (menor de 1 mes).

13. Paciente con diabetes de tipo 2 con descompensación importante por estrés o enfermedad intercurrente

La hiperglucemia mantenida deteriora la secreción de insulina y su acción periférica (glucotoxicidad). Cuando se corrige la hiperglucemia se produce una reversión prácticamente completa de la glucotoxicidad y se preserva la función de la célula β.

La insulinoterapia transitoria puede inducir una mejoría metabólica de larga duración²²: añadir 0,1-0,3 UI/kg/día de insulina intermedia o mezcla al tratamiento oral previo.

14. Paciente con diabetes de tipo 2 con control metabólico deficiente a pesar del tratamiento oral en dosis máxima e insulinización transitoria previa o contraindicación para terapia farmacológica oral (insuficiencia hepática/renal graves)

En este caso debe realizarse un tratamiento insulínico definitivo.

15. Paciente mayor de 75 años con mal control con ADO o contraindicación para ellos

Los criterios de control pueden ser menos estrictos si existe enfermedad cardiovascular im-

Tabla 3. Características de la terapia combinada entre antidiabéticos orales¹⁶

	SU+MTF	R+MTF	SU+IAG	MTF+IAG	SU+TD	MTF+TD
Actuación fundamentalmente sobre la glucemia	Basal	Posprandial	Posprandial	Posprandial	Basal	Basal
Ventajas	Disminución de los triglicéridos, el colesterol total y el colesterol LDL Aumento del colesterol HDL al añadir MTF	Baja frecuencia de hipoglucemias Escaso incremento ponderal Disminución de los triglicéridos, el colesterol total y el colesterol LDL Aumento del colesterol HDL	Baja frecuencia de hipoglucemias Disminución de los triglicéridos	Mínima incidencia de hipoglucemias Disminución de los triglicéridos, el colesterol total y el colesterol LDL Aumento del colesterol HDL	Baja frecuencia de hipoglucemias Disminución de los triglicéridos Aumento del colesterol HDL	Mínima incidencia de hipoglucemias Disminución de los triglicéridos Aumento del colesterol HDL Mantenimiento del peso
Desventajas	Hipoglucemias Incremento ponderal al añadir SU Diarrea Acidosis láctica	Diarrea (30%) Acidosis láctica (mínima incidencia)	Flatulencia (30%)	Flatulencia Diarrea Acidosis láctica	Ganancia ponderal Aumento del colesterol total y el colesterol LDL Edemas Hepatotoxicidad Anemia	Edemas Diarrea Hepatotoxicidad Anemia Acidosis láctica
Contraindicaciones	Las de la MTF y las SU	Las de la MTF y la repaglinida	Las de los IAG y las SU	Las de la MTF y los IAG	Las de las SU y las glitazonas	Las de la MTF y las glitazonas
Descenso de la Hb A1c frente a monoterapia	1,5-2	1,4	0,5-1	0,5-1	0,7-1,5	1,2

Hb A1c: hemoglobina glicada; IAG: inhibidores de las alfa glucosidasas; MTF: metformina; R: repaglinida; SU: sulfonilureas; TD: tiazolidindionas.

portante, deterioro grave o corta expectativa de vida: Hb A1c en torno al 8%.

La insulinización en ancianos²³ debe realizarse mediante dispositivos precargados de fácil manejo y pautas sencillas: monodosis nocturna en combinación con ADO o mezcla fraccionada en 2 dosis.

Normas generales de insulinoterapia en la diabetes de tipo 2²²

Dosis total diaria inicial de insulina

En la terapia combinada, la dosis es de 0,1-0,3 UI/kg/día; en monoterapia, 0,3-0,5 UI/kg/día. En casos de obesidad e hiperglucemia importante (≥ 250 mg/dl), sobre todo cuando se asocia a cetosis, la dosis requerida puede ser superior por la insulinorresistencia asociada. En todo caso, la dosis debe siempre individualizarse.

Pautas de administración

Inicialmente puede asociarse al tratamiento previo con ADO. La forma más frecuente y aceptada de hacerlo es la administración de 1 sola dosis de insulina a la hora de acostarse (*bedtime*). Generalmente se debe mantener el tratamiento con metformina, y se recomienda la retirada progresiva del tratamiento con secretagogos, ya que no presentan acción sinérgica. La insulina utilizada en este caso debe ser, habitualmente, de acción intermedia (NPH) o bien un análogo de insulina de acción prolongada (detemir, glargina)¹¹.

Cuando se utiliza en monoterapia, la forma más aceptada de distribuir la insulina es de un 60% antes del desayuno y un 40% antes de la cena o merienda, aunque esta distribución debe ajustarse según los resultados de los perfiles glucémicos. El tipo de insulina más recomendable en estos casos es la bifásica (25/75, 30/70, 50/50, dependiendo del porcentaje de insulina y del análogo de acción rápida-intermedia que interese en cada caso en función de las glucemias pre y posprandiales). La insulina que mejor suele adaptarse a las necesidades del paciente es la 30/70, aunque hay que particularizarla y, en algunos casos, pueden ser necesarios 2 tipos de mezclas (por ej., 50/50 para el predesayuno y 30/70 para la precena). A veces hay que añadir una tercera dosis de insulina rápida para la precomida con el fin de evitar la hiperglucemia posprandial. El próximo año es probable que aparezcan nuevas proporciones de mezcla en las insulinas bifásicas.

Ajuste terapéutico (figura 2)¹¹

En función de los perfiles glucémicos, las glucemias predesayuno y cena generalmente deben ajustarse con las insulinas de acción intermedia o el análogo de acción prolongada administrados en la inyección anterior (por ej., la insulina de la noche cuando la hiperglucemia sea predesayuno), y las posprandiales, con las insulinas de acción rápida o el análogo de insulina de acción rápida en la inyección que precede a dicha comida. La glucemia precomida se puede ajustar con la insulina o el análogo de acción rápida previos al desayuno.

Terapia combinada de insulina y ADO^{24,25} (tabla 4)

Existe acuerdo entre las principales sociedades científicas en las siguientes actitudes:

- Puede realizarse la asociación de un fármaco oral y la insulina/análogo de acción intermedia-prolongada (preferentemente, nocturna, a la hora de acostarse)²⁶.
- Es posible añadir un fármaco oral a un paciente previamente insulinizado.

Actualmente existe un acuerdo mayoritario en cuanto a las siguientes recomendaciones de terapia combinada:

- Metformina: añadir insulinoterapia al tratamiento previo.
- Sulfonilurea previa: reducir sulfonilurea, añadir insulina al acostarse e ir retirando progresivamente la sulfonilurea¹¹.
- Tratamiento iniciado directamente con insulina: añadir metformina, ya que se consigue un mejor control glucémico, una menor ganancia ponderal y un menor requerimiento de insulina.

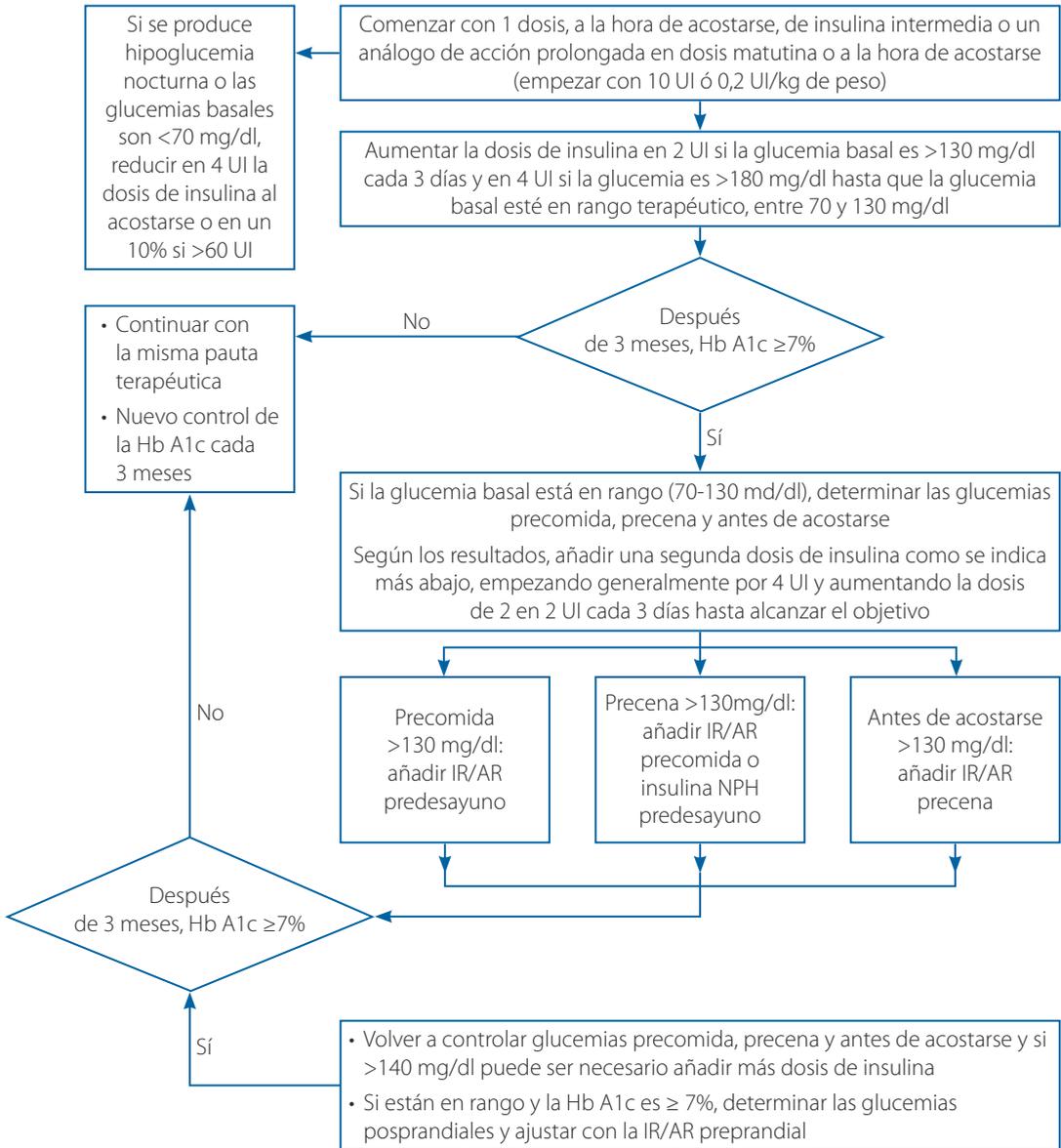
Qué son los análogos de insulina

Las insulinas humanas no mimetizan con precisión la secreción fisiológica del páncreas, ya que no evitan los picos posprandiales ni las hipoglucemias interprandiales.

Por este motivo, han surgido los análogos de insulina, moléculas que se obtienen modificando la posición normal o el tipo de aminoácido de la insulina humana.

Los análogos de insulina pueden ser de acción rápida (insulinas lispro, aspart y glulisina) o de acción prolongada (insulinas glargina y detemir).

Figura 2. Algoritmo de inicio y ajuste de la insulino terapia en la diabetes de tipo 2 según el Consenso de la ADA y la EASD¹¹



ADA: American Diabetes Association; EASD: European Association for the Study of Diabetes; Hb A1c: hemoglobina glicada; IR/AR: insulina de acción rápida/análogo de insulina de acción rápida; NPH: insulina de acción intermedia.

Algoritmo tomado y traducido del Consenso de la ADA y de la EASD. Diabetes Care 2008; 31: 1-11.

Tabla 4. Terapia combinada de insulina + ADO^{24,25}

	I+SU	I+MTF	I+IAG	I+TD	I+R
Efecto sobre la Hb A1c	Descenso importante con respecto a las SU en monoterapia	Reducción en 1-2 puntos con respecto a la monoterapia	Reducción en 0,5-0,7 puntos	Reducción en 1,4 puntos	Reducción en 1,2 puntos
Indicaciones de elección	Paciente delgado o normopeso con glucemia basal elevada	Paciente obeso o normopeso con mal control metabólico	Paciente con descontrol metabólico ligero a expensas de hiperglucemia posprandial	Paciente normopeso u obeso con predominio de la insulinorresistencia	Paciente con predominio de hiperglucemias posprandiales
Pauta	Monodosis de I nocturna + SU: mejor control que 2-3 dosis de insulina	Monodosis de insulina nocturna + MTF	Sin establecer	Escasa experiencia de uso Combinación autorizada por la FDA sólo con pioglitazona	Posibilidad de combinar con insulina NPH a la hora de acostarse o con 2 dosis de NPH
Observaciones	Reducción de la dosis de insulina Opción no-recomendable, ya que su efecto no es sinérgico Alto riesgo de hipoglucemia	Reducción de la dosis de insulina Evitación de la ganancia ponderal Mejor control lipídico	Ponderación de los efectos secundarios Escasa efectividad con elevados costes	Reducción en la dosis de insulina necesaria en torno al 29% Ganancia ponderal Combinación no-autorizada en España	Mínima o nula ganancia ponderal Baja frecuencia de hipoglucemias

FDA: Food and Drug Administration; Hb A1c: hemoglobina glicada; I: insulina; IAG: inhibidores de las alfa-glucosidasas; MTF: metformina; NPH: insulina de acción intermedia; R: repaglinida; SU: sulfonilureas; TD: tiazolidindionas.

Su primer representante fue la insulina lispro. Posteriormente, fueron comercializados los análogos aspart, glargina, detemir y glulisina. Los análogos de insulina de acción rápida evitan o disminuyen los picos posprandiales. Los análogos de insulina de acción prolongada mantienen una insulinemia basal constante, evitando hipoglucemias interprandiales²⁷.

Los análogos combinados con protamina tienen un perfil de acción intermedio y las mezclas entre análogos de acción rápida y de análogo más protamina presentan una acción bifásica con un pico de efecto rápido y otro más prolongado en el tiempo.

Seguimiento y precauciones

Objetivo

El objetivo es prevenir las complicaciones macro y microangiopáticas y neuropáticas mediante el mantenimiento de la glucemia en un rango próxi-

mo a la normalidad y mediante la actuación sobre otros factores de riesgo (tabla 5).

No se ha demostrado que el control metabólico estricto con Hb A1c <6,5% reduzca la enfermedad cardiovascular en la diabetes de tipo 2^{28,29}.

¿Qué se precisa para alcanzar dicho objetivo?

Es necesaria la educación del paciente orientada al autocontrol de su enfermedad, un programa intensivo de tratamiento en la mayoría de los pacientes y un seguimiento protocolizado encaminado a detectar y resolver problemas.

¿Con qué frecuencia debe realizarse el autoanálisis?

No existen recomendaciones basadas en evidencias científicas. La ADA establece que la frecuencia debe ser la necesaria para alcanzar los objetivos de control metabólico en pacientes diabéticos de tipo 2 en régimen de insulinoterapia, así como en aquellos con

inestabilidad metabólica. En el caso de pacientes tratados con fármacos orales y en situación de estabilidad, no parece evidenciarse un mejor control metabólico entre los que realizan autoanálisis³⁰.

¿Cómo debe enfocarse el seguimiento del diabético?

Como una alianza terapéutica entre el paciente, su familia y el equipo sanitario. Es fundamental el autocontrol y la implicación del paciente en la resolución de problemas.

¿Con qué frecuencia deben hacerse las visitas y qué actividades hay que realizar?

- **Frecuencia diaria:** insulización o modificación de pauta.
- **Frecuencia semanal:** inicio del tratamiento hipoglucemiante oral o modificación terapéutica.
- **Frecuencia trimestral:** diabéticos de tipo 2 en régimen de insulino terapia o en tratamiento con hipoglucemiantes orales que no alcanzan los objetivos de control.
- **Frecuencia semestral:** resto de pacientes.

Evaluación del plan terapéutico

Anamnesis

Debe hacerse sobre hipo e hiperglucemias, perfiles glucémicos, adherencia al tratamiento, ajustes terapéuticos, cambios en el estilo de vida, tabaco, alcohol, síntomas de complicaciones, enfermedades intercurrentes y medicamentos.

Exploraciones

- Exploración física: anualmente.
 - Revisión del fondo de ojo con midriasis farmacológica: en el diagnóstico, y después anualmente o mayor frecuencia si existe retinopatía diabética de grado moderado o superior (evidencia de nivel B).
 - Control del peso, la presión arterial y los datos exploratorios previos anormales: en cada visita.
- Examen de los pies: anual o mayor frecuencia si riesgo.

Pruebas complementarias

- Hb A1c: cada 3 meses en caso de insulino terapia o si no se alcanzan los objetivos de control; cada 6 meses en pacientes en tratamiento con

Tabla 5. Objetivos de control glucémico, lipídico y de otros factores de riesgo cardiovascular en la diabetes mellitus (Consenso Europeo-1999¹⁸, ADA-2009¹)

	ADA-2009	Riesgo bajo	Riesgo arterial	Riesgo microvascular
Glucemia basal	70-130 mg/dl	<110 mg/dl	≥110 mg/dl	>125 mg/dl
Glucemia preprandial	70-130 mg/dl	<100 mg/dl	≥100 mg/dl	≥110 mg/dl
Glucemia posprandial	<180 mg/dl	<135 mg/dl	≥135 mg/dl	≥160 mg/dl
Hb A1c	<7%	≤6,5%	>6,5%	>7,5%
	ADA-2009	Objetivo de control		
Colesterol total	<200 mg/dl	<200 mg/dl		
Colesterol LDL	<100 mg/dl Si además presenta enfermedad cardiovascular: <70 mg/dl	<100 mg/dl		
Colesterol HDL	>50 mg/dl en mujeres	>55 (mujeres)		
	>40 mg/dl en hombres	>45 (hombres)		
Triglicéridos	<150 mg/dl	<150 mg/dl		
Abstención de tabaco	Sí	Sí		
Presión arterial	<130/80 mmHg	<130/80 mmHg		

ADA: American Diabetes Association; Hb A1c: hemoglobina glicada.

ADO si se consiguen los objetivos y la estabilidad metabólica.

- Glucemia basal plasmática: opcional; aporta información poco útil.
- Perfil lipídico: anualmente.
- Microalbuminuria o, mejor, índice albúmina/creatinina: anualmente; si es positiva, se debe confirmar en 2 de 3 determinaciones realizadas en un período de tiempo no superior a 6 meses.
- Electrocardiograma: anualmente o con mayor frecuencia si existe clínica.

¿Cuándo debe derivarse un diabético a la atención especializada?

La derivación debe realizarse ante dudas diagnósticas o terapéuticas y en caso de diabetes de tipo 1, complicaciones agudas y crónicas de manejo complejo, diabetes de tipo 2 inestable que no mejore tras realizar los ajustes terapéuticos del algoritmo de consenso, episodios recurrentes de hipoglucemia grave, diabetes asociada a otras enfermedades endocrinas, episodios recurrentes de cetosis, diabetes y gestación, y limitación sociolaboral importante (Ministerio de Sanidad y Consumo, 1996).

Medicina basada en la evidencia¹

Evidencias de nivel A

Cribado de diabetes

En pacientes con GBA o intolerancia a los hidratos de carbono debe indicarse la modificación de los estilos de vida.

Manejo y control de la DM

Tanto el control glucémico como el de la presión arterial³¹ mejoran el pronóstico del paciente diabético, ya que suponen una reducción de las complicaciones neuropáticas y microvasculares del 25% por cada punto de descenso de la Hb A1c y una reducción clínica, aunque no estadísticamente significativa, del infarto agudo de miocardio (IAM) (16%).

Prevención y manejo de los factores de riesgo cardiovascular en la diabetes³²

HTA

- En pacientes hipertensos con microalbuminuria o nefropatía establecida deben utilizarse inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensi-

na (IECA) o antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA-II).

- En pacientes de más de 55 años con o sin HTA pero con otro factor de riesgo cardiovascular hay que considerar el tratamiento con IECA.
- En pacientes con antecedentes de IAM se deben utilizar betabloqueantes para reducir la mortalidad.
- Un descenso en la presión arterial de 10 mmHg reduce el riesgo microvascular en un 13%, y el de IAM, en un 17%.

Dislipemia

Las estatinas deben utilizarse como fármacos de primera elección en la reducción del colesterol LDL.

Tratamiento con ácido acetilsalicílico en la diabetes

- Utilizar 75-325 mg/día en todos los diabéticos adultos (salvo contraindicación) con enfermedad macrovascular.

Complicaciones

Nefropatía

- Para reducir el riesgo o la progresión de la nefropatía hay que optimizar el control de la glucemia y de la presión arterial.
- En pacientes diabéticos de tipo 2 con HTA, macroalbuminuria e insuficiencia renal, los ARA-II han demostrado retrasar el avance de la nefropatía.

Cuidado de los pies

Se debe realizar un abordaje multidisciplinario de los pacientes con úlceras y alto riesgo en los pies, especialmente si tienen historia de úlceras previas o amputaciones.

Retinopatía diabética

El control glucémico óptimo y de la presión arterial puede reducir sustancialmente el riesgo y la progresión de la retinopatía diabética. La laserterapia disminuye el riesgo de pérdida visual en pacientes que tienen retinopatía con características de alto riesgo.

Evidencias de nivel B

- Reducir el colesterol LDL por debajo de los 100 mg/dl.
- En caso de nefropatía establecida, se debe iniciar la restricción proteica a $\leq 0,8$ g/kg/día.

Otras recomendaciones más controvertidas

- Hay que valorar el empleo de ácido acetilsalicílico en la prevención primaria en hombres mayores de 50 años y en mujeres de más de 60 y con 1 o más factores de riesgo cardiovascular asociados.

Referencias bibliográficas

1. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care* 2010; 33: S11-S61.
2. DECODE study group. Glucose tolerance and mortality: comparison of WHO and American Diabetic Association diagnostic criteria. *Lancet* 1999; 354: 617-621.
3. Tuomilehto J, Lindstrom J, Ersson JG, y cols. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001; 344: 1.343-1.350.
4. American Diabetes Association. The prevention or delay of type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2003; 26: S62-S69.
5. UK Prospective Diabetes Study group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet* 1998; 352: 837-853.
6. Mulnier HE, Seaman HE, Raleigh VS, y cols. Mortality in people with type 2 diabetes in the UK. *Diabetic medicine* 2006; 23: 516-521.

ANEXO 1. Consejos para pacientes diabéticos

- La diabetes es una enfermedad crónica en cuyo tratamiento usted juega un papel fundamental.
- El buen control de su diabetes disminuye o evita el riesgo de aparición de complicaciones en los ojos, los riñones, los nervios, los pies y, probablemente, también en el corazón y el cerebro.
- ¡No fume!: el tabaco es el factor de riesgo de enfermedad y mortalidad cardiovascular más importante que puede evitarse.
- Es fundamental que realice correctamente la dieta que le han indicado y que practique ejercicio físico a diario (según sus posibilidades), al menos 150 minutos a la semana para estar bien controlado.
- Si le han recetado pastillas o insulina en su tratamiento, debe administrárselas en el horario y de la forma que le han prescrito.
- No abandone nunca el tratamiento, especialmente cuando tenga otra enfermedad (gripe, gastroenteritis, etc.), ya que la diabetes se descontrola durante estas enfermedades y puede desarrollar una cetoacidosis, complicación aguda grave que requiere tratamiento hospitalario. Ante cualquier duda, consulte previamente con su médico.
- Lleve siempre azúcar o pastillas de glucosa con usted y tómelas en caso de presentar mareo, temblor, sudoración fría, sensación de debilidad repentina, etc., ya que puede estar sufriendo una hipoglucemia (bajada de glucosa en sangre).
- Controle sus niveles de glucosa en sangre mediante la realización de autoanálisis en sangre capilar en los dedos con la frecuencia que su médico le haya indicado. Anote los resultados en una libreta, indicando el momento del día en que ha realizado el análisis.
- Acuda a las actividades educativas sobre diabetes que pongan a su disposición las administraciones sanitarias y las asociaciones de diabéticos. Lea sobre diabetes; hoy en día existe suficiente información adaptada a todas las necesidades.
- Controle también la existencia de otros factores de riesgo que a menudo se asocian a la diabetes, como hipertensión arterial, colesterol elevado, exceso de peso, etc.
- Acuda a la revisión de su diabetes por parte de su médico y enfermera con la frecuencia que se le indique. No tome decisiones de las que no tenga claras sus consecuencias sin antes haberlas consultado con los profesionales sanitarios que le atienden.
- Entre las pruebas complementarias que se le deben realizar están las destinadas a detectar complicaciones de la diabetes: fondo de ojo, microalbuminuria y electrocardiograma. Se le realizarán como mínimo con una periodicidad anual.

7. American Diabetes Association. Nutrition recommendations and interventions for diabetes. A position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2008; 31: S61-S78.
8. Lindgarde F. The effect of orlistat on body weight and coronary heart disease risk profile in obese patients: The Swedish Multimorbidity study. *J Intern Med* 2000; 248: 245-254.
9. Fujioka K, Seaton TB, Rave E, y cols. Weight loss with sibutramine improves glycaemic control and other metabolic parameters in obese patients with type 2 diabetes mellitus. *Obesity and Metabolism* 2000; 2: 175-187.
10. Peyrot M, Rubin RR. Modeling the effects of diabetes education on glycemic control. *Diabetes Educ* 1994; 20: 143-148.
11. Nathan DM, Buse JB, Davidson MB, Ferrannini E, Holman RR, Sherwin R, Zinman B; American Diabetes Association; European Association for the Study of Diabetes. Medical management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy. A consensus statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care* 2008; 31: 1-11.
12. Nissen SE, Wolski K. Effect of rosiglitazone on the risk of myocardial infarction and death from cardiovascular causes. *N Engl J Med* 2007; 356: 2.457-2.471.
13. Turner RC, Cull CA, Frighi V, Holman RR, and the UKPDS group. Glycemic control with diet, sulphonylurea, metformin or insulin in patients with type 2 diabetes mellitus. *JAMA* 1999; 281: 2.005-2.012.
14. Comunicación sobre riesgos de medicamentos para profesionales sanitarios. Nota informativa de la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS) sobre rosiglitazona: suspensión de comercialización. Ref.: 2010/12. Nota informativa. 23 de septiembre de 2010. Acceso en http://www.aemps.es/actividad/alertas/usoHumano/seguridad/2010/NI_2010-12_rosiglitazona.htm.
15. Amori RE, Lau J, Pittas AG. Efficacy and safety of incretin therapy in type 2 diabetes. Systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2007; 298: 194-206.
16. Goday Arno A, y cols. Proyecto COMBO. Criterios y pautas de terapia combinada en la diabetes tipo 2. Documento de consenso (I). Atención Primaria 2001; 27: 197-206.
17. Shaw JS, Wilmot RL, Kilpatrick ES. Establishing pragmatic estimated GRF thresholds to guide metformin prescribing. *Diabet Med* 2007; 24: 1.160-1.163.
18. European Diabetes Policy Group 1998-1999. A desktop guide to type 2 diabetes mellitus. *Diabetic Med* 1999; 16: 716-730.
19. Buse J. Combining insulin and oral agents. *Am J Med* 2000; 108 (supl. 6): 23S-32S.
20. Carlsson A, Sundkvist G, Groop L, Tuomi T. Insulin and glucagon secretion in patients with slowly progressing autoimmune diabetes (LADA). *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85: 76-80.
21. Tuomi T, Carlsson AL, Li Hi, y cols. Clinical and genetic characteristics of type 2 diabetes with and without GAD antibodies. *Diabetes* 1999; 48: 150-157.
22. Skyler JS. Tratamiento con insulina. En: H. E. Levobitz. Traducción de la obra original en inglés *Therapy for diabetes mellitus and related disorders*, 3ª ed. American Diabetes Association (ADA) 1998; 148-163.
23. Rosenstoc J. Tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 en el anciano. *Drugs & Aging* 2001; 18 (1): 31-45.
24. Goday Arno A, y cols. Proyecto COMBO. Criterios y pautas de terapia combinada en la diabetes tipo 2. Documento de consenso (y II). Atención Primaria 2001; 27: 351-363.
25. De Luis DA, Aller R, Cuellar L, y cols. Effect of repaglinide addition to NPH insulin monotherapy on glycemic control in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2001; 24 (10): 1.844-1.845.
26. Hirsch IB, Bergenstal RM, Parkin CG, y cols. A real-world approach to insulin therapy in primary care practice. *Clinical Diabetes* 2005; 23:78-86.
27. Vajo Z, Fawcett J, Duckworth WC. Recombinant DNA technology in the treatment of diabetes: insulin analogs. *Endocrine Reviews* 2001; 22: 706-717.
28. The ADVANCE collaborative group. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2008; 358: 2.560-2.572.
29. The Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes study group. Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2008; 358: 2.545-2.559.
30. Farmer A, Wade A, Gonder E, y cols. Impacto of self monitoring of blood glucose in the management of patients with noninsulin treated diabetes open parallel group randomised trial. *BMJ* 2007; 335: 132-136.
31. UKPDS group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. *BMJ* 1996; 317: 703-713.
32. Goede P, Vedel P, Larsen N, y cols. Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2003; 348: 383-393.

Hipercolesterolemia y riesgo cardiovascular

C. Blanco Andrés, M. Castro Barrio, M. T. Velázquez Martín

CONTEXTO

El control de la hipercolesterolemia tiene importancia clínica porque es un factor de riesgo modificable de las enfermedades cardiovasculares (ECV), la primera causa de muerte en los países desarrollados. Se sabe que la asociación de la hipercolesterolemia con otros factores de riesgo cardiovascular aumenta de forma muy significativa la probabilidad de estos episodios y que su reducción disminuye el riesgo.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA INICIAL

Se recomienda practicar una determinación de colesterol total (CT) sérico al menos 1 vez en los varones antes de los 35 años y en las mujeres antes de los 45. Después, cada 5 años y hasta los 75 si el CT es < 250 y no se asocia a otros factores de riesgo. El diagnóstico se establece cuando la media obtenida a partir de dos determinaciones de CT es >250 mg/dl, aunque lo recomendable en la población general son valores inferiores a 200 mg/dl. En el caso de la prevención secundaria, el objetivo es un CT <175 y un colesterol LDL (cLDL) <100.

MANEJO CLÍNICO

La estrategia de abordaje preventivo más eficiente desde el punto de vista clínico es la que tiene en cuenta el riesgo individual e integra los diferentes factores de riesgo. En todos los casos se deben pautar modificaciones en el estilo de vida (nutrición, ejercicio, evitar sobrepeso, etc.) y en ocasiones tratamiento farmacológico.

RECOMENDACIONES PARA LA PRÁCTICA CLÍNICA

La evidencia de que la reducción de los niveles plasmáticos de colesterol total y de cLDL disminuye el riesgo de ECV es indiscutible, así como que cuanto mayor es el riesgo mayor será el beneficio de la reducción. De momento no se tienen estudios concluyentes sobre las cifras del colesterol HDL (cHDL) y de triglicéridos (TG) que se deberían alcanzar para reducir el riesgo de ECV, aunque concentraciones de cHDL <40 en varones y <45 en mujeres y de TG >150 son considerados como marcadores de riesgo cardiovascular aumentado.

Definición de las estrategias de prevención de las ECV

Las ECV son la primera causa de muerte prematura en España¹ y en el resto de países desarrollados, además de ser una causa importante de invalidez y de contribuir al aumento del coste sanitario². Las estrategias de prevención están justificadas por el hecho de que, en su mayor parte, las ECV están relacionadas con un estilo de vida y unos factores de riesgo modificables, entre los que se encuentran los niveles de lípidos plasmáticos. Las actuaciones sobre éstos, sobre todo en individuos de alto riesgo, contribuyen a reducir la mortalidad y la morbilidad por ECV. Por tanto, se deben considerar todos juntos para poder calcular el riesgo cardiovascular global del paciente y decidir las estrategias terapéuticas más adecuadas.

Los objetivos generales de la prevención cardiovascular son reducir la mortalidad y la morbilidad de los individuos que tengan un riesgo absoluto elevado, y apoyar a los que tengan un riesgo absoluto bajo para que mantengan ese estado, a través de hábitos de vida saludables.

Se pueden distinguir 3 niveles de prevención de la ECV: poblacional, prevención primaria (en pacientes de bajo o de alto riesgo) y prevención secundaria:

- **Estrategia poblacional.** Es especialmente importante para la reducción general de la incidencia de ECV, ya que se dirige a reducir los factores de riesgo a escala poblacional, mediante cambios en el estilo de vida y en el entorno que afectan a toda la población, sin que sea necesario el examen médico de los individuos. Este tipo de estrategia se logra fundamentalmente estableciendo políticas e intervenciones en la comunidad, sobre todo en la infancia y en la adolescencia.
- **Estrategias de prevención primaria de alto riesgo y prevención secundaria.** Son aquellas dirigidas a disminuir el riesgo cardiovascular total de los individuos. Las primeras tratan con personas sanas y con medidas encaminadas a controlar los factores de riesgo cardiovascular, una vez ya presentes, para disminuir la incidencia de la enfermedad; mientras que las segundas tratan con pacientes con afección orgánica o ECV establecidas, con medidas dirigidas a disminuir la progresión de la enfermedad.

En general, la estrategia para prevenir las ECV se dirige hacia los siguientes objetivos:

- Evitar el tabaco.
- Realizar una actividad física adecuada (al menos 30 minutos al día).
- Seguir una dieta saludable.
- Evitar el sobrepeso.
- Mantener una presión arterial <140/90 mmHg.
- Mantener el colesterol total alrededor de los 200 mg/dl.

Cuanto mayor sea el riesgo, más exigentes serán estos objetivos, aunque conviene tener presente que el objetivo fundamental es reducir el riesgo total y no el control perfecto de un solo factor de riesgo, y que el riesgo total se modifica actuando sobre todos sus componentes.

En cuanto a las prioridades de actuación, las guías de prevención de ECV² establecen los siguientes grupos:

1. Pacientes con ECV aterosclerótica establecida.
2. Individuos asintomáticos con riesgo aumentado de ECV debido a:
 - 2.1. Múltiples factores de riesgo que producen un aumento del riesgo total de ECV ($\geq 5\%$ de riesgo de muerte por ECV a 10 años).
 - 2.2. Diabetes de tipo 2 y de tipo 1 con microalbuminuria.
 - 2.3. Aumento notable de los factores de riesgo individuales, especialmente cuando se asocian a daño de órganos diana.
3. Familiares cercanos de individuos con ECV aterosclerótica prematura o que presentan un riesgo particularmente elevado.

Aproximación diagnóstica inicial

Aproximadamente, un 20% de la población española adulta presenta cifras de CT >250 mg/dl, mientras que un 60% están por encima de 200 mg/dl. La hipercolesterolemia es uno de los factores de riesgo de ECV modificables. Para ello, se debe diagnosticar y, en algunos casos, tratar. La estratificación del riesgo de las personas es fundamental por cuanto condicionará la periodicidad del seguimiento y la indicación e intensidad del tratamiento³.

El diagnóstico de hipercolesterolemia se establece con 2 determinaciones de CT >250 mg/dl separadas al menos 1 semana y con 12 horas de ayuno. Si

en este cribado inicial el colesterol total es inferior a 200 mg/dl y sin otros factores de riesgo, se debe repetir cada 5 años¹ y, si se obtienen valores intermedios, cada 2 años⁴.

En caso de detectarse una hipercolesterolemia, hay que solicitar un perfil lipídico completo para descartar si el paciente presenta una hiperlipemia familiar. Si se confirma este diagnóstico, el objetivo terapéutico será un cLDL <130 mg/dl, independientemente del resto de factores de riesgo.

A continuación se deben descartar formas secundarias susceptibles de tratamiento (diabetes, hipotiroidismo, hepatopatías, insuficiencia renal, fármacos, etc.). Con estos datos y las exploraciones que se consideren necesarias se evaluará la presencia o ausencia de enfermedad coronaria u otras formas de enfermedad aterosclerótica (arteriopatía periférica, aneurisma de aorta abdominal o estenosis carotídea sintomática), así como si se trata de un paciente diabético. En estos casos se aplicarán las pautas establecidas para la prevención secundaria.

En el caso de pacientes sin ECV ni diabetes, es decir, de pacientes sanos, se debe valorar a continuación el riesgo cardiovascular. La tercera Task Force de prevención de ECV en la práctica clínica⁵ del año 2003 recomendó el modelo SCORE⁶ (Systematic Coronary Risk Evaluation), que estima el riesgo de muerte por ECV a 10 años según la edad, el sexo, la presión arterial sistólica, el CT sérico y el tabaquismo actual, basándose en 12 estudios de cohortes europeas con 200.000 individuos (43% mujeres) de 24 a 75 años. La novedad más importante de la función de riesgo SCORE comparada con la de Framingham, que se utilizaba anteriormente, es que estima el riesgo global de presentar un evento aterosclerótico fatal de cualquier origen (cardiológico, neurológico, aneurisma de aorta o de otro tipo) y no sólo la enfermedad coronaria⁷. Dada la variabilidad geográfica del riesgo de ECV en Europa, se desarrollaron 2 modelos SCORE, uno para países de alto riesgo y otro para los de bajo riesgo. Sin embargo, y con el fin de que las decisiones sean lo más adecuadas a los riesgos reales de cada población, se recomendó calibrar este SCORE en cada país. En el caso de España dicha tabla está calibrada⁸ (figura 1) con un riesgo un 13% más alto que el obtenido en las tablas SCORE para países de bajo riesgo.

De esta forma, los pacientes sin antecedentes de ECV quedan clasificados en 2 grandes categorías:

- Pacientes con riesgo de mortalidad cardiovascular a 10 años inferior al 5%.
- Pacientes con valores de riesgo de mortalidad cardiovascular superiores al 5% a los 10 años, en los que el objetivo terapéutico será mucho más exigente.

Manejo clínico

Las últimas guías de la European Society of Cardiology² afirman que no tiene sentido hablar de unos valores umbral para iniciar ciertas intervenciones, ya que el riesgo es un continuo y no existe un umbral a partir del cual, por ejemplo, un tratamiento farmacológico deba ser indicado automáticamente. No obstante, a continuación se tratará de dar unas pautas de actuación en las diferentes situaciones en las que se puede encontrar el médico de atención primaria, teniendo en cuenta que los criterios de intervención y los objetivos de niveles de CT y de cLDL han variado de forma importante en estas últimas guías, obligando cada vez más a tratar a un mayor número de pacientes.

Prevención primaria

Como ya se ha comentado anteriormente, el principio fundamental de manejo es la evaluación del riesgo global del individuo y el control de todos los componentes de este riesgo total para ECV mediante consejos sobre nutrición, tabaquismo, ejercicio y control de la presión arterial, además de sobre la dislipemia.

1. Paciente con hipercolesterolemia y riesgo cardiovascular según SCORE <5%

Se debe ofrecer al paciente orientación sobre los estilos de vida para mantener un CT <200 mg/dl y un cLDL <130 mg/dl como objetivos generales, con dieta y modificaciones del estilo de vida. Especial mención merece el esfuerzo en la recomendación de no fumar. Cabe recordar en este punto que las nuevas recomendaciones de las guías europeas publicadas en 2009 bajan este objetivo a CT <190 y cLDL <115 mg/dl².

Si el CT presenta cifras muy elevadas (>320 mg/dl) o el cLDL se mantiene por encima de 190, hay que iniciar tratamiento farmacológico y, si se quedan en un rango intermedio (130-190), la decisión será

Figura 1. Tabla SCORE calibrada para España del riesgo estimado de mortalidad cardiovascular aterosclerótica en 10 años, para valores específicos de presión arterial sistólica y colesterol total, según hábito tabáquico, sexo y edad (tomada de Sans y cols.)⁵

Presión sistólica (mmHg)	Edad	Mujeres					Varones														
		No-fumadoras					Fumadoras					No-fumadores					Fumadores				
		180	160	140	120	100	180	160	140	120	100	180	160	140	120	100	180	160	140	120	100
65	180	5	6	7	8	9	10	11	13	16	18	10	12	14	17	20	20	23	27	32	37
	160	3	4	5	6	7	7	8	9	11	13	7	9	10	12	14	14	17	20	23	27
	140	2	3	3	4	5	5	6	7	8	9	5	6	7	8	10	10	12	14	17	19
	120	2	2	2	3	3	3	4	5	5	6	4	4	5	6	7	7	8	10	12	14
	100	1	1	2	2	2	2	3	3	4	5	2	3	3	4	5	5	6	7	8	10
60	180	2	3	3	4	5	5	6	7	8	9	6	7	8	10	12	12	14	16	19	22
	160	2	2	2	3	3	3	4	5	5	6	4	5	6	7	8	8	10	12	14	16
	140	1	1	2	2	2	2	3	3	4	4	3	3	4	5	6	6	7	8	10	11
	120	1	1	1	1	2	2	2	2	3	3	2	2	3	3	4	4	5	6	7	8
	100	1	1	1	1	1	1	1	2	2	2	1	2	2	2	3	3	3	4	5	6
55	180	1	1	2	2	2	2	3	4	4	5	4	4	5	6	7	7	8	10	12	14
	160	1	1	1	1	2	2	2	2	3	3	2	3	3	4	5	5	6	7	8	10
	140	1	1	1	1	1	1	1	2	2	2	2	2	2	3	3	3	4	5	6	7
	120	0	0	1	1	1	1	1	1	1	2	1	1	2	2	2	2	3	3	4	5
	100	0	0	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	2	2	2	3	3
50	180	1	1	1	1	1	1	2	2	2	3	2	3	3	4	4	4	5	6	8	9
	160	0	1	1	1	1	1	1	1	2	2	2	2	2	3	3	3	4	4	5	6
	140	0	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	2	2	2	3	3	4	4
	120	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	2	3	3
	100	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	2
40	180	0	0	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	2	2	2	3	3	4
	160	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	2	2	3
	140	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	2	2
	120	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	1	1	1
	100	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1
			4	5	6	7	8	4	5	6	7	8	4	5	6	7	8	4	5	6	7

Riesgo cardiovascular en 10 años



individualizada a cada paciente. En este grupo de población, el tratamiento va enfocado a largo plazo, ya que se trata de evitar el desarrollo de aterosclerosis. Las consideraciones de coste-efectividad deben también valorarse aunque parece claro el consenso para tratar farmacológicamente a estos pacientes con LDL >190⁹.

2. Paciente con hipercolesterolemia y riesgo cardiovascular según SCORE >5%

Deben hacerse recomendaciones exigentes sobre el estilo de vida durante 3 meses y reevaluar la SCORE y las cifras de lípidos en 3 meses con el objetivo de lograr un cLDL <100 mg/dl (80 mg/dl si fuera factible).

Si el CT es <200 mg/dl y el cLDL <115 mg/dl, y la SCORE es <5%, se tiene que reevaluar al cabo de 1 año.

En caso de que el riesgo se mantenga por encima del 5%, hay que incluir a este paciente en el mismo algoritmo de actuación de los pacientes en la prevención secundaria.

Prevención secundaria

3. Paciente con enfermedad coronaria o equivalente y paciente diabético de tipo 1 ó 2 con microalbuminuria (objetivo: LDL <100 mg/dl)

Se trata del abordaje diagnóstico y terapéutico de la población con mayor riesgo de nuevos eventos cardiovasculares, o de aquéllos, como los diabéticos, con alto riesgo de padecerlos en un futuro cercano. Las guías actuales sobre prevención cardiovascular, basándose en la evidencia de ensayos clínicos, recomiendan que, en los pacientes que ya han padecido una enfermedad cardiovascular, el cLDL presente cifras <100 mg/dl e incluso <80 mg/dl si es posible.

Los tratamientos para reducir los niveles de cLDL en estos pacientes disminuyen la mortalidad total, la mortalidad coronaria, los eventos coronarios y los procedimientos por su causa, así como los accidentes cerebrovasculares agudos, aunque, al igual que en la prevención primaria, el beneficio está directamente relacionado con el riesgo individual de cada persona y con los descensos de colesterol más que con las cifras absolutas de colesterol.

Algunos estudios recomiendan el tratamiento farmacológico de cualquier paciente en este grupo, pero se puede seguir este algoritmo de actuación:

- Si el cLDL es >130, se debe iniciar un tratamiento con estatinas junto con modificaciones del estilo de vida.
- Si el cLDL está entre 100 y 129, dependerá de las cifras de cHDL y de TG. Es decir, para pacientes con otros parámetros lipídicos poco favorables, se debe iniciar tratamiento farmacológico. Con el resto es posible insistir en las modificaciones en el estilo de vida, siempre y cuando el resto de factores de riesgo estén controlados, y reevaluar al paciente en 3 meses. Si no se ha alcanzado el objetivo, se deberá iniciar tratamiento farmacológico.
- Si el cLDL es <100, hay algunos estudios que sugieren la posibilidad del beneficio del tratamiento farmacológico en estos pacientes, aunque debe ser una decisión individualizada para cada uno de ellos, ya que la intensificación de los tratamientos hipolipemiantes está todavía en discusión¹⁰. Lo que sí se debe mantener son las recomendaciones generales sobre el estilo de vida y las dietas saludables.

En los pacientes con síndrome coronario agudo, el tratamiento con hipolipemiantes, y más concretamente con estatinas, debe comenzarse en el momento del propio ingreso hospitalario, independientemente de los niveles de colesterol en sangre, para continuar después del alta con cambios en el estilo de vida y especialmente en la dieta.

Tratamiento

Tratamiento no-farmacológico / Modificaciones del estilo de vida

Entre todas las recomendaciones de estilo de vida saludable, las que más afectan a los niveles de colesterol y ayudan a controlarlo son:

- Reducir el consumo de grasas saturadas a un <7% de la ingesta calórica total y aumentar el de fibra (20-30 g/día).
- Disminuir el sobrepeso progresivamente si el índice de masa corporal es >27.
- Hacer ejercicio físico regular e isotónico, alcanzando en un 60-80% la frecuencia cardíaca máxima, 3 días por semana y durante 30 minutos.

Tratamiento farmacológico

Hay varios grupos de fármacos hipolipemiantes, entre los que se encuentran las estatinas, los fibratos, los quelantes de los ácidos biliares, el ácido nicotínico y los inhibidores selectivos de la absorción del colesterol (p. ej., la ezetimiba).

Estatinas

Las estatinas son, en general, el fármaco de elección para el tratamiento de los pacientes con hipercolesterolemia. El beneficio de las estatinas parece que se extiende a ambos sexos y en todos los grupos de edad, aunque es en las mujeres sanas asintomáticas donde menos se ha probado este beneficio. Han demostrado que reducen la hiperlipemia pero, además, son capaces de reducir los eventos cardiovasculares, la necesidad de procedimientos terapéuticos sobre el árbol coronario y la mortalidad tanto en la prevención primaria como en la secundaria². En este momento se dispone de varias moléculas en el mercado (simvastatina, lovastatina, pravastatina, atorvastatina, fluvastatina y rosuvastatina). Tanto la atorvastatina como la rosuvastatina, las más potentes, han demostrado ser capaces de reducir de forma muy importante las cifras de cLDL para conseguir valores inferiores a 80 mg/dl. En el caso de que, a pesar de unas dosis máximas, no se consigan estos valores, pueden añadirse al tratamiento los inhibidores selectivos de la absorción del colesterol como la ezetimiba. En un reciente metaanálisis se ha objetivado que esta combinación consigue una disminución adicional en los valores de cLDL, por lo que se podría suponer que con dicha asociación se obtendría una reducción de eventos en la prevención secundaria, aunque esto no está todavía demostrado⁷. De hecho, algunos estudios cuestionan estas metas terapéuticas tan exigentes sin que se hayan demostrado eficaces para reducir el número de eventos¹¹.

Los efectos secundarios más frecuentes de las estatinas son la elevación de las transaminasas (en general, es reversible) y la miopatía por rabdiomiolisis con elevación de la creatinfosfoquinasa (CPK), en cuyo caso se deben suspender inmediatamente.

Están contraindicadas en pacientes hepatópatas y en embarazadas. Deben usarse con precaución en el caso de pacientes en tratamiento con ciclosporina, macrólidos, algunos antifúngicos u otros inhibidores del citocromo P-450.

Fibratos

Descienden los niveles basales de las proteínas de muy baja densidad (VLDL) y de los TG, acompañándose de ligeros descensos del CT y de una elevación del cHDL. Están especialmente indicados para el tratamiento de las hipertrigliceridemias y reducen la frecuencia de los eventos coronarios⁹. En concreto, el gemfibrozilo ha demostrado ser eficaz para reducir el número de estos eventos, sobre todo en el subgrupo de pacientes con un valor de TG mayor de 200.

Están contraindicados en pacientes hepatópatas activos, incluyendo la cirrosis biliar primaria, y en casos de insuficiencia renal grave y embarazo.

Los efectos secundarios más frecuentes son: intolerancia digestiva, náuseas, dolor abdominal, flatulencia, etc. También aumentan el riesgo de desarrollar colelitiasis.

Resinas fijadoras de ácidos biliares

Han demostrado ser eficaces en la prevención primaria, aunque con disminuciones de riesgo inferiores a los fármacos anteriormente comentados. Se emplean generalmente como coadyuvantes a las estatinas cuando no se consigue alcanzar el objetivo de cLDL deseable⁹.

Sus efectos secundarios más habituales son el dolor abdominal, el estreñimiento y la elevación de las transaminasas, así como sus múltiples interacciones farmacológicas al impedir la absorción de determinados fármacos.

Recomendaciones para la práctica clínica

Una novedad de las últimas guías europeas sobre prevención cardiovascular ha sido la no-inclusión de los grados de evidencia científica. La razón esgrimida por los autores resalta el hecho de que en este tema de la prevención de las ECV y de la actuación sobre sus factores de riesgo puede ocurrir que las intervenciones sobre el estilo de vida, el ejercicio, la alimentación sana, etc. no estén avaladas por ensayos clínicos doble ciego y aleatorizados y, sin embargo, sí lo estén los tratamientos farmacológicos, dando lugar a recomendaciones que promuevan un excesivo uso de éstos. Es una opinión generalizada que las intervenciones sobre múltiples factores de riesgo usando asesoramiento y métodos educativos son eficaces y rentables

y deben llevarse a cabo, pero hay estudios que mantienen dudas considerables acerca de la efectividad de estas intervenciones sobre los múltiples factores de riesgo. Sería bueno profundizar en este tema para descartar que estas intervenciones puedan tener efectos pequeños sobre los niveles de los principales factores de riesgo, y un efecto muy limitado (si es que existe alguno) en reducir la mortalidad y la morbilidad.

En cuanto a los tratamientos farmacológicos, sí que se dispone de suficientes estudios que avalan la eficacia del tratamiento hipolipemiante, con clara reducción de la mortalidad total, de los episodios coronarios mayores y del ictus. En la prevención primaria, la magnitud del beneficio es, lógicamente, inferior debido al riesgo cardiovascular más bajo en este grupo. Aun así, se estima que el tratamiento con estatinas durante 5 años y una reducción del cLDL de 39 mg/dl consiguen evitar 18 episodios coronarios mayores por cada 1.000 pacientes frente a los 30 en el caso de pacientes con enfermedad cardiovascular^{4,10}.

Respecto a la estrategia de tratamiento por objetivo (cLDL <80 mg/dl) en la prevención secundaria, ha demostrado reducciones significativas de enfermedad coronaria, pero no así de ictus o de mortalidad total¹².

Una reflexión ya planteada en algunas publicaciones es el hecho del escaso número de pacientes correctamente controlados. Frente a unas cifras de pacientes tratados cercanas al 75% se encuentra que sólo un tercio de ellos están correctamente controlados y que, cuanto mayor es el riesgo cardiovascular y más exigente su control, peor resultado se obtiene¹³. Sirvan estas líneas para prestar el máximo interés en el correcto control de la hipercolesterolemia como factor de riesgo claramente relacionado con la morbimortalidad cardiovascular de los pacientes de atención primaria.

Referencias bibliográficas

- Maiques Galán A, Villar Álvarez F, Broton Cuixart C, y cols. Recomendaciones preventivas cardiovasculares. Aten Primaria 2007; 39 (3): 15-26.
- Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, y cols. Guías europeas sobre prevención cardiovascular en la práctica clínica: versión resumida. Rev Esp Cardiol 2008; 61 (1): e1-49.
- Plaza Pérez I, Villar Álvarez F, Mata López P, y cols. Control de la colesterolemia en España 2000. Rev Esp Cardiol 2000; 53: 815-837.
- Mantilla T, Nevado A. Prevención primaria de la hipercolesterolemia. En: Recomendaciones prácticas para el médico de familia. semFYC Ediciones, 2004; 139-141. Disponible en <http://www.somamfyc.com/fijos/uploads/publicaciones/1-recomend.pdf>.
- DeBacker G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, y cols. Third joint task force of European and other societies on CVD prevention in clinical practice (constituted by representatives of eight societies and by invited experts). European guidelines on CVD prevention in clinical practice. Eur J Cardio Prev Reh 2003; 10 (1): 1-78.
- Conroy R, Pyörälä K, Fitzgerald T, y cols. Estimation of ten-year risk of fatal CVD in Europe: the SCORE project. Eur Heart J 2003; 24: 987-1.003.
- De Pablo Zarzosa C, Del Río Ligorit A, García Porrero E, y cols. Prevención cardiovascular y rehabilitación cardíaca. Rev Esp Cardiol 2008; 61 (1): 97-108.
- Sans S, Fitzgerald AP, Royo D, Conroy R, Graham I. Calibración de la tabla SCORE de riesgo cardiovascular para España. Rev Esp Cardiol 2007; 60: 476-485.
- Paz Yepes M, Muñoz Delgado G, García Cerrada C. Trastornos lipídicos. En: Manual de diagnóstico y terapéutica médica del Hospital Universitario 12 de Octubre de Madrid, 5ª ed.
- Baigent C, Keech A, Kearney PM, y cols. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins. Lancet 2005; 366 (9.493): 1.267-1.278.
- Ravnskov U, Rosch PJ, Sutter MC, Houston MC. Should we lower cholesterol as much as possible? BMJ 2006; 332 (7.553): 1.330-1.332.
- Koren MJ, Hunninghake DB. Clinical outcomes in managed care patients with coronary heart disease treated aggressively in lipid-lowering disease management clinics: the alliance study. J Am Coll Cardiol 2004; 44: 1.772-1.779.
- 1ª Conferencia de Prevención y Promoción de la Salud en la Práctica Clínica en España. Prevención cardiovascular. Madrid. Ministerio de Sanidad y Consumo, 2007. Disponible en <http://www.semfyc.es/es/biblioteca/virtual/detalle/Documento+sobre+la+Prevenci%F3n+de+Cardiovascular/>.

Hipertransaminasemia

J. E. Mariño Suárez, P. Bailón López de Lerena, J. López Idígoras

CONTEXTO

La hipertransaminasemia es uno de los hallazgos bioquímicos más frecuentes en la consulta de atención primaria. Indica destrucción celular, hepática en la mayoría de los casos. Las principales causas son las hepatitis virales agudas y crónicas, la hepatopatía alcohólica y las hepatitis medicamentosas. Con este capítulo se pretende ofrecer una aproximación sencilla y práctica a este problema, siguiendo un proceso diagnóstico en función de las patologías más frecuentes.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA INICIAL

Es crucial una anamnesis que evalúe el consumo de alcohol, medicamentos y otros tóxicos, las conductas de riesgo para hepatitis, la historia de hepatopatía familiar, la obesidad (hígado graso), los signos de cirrosis y la sintomatología asociada, como cólicos biliares.

La magnitud de la cifra de transaminasas puede orientar hacia posibles causas: las mayores elevaciones sugieren hepatitis aguda vírica, tóxica o isquémica; cifras moderadas suelen indicar hepatopatía crónica o incluso cirrosis, en más del 75% de los casos debidas a etiología alcohólica o infección crónica por virus de la hepatitis B (VHB) y virus de la hepatitis C (VHC).

MANEJO CLÍNICO

Un aumento importante de las transaminasas en la sangre indica, por lo general, una hepatitis aguda que hace necesaria realizar una serología de virus hepatotropos y descartar una causa tóxica o isquémica. Si existen datos de insuficiencia hepática grave, es preciso derivar al servicio de urgencias. Ante una elevación leve o moderada de las transaminasas, en primer lugar hay que repetir el análisis, para comprobar que no sea una medición aislada, y ampliarlo con la determinación de la fosfatasa alcalina (FA), la bilirrubina, la gammaglutamil-transpeptidasa (GGT), el tiempo de protrombina (TP) y la serología. El aumento leve en pacientes asintomáticos sólo requiere descartar la relación con tóxicos, eliminarlos si es posible y repetir el análisis después de varias semanas. Si se acompaña de un aumento de los marcadores de colestasis (bilirrubina, FA y GGT), precisa técnicas de imagen para descartar una obstrucción de la vía biliar, en primer lugar ecografía abdominal. En el resto de los casos, se necesitan pruebas específicas para diagnosticar causas menos frecuentes. Si no se aclara la etiología, se debe derivar el paciente al especialista para su estudio y para una eventual biopsia.

MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA

Distintas series analizan las variaciones de las transaminasas en la población sana, y según las características demográficas, las patologías, etc., pero no hay guías de práctica clínica basadas en la evidencia. Las recomendaciones se basan en opiniones de expertos.

Definición

Las transaminasas con interés clínico son la aspartato aminotransferasa (AST o GOT) y la alanino aminotransferasa (ALT o GPT). Se encuentran principalmente en el hepatocito y también en los músculos, los riñones y otros tejidos, si bien la ALT es casi exclusiva del hígado¹. Sus valores normales están entre 30 y 40 U/l. Ambas tienen gran sensibilidad² y su determinación es rápida y barata. Un aumento en sangre indica lesión celular, hepática en la mayoría de los casos (tabla 1). Puede ser normal una elevación de hasta 2 veces el valor normal, pero siempre se debe estudiar por si hay alguna causa patológica. En las hepatopatías, habitualmente aumenta más la ALT que la AST, por lo que la razón AST/ALT suele ser igual o menor a 1. Por encima de 1, puede tratarse de una cirrosis de cualquier causa o de una hepatitis alcohólica. En esta última, en más del 90% de los casos, la razón AST/ALT es superior a 2³.

La magnitud de la hipertransaminasemia no se correlaciona con el grado de daño hepático, aunque puede ser orientativa. Las cifras más elevadas (>1.000 U/l) suelen corresponder a hepatitis agudas (viral, isquémica o tóxica por fármacos o toxinas); un aumento moderado (entre 250 y 1.000 U/l) puede darse en casi cualquier tipo de hepatopatía, enfermedad biliar (antes incluso de elevarse las enzimas de colestasis) u otras diversas patologías; elevaciones menores (hasta 250 U/l) orientan hacia hepatopatías crónicas. Incluso pueden darse valores normales en casos de cirrosis o de hepatitis crónica por VHC⁴. La determinación de las transaminasas como reflejo de la integridad celular forma parte del estudio funcional del hígado junto con las determinaciones de la albúmina y el TP para la función de síntesis, y de la FA, la bilirrubina y la GGT para la función excretora.

Preguntas clave

- ¿Cuál es el contexto clínico: hallazgo casual o presencia de síntomas?
- ¿Hay antecedentes de ingesta alcohólica o de inicio de toma de medicamentos o tóxicos?
- ¿Tiene antecedentes de factores de riesgo para hepatitis virales o antecedentes familiares de hepatopatía?
- ¿Se trata de una alteración aguda o crónica?

Exploración dirigida

Hay que buscar ictericia, edemas, estigmas cirróticos, como arañas vasculares, circulación colateral abdominal, eritema palmar, ginecomastia, ascitis e hipertrofia parotídea, y realizar una exploración abdominal (hepatoesplenomegalia, dolor en hipocondrio derecho)⁵. La cirrosis compensada puede cursar de forma asintomática con una exploración muy florida. La obesidad puede cursar con un aumento de las transaminasas, pero se deben descartar otras causas⁵. Algunos otros datos pueden orientar hacia patologías concretas.

Aproximación diagnóstica inicial

Las posibilidades más habituales de consulta por un aumento de las transaminasas son: paciente asintomático con alteración analítica como hallazgo casual, cuadro clínico con características de hepatitis viral aguda y elevación de las transaminasas en pacientes con signos o síntomas de hepatopatía crónica desconocida hasta entonces⁶.

Es fundamental una anamnesis que evalúe: el consumo de alcohol, fármacos (tabla 2), hierbas medicinales o drogas (cocaína, éxtasis); el contacto con productos químicos, como pegamentos y disolventes; las conductas de riesgo para hepatitis víricas (uso de drogas por vía parenteral, transfusiones, procedimientos dentales, prácticas

Tabla 1. Causas principales de elevación de las transaminasas

Causas hepáticas	Causas extrahepáticas
Variante de la normalidad	Ejercicio muscular intenso
Consumo de alcohol	Miopatías hereditarias o adquiridas
Hepatitis víricas	Hiper/hipotiroidismo
Medicamentos y productos químicos	Enfermedades de las vías biliares
Esteatosis hepática	Enfermedad celíaca
Hepatitis autoinmune	Sarcoidosis
Hemocromatosis	Neoplasias
Enfermedad de Wilson	Insuficiencia cardíaca congestiva
Déficit de alfa-1-antitripsina	Hemólisis
Hepatoma	Porfiria

Tabla de elaboración propia.

Tabla 2. Algunas drogas que pueden causar daño hepatocelular

Analgésicos y AINE	
Paracetamol	Piroxicam
Antibióticos	
Isoniacida	Griseofulvina
Sulfamidas	Nitrofurantoína
Tetraciclinas	Cloxacilina
Antifúngicos	
Ketoconazol	
Antivirales	
Zidovudina	Nevirapina
Didanosina	Ritonavir
Antihipertensivos	
Alfa metildopa	Captopril
Clorotiazida	Hidralazina
Diltiazem	Nifedipino
Antiepilépticos	
Fenitoína	Valproato
Carbamacepina	
Hipolipemiantes	
Clofibrato	Niacina
Estatinas	
Esteroides	
Estrógenos (contraceptivos orales y terapia hormonal sustitutiva)	Danazol
Otros	
Tamoxifeno	Amiodarona
Dantroleno	Quinidina
Isotretinoína	IMAO
Alopurinol	Fenotiacinas
Metotrexate	Ticlopidina

AINE: antiinflamatorios no-esteroides; IMAO: inhibidores de la monoaminooxidasa.

Tabla de elaboración propia.

sexuales, etc.); los antecedentes de viajes a zonas endémicas; la historia de hepatopatía familiar (enfermedad de Wilson); la obesidad (hígado graso); los signos de cirrosis, y la existencia de sintomatología asociada (dolor, fiebre, pérdida de peso, prurito, etc.)^{5,7,8}.

La hipertransaminasemia con cifras por encima de 1.000 U/l suele corresponder a hepatitis aguda vírica, por fármacos u otros tóxicos, o isquémica (las 2 últimas incluso por encima de 3.000 U/l)⁴; en muy raras ocasiones se debe a otras causas (coledocolitiasis o hepatitis autoinmune). Los aumentos moderados de las transaminasas pueden deberse a casi cualquier trastorno hepático, principalmente hepatitis vírica o por alcohol o fármacos, y también hepatitis autoinmune, enfermedad de Wilson o déficit de alfa-1-antitripsina. En la hepatitis alcohólica aguda, la AST casi nunca es mayor de 500, y la ALT, de 300⁴. Si existe una relación causa-efecto con el inicio de tratamiento farmacológico, orienta hacia una hepatitis medicamentosa.

Finalmente, suelen ser causa de elevación leve de transaminasas los procesos crónicos como la esteatohepatitis alcohólica o no, la hepatitis viral crónica, la hepatopatía por fármacos, la colestasis de cualquier etiología, la hemocromatosis y la infiltración tumoral del hígado⁹.

Para confirmar los procesos más frecuentes bastan, además de una cuidadosa anamnesis y de una exploración física, determinaciones de laboratorio, como bioquímica básica y hepática (tabla 3), serología de virus hepatotropos y creatinofosfoquinasa (CPK) y tirotopina (TSH) si se sospecha un origen no-hepático¹⁰.

En un segundo escalón se encuentran: proteínograma, hierro, saturación de transferrina, ceruloplasmina, anticuerpos no-organoespecíficos, antimusculo liso (AML), anti-LKM, antimitocondriales y alfa-1-antitripsina; pruebas de imagen como la ecografía abdominal –que proporciona información acerca del tamaño, la morfología y la ecogenicidad del hígado; el calibre y el contenido de la vía biliar; los vasos hepáticos y la presencia de tumores o ascitis– y la tomografía axial computerizada (TAC) –que permite identificar datos dudosos en la ecografía, además de cirrosis, hígado graso y hemocromatosis– y, por último, biopsia hepática –útil con fines diagnósticos y, sobre todo, pronósticos y terapéuticos, que debe considerarse ante

Tabla 3. Interpretación de las pruebas de función hepática⁴

Bioquímica	Causa
Aumento de la AST y la ALT menor de 1,5 veces su valor	Puede ser normal según el sexo, la edad, la raza (mayor en negros e hispanoamericanos) y el peso corporal
Aumento de la AST, la ALT y la bilirrubina conjugada FA normal	Hepatitis Necrosis hepatocelular
Aumento de la AST Cociente AST/ALT >1	Hepatitis alcohólica
Aumento aislado de transaminasas Bilirrubina y FA normales	Posible causa extrahepática <ul style="list-style-type: none"> • Citolisis • Hipotiroidismo • Miopatía • Enfermedad celíaca
ALT y AST normales Aumento de la FA, la bilirrubina y la GGT	Colestasis
Aumento de las enzimas de colestasis Leve elevación de las transaminasas	Hepatopatía alcohólica o colestásica Tumores Procesos infiltrativos
Aumento aislado de la FA, asintomático Sin aumento de la GGT	Posible patología ósea <ul style="list-style-type: none"> • De crecimiento • Paget • Fracturas Cirrosis biliar primaria Aumento fisiológico en el embarazo
Aumento aislado de la GGT, asintomático	Inducción enzimática: consumo de alcohol o fármacos (fenitoína, fenobarbital), sin patología hepática Cualquier proceso hepático (sensible)
Aumento aislado de la bilirrubina indirecta, asintomático Sin otras alteraciones	Hemólisis Gilbert (aumenta tras la ingesta)
Bilirrubina normal	Inicio de una obstrucción biliar, o incluso obstrucción parcial (Es más sensible la bilirrubina en orina)
TP	Dada su vida media corta, refleja fielmente el grado de insuficiencia hepática, salvo si hay malabsorción intestinal (en este caso, aumenta al administrar vitamina K)
Albúmina baja	Insuficiencia Infección crónica Malnutrición
Toxicidad por medicamentos	
Toxicidad colestásica	Incremento aislado de la FA mayor de 2 veces su valor normal o de ALT/FA igual o inferior a 2
Lesión mixta	Elevación de la ALT >2 veces su valor normal con aumento de la FA y de ALT/FA entre 2 y 5
Hepatotoxicidad celular	ALT mayor del doble de su valor o ALT/FA mayor o igual a 5

ALT: alanino aminotransferasa; AST: aspartato aminotransferasa; FA: fosfatasa alcalina; GGT: gammaglutamil-transpeptidasa; TP: tiempo de protrombina.

una alteración hepática crónica, dado que una cirrosis y una hepatitis crónica muy leve pueden mostrar datos analíticos o de imagen similares. Las causas más frecuentes que muestra la biopsia en las series de alteración crónica inexplicada de transaminasas son la esteatosis hepática y la hepatitis viral crónica³– (figura 1).

Manejo clínico

1. Paciente con gran elevación de las transaminasas y sintomatología más o menos florida, sin antecedentes de contacto con sustancias hepatotóxicas: posible hepatitis vírica

Hay que confirmar este diagnóstico enseguida mediante un estudio serológico por sus implicaciones preventivas sobre los contactos^{5,7}. Se debe realizar, además de una serología de virus A, B y C, una bioquímica con pruebas de función hepática, incluyendo coagulación y hemograma. En las hepatitis A o B, los marcadores de infección aguda habitualmente coinciden con la clínica. Se derivará al paciente al hospital si existen datos de insuficiencia hepática grave¹¹.

2. Aumento de las transaminasas acompañado de un incremento de los marcadores de colestasis (bilirrubina, FA y GGT)

Según el cuadro clínico, se debe realizar una ecografía abdominal en primer lugar, y una TAC o una RMN (resonancia magnética nuclear), si hay dudas, para descartar una obstrucción de la vía biliar o ante la sospecha de esteatosis, cirrosis, procesos infiltrativos, granulomatosos, etc. Algunos medicamentos pueden producir colestasis bioquímica.

3. Paciente asintomático con ligera elevación de las transaminasas

Se debe valorar el consumo excesivo de alcohol o de medicación sospechosa y descartar factores de riesgo de hepatitis virales, cirrosis desconocida o patología extrahepática, como insuficiencia cardíaca congestiva. Hay que suspender el alcohol o el fármaco, si es el caso, y repetir el análisis en 1 mes. Si las cifras se han normalizado al repetir el análisis, no son necesarios más estudios, aunque parece prudente repetirlos en 6 a 12 meses⁵. Si continúan elevadas, se deben considerar las causas más frecuentes, como esteatosis alcohólica o no, hepatitis viral crónica, colestasis de cualquier

etiología, hemocromatosis e infiltración tumoral del hígado⁹. Puede darse una disminución de los niveles tras la remisión de una lesión o por un deterioro progresivo, como en la cirrosis.

4. Elevación moderada de las transaminasas en sangre

Tras la anamnesis y la exploración física, hay que repetir el análisis para comprobar que no se trata de una alteración aislada, y ampliarlo con la determinación de la FA, la bilirrubina, la GGT, el TP, el colesterol y los triglicéridos, y la serología de los virus de hepatitis VHB y VHC. Si se sospecha un origen extrahepático, se deben solicitar la CPK, la TSH y la creatinina. Si persiste el aumento de AST y ALT, esto suele indicar una hepatopatía crónica o incluso cirrosis. El alcohol y los virus VHB y VHC justifican el 90% de los casos.

5. Anamnesis y otros exámenes que no llevan a un diagnóstico

En este caso se deben descartar otras causas menos frecuentes y analizar el hierro, la ferritina y la saturación de transferrina para la hemocromatosis; el proteinograma (hipergamma en >80% de los casos) para la hepatitis autoinmune⁵; en menores de 30 años, la ceruloplasmina, la cupremia y la cupruria para la enfermedad de Wilson, y la alfa-1-antitripsina para el déficit de ésta; las uroporfirinas y los anticuerpos no-organoespecíficos para la hepatitis autoinmune o la cirrosis, y las serologías de virus no-hepatotropos. Si se diagnostica alguna de estas patologías, si las pruebas son negativas (5-20%) o si no es posible realizarlas en el primer nivel, se derivará el paciente a la atención especializada para proseguir el estudio y para la valoración de una biopsia^{2,5}.

6. Hipertransaminasemia mantenida más de 6 meses

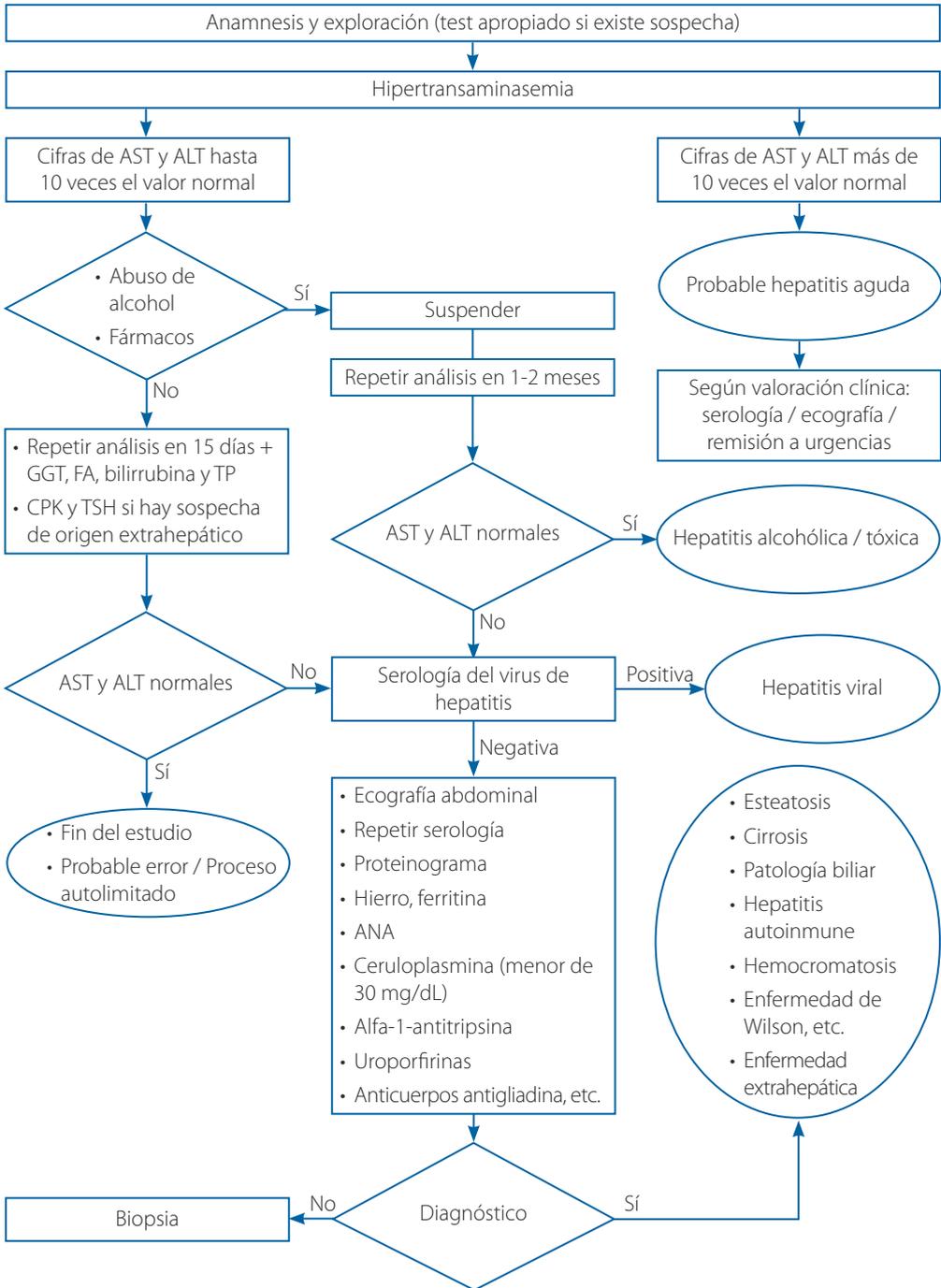
Se recomienda practicar una biopsia hepática para evaluar la situación del hígado, al igual que en el caso de que persistan dudas diagnósticas.

7. Remisión del paciente a la atención especializada¹¹

Se hará en los siguientes casos:

- Para la realización de pruebas diagnósticas (biopsia, colangiopancreatografía retrógrada endoscópica [CPRE], TAC o RMN).

Figura 1. Algoritmo diagnóstico de la hipertransaminasemia



AST: alanino aminotransferasa; ANA: anticuerpos antinucleares; AST: aspartato aminotransferasa; CPK: creatinfosfoquinasa; GGT: gammaglutamil-transpeptidasa; TP: tiempo de protrombina. Algoritmo de elaboración propia.

- Si existe sospecha de hepatopatía infiltrativa, metabólica o autoinmune, para la valoración diagnóstica y terapéutica.
- Con el fin de investigar formas atípicas o crípticas (formas víricas con serología estándar normal, enfermedad de Wilson con ceruloplasmina normal, etc.)¹².
- Para valorar el tratamiento con antivirales en las hepatitis virales crónicas.
- En las cirrosis, con el fin de confirmar el diagnóstico o si existe deterioro de la función hepática.
- Ante la sospecha de hepatocarcinoma.

Seguimiento y precauciones

En las hepatitis agudas es preciso un seguimiento clínico y analítico hasta alcanzar la normalización de las transaminasas, vigilando la función hepática y la eventual cronificación en la hepatitis B, a los 3-6 meses.

Las hepatitis crónicas necesitan seguimiento con controles, como mínimo, anuales; la cirrosis, cada 6 meses, con función renal, hemograma, bioquímica, evaluación pronóstica de Child, ecografía y valoración de complicaciones. Para el seguimiento de la abstinencia en la hepatopatía alcohólica, la GGT es muy sensible.

Medicina basada en la evidencia

Hay varias series que analizan las variaciones de las transaminasas en la población sana, y según variaciones demográficas o asociadas a distintas patologías, a obesidad, etc. Existe una gran cantidad de bibliografía sobre la actitud ante patologías concretas, principalmente hepatitis víricas, y sobre el cribado y el seguimiento de la hepatopatía alcohólica. No hay disponibles guías de práctica clínica basadas en la evidencia. Las recomendaciones acerca de la valoración y el seguimiento de la hipertransaminasemia se basan en opiniones formuladas por expertos en revisiones de conjunto^{13,14}.

Referencias bibliográficas

1. Worman HJ. Common laboratory tests in liver disease. 1998. Disponible en <http://www.columbia-medicine.org/divisions/GI/>.
2. Barajas Gutiérrez MA, y cols. Protocolo de hepatopatías crónicas. FMC 1999; 6.
3. Pratt DS, Kaplan MM. Evaluation of abnormal liver-enzyme results in asymptomatic patients. *N Engl J Med* 2000; 342: 1.266-1.271.
4. Johnston DE. Special considerations in interpreting liver function tests. *Am Fam Physician* 1999; 59 (8): 2.223-2.229. Disponible en <http://www.aafp.org/aafp/990415ap/2223.html>.
5. Theal RM, Scott K. Evaluating asymptomatic patients with abnormal liver function test results. *Am Fam Physician* 1996; 53 (6): 2.111-2.119.
6. De Diego A, Santos L, y cols. Estreñimiento e hipertransaminasemia como forma de presentación de un hipotiroidismo. *Rev Esp Enferm Dig* 2001; 93 (4): 263-264.
7. Romero Fraix MJ. Estudio de la elevación de las transaminasas. 2009. Disponible en <http://www.fisterra.com/guias2/PDF/Transaminasas.pdf>.
8. Beckingham IJ, Ryder SD. Investigation of liver and biliary disease. *BMJ* 2001; 322: 33-36.
9. García Monzón C. Protocolo diagnóstico del paciente con aumento de transaminasas. *Medicine* 2000; 8 (13): 703-705.
10. Llanes de Torres R, Morón Merchante I, Guijarro Cabrita M. Hipertransaminasemia: lo más frecuente es más frecuente que lo infrecuente. *Aten Primaria* 2001; 27 (5): 372-373.
11. Moreno Monteagudo JA, y cols. Indicaciones de derivación de las hipertransaminasemias de la medicina primaria a la especializada. *Medicine* 2000; 8 (13): 713-716.
12. Bruguera M, y cols. ¿Qué son las enfermedades hepáticas criptogenéticas? *Medicina clínica* 2000; 114 (1): 31-36.
13. Pratt DS, Kaplan MM. Evaluation of abnormal liver-enzyme results in asymptomatic patients. *N Engl J Med* 2000; 342 (17): 1.266-1.271.
14. Díaz Otero A, de la Fuente Sánchez S, Castiñeira Pérez C, Costa Ribas C. Hipertransaminasemia. *Guías clínicas Fisterra*, 2009; 9 (21). Disponible en <http://www.fisterra.com/guias2/transaminasas.asp>. Acceso el 15/05/2010.

Anemia

S. Granado de la Orden, E. Montano Navarro, S. M. García Carballo, M. García Carballo, J. L. Miraflores Carpio

CONTEXTO

Es en el ámbito de la atención primaria donde se detectan la mayoría de las alteraciones hematólogicas, tanto analíticas como clínicas. Dentro de ellas, la anemia ocupa un importante lugar por su frecuencia de aparición y diagnóstico. La anemia se define como la disminución de la concentración de hemoglobina (Hb) por debajo de unos límites considerados como normales según el sexo. La causa más frecuente de anemia en la atención primaria es el déficit de hierro, sobre todo en mujeres jóvenes y niños.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA INICIAL

Los síntomas derivados de un cuadro de anemia dependen de la edad del paciente, de su estado de salud previo, de la gravedad de la anemia y, sobre todo, de su rapidez de instauración. Una anemia aguda produce más síntomas, como taquicardia, mareo, síncope, cefalea, vértigo, disnea y taquipnea. Una anemia crónica puede no dar síntomas y el paciente en reposo puede tolerar cifras de Hb de hasta 5-6 g/dl. Cuando aparecen síntomas, los más frecuentes son astenia y fatiga progresiva, aunque también pueden aparecer taquicardia y disnea de grandes esfuerzos. Ante la sospecha de un cuadro de anemia, además de la anamnesis y de la exploración clínica, se debe pedir una serie de pruebas complementarias en función de la etiología que se sospeche.

MANEJO CLÍNICO

En un paciente con hemorragia aguda hay que valorar su estado hemodinámico midiendo la presión arterial, el pulso y la frecuencia cardíaca; canalizar una vía periférica y, si hay hipotensión secundaria a hipovolemia, iniciar un tratamiento con soluciones cristaloides y/o coloides, y trasladarlo a un centro hospitalario, donde se valorará la necesidad de transfusión. En casos de anemia crónica se debe buscar su causa y tratarla en función de ésta reponiendo el déficit de hierro, vitamina B₁₂ o ácido fólico en caso de anemia carencial. Si clínicamente el paciente está sintomático hay que valorar la necesidad de transfusión.

MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA

La presencia de palidez conjuntival es altamente predictiva de una Hb menor de 11 g/dl. Por tanto, su presencia apuntaría la necesidad de determinación de los niveles de Hb mediante test diagnósticos. Sin embargo, una conjuntiva completamente roja no excluye la existencia de anemia.

La determinación de la ferritina sérica es la prueba que se correlaciona con una mayor exactitud diagnóstica en la anemia por déficit de hierro. Se debe considerar el estudio del aparato gastrointestinal superior e inferior en todos los pacientes varones con anemia, a menos que haya historia manifiesta de pérdida significativa de sangre de otro origen. El tratamiento con eritropoyetina exógena podría reducir la necesidad de transfusiones en la anemia asociada al cáncer o a su tratamiento.

Definición

Se habla de anemia cuando existe una disminución de la masa eritrocitaria y de la concentración de Hb circulantes en el organismo por debajo de unos límites considerados normales para un sujeto, teniendo en cuenta factores como la edad, el sexo, las condiciones medioambientales (ej.: altitud) y el estado fisiológico (neonatalidad, infancia, pubertad, embarazo, ancianidad, etc.)¹.

Según los criterios diagnósticos de la Organización Mundial de la Salud^{2,3}, en el varón adulto se considera anemia cuando la Hb es <13 g/dl y en la mujer adulta cuando es <12 g/dl (11 g/dl en gestantes). Es importante tener en cuenta que situaciones como el embarazo o la hipoalbuminemia pueden incrementar el volumen plasmático y producir un cuadro de pseudoanemia o anemia dilucional.

La deficiencia de hierro es la forma más conocida de deficiencia nutricional. Su prevalencia es mayor entre los niños pequeños y las mujeres en edad fértil (en especial, mujeres embarazadas). En los niños, la deficiencia de hierro provoca retrasos en el desarrollo y trastornos del comportamiento, y en las mujeres embarazadas, aumenta el riesgo de un parto prematuro y de tener un bebé de bajo peso al nacer⁴.

Preguntas clave

- ¿Se encuentra cansado?
- ¿Ha sufrido disnea o palpitaciones?
- ¿Ha tenido mareo o pérdida de conocimiento?
- ¿Consume alcohol o antiinflamatorios de forma habitual?
- ¿Ha notado sangre en las heces o heces negras?
- ¿Son abundantes sus menstruaciones?
- ¿Existe en su familia algún antecedente de anemia?

Exploración dirigida

La exploración debe ir encaminada a observar la presencia de palidez cutaneomucosa, que se aprecia de forma más objetiva en las conjuntivas, las mucosas y el lecho ungueal que en la piel, sobre todo cuanto más grave es la anemia⁵⁻⁹. La taquicardia y la presencia de soplo sistólico también son característicos, especialmente en anemias graves.

Ante la sospecha de un cuadro de anemia siempre hay que descartar posibles pérdidas digestivas mediante la realización de un tacto rectal.

En los casos de hemorragia aguda, bien interna o externa, el paciente presenta taquicardia, hipotensión y sudor frío y, si la pérdida de volumen sanguíneo es superior al 40%, se puede llegar a *shock* hipovolémico y muerte.

Además, se deben descartar otras patologías añadidas, ya que, por ejemplo, la anemia se asocia con un mayor riesgo de mortalidad en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica tanto sistólica como diastólica¹⁰ y el 9% de los pacientes mayores de 65 años con anemia por deficiencia de hierro tiene un cáncer gastrointestinal cuando se estudia¹¹.

Aproximación diagnóstica inicial

Cuando un paciente llega a la consulta con alguno de los síntomas y/o signos referidos anteriormente y se sospecha un cuadro de anemia, se debe realizar, además de la anamnesis dirigida y de la exploración física, una serie de pruebas complementarias:

- **Hemograma.** Incluye la Hb, el hematocrito (Hcto), el volumen corpuscular medio (VCM), la hemoglobina corpuscular media (HCM), la concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM) y la amplitud de dispersión eritrocitaria (ADE o RDW en inglés). La Hb y el Hcto indican la presencia y gravedad de la anemia¹².
- **Estudio de los depósitos de hierro.** Se considera fundamental en la valoración inicial de la anemia, ya que la ferropenia y los procesos crónicos son sus causas más frecuentes. Incluye: hierro sérico, ferritina sérica, transferrina, capacidad total de fijación del hierro por la transferrina (TIBC) e índice de saturación de la transferrina.
- **Recuento de reticulocitos.** Mide la respuesta de la médula ósea ante la anemia. Es la prueba más útil para distinguir entre una anemia por disminución de producción y una anemia por hemólisis o sangrado.
- **Extensión de sangre periférica.** Estudia la morfología de los hematíes.
- **Otras pruebas** adicionales y específicas en función de la etiología que se sospecha tras los estudios previos (niveles de vitamina B₁₂ y ácido fólico, tirotropina [TSH], estudio de médula ósea, etc.).

Los síntomas derivados de un cuadro de anemia dependen de la edad del paciente, de su estado de salud previo, del grado de intensidad de la anemia y, fundamentalmente, de su rapidez de instauración.

Así, se puede distinguir entre una anemia de instauración aguda y una anemia crónica, en función de la clínica que presente el paciente. Una anemia aguda provoca más síntomas, sobre todo dependientes de la hipovolemia, porque no hay tiempo para que los mecanismos fisiológicos compensadores se puedan desarrollar. El paciente suele presentar taquicardia, sensación de mareo y síncope, cefalea, vértigo, disnea y taquipnea¹³. Las personas ancianas y aquéllas con antecedentes de enfermedad cardíaca, pulmonar o cerebral tienen, con frecuencia, una sintomatología más intensa. Por otro lado, una anemia crónica puede no dar síntomas, ya que el paciente en reposo puede tolerar niveles de Hb de hasta 5-6 g/dl. Cuando aparecen, los más frecuentes son la astenia y la fatiga progresivas, que con el tiempo interfieren en las actividades diarias del paciente. También pueden presentar taquicardia y disnea a grandes esfuerzos.

Desde un punto de vista fisiopatológico se puede considerar que las anemias están producidas por tres causas¹⁴:

- **Anemia por pérdida de sangre**¹⁵. El paciente puede presentar una hemorragia aguda (externa o interna) o crónica (la causa más frecuente es la vía digestiva en varones y mujeres posmenopáusicas, y la vía genital en mujeres en edad fértil).
- **Anemia por hemólisis**¹⁶. Se produce una destrucción prematura de los hematíes a nivel intravascular o en el bazo. La causa de la hemólisis puede ser un defecto del hematíe (intracorpúscular) o un mecanismo externo (extracorpúscular). Son anemias poco frecuentes.
- **Anemia por disminución de la producción de hematíes**. En este caso existe una eritropoyesis ineficaz en la médula ósea, bien por un déficit de algún sustrato esencial¹⁷ (vitamina B₁₂, ácido fólico o hierro), bien por enfermedades crónicas o aplasia medular^{18,19}.

En función de los datos obtenidos en las pruebas complementarias, se puede realizar el diagnóstico diferencial de los distintos tipos de anemia¹. Así, según el VCM cabe distinguir^{3,20}:

- **Anemia microcítica (VCM <83 fl)**. En este caso, lo primero es descartar una anemia ferropénica porque es la causa del 90-95% de las anemias microcíticas. Para ello se realiza un estudio de los depósitos de hierro del paciente. La anemia por enfermedad crónica es la segunda en frecuencia

y puede ser microcítica o normocítica. Si el hierro sérico está normal o aumentado conviene descartar la anemia sideroblástica y los rasgos talaémicos alfa y beta. Para confirmar estos últimos es necesaria la electroforesis de Hb (figura 1)³.

- **Anemia macrocítica (VCM >97 fl)**. Siempre hay que determinar si la anemia es megaloblástica o no y para ello se utiliza la extensión de sangre periférica. El 95% de los casos de anemia macrocítica son megaloblásticos secundarios a un déficit de vitamina B₁₂ o ácido fólico. Sólo el 5% no son megaloblásticas, y cuando aparecen hay que descartar hipotiroidismo o una reticulocitosis secundaria a hemorragia aguda o hemólisis (figura 2)³.
- **Anemia normocítica (VCM: 83-97 fl)**. En este caso, la etiología puede ser muy variable. Además, muchas anemias micro y macrocíticas pueden ser inicialmente normocíticas. Para orientar el diagnóstico hay que determinar si es una anemia hipoproliferativa (reticulocitos bajos) o por pérdida de hematíes (reticulocitos altos) (figura 3)³.

Manejo clínico

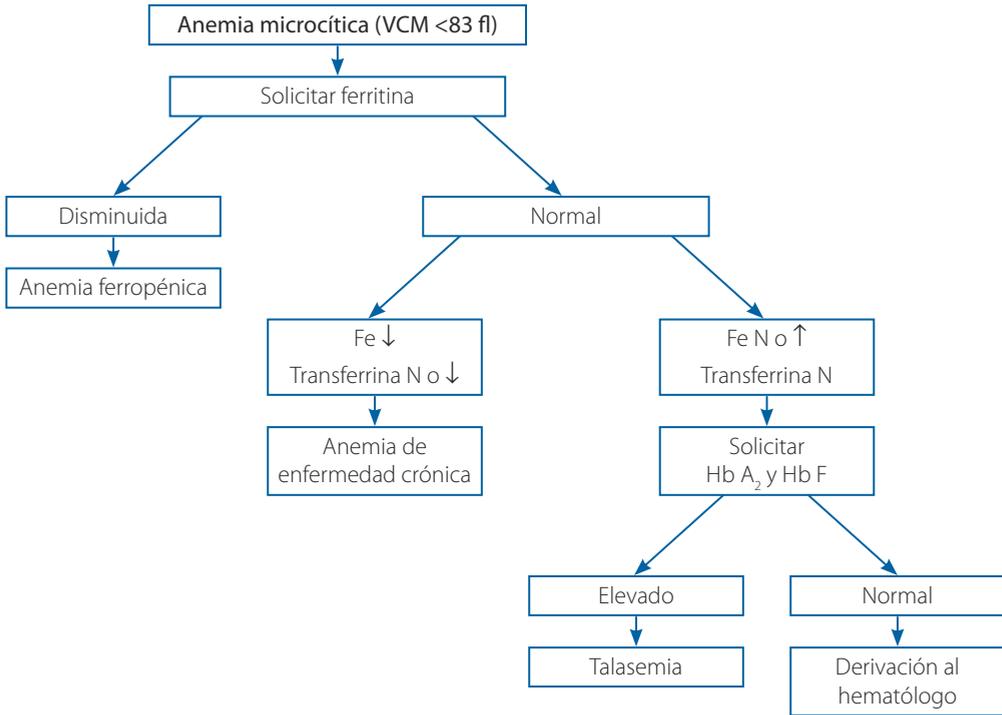
Desde el punto de vista de la atención primaria, el tratamiento de la anemia debe basarse en su rapidez de instauración, su intensidad y la repercusión clínica en el paciente.

1. Anemia aguda

Suele tener siempre una sintomatología más intensa y necesita con mayor frecuencia una intervención médica inmediata²¹. Generalmente se produce por hemorragia, interna o externa, de las cuales la de origen digestivo es la más habitual.

En primer lugar, es fundamental valorar el estado hemodinámico del paciente, midiendo la presión arterial, el pulso y la frecuencia cardíaca. También hay que valorar el estado neurológico y el grado de pérdida de sangre. Una presión arterial sistólica menor de 100 mmHg con una frecuencia cardíaca superior a 100-120 latidos por minuto indica una hemorragia grave. La Hb y el Hcto son parámetros poco fiables inicialmente para valorar la pérdida de sangre por hemorragia aguda. Se debe canalizar una vía venosa periférica de grueso calibre y, en caso de hipotensión secundaria a hipovolemia, iniciar un tratamiento con soluciones cristaloides (salino isotónico o ringer lactato) y/o coloides (albúmina al 5%) para restablecer el volumen intravascular.

Figura 1. Aproximación diagnóstica a la anemia microcítica³



Fe: hierro; Hb A₂: hemoglobina A₂; Hb F: hemoglobina fetal; N: normal; VCM: volumen corpuscular medio.

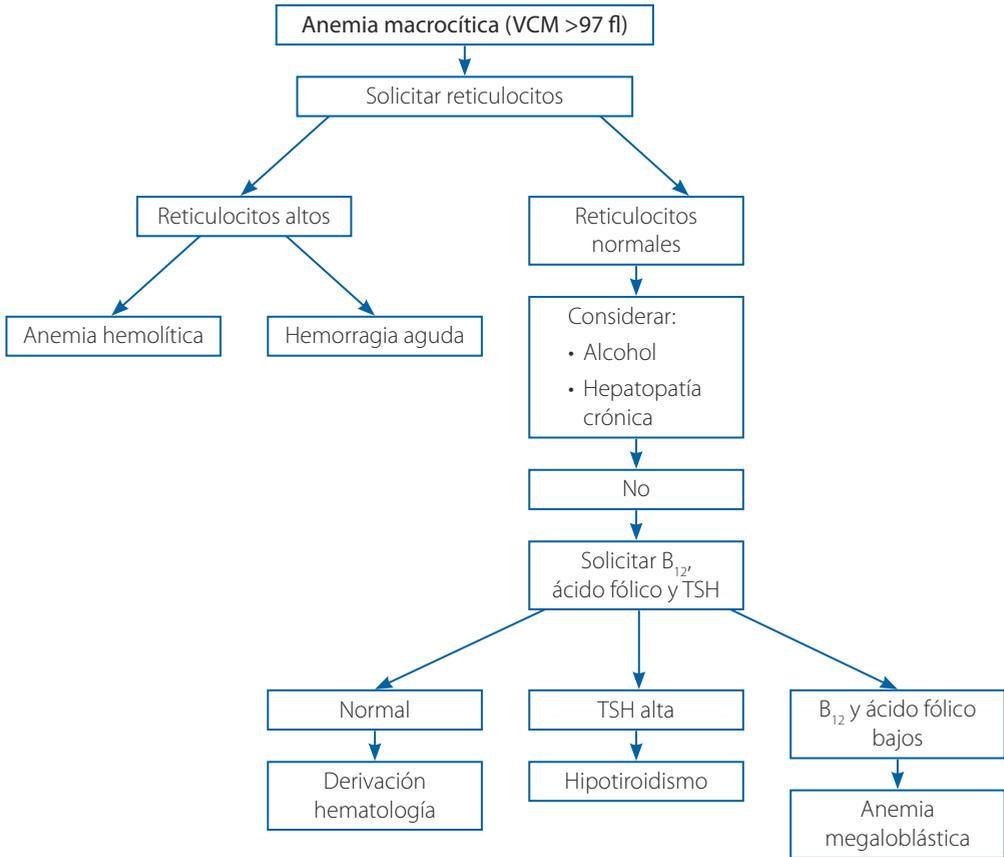
Los pacientes con hemorragia aguda se deben derivar a un centro hospitalario desde el centro de salud siempre que se considere que dicha hemorragia supone riesgo para la vida del paciente. En el medio hospitalario se llevará a cabo una transfusión de concentrado de hematíes en función de la pérdida de volumen sanguíneo, generalmente cuando ésta es >30%. Cada unidad de concentrado de hematíes aumenta el hematocrito un 3-4%, y la Hb, 1 g/dl, a las 24 horas de la transfusión. Previamente hay que realizar pruebas pretransfusionales (ABO, Rh y pruebas cruzadas). Los niveles de Hb son importantes para determinar el tratamiento (normalmente no es necesario transfundir con niveles de Hb superiores a 7-8 g/dl), pero lo fundamental es la repercusión clínica en el paciente. Una vez estabilizado el paciente, se debe buscar siempre la etiología de la hemorragia para su tratamiento y el de la anemia secundaria a ella.

2. Anemia crónica

Generalmente, el grado de urgencia es menor, ya que suele haber mecanismos fisiológicos compensadores. El diagnóstico es muchas veces analítico y la clínica pasa desapercibida, excepto en aquellos pacientes con patología cardiopulmonar o cerebrovascular de base.

En estos casos es fundamental establecer la etiología de la anemia y tratarla en función de ésta. En la anemia carencial²³ se debe, además, reponer el déficit de hierro (administración de sales ferrosas por vía oral, preferentemente antes de las comidas, en dosis de 100-200 mg/día de hierro elemental durante al menos 3 meses; en niños la dosis es de 2-3 mg/kg/día), vitamina B₁₂ (administración de vitamina B₁₂²² en dosis de 1-2 mg/día por vía oral de inicio y de 1 mg/día como mantenimiento, o bien por vía intramuscular en dosis de 1.000 mcg en días alternos, 7-10 dosis, con una pauta de mantenimiento de 1.000 mcg cada 3 meses mientras persista la causa) o ácido fólico (5 mg/día por vía oral mientras persista la causa).

Figura 2. Aproximación diagnóstica a la anemia macrocítica³



TSH: tirotropina; VCM: volumen corpuscular medio.

La terapia de suplementación con hierro debe mantenerse 4-6 meses (adultos) después de la normalización de los niveles de Hb para reponer los depósitos de hierro. La frecuencia de supervisión posterior depende de la gravedad de la anemia, de la causa subyacente de la deficiencia de hierro y del impacto clínico sobre el paciente²⁴.

Se prefiere la reposición del hierro por vía oral a la terapia intravenosa, ya que es más segura, rentable y conveniente cuando se compara con la terapia intravenosa. Sin embargo, esta terapia puede ser requerida cuando hay: absorción de hierro inadecuada, pérdida de sangre continua, incumplimiento o intolerancia a la terapia de hierro por vía oral. En estos casos se recomienda la consulta con el hematólogo²⁴.

Si clínicamente el paciente se encuentra sintomático, con repercusión hemodinámica y baja tole-

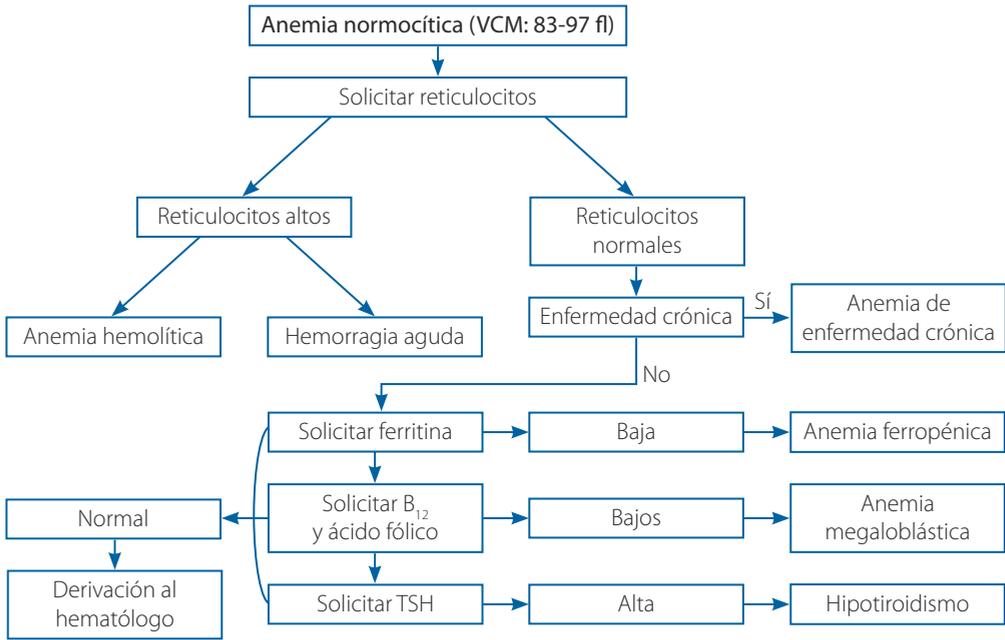
rancia al esfuerzo, hay que plantear la posibilidad de transfusión de concentrado de hematíes como medida transitoria hasta la resolución de la anemia. Sólo en caso de etiología irreversible se pueden plantear transfusiones repetidas, valorando siempre los beneficios y los riesgos.

Se propone un algoritmo diagnóstico en función del sexo y la edad en pacientes con ferropenia (figura 4)²⁵.

Seguimiento y precauciones

Se debe derivar al servicio de hematología a todo paciente que presente anemia junto con alteración de otras series hematológicas cuando existan signos de hemólisis, cuando el estudio etiológico de la anemia no se pueda hacer desde la atención primaria o cuando se trate de una anemia de cau-

Figura 3. Aproximación diagnóstica a la anemia normocítica³



TSH: tiotropina; VCM: volumen corpuscular medio.

sa inaclorada o que no sea tratable en la atención primaria.

Medicina basada en la evidencia

La deficiencia de hierro debe ser confirmada por una ferritina sérica baja, la existencia de microcitos de glóbulos rojos o hipocromía en ausencia de enfermedad crónica o hemoglobinopatías (grado de recomendación A)²⁶.

Un estudio observacional⁷ encontró, en un segundo análisis utilizando diferentes puntos de corte de la Hb, que la presencia de palidez conjuntival era altamente predictiva de un valor de Hb por debajo de 11 g/dl (grado de evidencia C). Por tanto, la presencia de palidez conjuntival apunta la necesidad de determinación de los niveles de Hb. Sin embargo, en los pacientes en los que hay otros síntomas, signos o antecedentes de anemia, una conjuntiva completamente roja no excluye la existencia de una anemia.

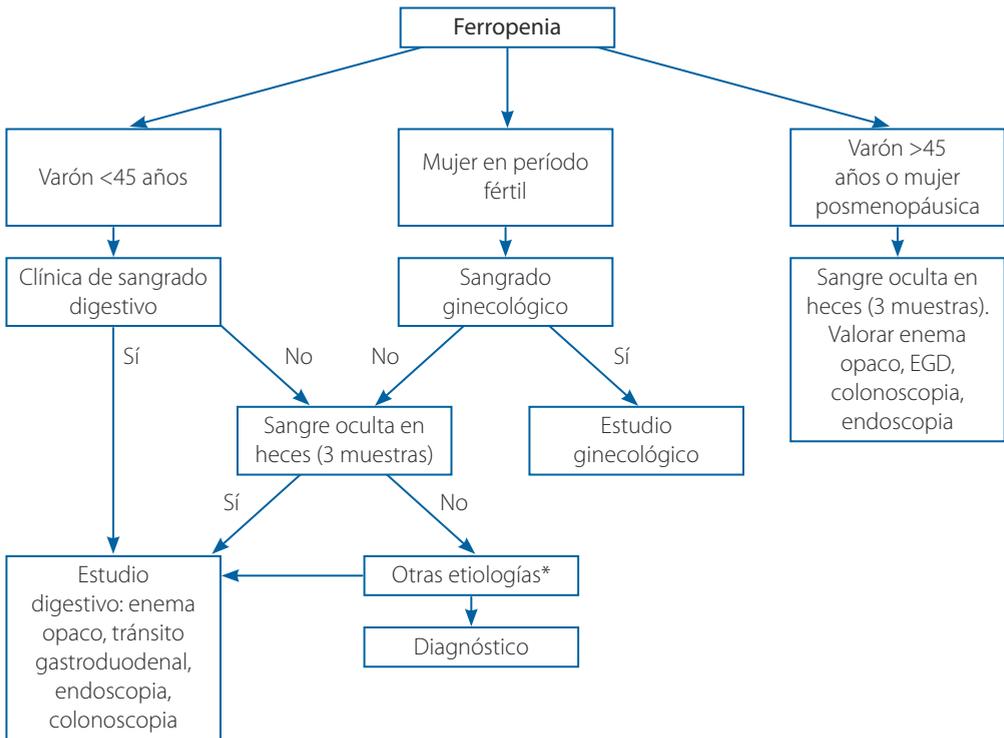
Existe una gran revisión sistemática de los test diagnósticos de la anemia por déficit de hierro que demostró la escasa utilidad de la determina-

ción del VCM, la saturación de la transferrina, la protoporfirina en el eritrocito, la distribución del volumen del eritrocito y la ferritina en el eritrocito. La determinación de la ferritina sérica se correlaciona con una mayor exactitud diagnóstica²⁷.

El estudio del aparato gastrointestinal superior e inferior se debe considerar en todos los pacientes varones con anemia, a menos que haya historia manifiesta de pérdida significativa de sangre de otro origen (grado de recomendación A)²⁶.

A pesar de la elevada incidencia y del impacto de la morbilidad asociada con la anemia ferropénica en el embarazo, hay una falta de ensayos de alta calidad que evalúen los efectos clínicos maternos y neonatales de la administración de hierro en las mujeres con anemia. El tratamiento con hierro oral diario mejora los índices hematológicos, pero provoca efectos adversos gastrointestinales frecuentes. El hierro parenteral (intramuscular e intravenoso) mejora la respuesta hematológica comparado con el hierro oral, pero existe preocupación por los posibles efectos adversos importantes. Se necesitan ensayos grandes de alta calidad que evalúen las medidas de resultado clínicas (incluidos los efectos adversos)²⁸. Además, las pruebas

Figura 4. Algoritmo diagnóstico en función de la edad y el sexo en pacientes con ferropenia²⁵



* Otras etiologías: epistaxis de repetición, donación reiterada de sangre, múltiples análisis sanguíneos en pacientes hospitalizados, pérdidas urinarias en pacientes con hemoglobinuria paroxística nocturna, hemorragias alveolares (hemosiderosis pulmonar idiopática, síndrome de Goodpasture), autolesiones en cuadros psiquiátricos, hemólisis intravascular crónica por prótesis valvular, etc.

proporcionadas en otra revisión no son suficientes para recomendar el reemplazo de los suplementos con hierro y folato por suplementos de micronutrientes múltiples^{29,30}. La U.S. Preventive Services Task Force (USPSTF) recomienda el cribado rutinario de una posible deficiencia de hierro en mujeres embarazadas asintomáticas (grado de recomendación B)³¹.

Referencias bibliográficas

- López Álvarez XL, Pérez Lorenzo N. Estudio de una anemia. Guías clínicas Fisterra, 2005; 5 (3). 24/01/2005. Disponible en <http://www.fisterra.com/guias2/anemia.asp>.
- Beutler E, Waalen J. The definition of anemia: what is the lower limit of normal of the bloodhemoglobin concentration? Blood 2006; 107 (5): 1.747-1.750. Disponible en <http://bloodjournal.hematologylibrary.org/cgi/reprint/107/5/1747>.
- Farrús M, Gimbert R. Anemia. En: J. Espinàs Boquet, coordinador. Guía de actuación en atención primaria. semFYC, 2ª ed. Barcelona. Edide, 2000; 1.433-1.441.
- Recommendations to prevent and control iron deficiency in the United States. Centers for Disease Control and Prevention. MMWR Recomm Rep 1998; 47 (RR-3): 1-29.
- Yurdakök K, Güner SN, Yalçın SS. Validity of using pallor to detect children with mild anemia. Pediatr Int 2008; 50 (2): 232-234.
- Yalçın SS, Unal S, Gümrük F, Yurdakök K. The validity of pallor as a clinical sign of anemia in cases with beta-thalassemia. Turk J Pediatr 2007; 49 (4): 408-412.
- Sheth TN, Choudhry NK, Bowes M, Detsky AS. The relation of conjunctival pallor to the presence of anemia. J Gen Intern Med 1997; 12 (2): 102-106.
- Mogensen CB, Sørensen JE, Bjorkman A. Pallor as a sign of anaemia in small Tanzanian children at different health care levels. Acta Trop 2006; 99 (2-3): 113-118.

9. Stoltzfus RJ, Edward-Raj A, Dreyfuss ML, y cols. Clinical pallor is useful to detect severe anemia in populations where anemia is prevalent and severe. *J Nutr* 1999; 129 (9): 1.675-1.681.
10. Groenveld HF, Januzzi JL, Damman K, y cols. Anemia and mortality in heart failure patients a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52 (10): 818-827.
11. Killip S, Bennett JM, Chambers MD. Iron deficiency anemia. *American Family Physician* 2007; 75 (5): 671-678.
12. Domingo A. Problemas hematológicos. En: J. Argimon, J. Jiménez, X. Mundet, P. Santos, editores. *Compendio de atención primaria*. Madrid: Ediciones Harcourt SA, 2000; 594-613.
13. Dubois RW, Goodnough LT, Ershler WB, y cols. Identification, diagnosis, and management of anemia in adult ambulatory patients treated by primary care physicians: evidence-based and consensus recommendations. *Current Medical Research and Opinion* 2006; 22 (2): 385-395.
14. Franklin H. Fisiopatología de las anemias. En: K. Isselbacher, E. Braunwald, J. Wilson, J. Martin, A. Fauci, D. Kasper, editores. *Principios de medicina interna*, 13ª ed. Madrid. McGraw-Hill-Interamericana de España, 1994; 1.976-1.981.
15. Bridges K, Franklin H. Anemia con alteración del metabolismo del hierro. En: K. Isselbacher, E. Braunwald, J. Wilson, J. Martin, A. Fauci, D. Kasper, editores. *Principios de medicina interna*, 13ª ed. Madrid. McGraw-Hill-Interamericana de España, 1994; 1.981-1.986.
16. Rosse W, Franklin H. Anemias hemolíticas. En: K. Isselbacher, E. Braunwald, J. Wilson, J. Martin, A. Fauci, D. Kasper, editores. *Principios de medicina interna*, 13ª ed. Madrid. McGraw-Hill-Interamericana de España, 1994; 2.006-2.018.
17. Babior B, Franklin H. Anemias megaloblásticas. En: K. Isselbacher, E. Braunwald, J. Wilson, J. Martin, A. Fauci, D. Kasper, editores. *Principios de medicina interna*, 13ª ed. Madrid. McGraw-Hill-Interamericana de España, 1994; 1.986-1.993.
18. Franklin H. Trastornos de la hemoglobina. En: K. Isselbacher, E. Braunwald, J. Wilson, J. Martin, A. Fauci, D. Kasper, editores. *Principios de medicina interna*, 13ª ed. Madrid. McGraw-Hill-Interamericana de España, 1994; 1.996-2.006.
19. Rappeport J, Franklin H. Insuficiencia de la médula ósea: anemia aplásica y otros trastornos primarios de la médula ósea. En: K. Isselbacher, E. Braunwald, J. Wilson, J. Martin, A. Fauci, D. Kasper, editores. *Principios de medicina interna*, 13ª ed. Madrid. McGraw-Hill-Interamericana de España, 1994; 2.018-2.022.
20. Diagnóstico de la anemia. Noviembre, 1997. Disponible en <http://www.infodoctor.org/bandolera/baul/b45-6.html>.
21. García Parejo Y, García Carballo MM. Urgencias en atención primaria: anemias. *JANO Medicina y Humanidades*, 2003; LXIV nº 1, 1.464: 46-48.
22. Mariño Suárez JE, Monedero Recuero I, Peláez Laguno C. Deficiencia de vitamina B12 y tratamiento por vía oral: una opción tan eficaz como (todavía) poco utilizada. *Aten Primaria* 2003; 32 (6): 382-387.
23. Sánchez C, Rodríguez A. Anemias. En: J. Carmona, I. Miguel, F. Muñoz, D. Ramírez, J. Vázquez, editores. *Terapéutica en la consulta de atención primaria*. Madrid. Ofelmaga SL, 2000; 163-168.
24. British Columbia Medical Association. Iron deficiency- Investigation and management. British Columbia Medical Association. 2010. Disponible en www.health.gov.bc.ca. Acceso el 17/08/2010.
25. López Álvarez XL, Pérez Lorenzo N. Anemia ferropénica. *CAD. Aten Primaria* 2005; 12: 34-35. Disponible en: http://www.agamfec.com/pdf/CADERNOS/VOL12/Vol%2012_1/12A_Fisterra_N12_1.pdf.
26. British Society of Gastroenterology. Guidelines for the management of iron deficiency anaemia. British Society for Gastroenterology. 2005. Disponible en www.bsg.org.uk. Acceso el 18/08/2010.
27. Guyatt GH, Oxman AD, Ali M, Willan A, McIlroy W, Patterson C. Laboratory diagnosis of iron-deficiency anaemia. *J Gen Intern Med* 1992; 7: 145-153.
28. Reveiz L, Gyte GML, Cuervo LG. Tratamientos para la anemia ferropénica en el embarazo (revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
29. Haider BA, Bhutta ZA. Suplementos de micronutrientes múltiples para mujeres durante el embarazo (revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
30. Allen LH, Pearson JM, Olney DK. Provision of multiple rather than two or fewer micronutrients more effectively improves growth and other outcomes in micronutrient-deficient children and adults. *J Nutr* 2009; 139 (5): 1.022-1.030.
31. Agency for Healthcare Research and Quality. Recommendation statement: screening for iron deficiency anemia, including iron supplementation for children and pregnant women. Agency for Healthcare Research and Quality. 2006. Disponible en www.ahrq.gov. Acceso el 05/02/2009.

Alteraciones de las hormonas tiroideas

M. García Carballo, S. M. García Carballo, S. Granado de la Orden, J. L. Miraflores Carpio

CONTEXTO

La patología tiroidea es muy prevalente en la población general. En muchas ocasiones, los pacientes están asintomáticos y el diagnóstico de sospecha se realiza con frecuencia en el ámbito de la atención primaria.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA INICIAL

La determinación de la hormona estimulante del tiroides (TSH) debe ser la primera en los pacientes con sospecha de disfunción tiroidea. Sus valores normales oscilan entre 0,5 y 5 mU/L. En el hipotiroidismo se encuentran niveles de TSH por encima de 5 mU/L, mientras que en el hipertiroidismo los niveles de TSH son indetectables. La determinación de la hormona tiroxina (T4) total o libre es una prueba básica para confirmar la presencia de hipertiroidismo o hipotiroidismo. La determinación de los niveles de triyodotironina libre (T3) únicamente es útil en el caso de hipertiroidismo por T3 (5% de los hipertiroidismos), en el que los niveles de T4 libre y total son normales pero la TSH está suprimida. El hipotiroidismo subclínico cursa con niveles aumentados de TSH, mientras que los valores de T3 y T4 son normales.

MANEJO CLÍNICO

El tratamiento del hipotiroidismo es la levotiroxina, con la que se debe conseguir que la TSH alcance valores normales sin suprimirla. El coma mixedematoso es una urgencia con riesgo vital que requiere un tratamiento inmediato. Para el tratamiento del hipertiroidismo se dispone de 3 posibilidades: fármacos antitiroideos (propiltiouracilo o metimazol), yodo radioactivo y cirugía tiroidea. La elección de uno u otro depende de la causa del hipertiroidismo. La crisis tirotóxica es una situación que requiere ingreso hospitalario urgente.

RECOMENDACIONES PARA LA PRÁCTICA CLÍNICA

Existe controversia sobre la realización del test de cribado de la patología tiroidea. El cribado generalizado en la población detecta pocos casos de enfermedad tiroidea y, por tanto, no está justificado.

Definición

La alteración de las hormonas tiroideas puede ser por secreción deficitaria, que origina el hipotiroidismo o mixedema, caracterizado por ser un estado hipometabólico, o bien por secreción excesiva de hormona, que produce hipertiroidismo o tirotoxicosis, un estado hipermetabólico¹.

Preguntas clave

- ¿Se ha modificado su peso?
- ¿Nota que no puede tolerar el frío o el calor?
- ¿Ha aumentado o disminuido su sudoración?
- ¿Nota nerviosismo o palpitaciones?
- ¿Ha sentido parestesias?
- ¿Tiene la piel seca?

Exploración dirigida

En la exploración se debe observar el aspecto de la piel y el pelo, valorar posibles alteraciones en los globos oculares, palpar la glándula tiroidea, realizar una auscultación cardíaca y valorar el peso.

Aproximación diagnóstica inicial (figura 1)

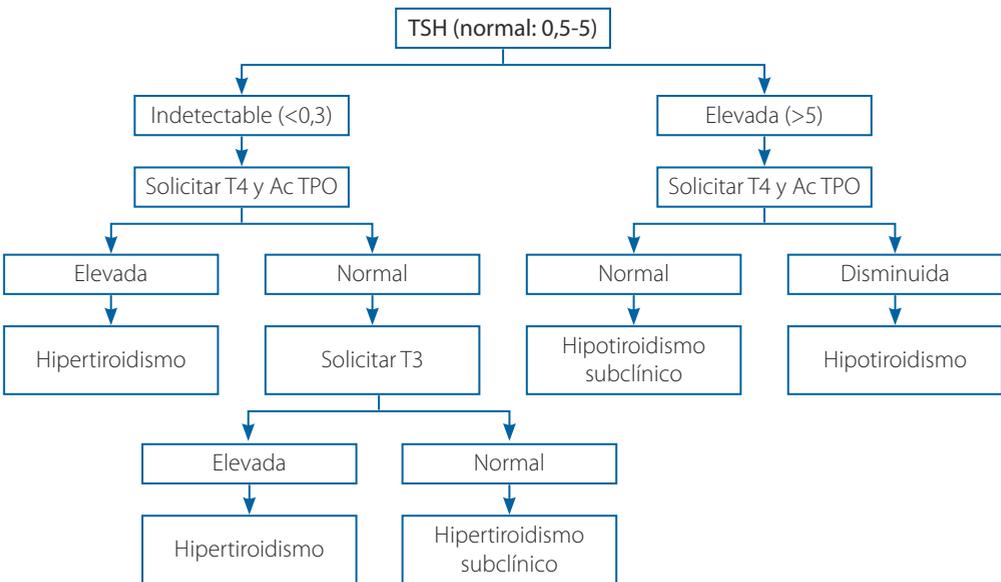
La determinación de la TSH es la prueba más útil en el diagnóstico de las disfunciones tiroideas y debe ser la primera en los pacientes con sospecha de esta disfunción. Sus valores normales oscilan entre 0,5 y 5 mU/L. La determinación de la T4 total o libre es una prueba básica para confirmar la presencia de hipotiroidismo o hipertiroidismo. La T3 únicamente es útil en el diagnóstico de los hipertiroidismos por T3 (5% de los hipertiroidismos), en los que los valores de T4 total y T4 libre son normales, pero la TSH está suprimida. Un 20-30% de los hipotiroidismos tienen una T3 normal².

La exploración inmunológica del tiroides se realiza mediante la determinación de los anticuerpos anti-tiroideos. Los más utilizados son los anticuerpos antimicrosomales tiroideos (antiperoxidasa y anti-tiroglobulina). Son útiles para confirmar la enfermedad autoinmune del tiroides.

Hipotiroidismo

El déficit de secreción de hormonas tiroideas puede ser debido a insuficiencia tiroidea (hipotiroidismo primario), en cuyo caso está disminuida la T4 sérica y aumentada la TSH sérica (95% de los

Figura 1. Aproximación diagnóstica a la disfunción tiroidea²



Ac TPO: anticuerpos antiperoxidasa y antitiroglobulina; TSH: hormona estimulante del tiroides; T3: triyodotironina libre; T4: tiroxina libre.

casos de hipotiroidismo), o bien a enfermedades de la hipófisis o del hipotálamo (hipotiroidismo secundario), que provocan una disminución de la T4 y de la TSH séricas, aunque esta última también puede permanecer dentro de la normalidad³.

La presencia de síntomas de letargia, estreñimiento, intolerancia al frío, rigidez y calambres musculares, síndrome del túnel carpiano, menorragia, hipercolesterolemia mayor de 280 mg/dl, así como disminución del apetito, aumento de peso, piel y pelo secos, voz más grave, e incluso la aparición de un síndrome de apnea del sueño, deben hacer pensar en un estado de hipotiroidismo y conducir a una determinación de las hormonas tiroideas, en la que se encontrarán unos niveles de TSH superiores a 5 mU/L⁴.

Si no se diagnostica la existencia de un hipotiroidismo se puede llegar a la situación de coma mixedematoso, que cursa con un estado de hipotermia y estupor (la exposición al frío, los traumatismos y las infecciones, y la administración de narcóticos predisponen a la aparición de un coma mixedematoso).

En el electrocardiograma (ECG) se puede observar bradicardia, complejos QRS de larga amplitud y ondas T invertidas o aplanadas.

El hipotiroidismo subclínico es asintomático. La TSH basal está aumentada y los valores de T3 y T4 son normales. La causa más frecuente es la tiroiditis autoinmune. En un 10-20% de los casos evoluciona a hipotiroidismo clínico tras un período de 4-8 años⁵.

Las causa más frecuente de hipotiroidismo primario es el hipotiroidismo idiopático autoinmune, que incluye las formas atróficas autoinmune y la fase final de la tiroiditis de Hashimoto; otras causas son la ablación médica o quirúrgica de la glándula, la tiroiditis, el hipotiroidismo congénito, el efecto de la síntesis hormonal inducido por carencia de yodo y la ingesta de bociógenos o fármacos, como la metoclopramida y la domperidona^{1,3}.

Hipertiroidismo

El aumento de las hormonas tiroideas T3 y T4 se asocia a niveles de TSH indetectables. Si la TSH no está suprimida, se debe sospechar un hipertiroidismo de causa no-tiroidea por adenoma hipofisario. Sólo se solicitará la determinación de los niveles de T3 si la TSH está suprimida y la T4 es normal¹.

La presencia de nerviosismo, palpitaciones, labilidad emocional, insomnio, temblor, deposiciones

frecuentes, sudor excesivo, intolerancia al calor, oligomenorrea, amenorrea, pérdida de peso a pesar de un apetito mantenido o aumentado, piel caliente y húmeda, pelo fino y sedoso, uñas que se separan con facilidad del lecho ungueal, temblor fino de dedos y lengua, alteraciones oculares (exoftalmos, parpadeo infrecuente, movimientos palpebrales lentos), así como la aparición de una fibrilación auricular, deben hacer pensar en una situación de hipertiroidismo o tirotoxicosis³.

La crisis tirotóxica es una situación que suele ocurrir en enfermos con hipertiroidismo sin diagnosticar, generalmente en el curso de una enfermedad intercurrente. Debe sospecharse cuando aparece hipertermia (fiebre mayor de 40 °), taquicardia, agitación y obnubilación.

Existen diversos trastornos que pueden producir tirotoxicosis:

- **Enfermedad de Graves:** presencia de inmunoglobulinas estimulantes del tiroides en plasma. Se manifiesta por bocio difuso, oftalmopatía infiltrante y dermatopatía.
- **Bocio multinodular tóxico (enfermedad de Plummer):** en pacientes con antecedentes de bocio, sobre todo ancianos, no se asocia a oftalmopatía ni a presencia de sustancias que estimulan el tiroides en plasma. Su efecto sobre el aparato cardiovascular puede ser grave, aunque la tirotoxicosis es menos grave que en la enfermedad de Graves.
- **Tirotoxicosis asociada a tiroiditis subaguda:** escape de hormonas tiroideas preformadas en la glándula inflamada. La función tiroidea se normaliza con el tiempo.
- **Tumores trofoblásticos:** a veces secretan una cantidad tan grande de gonadotropina coriónica humana (hCG), agonista débil de la TSH, que el tiroides se hace hiperfuncionante.
- **Adenoma tiroideo hiperfuncionante:** rara vez es maligno. Los adenomas foliculares son los más frecuentes y los que tienen más probabilidad de funcionar de forma autónoma o causar hipertiroidismo.

Manejo clínico

Hipotiroidismo

Su tratamiento es la levotiroxina. En adultos, la dosis inicial diaria es de 25 µg/día en una sola toma matinal, y se va aumentando en 25-50 µg/día con inter-

valos de 2 ó 3 semanas hasta que la TSH sérica alcance valores normales, sin llegar a suprimirla. La dosis habitual de tratamiento es de 100-200 µg al día^{3,4}.

Si se sospecha hipotiroidismo secundario, no debe administrarse tiroxina hasta descartar una insuficiencia suprarrenal que, si existe, debe tratarse en primer lugar⁶.

El coma mixedematoso es una urgencia con riesgo vital que requiere la administración de levotiroxina (200-300 µg) por vía intravenosa en 5 minutos y dexametasona (2 mg) por vía oral o intravenosa cada 6 horas. Más tarde se puede administrar levotiroxina (100 µg/día) por vía oral o intravenosa hasta que el paciente se estabilice.

Hipotiroidismo subclínico

Se debe tratar si su causa es autoinmune, si existen antecedentes de tratamiento con yodo radioactivo, radioterapia externa o tiroidectomía subtotal, y si los niveles de TSH son superiores a 10 mUI/l. El tratamiento se hará con levotiroxina en dosis bajas (1-1,7 µg/kg/día)⁷.

En personas mayores de 70 años o pacientes con cardiopatía se debe iniciar el tratamiento con una dosis de 25 µg/día y aumentar cada 4-8 semanas en 12,5-25 µg/día hasta que se normalice la TSH⁸. Está contraindicado en la cardiopatía isquémica activa y en arritmias.

Hipertiroidismo

Se dispone de 3 formas de tratamiento para disminuir la concentración de hormona tiroidea en sangre y conseguir el estado eutiroideo. La elección de uno u otro depende de la causa del hipertiroidismo. Ninguno de ellos está indicado en el caso de tiroiditis.

- **Fármacos antitiroideos.** Interponen un bloqueo químico a la síntesis hormonal. Son el propiltiouracilo (300-450 mg/día en 3 tomas, ajustando cada 4-8 semanas; dosis máxima de 1.200 mg/día; dosis de mantenimiento habitual de 100-150 mg/día) y el metimazol o tiamazol (20-40 mg/día en 2 tomas, ajustando cada 4-8 semanas; dosis máxima de 100 mg/día; dosis de mantenimiento habitual de 2,5-5 mg/día). Su principal efecto secundario es la leucopenia. Para paliar los síntomas adrenérgicos se puede utilizar el propranolol (40-120 mg/día en dosis fraccionada)⁹.

- **Yodo radioactivo.** Administrado por vía oral es útil en casi todos los casos de hipertiroidismo, sobre todo en ancianos, y es de elección en el bocio nodular tóxico y en caso de recidiva del hipertiroidismo tras el tratamiento con fármacos antitiroideos o cirugía. La respuesta terapéutica es lenta. Las tioureas deben suspenderse 3-7 días antes de administrar el yodo. Su principal efecto secundario es el hipotiroidismo, que se produce hasta en un 50% de los casos, en función de la dosis de yodo. El tratamiento con yodo radioactivo está contraindicado durante el embarazo, que además se debe desaconsejar hasta 4-6 meses después de finalizado el tratamiento.
- **Cirugía.** Está indicada en casos de grandes bocios, en pacientes resistentes al yodo radioactivo o cuando se sospecha malignidad.

Tratamiento de las complicaciones del hipertiroidismo

- **Oftalmopatía de Graves:** dosis elevadas de prednisona (60-120 mg/día). Si no es eficaz, se puede irradiar la órbita o descomprimirla quirúrgicamente.
- **Dermopatía de Graves:** corticoides tópicos y vendajes oclusivos si es intensa.
- **Crisis tirotóxica:** ingreso hospitalario urgente.

Seguimiento y precauciones

Hipotiroidismo

Es necesario realizar un control hormonal cada 6-8 semanas hasta que se normalice la TSH. A partir de entonces las visitas deben ser anuales^{9,10}.

Hipertiroidismo

La determinación hormonal más útil para su seguimiento es la T4, aunque también se puede solicitar la TSH, ya que su elevación indicará un hipotiroidismo yatrógeno y se deberá disminuir la dosis. El tratamiento debe mantenerse entre 1 y 2 años. Las recaídas suelen producirse antes del año de suspender el tratamiento, por lo que se realizarán controles hormonales trimestrales durante este período.

Criterios de derivación a la atención especializada

- Cualquier hipertiroidismo activo, excepto los debidos a la administración de hormona tiroidea o a procesos patológicos que cursen con hiperti-

roidismo transitorio (tiroiditis subaguda, tiroiditis posparto).

- Hipotiroidismo sin respuesta al tratamiento con levotiroxina o con manifestaciones clínicas atípicas.
- Sospecha de hipotiroidismo de origen central.
- Imposibilidad de acceder a pruebas complementarias para el estudio funcional/etiológico (analítica¹¹, ecografía, punción-aspiración con aguja fina) del hipotiroidismo y del bocio simple o nodular.
- Bocio nodular o nódulos tiroideos, con sospecha de malignización.

Recomendaciones para la práctica clínica

- La monitorización y la modificación de la dosis de levotiroxina debe realizarse en función de los niveles de TSH. Las cifras de TSH tienen que situarse en un rango de normalidad (0,4-4,5 mU/L). Al inicio del tratamiento o tras modificarse la dosis habitual, se realizarán controles cada 6-8 semanas (no antes) hasta ajustar la dosis dentro de un rango normal de TSH. Alcanzada la dosis idónea, las determinaciones de TSH se llevarán a cabo cada año⁸.
- El cribado generalizado en la población detecta pocos casos de enfermedad tiroidea y, por tanto, no está justificado. Sin embargo, existen excepciones, de tal forma que se debe hacer el cribado del hipotiroidismo congénito en pacientes con alto riesgo de hipotiroidismo yatrógeno después de cirugía tiroidea o tratamiento con yodo radioactivo y en pacientes que han recibido tratamientos prolongados con litio o con amiodarona cuando existe sospecha. El cribado se hará mediante la determinación de la TSH, y para confirmar el diagnóstico se debe determinar la T4 libre o total¹².
- Respecto al hipotiroidismo subclínico, no hay evidencia suficiente que justifique un cribado de rutina para la enfermedad tiroidea en adultos¹².
- Los requerimientos de levotiroxina aumentan tempranamente en el embarazo en pacientes con hipotiroidismo, por lo que está justificado incrementar las dosis habituales de levotiroxina ya en el primer trimestre de la gestación. Durante el embarazo los niveles de TSH deben mante-

nerse en <2,5 mU/L en el primer trimestre y en <3 mU/L en el segundo y tercer trimestres¹³.

Referencias bibliográficas

1. Wartofsky L. Enfermedades del tiroides. En: K. Isselbacher, E. Braunwald, J. Wilson, J. Martin, A. Fauci, D. Kasper, editores. Principios de medicina interna, 13ª ed. Madrid. McGraw-Hill-Interamericana de España, 1994; 2.226-2.251.
2. Cano Pérez J, Bundó Vidiella M. Disfunción tiroidea. Alteraciones del calcio. En: J. Argimon, J. Jiménez, X. Mundet, P. Santos. Compendio de atención primaria. Madrid. Harcourt, 2000; 614-632.
3. Molero J, Oria A. Enfermedades del tiroides. En: J. Carmona, I. Miguel, F. Muñoz, D. Ramírez, J. Vázquez. Terapéutica en la consulta de atención primaria. Madrid. Olfemaga, 2000; 144-157.
4. Vanderpump MPJ, Ahlquist JAO, Frankling JA, Clayton RN. Consensus statement for good practice and audit measures in the management of hypothyroidism and hyperthyroidism. *BMJ* 1996; 313: 539-544.
5. Helfrid M, Redfern CC. Screening for thyroid disease: an update. *Annals of Internal Medicine* 1998; 129: 144-158.
6. Hanna FWF, Lazarus JH, Scarla MF. Controversial aspects of thyroid disease. *BMJ* 1999; 319: 894-898.
7. Surks MI, Ortiz E, Daniels GH, Sawin CT, y cols. Subclinical thyroid disease. Scientific review and guidelines for diagnosis and management. *JAMA* 2004; 291 (2): 228-238.
8. American Association of Clinical Endocrinologist. Medical guidelines for clinical practice for the evaluation and treatment of hyperthyroidism and hypothyroidism. *Endocr Pract* 2002; 8: 457-469.
9. García Carballo MM, Miraflores Carpio JL. Hipotiroidismo y síndrome de apnea del sueño. A propósito de un caso. *Atención Primaria* 2001; 28: 145-146.
10. McDermott MT, Haugen BR, Lezotte DC, Seggelke S, Ridgway EC. Management practices among primary care physicians and thyroid specialists in the care of hypothyroid patients. *Thyroid* 2001; 11: 757-764.
11. Baloch Z, Carayon P, Conte-Devolx B, y cols. Guidelines Committee, National Academy of Clinical Biochemistry. Laboratory medicine practice guidelines. Laboratory support for the diagnosis and monitoring of thyroid disease. *Thyroid* 2003; 13: 3-126.
12. US Preventive Services Task Force. Screening for thyroid disease: recommendation statement. *Ann Intern Med* 2004; 140: 125-127.
13. Gharib H, Cobin R, Dickey R. Subclinical hypothyroidism during pregnancy: position statement from the American Association of Clinical Endocrinologists. *Endocr Pract* 1999; 5: 367-368.

Vacunación en el adulto

A. Quintano Pintado, B. Álvarez Embarba, J. M. Gómez Ocaña

CONTEXTO

Las vacunaciones en la población general han supuesto el mayor avance de la historia de la medicina para fomentar la salud, prevenir las enfermedades infecciosas, disminuir las tasas de mortalidad, sobre todo infantil, e incluso erradicar alguno de los procesos infecciosos. Pese a las campañas de educación sanitaria, la cobertura de vacunas en España para enfermedades como, por ejemplo, el tétanos es muy deficiente, sobre todo en individuos mayores de 50 años y, especialmente, en mujeres. Dentro de los objetivos «Salud para todos en el año 2000» de la Organización Mundial de la Salud (OMS), se promulga la vacunación frente a enfermedades infecciosas y se establece el nivel de atención primaria como la mejor oportunidad para fomentar la inmunización, debido a la accesibilidad de la población y al conocimiento de ésta. Las vacunas más destacables en los adultos son las vacunas contra el tétanos y la gripe y la vacuna neumocócica. La incidencia de tétanos en España se sitúa en el 0,1/100.000 habitantes/año, con una tendencia descendente. En el año 2000 se declararon en España 27 casos de tétanos, 0,2 casos/100.000 habitantes. En nuestro país, la vacuna del tétanos es casi exclusiva de personas adultas, ancianas, no-vacunadas o mal vacunadas, ya que pertenecen a los grupos que no fueron primovacunados en su infancia. La gripe tiene una elevada morbimortalidad y unos altos costes sociosanitarios (un 80-90% de mortalidad asociada a gripe se da en personas mayores de 65 años y sólo un 40-60% de éstas se vacunan). Además, en España la neumonía neumocócica es responsable del 0,2-0,5% de las muertes registradas. El neumococo es el causante de un 15-30% de todas las neumonías y es el agente biológico más frecuente en las neumonías extrahospitalarias y en las meningitis en adultos.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA INICIAL

Antes de vacunar se debe indagar sobre el estado de salud actual del paciente, su historia de vacunación previa, las reacciones anteriores importantes, los convivientes inmunodeficientes, con leucemia o en tratamiento con radioterapia, la administración de transfusiones en los últimos 3 meses y la posibilidad de embarazo.

MANEJO CLÍNICO

Se pueden captar individuos en la consulta por distintos motivos, preguntando sobre su estado de vacunación. En los mayores de 65 años, se deben recomendar la vacuna neumocócica, la vacuna contra el tétanos y la difteria (Td) y la antigripal.

En los pacientes de edades comprendidas entre los 15 y los 65 años, hay que verificar su correcto estado de vacunación; y administrarles la Td si lo precisan, incluyendo a las mujeres en edad fértil, a las que, si la serología de la rubéola es negativa, se vacunará también con la triple vírica y se les recomendará no quedarse embarazadas en los 3 meses posteriores a la vacunación.

En personas con enfermedad cardiovascular, pulmonar o metabólica, se debe recomendar la vacuna contra la gripe.

En pacientes inmunodeprimidos es conveniente, además, completar con la Td, la vacuna antigripal, la neumocócica y la de la hepatitis B.

En menores de 20 años, hay que verificar la vacuna meningocócica C.

En mujeres embarazadas están contraindicadas las vacunas vivas atenuadas y se recomienda la Td. Pueden administrarse vacunas de microorganismos muertos o inactivados, siendo preferible a partir del segundo trimestre.

RECOMENDACIONES PARA LA PRÁCTICA CLÍNICA

Una revisión de la Cochrane Library encuentra eficaz la vacunación antigripal para reducir los casos de gripe A. Otros estudios concluyen que la vacunación antigripal en personal sanitario también reduce la muerte por gripe en los pacientes atendidos por éstos. Estudios de coste-efectividad valoran como coste-efectiva la vacunación antineumocócica en los individuos mayores de 65 años.

Definición

Una vacuna es una suspensión de microorganismos vivos atenuados o muertos o de fracciones de éstos administrada para incluir inmunidad y evitar la aparición de una patología (inmunidad activa; inmunidad pasiva o mediante gammaglobulinas).

Se entiende por acto vacunal aquel a través del cual el paciente recibe una vacuna, administrada por un profesional, con la finalidad de producir una inmunidad específica a través del producto administrado. En un sentido más amplio incluye, además, aquellas actividades prevacunales y posvacunales que tienden a mejorar la calidad del acto¹.

Se distinguen 2 tipos diferentes de vacunación:

- **Inmunización activa:** aplicación de todo o parte de un microorganismo o producto modificado de éste para provocar una respuesta inmunológica similar a la producida por la infección natural, pero que represente un riesgo nulo o mínimo para el receptor.
- **Inmunización pasiva:** provisión temporal de inmunidad mediante la administración de anticuerpos de origen animal (sueros antitóxicos) o de origen humano (inmunoglobulinas)².

Preguntas clave

- ¿Cuál es su estado de vacunación actual?
- ¿Tiene alguna enfermedad?
- ¿Es alérgico a algún componente de la vacuna?
- ¿Presenta alguna contraindicación?

Aproximación diagnóstica inicial

Según su composición y forma de obtención, las vacunas se clasifican en víricas y bacterianas, las cuales a su vez pueden ser vivas atenuadas o muertas inactivadas (tabla 1). Las más comunes en la consulta diaria y sus indicaciones son las que se incluyen en la tabla 2.

En la tabla 3 se expone el calendario de vacunación para adultos de la Comunidad de Madrid.

Vacuna Td

- Actualmente, vacuna conjugada (vacuna bacteriana inactivada).
- Administración de 3 dosis separadas, con un intervalo de 1-2 meses entre la primera y la segunda dosis, y de 6-12 meses entre la segunda y la tercera dosis.
- Revacunación: cada 10 años.
- Contraindicaciones:
 - No debe administrarse en el trascurso del primer año tras la primovacunación o aplicación de una dosis de recuerdo, ya que esto favorece las reacciones de hipersensibilidad.
 - En caso de enfermedades febriles agudas no está contraindicada la vacunación si existe una herida potencialmente tetanígena.
 - Si existen antecedentes de reacción neurológica o de hipersensibilidad grave (local o general) tras la administración de la primera dosis de la vacuna, debe sustituirse la vacunación por la inmunización pasiva con inmunoglobulina antitetánica (IGT) en caso de heridas potencialmente tetanígenas.

Vacuna antineumocócica

- Vacuna bacteriana inactivada.
- Vía de administración: intramuscular (i.m.) (deltoides) o subcutánea (s.c.).
- Administración de 1 sola dosis.
- Se recomienda la revacunación a los 5 años de la primera dosis en pacientes mayores de 65 años en los que la primera dosis se administró antes de los 65 años, así como en personas que pertenecen a los siguientes grupos de riesgo: enfermos de leucemia, asplenia, linfoma, enfermedad de Hodgkin, VIH, mieloma, neoplasia diseminada e insuficiencia renal crónica, y personas en tratamiento con quimioterapia y que han recibido un trasplante³.
- Contraindicaciones:
 - La reacción anafiláctica tras la vacunación es una contraindicación absoluta.

Tabla 1. Clasificación microbiológica de las vacunas

Bacterianas		Víricas	
Vivas atenuadas		Vivas atenuadas	
Células enteras	BCG* Anticólera (oral)** Antitifoidea (oral)	Virus enteros	Antisarampión Antirrubéola Antipolio oral (Sabin) Antiparotiditis Antivaricela Antifebre amarilla**
Inactivadas		Inactivadas	
Células enteras	Antipertussis de células enteras (Pw) Anticólera (parenteral)** Antitifoidea (parenteral)	Virus enteros	Antigripal Antipolio parenteral (Salk) Antirrábica** Antihepatitis A Antiencefalitis centroeuropea** Antiencefalitis japonesa**
Toxoides	Antitetánica Antidiftérica	Subunidades	Antigripal (virus fraccionado) Antihepatitis B (plasma o recombinación genética) Papiloma humano (recombinación)
Polisacáridos capsulares	Antimeningocócica A, C Antineumocócica 23-valente		
Polisacáridos capsulares conjugados	Anti-Hib Antimeningocócica C Antineumocócica 7-valente		
Acelulares	Antipertussis acelular (Pa)		

Anti-Hib: anti *Haemophilus influenzae* de tipo B; BCG: vacuna contra la tuberculosis.

* Uso en ciertas poblaciones e individuos.

** Uso en viajes internacionales o situaciones de alto riesgo.

- La vacuna antineumocócica puede administrarse al mismo tiempo que la antigripal, inyectándola siempre en lugares anatómicos diferentes.
- No presenta interacciones con ninguna vacuna ni producto inmunobiológico.

Vacuna antigripal

- Vacuna vírica inactivada.
- Vía de administración: i.m. (deltoides).
- Administración de 1 sola dosis anual.
- En personas que reciben tratamiento inmunosupresor se debe administrar a las 3 ó 4 semanas de finalizar el tratamiento, y cuando el número de linfocitos y granulocitos es mayor de 1000/mm⁴.
- Los virus de la gripe evolucionan constantemente, con rápidos cambios en sus características antigénicas. La vacuna contiene 3 cepas; entre los principales tipos de virus que circulan por todo el mundo se incluye un tipo A (H1N1), un tipo A (H3N2) y un tipo B. Su composición

se modifica cada año, incluyendo un subtipo de cada una de estas categorías para garantizar la protección frente a las cepas prevalentes en cada temporada⁴.

- Contraindicaciones:
 - Está contraindicada en caso de anafilaxia a las proteínas del huevo.
 - En embarazadas que precisen vacunación se debe administrar preferentemente después del primer trimestre. No hay que aplazar la vacunación en las mujeres de alto riesgo cuando la actividad gripal coincida con el primer trimestre del embarazo.
 - La lactancia no es una contraindicación.
 - Debe evitarse la vacunación en individuos con antecedentes de aparición de síndrome de Guillain-Barré en las 6 semanas posteriores a la administración de la vacuna antigripal.
 - Se puede administrar a la vez que otras vacunas, pero siempre que se aplique en diferentes lugares anatómicos.

Tabla 2. Calendario de vacunación de adultos (Grupo de Prevención de Enfermedades Infecciosas, PAPPS- Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria, en http://www.papps.org/upload/file/publicaciones/calendario_vacunal.pdf)

	Tétanos y difteria	Gripe	Neumococo	Triple vírica	Hepatitis A	Hepatitis B	<i>Haemophilus influenzae</i> Meningococo
Adultos <65 años*	X	R (1)	R (2)		R (3)		
Adultos >65 años	X	X	X				
Mujeres en edad fértil	X			X			
Embarazadas en el segundo y tercer trimestre	X	X					
Inmunodeprimidos A**	X	X	X				
Inmunodeprimidos B**	X	X	X			R (4)	
Inmunodeprimidos C**	X	X	X				R (5)

Inmunodeprimidos A: personas con VIH; inmunodeprimidos B: personas con una inmunodepresión grave, no VIH; inmunodeprimidos C: personas con déficits inmunológicos limitados.

* Comprobar calendario de vacunación en <18 años.

** Usar la vacuna contra la polio por vía parenteral en personas convivientes.

R(1) - riesgo de gripe: patología cardiovascular, pulmonar o metabólica de evolución crónica; personal de servicios públicos; personal sanitario, de residencias de ancianos y de hospitales de pacientes crónicos, y cuidadores o convivientes de personas de riesgo.

R(2) - riesgo de neumococo: patología cardiovascular, pulmonar o metabólica de evolución crónica; asplenia anatómica o funcional, insuficiencia renal, cirrosis hepática, diabetes mellitus, alcoholismo, fistulas de líquido cefalorraquídeo y personas susceptibles o portadores de implantes cocleares.

R(3) - riesgo de hepatitis A: viajeros a zonas endémicas, homosexuales y heterosexuales con prácticas de alto riesgo (oral-anal), usuarios de drogas por vía parenteral, receptores de transfusiones o hemoderivados de manera repetida, trabajadores en contacto con aguas residuales sin tratar, personal de guarderías, personal de centros sanitarios, contactos domésticos con personas infectadas y hepatopatías crónicas (incluidas las hepatitis B y C).

R(4) - riesgo de hepatitis B: contactos íntimos o convivientes de portadores de HbsAg, residentes y trabajadores en instituciones para disminuidos mentales, reclusos y personal de instituciones penitenciarias, homosexuales y heterosexuales con múltiples contactos, personas con enfermedades de transmisión sexual de repetición y sus parejas, hepatopatías crónicas (incluida la hepatitis C), personas que viajan a países endémicos por más de 6 meses o por menos tiempo si prevén tener relaciones sexuales, receptores de transfusiones o hemoderivados de manera repetida, insuficiencia renal preferentemente en fases iniciales, pacientes en hemodiálisis, trabajadores de salud y servicios públicos relacionados, usuarios de drogas por vía parenteral y sus parejas sexuales, personas que practican punciones percutáneas (tatuajes, acupuntura, *piercing*, etc.), grupos étnicos con elevada prevalencia y emigrantes de zonas de alta endemia.

R(5) - riesgo de *Haemophilus influenzae* y meningococo C: asplenia anatómica o funcional.

Tabla 3. Calendario de vacunación de adultos de la Comunidad de Madrid. Recomendaciones por vacuna y grupo de edad

	19-22 años	22-39 años	40-59 años	>60 años
Tétanos Difteria	1 dosis de recuerdo cada 10 años			
Sarampión Paperas Rubéola	2 dosis	1 dosis		
Hepatitis B	3 dosis (0-1-6 meses)	3 dosis* (0-1-6 meses)	3 dosis* (0-1-6 meses)	3 dosis* (0-1-6 meses)
Meningococo C	1 dosis	1 dosis*	1 dosis*	1 dosis*
Gripe	1 dosis anual*	1 dosis anual*	1 dosis anual*	1 dosis anual
Neumococo polisacárido	1 dosis *	1 dosis *	1 dosis *	1 dosis

* Si existe factor de riesgo.

Vacuna contra el virus de la hepatitis B

- Vacuna vírica inactivada.
- Vía de administración: i.m. (deltoideos). Nunca se debe administrar en el glúteo ni por vía intradérmica o intravenosa (i.v.). En pacientes trombopénicos se puede administrar lentamente por vía s.c., por el riesgo de hemorragia.
- Pauta general: 0-1-6 meses. En caso de hemodiálisis, situaciones de posexposición, grupos de difícil colaboración (drogadictos y reclusos) o cuando se precise protección rápida (viajeros internacionales), se recomienda seguir la pauta 0-1-2-12 meses. Hay que insistir en que la pauta 0-1-6 meses es de referencia y que alteraciones moderadas de ésta no afectan al resultado final de la vacunación. Se recomienda continuar las pautas interrumpidas por cualquier motivo, sin volver a empezar.
- En general, no se recomienda la verificación de la seroconversión tras la vacunación universal, pero sí en el caso de pacientes inmunodeprimidos, en hemodiálisis, VIH positivos, que han tenido contacto sexual con portadores crónicos, expuestos tras contacto percutáneo y en trabajadores expuestos habitualmente a tal riesgo biológico. En éstos se debe realizar un estudio de marcadores posvacunales (determinación de anticuerpos frente al antígeno de superficie del virus de la hepatitis B [anti-HBs]) 1 a 3 meses después de completar la serie. Si tiene <10 UI/ml de anti-HBs y es HBsAg (antígeno de superficie del virus de la hepatitis B) negativo hay que administrar otras 3 dosis de vacuna.

Contraindicaciones:

- Sólo la anafilaxia a alguno de sus componentes, las reacciones graves y la fiebre alta son contraindicaciones.
- Las mujeres embarazadas pueden ser vacunadas en cualquier momento de la gestación.
- No existe interacción con ninguna otra vacuna y se puede administrar con cualquiera de ellas, incluso con las de gérmenes vivos. Solamente se recomienda no mezclarlas en la misma jeringa e inocular en sitios diferentes.

Vacuna contra la rubéola

- Vacuna vírica viva o atenuada.
- Vía de administración, tanto para la forma monovalente como para la combinada (triple vírica): s.c.
- Pauta de vacunación en mujeres seronegativas en edad fértil: administrar 1 única dosis del preparado monovalente, aunque también puede utilizarse la vacuna triple vírica. Debe evitarse el embarazo en los 3 meses siguientes a la vacunación por el riesgo teórico que puede suponer para el feto. Si se detecta una mujer seronegativa embarazada, la vacuna debe administrarse de inmediato tras el parto.
- Contraindicaciones:
 - Las mujeres embarazadas no deben recibir la vacuna por el riesgo teórico que ésta podría suponer para el feto.
 - Debe evitarse el embarazo en los 3 meses siguientes a la vacunación.

- Actualmente, la vacunación accidental de una embarazada no es indicación de aborto terapéutico.
- No constituyen contraindicación la lactancia ni la existencia de una mujer embarazada en el entorno familiar de la persona vacunada.
- Interacciones: si el paciente ha recibido previamente gammaglobulina o hemoderivados, la vacunación debe posponerse 3 meses, basándose en el tiempo de vida de las inmunoglobulinas. La administración de gammaglobulinas tras la vacunación se pospondrá, al menos, 2 semanas.
- En el mes anterior y posterior a la vacunación, debe evitarse la administración de otra vacuna de virus vivos, a menos que se administre en combinación con las vacunas antiparotiditis y antisarampión y/o simultáneamente con la vacuna antipolio oral o de la varicela.
- La administración de inmunoglobulina humana antiRh (D) o de sangre durante el parto o posparto inmediato no constituye una contraindicación para la vacunación, si bien en esta situación debe verificarse la seroconversión a las 6-8 semanas de la administración de la vacuna^{2,5,6,7}.

Vacuna triple vírica

- Los adultos que nacieron antes de 1966 se consideran inmunes frente al sarampión. Los nacidos después deben administrarse 1 dosis de vacuna triple vírica, salvo que exista contraindicación médica. Se recomienda 1 dosis de esta vacuna a los nacidos después de 1966 cuando trabajen en instituciones sanitarias.
- Administración recomendada de 1 única dosis.
- Vía de administración: s.c.
- Contraindicaciones:
 - Está contraindicada en mujeres embarazadas y en personas inmunodeprimidas o alérgicas al huevo.
 - El resto de recomendaciones son las mismas que para la vacuna contra la rubéola^{5,6,7}.

Vacuna antimeningocócica C

- Vacuna conjugada.
- Vía de administración: i.m. (deltoides). No se debe usar por vía s.c. ni i.v.
- Administración de 1 dosis única en personas mayores de 1 año de edad.
- Está indicada en menores de 20 años no-vacunados de la meningitis de serotipo C.

- Si se administra con otras vacunas, debe hacerse en lugares distintos.
- Contraindicaciones:
 - Está contraindicada en personas hipersensibles a cualquier componente de la vacuna, en las que han mostrado signos de hipersensibilidad a cualquier vacuna que contuviese toxoide diftérico o toxina diftérica no-tóxica, en las que sufren una enfermedad febril aguda grave y en las que han mostrado signos de hipersensibilidad después de la administración de Meningitec.
 - Debe administrarse con precaución en pacientes con alteraciones en la coagulación o en tratamiento con anticoagulantes orales.

Vacuna contra el virus de la hepatitis A

- Vía de administración: i.m. (deltoides). No se debe usar por vía s.c. ni i.v.
- Administración en 2 dosis (0-6-12 meses).
- Indicada en viajeros a países endémicos (todos menos Australia, Canadá, Estados Unidos, países de Europa Occidental, Japón y Nueva Zelanda) nacidos con posterioridad a 1960. También está indicada en homosexuales, heterosexuales con prácticas de alto riesgo, pacientes con otras hepatitis, receptores de transfusiones o hemoderivados, trabajadores en contacto con aguas residuales, personal de guarderías y personal sanitario en contacto con material contaminado o personas infectadas.

Vacuna contra la varicela

- Vía de administración: s.c.
- Deben ser vacunados todos los adultos sin evidencia de inmunidad contra la varicela, prioritariamente aquellos en contacto con personas infectadas, personal de guardería, personal sanitario (especialmente en servicios de pediatría) y mujeres en edad fértil.
- Hay que vacunar con precaución a personas con VIH, especialmente si presentan recuentos de CD4 >200 células/mm³, y también a personas alérgicas al huevo. En el caso de pacientes en tratamiento con inmunosupresores, se debe administrar la vacuna pasado 1 mes del tratamiento.
- Contraindicaciones: está contraindicada en mujeres embarazadas y en enfermos de leucemias, linfomas u otras neoplasias que afecten a la médula ósea o al sistema linfático, o en tratamiento con inmunosupresores.

Vacuna contra el virus del papiloma humano (VPH)

- Recientemente se han desarrollado 2 vacunas efectivas contra el VPH. Las vacunas son subunidades de la cápsida L1 del VPH, sintetizado mediante recombinación:
 - **Vacuna bivalente:** incluye los serotipos del VPH 16 y 18, los principales patógenos (70%) del carcinoma de cérvix. Se administra por vía i.m. (preferentemente en el deltoides o la zona anterolateral superior del muslo), con una dosis de 0,5 ml y con una pauta de vacunación de 0-1-6 meses. Presenta una efectividad a los 4,5 años de un 96-98%⁸.
 - **Vacuna tetravalente:** incluye los serotipos del VPH 6, 11, 16 y 18, y también los principales causantes (90%) de las verrugas genitales (serotipo 6 y 11) y de otras lesiones benignas. Se administran 0,5 ml en inyección i.m. (preferentemente en el deltoides o la zona anterolateral superior del muslo), en 3 dosis con una pauta de 0-2-6 meses. Actualmente es la fórmula aprobada y se encuentra dentro del calendario de vacunación infantil de la Comunidad de Madrid para niñas nacidas antes de 1994. La efectividad de la vacuna a los 4,5 años es también de un 96-98%⁹.
- La vacuna no confiere protección ni tiene uso terapéutico si se utiliza sobre infecciones ya existentes por VPH, pero sí que proporciona protección sobre el resto de los serotipos que todavía no hayan infectado. Por tanto, lo idóneo es vacunar antes de la primera relación sexual.
- En Europa, la indicación de vacuna está establecida desde los 9 hasta los 26 años¹⁰. Se están realizando estudios para valorar la inmunogenicidad vacunal por encima de esta edad (26 años), aunque probablemente los niveles inmunogénicos sean tan elevados como a edades más jóvenes^{8,9,11,12}.
- Contraindicaciones:
 - No existe contraindicación para vacunar durante la lactancia, pero durante el embarazo se desaconseja (aunque está catalogada de categoría B). Hacen falta más estudios al respecto.
 - En personas inmunodeprimidas o infectadas por el VIH no se contraindica, pero su eficacia puede resultar escasa debido a la falta de respuesta inmunológica.
 - No es necesario ningún estudio serológico ni la determinación del ADN previa a la vacuna para decidir si se vacuna o no.

- La vacunación no protege contra todos los serotipos del VPH, por lo que las pautas de cribado (Papanicolau) para detectar el cáncer de cervix deben continuar según estén protocolizadas por edad^{11,12}.
- Debido a los últimos casos de aparición de convulsiones y síncope a nivel nacional y, concretamente, en la Comunidad Autónoma de Valencia, la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS) y el Committee for Medicinal Products for Human Use (CHMP) de la European Medicines Agency (EMA) han revisado la información disponible de los casos y concluyen que:
 - Los movimientos convulsivos asociados con síncope constituyen una reacción adversa conocida de la vacuna tetravalente. No han encontrado diferencias en la incidencia de los síncope entre las vacunas frente al VPH y otras vacunas que se administran en la adolescencia.
 - No se han notificado en Europa casos parecidos a lo ocurrido en España y la revisión de la información disponible actualmente no sugiere una relación causal con la administración de la vacuna tetravalente.
 - El lote de la vacuna involucrada no presenta ningún defecto de calidad.
 - La relación beneficio-riesgo de las vacunas frente al VPH no ha sufrido variación y sigue siendo favorable.
 - La vacunación debe continuar de acuerdo con los programas nacionales¹³.

Manejo clínico

1. Persona mayor de 60 años que acude a consulta por cualquier motivo

1.1. Vacuna antineumocócica

Se debe recomendar a todos los mayores de 60 años, en 1 única dosis y con revacunación a los 5 años si la primera dosis se ha recibido antes de los 65 años.

1.2. Vacuna antigripal

Hay que recomendar 1 dosis anual, administrada entre los meses de octubre y noviembre, en personas con edad igual o superior a 60 años, con o sin patología previa, institucionalizados o no.

1.3. Vacuna antitetánica

Actualmente se utiliza la Td, combinación de toxoide tetánico y toxoide diftérico. Se debe recomendar la pauta de vacunación (tabla 4) si la vacunación es incompleta, o bien el inicio de la vacunación completa si el paciente no se encontrase vacunado. La pauta de administración son 2 dosis de Td separadas por un intervalo de 1-2 meses, seguidas de una tercera dosis a los 6-12 meses. Debe administrarse una dosis de recuerdo cada 10 años.

Las personas ancianas tienen una menor respuesta inmunitaria y una mayor susceptibilidad a las infecciones, por lo que en ellas están principalmente indicadas las vacunas anteriormente citadas.

2. Adulto entre 15 y 60 años sin patología asociada

2.1. Vacuna Td

Se tiene que recomendar a todas las personas y verificar las dosis previas para comprobar el estado de vacunación y actuar según se indica en la tabla 5 o seguir la pauta de vacunación completa.

2.2. Vacuna contra la rubéola

Se debe verificar la vacunación antirrubéola en todas las mujeres en edad fértil. Si existe duda, hay que realizar serología y, en caso negativo, administrar 1 única dosis de la vacuna antirrubéola o triple vírica^{5,6}.

2.3. Vacuna meningocócica

Hay que recomendar la vacuna conjugada contra el meningococo de serotipo C a los menores de 20 años que no la hayan recibido ya.

2.4. Vacuna de la gripe

Se debe recomendar a personas que por su ocupación prestan servicios públicos esenciales, a estudiantes y a otras personas en centros institucionales que comparten dormitorios comunes. También es aconsejable para personas de alto riesgo y

antes de un viaje al extranjero: para quienes viajen al trópico en cualquier época del año y para quienes viajen de abril a septiembre al hemisferio sur⁴.

3. Persona herida

Se debe distinguir entre heridas de bajo riesgo y heridas de alto riesgo:

- **Heridas de bajo riesgo:** las de menos de 6 horas de evolución, no-penetrantes, sin tejidos desvitalizados, sin contaminantes (cuerpos extraños, saliva, suciedad), de forma lineal, sin erosiones y no-producidas por mordedura, proyectil, quemadura ni congelación.
- **Heridas de alto riesgo:** todas aquellas que no están incluidas en la categoría de bajo riesgo.

Se recomienda completar la vacunación en el caso de un paciente sin vacunar o con una vacunación incompleta si la herida es de bajo riesgo. Si es de alto riesgo, hay que añadir gammaglobulina antitetánica.

Si la persona tiene una vacunación completa de hace más de 10 años, se debe administrar una dosis de recuerdo a los 10 años en ambos tipos de heridas. En caso de vacunación completa de hace más de 5 años y menos de 10, se aplicará la dosis de recuerdo a los 10 años sólo en caso de herida de alto riesgo. Si existe vacunación completa de hace menos de 5 años no se debe administrar nada en ningún caso (tabla 5)^{5,6,7}.

4. Mujer embarazada

La decisión de vacunar a una mujer embarazada depende de la probabilidad de que contraiga la enfermedad en cuestión, del riesgo que esta enfermedad suponga para la madre y el feto, y del riesgo que suponga la vacuna. Por tanto, se debe realizar una valoración individualizada del riesgo-beneficio.

Es preferible la administración de las vacunas a partir del segundo trimestre de embarazo.

Tabla 4. Pautas de vacunación antitetánica

Dosis previas	Supuestos	Dosis que recibir
3 dosis	A) No han transcurrido 10 años desde la última dosis B) Han transcurrido más de 10 años desde la última dosis	A) Ninguna B) 1 dosis
2 dosis	A) No han transcurrido 5 años desde la última dosis B) Han transcurrido 5 años desde la última dosis	A) 1 dosis B) 2 dosis con 1 mes de intervalo
1 dosis	A) No han transcurrido 5 años desde la última dosis B) Han transcurrido 5 años desde la última dosis	A) 2 dosis con 1 mes de intervalo B) Pauta completa (3 dosis)

Tabla 5. Indicaciones de la vacuna antitetánica según el tipo de herida

Historia de vacunación	Tipo de herida	
	No-sugestiva	Sugestiva*
3 dosis, la última hace menos de 5 años	–	–
3 dosis, la última hace 5-10 años	–	1 dosis de toxoide
3 dosis, la última hace más de 10 años	1 dosis de toxoide	1 dosis de toxoide + IGT
Vacunación incompleta	Completar la pauta de vacunación	Completar la pauta de vacunación + IGT
Sin vacunación o desconocida	3 dosis de toxoide	3 dosis de toxoide + IGT

IGT: inmunoglobulina antitetánica.

* Heridas anfractuosas, punzantes y/o contaminadas con polvo, heces, tierra, etc.

4.1. Vacuna antigripal

Se debe recomendar a toda mujer embarazada que se encuentre en el segundo o tercer trimestre del embarazo durante la temporada de la gripe.

4.2. Vacuna antitetánica y antidiftérica

Está específicamente indicada en la gestante. Se puede administrar la vacuna combinada Td especialmente para la prevención del tétanos neonatal. Las inmunoglobulinas estándar o hiperinmunes pueden administrarse cuando estén indicadas.

4.3. Otras vacunas

Están contraindicadas todas las vacunas de microorganismos vivos atenuados (tabla 1). No obstante, en los casos en los que se ha vacunado de forma inadvertida a embarazadas con la vacuna de la rubéola, no se ha demostrado una mayor incidencia de malformaciones o embriopatía⁵.

5. Mujer lactante

No existe ningún peligro para el niño, ya que la mayoría de los virus vacunales no se excretan por la

leche. Sólo se ha detectado el virus de la rubéola, pero no supone riesgo alguno para el lactante⁵.

6. Paciente inmunodeprimido o con patología metabólica crónica asociada (tabla 6)

Los pacientes con asplenia, fracaso renal, diabetes, cirrosis alcohólica, etc. no tienen contraindicación para ninguna vacuna. Con frecuencia, su respuesta no es tan buena como la de las personas inmunocompetentes, por lo que pueden ser necesarias dosis mayores o refuerzos más frecuentes. Estas personas no se consideran inmunosuprimidas en relación con las vacunaciones y deben recibir, además, las vacunaciones de rutina, vivas y atenuadas, según los programas existentes.

6.1. Vacunas contra la gripe y la varicela

Todas las personas que estén o vayan a estar en contacto con un paciente inmunodeprimido deben ser vacunadas contra la gripe y la varicela si son susceptibles a esta enfermedad.

Con respecto a la vacuna antigripal, se administra 1 dosis al año durante los meses de octubre-diciembre. También se recomienda en jóvenes de hasta 18 años que reciben tratamiento prolongado con ácido acetilsalicílico y que puedan desarrollar un síndrome de Reye tras una gripe.

6.2. Vacuna antineumocócica

Se debe administrar 1 única dosis, con revacunación de 1 dosis a los 5 años de la primera si se ha recibido la primera dosis antes de los 65 años. Conviene administrarla tan pronto como sea posible en caso de infección por VIH, ya que estos pacientes tienen tasas 150 a 300 veces más altas que los no-infectados.

6.3. Vacuna antitetánica

Hay que completar la vacunación según se indica en la tabla 5 o iniciar la vacunación. Está especialmente indicada en personas con infección por VIH que son adictas a drogas por vía parenteral.

6.4. Vacuna contra la hepatitis B

Las personas inmunodeprimidas presentan una inmunogenicidad menor que las sanas, por lo que precisan mayores dosis y mayor número de dosis de vacunas contra la hepatitis B.

Tabla. 6. Vacunación en adultos inmunocomprometidos

Vacuna	Inmunocompetentes	VIH/sida	Inmunocomprometidos (no VIH)
Tétanos y difteria	Recomendada	Recomendada	Recomendada
Sarampión, rubéola y paperas	Úsese si está indicada	Véase situación	Contraindicada
Poliomielitis	Úsese si está indicada	Úsese si está indicada	Úsese si está indicada
<i>Haemophilus influenzae</i>	No-recomendada	Véase situación	Recomendada
Hepatitis B	Recomendada	Recomendada	Recomendada
Neumococo	Recomendada (>65 años)	Recomendada	Recomendada
Gripe	Recomendada	Recomendada	Recomendada

6.5. Vacuna de la polio oral

En general, a este tipo de pacientes no se les deben administrar vacunas vivas, por lo que está contraindicada la vacuna oral de la polio.

La vacuna de la polio oral de virus vivos está también contraindicada en convivientes con pacientes inmunodeprimidos, aunque sí pueden recibir cualquier otra vacuna viva. Si por error recibiera esta vacuna una persona que convive con un inmunodeprimido, se le debería aconsejar evitar el contacto con éste durante 4-6 semanas, ya que es el período de máxima excreción por heces del virus vacunal. Si el contacto no pudiera ser evitado, sería preciso extremar las medidas de higiene para prevenir la transmisión^{2,5,6,7}.

7. Paciente en tratamiento anticoagulante

Este tipo de pacientes se puede vacunar con cualquier tipo de vacuna, pero hay que prestar atención a la vía de administración. En general, conviene utilizar la vía s.c.; sin embargo, en el caso de la vacuna contra la hepatitis B, la administración debe ser i.m. En esta última vacuna se deben tomar las siguientes precauciones:

- Emplear agujas de pequeño calibre.
- Realizar compresión local durante 2 minutos después de la administración de la vacuna.
- Restringir la movilidad de la extremidad durante 24 horas^{2,5}.

8. Viajeros internacionales

Las vacunas que requieren las personas que van a viajar al extranjero no se encuentran en los calendarios de vacunación habituales y no están a

disposición en los centros de salud, por lo que se las debe derivar a instituciones especializadas en vacunaciones internacionales.

Seguimiento y precauciones

El seguimiento de las vacunaciones consiste, fundamentalmente, en valorar el cumplimiento de la pauta de vacunación y las reacciones adversas de ésta.

Pauta de vacunación

- **Vacuna Td:** administrar una serie completa de 3 dosis (0-1-12 meses) en caso de historia dudosa o desconocida de vacunación, o bien completar la vacunación si no se hizo durante la infancia.
- **Vacuna contra la hepatitis B:** administrar una serie completa de 3 dosis (0-1-6 meses) si se inicia la vacunación, o bien completarla.
- **Vacuna antigripal:** administrar anualmente entre los meses de octubre a diciembre.
- **Vacuna triple vírica:** administrar 1 única dosis.
- **Vacuna antineumocócica:** administrar 1 única dosis. La revacunación se debe realizar a los 5 años en pacientes de edad superior o igual a 65 años si han recibido la primera dosis antes de dicha edad y en pacientes inmunodeprimidos (con VIH o enfermedad de Hodgkin).

Reacciones adversas

Reacciones adversas locales

Suelen aparecer durante las 48 horas posteriores a la inyección y ceder espontáneamente en 1-2 días:

- Dolor.
- Enrojecimiento.

- Induración y edema que en algunos casos se extienden más allá de la articulación más próxima.
- Nódulo cutáneo. Afecta al 5-10% de los vacunados por vía parenteral. Persiste semanas y desaparece sin secuelas. Es más habitual con las vacunas absorbidas con aluminio.
- Pápulas y vesículas localizadas. Se produce en el 3-4% de los vacunados de varicela.
- Adenopatías regionales. Están provocadas casi exclusivamente por la vacuna BCG (contra la tuberculosis) (becegeítis), en el 6-12% de los vacunados, especialmente en lactantes o niños pequeños, pudiendo aparecer varios meses o años después de la administración de la vacuna. Las adenitis supuradas fistulizan con frecuencia 2-17 meses después de la vacunación y evolucionan cerrándose o supurando de forma intermitente.

Algunos pacientes, pueden presentar una reacción local más intensa e inespecífica, sin que ello contraindique la vacunación ni la reducción de dosis. Los antecedentes de reacciones locales en las dosis anteriores de una vacuna pueden prever una reacción a esta dosis siempre que se trate de la misma vacuna. A estos pacientes se les puede prescribir de forma preventiva la administración de un antitérmico o un antihistamínico antes o inmediatamente después de la vacunación.

Reacciones adversas sistémicas

- Fiebre.
- Erupciones cutáneas. Pueden ser: exantema generalizado (de breve duración; se inicia a los 6-12 días de la vacunación en el 5-10% de los vacunados contra la rubéola y el 2-5% de quienes han recibido la vacuna contra el sarampión y la triple vírica), exantema polimorfo o urticaria (se puede producir con las vacunas triple vírica, DTPw [vacuna contra la difteria, el tétanos y la tos ferina de células enteras], anti-Hib [vacuna contra el *Haemophilus influenzae* de tipo B] y antirrábica).
- Signos articulares. Están provocados por diversas vacunas (sobre todo por las vacunas contra la rubéola y la varicela, y por la DTP). Consisten en artralgiás que aparecen a los 7-21 días de la vacunación y se resuelven espontáneamente en 2-3 semanas. Afectan sobre todo a las articulaciones periféricas. Se dan en el 11-25% de las mujeres jóvenes vacunadas de rubéola, generalmente con muy poca intensidad.

- Adenopatías generalizadas. Se producen con las vacunas contra el sarampión y la rubéola (15-20% de los vacunados, a los 3-20 días) y con la vacuna antirrábica.
- Afectación del estado general. La clínica es inespecífica (anorexia, somnolencia, intranquilidad, etc.) y es frecuente tras las vacunas DTPw, Td y antigripal. La vacuna antitífica-paratífica TAB es la que con mayor frecuencia e intensidad suele provocar estos síntomas.
- Lipotimias. Son secundarias a una reacción vagal producida por la inyección.

Contraindicaciones

Una vacuna está contraindicada cuando el riesgo de complicaciones es mayor que el riesgo de padecer la enfermedad contra la que protege.

Las contraindicaciones absolutas o verdaderas son muy escasas en la práctica de la vacunación, por lo que se debe ser, como norma general, muy restrictivo a la hora de identificar cualquier circunstancia como contraindicación para la no aplicación de una vacuna.

El desconocimiento o la mala interpretación sobre este tema de gran parte de la población y de muchos profesionales sanitarios pueden retrasar o impedir la vacunación, con el riesgo consiguiente para ese individuo mal inmunizado y su comunidad.

Contraindicaciones generales

- Reacción anafiláctica a dosis previas de una vacuna.
- Hipersensibilidad previa a algún componente de la vacuna.
- Embarazo: están contraindicadas las vacunas de microorganismos vivos atenuados.
- Enfermedad aguda grave con o sin fiebre y afectación del estado general, para evitar que la reacción vacunal, si se produce, pueda agravar la enfermedad de base o que pueda considerarse como una reacción secundaria a la vacuna la clínica debida a la enfermedad de base.
- Alteraciones inmunitarias: inmunodeficiencias, tratamiento inmunosupresor intenso y prolongado, radioterapia. En estos casos están contraindicadas las vacunas de microorganismos vivos atenuados.
- Administración de inmunoglobulinas, sangre u otro producto que contenga anticuerpos que interfieran la respuesta vacunal^{5,6}.

Falsas contraindicaciones

- Reacciones consiguientes a una dosis previa de DTPw: dolor, enrojecimiento o inflamación en el lugar de la inyección o fiebre inferior a los 40,5 °C.
- Enfermedad aguda benigna, como proceso catarral o diarrea, en un individuo sano. Una infección simple de las vías respiratorias superiores (coriza, catarro) sin fiebre o con fiebre moderada no es contraindicación para la vacunación.
- Estar en tratamiento con antibióticos.
- Estar convaleciente de una enfermedad leve.
- Edad avanzada (ancianos).
- Madre lactante. El único virus vacunal aislado en la leche materna es el de la rubéola, sin que produzca enfermedad en el lactante.
- Que la persona que va a recibir una vacuna de microorganismos vivos atenuados conviva con una embarazada o esté en contacto estrecho con otras gestantes.
- Esplenectomía.
- Historia de alergia inespecífica o historia familiar de alergia.
- Historia de dermatitis secundaria a la utilización tópica de los antibióticos o al timerosal contenidos en las vacunas (en estos casos, las vacunas se administran por otra vía diferente a la cutánea, causa de su sensibilización).
- Historia de alergia no-anafiláctica, al pollo o a las plumas de ave.
- Administración concomitante de tratamientos de desensibilización.
- Haber tenido contacto reciente con un paciente con patología infecciosa.
- Historia familiar de reacciones desfavorables a las vacunas en pacientes no-inmunocomprometidos.
- Historia familiar de síndrome de muerte súbita del lactante en el contexto de una vacunación con DTPw.
- Historia familiar de convulsiones en el contexto de una vacunación con DTPw o con triple vírica.
- Corticoterapia de corta duración (menos de 2 semanas), aplicada en días alternos con preparados de acción corta, en dosis substitutivas o administrada por vía tópica (nasal, cutánea, intraarticular, aerosol) en las dosis habituales.
- Administración de vacunas inactivadas en pacientes inmunocomprometidos.

- Tuberculosis. En el caso de la vacuna contra el sarampión, si procede se debe realizar una prueba de tuberculina el mismo día de la vacunación o pos-tergarla 4-6 semanas (porque al reducir la hipersensibilidad retardada puede dar falsos negativos).
- Diabetes y otras enfermedades crónicas (asma, mucoviscidosis, malnutrición, celiaquía, síndrome de Down, cardiopatías crónicas, etc.).
- Enfermedad neurológica conocida, resuelta y estabilizada.
- Hospitalización: La única vacuna contraindicada es la antipoliomielítica oral por el riesgo de que se contagien del virus vacunal otros pacientes inmunodeprimidos susceptibles próximos al paciente.
- Intolerancia digestiva a la lactosa, en vacunas que la contengan y se administren por vía parenteral.
- Temperatura ambiental alta o meses de verano.
- No estar en ayunas^{5,6}.

Recomendaciones para la práctica clínica

Una revisión de la Cochrane Library encuentra eficaz la reducción del número de casos de gripe A (68%) mediante la vacunación antigripal. Sin embargo, no se muestra tan eficaz para reducir los casos clínicos de gripe (tan sólo un 24%).

Así mismo, la vacunación antigripal consigue reducir en 0,4 días por caso de gripe los días de baja laboral.

En esta misma revisión se concluye con la recomendación de la OMS de administrar la vacunación antigripal a grupos de riesgo y mayores de 65 años para intensificar la eficacia de la vacunación en la práctica real¹⁴.

Otra revisión de la Cochrane Library ha encontrado que las vacunas contra la influenza son efectivas para disminuir los casos de influenza, especialmente cuando el contenido predice con exactitud los tipos circulantes y la circulación es alta. Sin embargo, son menos efectivas para disminuir los casos de enfermedad de tipo influenza y tienen una repercusión moderada sobre los días de trabajo perdidos. No hay pruebas suficientes para evaluar su repercusión sobre las complicaciones. Las vacunas monovalentes de virión entero pueden funcionar mejor en una pandemia¹⁵.

También en otro estudio aleatorizado y controlado se concluye que la vacunación antigripal en personal sanitario reduce significativamente los

casos de muerte por gripe en los pacientes atendidos por dicho personal, aunque no se asocia significativamente el número de infecciones gripales¹⁶.

Otro estudio coste-efectividad español valora los costes-beneficios de la vacunación antineumocócica frente a la estrategia actual de tratamiento de los casos de neumonía. De los resultados se deduce que la vacunación antineumocócica es coste-efectiva en los individuos de más de 65 años y presenta un coste-efectividad muy favorable en los individuos de 45 a 64 años. Otro estudio estadounidense avala estos resultados¹⁷.

Los estudios de seroprevalencia han detectado para ciertas infecciones una baja protección en adultos, lo que produce una incidencia y mortalidad por tétanos elevada, brotes de difteria en países del Este de Europa y una prevalencia de marcadores serológicos de hepatitis B en la población sana¹⁸.

La OMS y la Sociedad Española de Medicina Preventiva, Salud Pública e Higiene (SEMPSPH) recomiendan la vacunación sistemática en la población adulta.

Referencias bibliográficas

1. Martín Zurro A, Cano Pérez JF. Inmunizaciones. Conceptos, organización y práctica clínica en atención primaria, 4ª ed. Madrid. Harcourt Brace, 1999; 505-536.
2. Pareja Bezares A, Niño Martín V. Curso a distancia de prevención en atención primaria. Módulo 3: Prevención de las enfermedades transmisibles, 1997.
3. Moberley SA, Holden J, Tatham DP, Andrews RM. Vacunas para prevenir la infección neumocócica en adultos (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
4. Plan Integral contra la Gripe de la Comunidad de Madrid. Portal de Salud de la Comunidad de Madrid. Acceso el 07/05/2009. Disponible en http://www.madrid.org/cs/Satellite?c=PTSA_Generico_FA&cid=1161769230315&language=es&pageid=115632991.
5. Picazo J. Guía práctica de vacunaciones, 2ª ed. Madrid. Centros de Estudios en Ciencias de la Salud, 1999; 15-291. Consultado el 13/05/2002 y el 26/06/2002. Disponible en <http://www.vacunas.net/index.html>.
6. Sociedad Española de Medicina Preventiva, Salud Pública e Higiene. Grupo de trabajo de vacunación en el adulto. Guía de vacunación en el adulto. Madrid. Laga, 1995.
7. Manual de vacunaciones del adulto. Disponible en <http://www.fisterra.com/guias2/vacunas/vacunas.htm>. Acceso el 26/06/2002.
8. Agencia Europea de Medicamentos (EMA). Ficha técnica de Cervarix, GlaxoSmith Biologicals.
9. Agencia Europea de Medicamentos (EMA). Ficha técnica de Gardasil, Merck & Co., Inc, Whitehouse Station.
10. Virus del papiloma humano. Portal de Salud de la Comunidad de Madrid. Acceso el 07/05/2009. Disponible en http://www.madrid.org/cs/Satellite?cid=1142478706846&language=es&pagename=PortalSalud%2FPage%2FPTSA_pintarContenidoFinal&vest=1156329829913.
11. Ripoll MA, Cañada JL. Infección por virus del papiloma humano, cáncer y vacunas. Su interés en atención primaria. Publicación oficial de la Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN), 2007; 33, extra 2.
12. Stanley M. Las estrategias de prevención frente al papilomavirus humano: eficacia de la vacunación. Gynecologic Oncology 2007; 107: S15-S20.
13. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Nota Informativa sobre la seguridad de la vacuna frente del VPH Gardasil. Ref: 2009/06, del 23 de abril de 2009. Consultado el 03/05/2009. Disponible en http://www.agemed.es/actividad/alertas/usoHumano/seguridad/NI_2009-06_segVacu-PapilomaHumano.htm.
14. Demicheli V, Rivetti D, Deeks JJ, Jefferson TO. Vaccines for preventing influenza in healthy adults (Cochrane review). En: The Cochrane Library, 2003, Issue 1. Oxford: Update Software.
15. Jefferson TO, Rivetti D, Di Pietrantonj C, Rivetti A, Demicheli V. Vacunas para la prevención de la gripe en adultos sanos (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
16. Carman FW, Elder AG, Wallace LA, y cols. Effect of influenza vaccination of health care-workers on mortality of elderly people in long term care: a randomised controlled trial. Lancet 2000; 355: 93-97.
17. Medicinatv.com: curso de vacunas. Actualización en vacunas, 2000. Disponible en <http://profesional.medicinatv.com/fmc/cursosvacunas/vacuna3/Default.asp>.
18. Plans Rubio P, Garrido Morales P, Salleras Sanmartín L. Coste-efectividad de la vacunación neumocócica en Cataluña. Rev Esp Salud Pública 1995; 69: 409-417.

Seguimiento del embarazo sin complicaciones y atención de los problemas de salud durante el embarazo y el puerperio

B. Sanz Pozo, F. Nágera Bellón, E. de la Parra Peña

CONTEXTO

El embarazo de mujeres sin factores de riesgo, antes y durante la gestación, puede ser seguido, si ellas quieren, en la atención primaria, siempre en colaboración con los obstetras. Bien es verdad que existe mucha variabilidad en cuanto a la atención al embarazo dependiendo de la zona geográfica donde reside la gestante. Es importante también la visita preconcepcional, en la que se deben dar una serie de consejos para obtener un resultado reproductivo favorable.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA INICIAL

A una mujer en edad fértil que presente amenorrea se le debe solicitar la prueba de embarazo y, si ésta es positiva, hay que llevar a cabo el protocolo del mismo. Las visitas de control se tienen que alternar entre la matrona y el médico de familia o el obstetra, y se deben realizar en cada visita una anamnesis, una exploración física y pruebas complementarias, que dependerán de la semana de gestación.

MANEJO CLÍNICO

En la etapa preconcepcional y durante todo el embarazo, se debe recomendar evitar hábitos tóxicos y fomentar hábitos de vida saludable, y en el primer trimestre, hay que aconsejar y ofrecer suplementos de ácido fólico, cuya dosis dependerá del riesgo de la gestante, así como también de yodo. Si durante el embarazo aparecen algunos síntomas, su tratamiento se debe establecer en función del diagnóstico de éstos.

MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA

Existen algunas pruebas complementarias y actuaciones que se realizan en las embarazadas y que no tienen suficiente evidencia científica. En este capítulo se describen todas estas actuaciones y se llega a un consenso racional.

Definición

El embarazo es un estado fisiológico que conlleva determinados cambios físicos, funcionales y psicológicos. Durante el embarazo, las enfermedades que existían previas a éste pueden mejorar o agravarse y, de forma excepcional, pueden aparecer complicaciones propias del embarazo.

Preguntas clave

- ¿Hay que informar de algo a las pacientes que se quieran quedar embarazadas?
- ¿Qué consejos deben seguir las gestantes durante el embarazo?
- ¿Qué pruebas y a qué consultas deben acudir?
- ¿Qué fármacos pueden usar?

Exploración dirigida

Véanse más adelante las diferentes visitas que se refieren.

Aproximación diagnóstica inicial

Es importante que a todas las mujeres que acudan a la consulta de atención primaria en edad fértil se les proporcione información sobre actividades preventivas antes de quedarse embarazadas. Es lo que se llama la atención previa a la concepción.

Si una mujer consulta por retraso o cese de la menstruación de más de 10 días, se le debe realizar un test de embarazo, preferiblemente a primera hora de la mañana, cuando las concentraciones hormonales son mayores. En la orina, la gonadotropina coriónica humana (hCG) se detecta a partir de la quinta semana de amenorrea por métodos de reacción antígeno-anticuerpo, y en suero existe desde la implantación (21 días desde la fecha de la última regla)¹.

Si el test de embarazo de una paciente con amenorrea y sospecha de embarazo resulta negativo, hay que repetirlo a la semana siguiente, porque puede tratarse de un falso negativo. Si al cabo de una semana más continúa con amenorrea, se debe pedir un tercer test y, si éste es negativo, existen 2 opciones:

- Si la mujer tiene ciclos muy regulares y/o alta probabilidad de embarazo, plantearse ecografía o determinación en sangre de β -hCG.

- Si la mujer tiene ciclos irregulares y baja probabilidad de embarazo, pensar en otras causas de amenorrea secundaria. No hay que iniciar un estudio antes de los 3 meses de amenorrea¹.

Siempre se debe confirmar la gestación en una mujer que acude para control de embarazo con test domiciliario positivo.

Si el test de embarazo es positivo, hay que ofrecer a la gestante el seguimiento de su embarazo por parte de los obstetras y la matrona, o bien por parte de su médico de familia y la matrona en la atención primaria. Es importante, aunque el embarazo sea seguido en la atención primaria, una buena comunicación con los obstetras, para lo cual debe existir un protocolo de actuación conjunta entre el servicio de ginecología y la atención primaria. Para que el embarazo pueda ser seguido en este ámbito, la mujer no debe presentar una serie de factores de riesgo (tabla 1)⁴.

Además, aunque el embarazo se siga en la atención primaria, si durante la gestación aparece alguno de los factores de riesgo enumerados en la tabla 2, se debe derivar a la embarazada al obstetra².

Manejo clínico

1. Mujer en edad fértil con deseos de embarazo

Hay que ofrecerle una visita preconcepcional, en la que se deben realizar las siguientes actividades de eficacia reconocida³.

1.1. Quimiopreención preconcepcional (ácido fólico y yodo)

La dosis de ácido fólico recomendada es de 0,4-0,8 mg/día, preferiblemente en la etapa preconcepcional, desde los 3 meses previos, pero al menos 1 mes antes y hasta los 3 meses después de la gestación (fuerza de la recomendación A)^{5,1}. En mujeres con antecedentes de gestación con defectos del tubo neural, la dosis de ácido fólico debe ser mayor (4 mg/día), desde los 3 meses previos, pero al menos 1 mes antes y hasta los 3 meses después de la gestación (fuerza de la recomendación A)^{5,1}.

Los suplementos de ácido fólico no deben administrarse en forma de polivitamínicos (fuerza de la recomendación C)³. Debe vigilarse la dosis acumulativa de vitamina A, incluida en muchos de estos complejos. Nunca se tienen que suplementar el ácido fólico y el hierro asociados, pues los complejos que forman son estables e interfieren en la absorción. Existen preparados en el mercado en forma de monofárma-

Tabla 1. Criterios de riesgo obstétrico⁴

Categoría I: factores de alto riesgo	Categoría II: factores de riesgo intermedio
<p>Factores prenatales iniciales</p> <ul style="list-style-type: none"> • Edad > ó = a 40 años o <16 años • Embarazo múltiple • Diabetes insulino dependiente • Hipertensión crónica • Insuficiencia renal • Cardiopatía, clase II o mayor • Hipertiroidismo • Isoinmunización Rh • Hepatitis crónica activa • Trastornos convulsivos • Trombocitopenia isoimmune • Asma grave • VIH • Hemoglobinopatía significativa <p>Factores prenatales posteriores e intraparto</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hemorragia vaginal en el segundo o tercer trimestre • Hipertensión inducida por el embarazo moderada o grave • Malformación fetal por cribado de alfafetoproteína, ecografía o amniocentesis • Presentación anormal • Retraso de crecimiento intrauterino • Polihidramnios / Oligohidramnios • Embarazo >42 o <35 semanas • Pruebas placentarias o fetales anormales • Desaceleraciones variables intensas persistentes o tardías • Macrosomía • Prolapso del cordón • Parto instrumental con fórceps 	<p>Factores prenatales iniciales</p> <ul style="list-style-type: none"> • Edad entre 35 y 39 años, o entre 16 y 17 años • Drogodependencia / Abuso del alcohol • Familia de alto riesgo: ausencia de apoyo social, familiar • Malformación o incompetencia uterina o del cuello uterino • Pelvis contraída • Cesárea previa • Abortos espontáneos múltiples (>3) • Multiparidad (<8) • Antecedentes de diabetes gestacional • Muerte previa de feto o recién nacido • Hipotiroidismo • Cardiopatía de clase I • Anemia grave • Masa o neoplasia pélvica • Antecedentes de trombosis venosa profunda o tromboembolismo pulmonar • Antecedentes de parto prematuro • Pielonefritis • Amenaza de parto prematuro • Rotura prematura de membranas <p>Factores prenatales posteriores e intraparto</p> <ul style="list-style-type: none"> • Diabetes gestacional / Control de la dieta • Hipertensión leve inducida por el embarazo • Embarazo de 42 semanas, pruebas placentarias y fetales adecuadas • Herpes genital activo • Cribado positivo de alfafetoproteína, alto o bajo • Peso fetal estimado >4,0 o <2,5 kg • Prueba no-estresante anormal • Detención de la curva normal del parto • Desaceleraciones variables moderadas persistentes o escasa variabilidad basal • Rotura de membranas de más de 24 horas de duración • Segunda fase de más de 2 horas de duración

co de ácido fólico, con dosis de 5 y 10 mg/día. Por tanto, en mujeres de bajo riesgo cuya dosis sea de 0,4-0,8 mg/día, debe indicarse fraccionar los comprimidos (2,5 mg/día). En España ya existe en el mercado una presentación con 400 mcg de ácido fólico que puede usarse en las pacientes de bajo riesgo. El ácido folínico y el folinato cálcico no presentan ventajas sobre el ácido fólico y son más caros¹.

Actualmente, en ciertas áreas de España se objetiva un cierto grado de déficit de yodo, más accentuado en las gestantes, cuyos requerimientos son mayores (debido a que se produce un aumento de la función tiroidea). Esto puede manifestarse clínicamente como un cuadro de hipotiroxemia secundaria. La mejor estrategia preventiva consiste en administrar yodo (200 mcg/día) antes de

Tabla 2. Factores de riesgo durante la gestación²

Control insuficiente de la gestación o deseo de la gestante
Consumo de alcohol importante
Patología médica grave (diabetes gestacional, hipertensión arterial durante el embarazo, pielonefritis*, neumonía*, abdomen agudo*)
Isoinmunización Rh*
Patología quirúrgica
Necesidad de tratamiento farmacológico potencialmente teratígeno
Hemorragia vaginal: amenaza de aborto, hemorragia vaginal en el tercer trimestre* (placenta previa o <i>abruptio placentae</i>)
Amenaza de parto prematuro
Rotura prematura de membranas*
Alteración de las pruebas complementarias solicitadas: <ul style="list-style-type: none"> • Alteración analítica grave (anemia grave <10 g/dl) • Isoinmunización Rh (Coombs positivo) • Serología positiva, que implica primoinfección materna (toxoplasmosis, rubéola, sífilis, VIH) • Sobrecarga oral de glucosa patológica • Ecografía patológica (por malformación o por otros hallazgos como embarazo múltiple, sospecha de crecimiento intrauterino retardado, oligoamnios y polihidramnios, placenta previa, sospecha de feto muerto)

* Motivos de derivación al servicio de urgencias.

la gestación, a lo largo de toda ella y durante el período de la lactancia. Esto es especialmente importante en el primer trimestre de embarazo, ya que las hormonas tiroideas influyen en el desarrollo cerebral y auditivo del feto. No existe evidencia de que haya beneficio en áreas sin yododeficiencia, por lo que la administración de yodo sistemática en estos lugares no es necesaria⁶.

1.2. Control de los riesgos para la gestación

Infecciones

El estudio serológico que habitualmente se realiza en la primera visita después de la concepción puede hacerse en la etapa preconcepcional:

- Hay que realizar una determinación de la serología para toxoplasma y, si ésta es negativa, dar consejos anti-toxoplasma para evitar el contagio (evitar el contacto con gatos y sus excrementos, no comer carne cruda, y lavar frutas y verduras)³.

- Si la serología de la rubéola es negativa, resulta conveniente recomendar la vacunación, previa explicación y firma del consentimiento informado en el que se asegure no quedarse embarazada en los 3 meses siguientes (fuerza de la recomendación B)³.

Fármacos

Siempre que sea posible no se deben usar fármacos durante el primer trimestre de la gestación, salvo en pacientes con enfermedades crónicas. En algunos casos se tiene que modificar la dosis o bien el fármaco que se estaba utilizando para el control de la enfermedad por otro con menos efectos secundarios.

En la tabla 3²⁷ aparecen las recomendaciones de la Food and Drug Administration (FDA), y en el apéndice 1⁹, una relación de los fármacos con su potencial de teratogenicidad.

Deben usarse los fármacos estrictamente necesarios, en la mínima dosis eficaz y durante el menor tiempo y, si es posible, en monoterapia, ciñéndose a las categorías A y B de la FDA².

Ante la duda de posibles riesgos teratógenos de exposición, se puede consultar al Servicio de Información Telefónica sobre Teratógenos Español (SITTE).

Radiaciones

Se debe evitar la realización de pruebas radiológicas y la exposición laboral a radiaciones.

1.3. Consejos

Es importante proporcionar consejos sobre un estilo de vida saludable, una dieta equilibrada, la realización de ejercicio, la abstinencia del tabaco (éste se asocia con bajo peso al nacer y mayor riesgo de aborto) (fuerza de la recomendación A) y del alcohol (fuerza de la recomendación C)¹⁰, y la disminución de la ingesta de café (fuerza de la recomendación D)¹.

1.4. Inmunizaciones

Toda mujer en edad genésica debe estar inmunizada frente al tétanos (con la vacuna Td [tétanos y difteria] preferiblemente), la rubéola y, teniendo en cuenta la actual política de eliminación del sarampión, también frente a esta enfermedad. De ahí la recomendación general de vacunar con la triple vírica en vez de con la vacuna contra la rubéola. Además, se recomienda la vacuna contra la varicela en caso de no ser inmune¹¹.

Tabla 3. Fármacos durante el embarazo: riesgo fetal y recomendaciones según la FDA^{2,7}

Categoría de los fármacos	Riesgos y recomendaciones
Categoría A	Los estudios controlados realizados en mujeres no han demostrado riesgo para el feto
Categoría B	a) No existe riesgo teratogéno según los estudios hechos con animales, pero no existen estudios controlados realizados con mujeres b) Los estudios con animales han demostrado efectos adversos, que no se han confirmado en estudios con mujeres
Categoría C	Sólo se deben administrar cuando el beneficio esperado justifique el riesgo potencial para el feto a) Se han observado efectos teratogénos en estudios con animales, pero no existen estudios con mujeres b) No hay estudios, ni con mujeres ni con animales
Categoría D	Existe clara evidencia de riesgo teratogéno Los beneficios pueden hacerlos aceptables a pesar de los riesgos
Categoría X	Contraindicados

FDA: Food and Drug Administration.

1.5. Control de enfermedades crónicas maternas¹²

Aunque el seguimiento del embarazo en mujeres con enfermedades crónicas no se realiza en la atención primaria, sí que es necesario hacer una atención preconcepcional en este ámbito. Es importante que estas mujeres consigan un grado de compensación óptimo en el período preconcepcional.

- En mujeres diabéticas se debe intentar que, 6 meses antes de quedarse embarazadas, el control metabólico sea óptimo.
- En mujeres hipertensas que se quieren quedar embarazadas, el antihipertensivo recomendado es la alfametildopa.
- En mujeres epilépticas se debe intentar el control de la epilepsia con un solo fármaco (a poder ser, lamotrigina).
- En mujeres con conectivopatías es necesario planificar el embarazo tras 6 meses de inactividad clínica (el uso de prednisona en el primer trimestre de embarazo aumenta el riesgo de aparición de malformaciones orofaciales).

1.6. Otros

Se puede solicitar un cambio de puesto de trabajo (Ley 39/99) si éste se realiza en áreas de riesgo (apéndice 3).

2. Mujer embarazada

El seguimiento y el control que se deben realizar, si es un embarazo susceptible de ser seguido en la atención primaria, es el siguiente:

- En general, se realizan durante el embarazo 7 visitas. Esto se ha relacionado con unos mejores resultados obstétricos que en el caso de mujeres que habían tenido menos visitas, pero no se ha demostrado que más de 7 visitas mejoren los resultados, aunque sí se acompaña de una mayor satisfacción en las gestantes¹³.
- Las visitas suelen ser mensuales, después de las 2 primeras, hasta la semana 30; cada 15 días, hasta la semana 36, y semanales, hasta la semana 40². La primera visita puede ser realizada por el médico de familia o la matrona; la segunda debe ser hecha por el médico, y las siguientes, de forma alterna.

2.1. Primera visita

Debe tener lugar, preferiblemente, antes del final del primer trimestre, ya que existe evidencia científica de que una primera consulta prenatal realizada antes de la semana 12 se acompaña de mejores resultados obstétricos que cuando se realiza más tarde.

Hay que hacer la historia clínica y registrar la información en una cartilla de la embarazada que debe llevar siempre consigo y en la que se irán registrando las visitas sucesivas.

Anamnesis

- Antecedentes familiares de malformaciones, embarazos múltiples, etc.
- Antecedentes personales:
 - Alergias medicamentosas.

- Enfermedades médicas (diabetes, hipertensión, cardiopatías, enfermedades de transmisión sexual).
- Antecedentes quirúrgicos.
- Uso de medicamentos.
- Hábitos tóxicos (tabaco, alcohol, otras drogas).
- Transfusiones previas.
- Antecedentes ginecológicos: menarquía, fórmula menstrual, método anticonceptivo habitual.
- Antecedentes obstétricos:
 - Fórmula obstétrica: G (número de gestaciones), P (número de partos), A (número de abortos anteriores), V (número de niños vivos).
 - Antecedentes de malformaciones fetales.
 - Complicaciones en embarazos previos: crecimiento intrauterino retardado (CIR), prematuridad u otras.
- Gestación actual: fecha de la última regla (FUR); fecha probable de parto (FPP), que se calculará con la fórmula de Nagele ($FPP = FUR - 3 \text{ meses} + 7 \text{ días} + 1 \text{ año}$), con el disco obstétrico o bien, si se tiene aplicación informática, con el programa Calcumed.
- Sintomatología secundaria al embarazo (náuseas, vómitos, otros síntomas).

Exploración física

- Peso, talla e índice de masa corporal (IMC).
- Tensión arterial. Es la exploración más importante del embarazo; se considera hipertensión arterial en el embarazo si se dan unas cifras mayores o iguales a 140/90 mmHg, o un aumento de 30 mmHg en la tensión arterial sistólica o de 15 mmHg en la tensión arterial diastólica¹³.
- Auscultación cardiopulmonar.
- Edemas en miembros inferiores.
- La exploración ginecológica no es imprescindible en todas las gestantes, sólo tiene cierto sentido en nulíparas que nunca han sido observadas. Se pueden explorar los genitales externos, la vagina, el cervix y las mamas. Conviene aprovechar para valorar el suelo pélvico, ya que la reeducación de esta musculatura durante el embarazo y en el posparto reduce el riesgo de desarrollar una futura incontinencia¹².

Pruebas complementarias

Solicitar:

- Hemograma (cribado de anemia).

- Bioquímica.
- Uricemia, como referencia útil, si posteriormente aparece hipertensión arterial, para el pronóstico fetal¹².
- Análisis sistemático de orina y sedimento (no hay evidencia científica).
- Urocultivo, para la prevención de la bacteriuria asintomática (fuerza de la recomendación A)¹⁴. La bacteriuria asintomática (>100.000 colonias/ml en 2 cultivos o estreptococo del grupo B positivo) debe tratarse siempre en la embarazada.
- Grupo, Rh y test de Coombs indirecto (fuerza de la recomendación A)¹⁵. Debe realizarse siempre aunque se conozca el grupo por anteriores embarazos.
- Niveles de hormonas tiroideas. Se miden en algunas áreas.
- Test de O'Sullivan. Debe realizarse en todas las gestantes con factores de riesgo de desarrollar diabetes gestacional: diabetes gestacional previa, familiares diabéticos en primer grado, glucemia basal previa entre 100 y 125 mg/dl, mujer mayor de 35 años, fetos macrosómicos, malos antecedentes obstétricos y obesidad (IMC >30). Se tiene que hacer un test en el primer contacto con la paciente y repetirlo entre las semanas 24 y 28, y entre las semanas 33 y 34 (fuerza de la recomendación C)¹⁶.
- Serología: toxoplasma (fuerza de la recomendación D)¹⁷, rubéola (fuerza de la recomendación B), hepatitis B (fuerza de la recomendación A)¹⁸, VIH –pedir consentimiento informado oral (fuerza de la recomendación A y C)⁶–, lúes (fuerza de la recomendación A)¹⁹ y varicela (si la embarazada no la ha pasado o lo desconoce).
- Ecografía del primer trimestre (fuerza de la recomendación A)²⁰. Se realiza entre las semanas 11 y 14 y sirve para comprobar la gestación intrauterina, descartar un embarazo múltiple, determinar la edad gestacional, observar la vitalidad fetal y algunas grandes malformaciones, y valorar el útero y los anejos. Se deben buscar marcadores ecográficos de alteraciones cromosómicas (traslucencia nucal ancha, ausencia de hueso nasal, etc.) y valorar el riesgo de cromosomopatía de forma conjunta con la medición de otros marcadores bioquímicos, con lo que se consigue una tasa de detección del 85%. Debe realizarla el obstetra.

- Auscultación del latido fetal con doppler. Se debe oír desde la semana 12.

Diagnóstico prenatal

Hay que informar de las posibilidades que existen.

Marcadores bioquímicos

La determinación de la alfafetoproteína junto con la β -hCG se tiene que hacer entre las semanas 14 y 16. Ambas determinaciones son útiles para el cribado del síndrome de Down y de otras cromosomopatías y defectos del tubo neural. En el caso de cromosomopatía, la alfafetoproteína está disminuida, y la β -hCG, elevada. La determinación del estriol conjugado no mejora su sensibilidad, aunque su determinación, junto con las anteriores, forma el triple *screening*. En las semanas 8 a 13 (ideal en las semanas 9-10) se pueden realizar marcadores más precoces, como la proteína A plasmática asociada al embarazo (PAPPA) junto con la β -hCG, disponible en algunos centros. Las gestaciones deben estar datadas ecográficamente para un cálculo correcto del riesgo¹².

Pruebas invasivas

A las gestantes Rh negativas se les debe administrar inmunoglobulina humana anti-D.

- **Amniocentesis.** Se hace para obtener el diagnóstico prenatal cromosómico en el líquido amniótico. Tiene un riesgo de pérdida fetal de un 1% y debe realizarse entre las semanas 15 y 18. Los resultados tardan 3-4 semanas, por lo que cuando se obtienen el embarazo linda ya el límite legal para su interrupción voluntaria. Para la realización de la amniocentesis se debe cumplir alguno de estos supuestos^{21,22,23}.
 - Edad materna >35 años, aunque en la actualidad, con los resultados obtenidos mediante el cribado con marcadores bioquímicos y ecográficos, la edad no debería ser un criterio para realizar, de entrada, técnicas invasivas.
 - Antecedentes de hijos previos con defectos del tubo neural, anomalías cromosómicas o anomalías congénitas.
 - Alguno de los progenitores portador de una anomalía cromosómica.
 - *Screening* prenatal positivo (riesgo mayor de 1/250-300).
- **Biopsia de vellosidades coriales.** Se realiza antes, entre las semanas 10 y 14, y sus resultados

tardan 48-72 horas. El riesgo de muerte fetal es del 1-2%²³. Su inconveniente es su menor disponibilidad.

Dependiendo de los recursos con los que se cuente, estas pruebas pueden hacerse directamente en el servicio de genética que corresponda, o bien previo paso y valoración por parte del obstetra.

Consejos

- Si no se ha comenzado previamente a la concepción a tomar ácido fólico +/- yodo, debe recomendarse desde el primer momento de la captación. El ácido fólico se tiene que mantener durante 3 meses después como mínimo, y el yodo, durante todo el embarazo (fuerza de la recomendación D)⁵.
- Los suplementos de calcio están indicados en mujeres con dietas pobres en calcio (1.500-2.000 mg/día) y en aquellas con riesgo de hipertensión²⁵.
- Es importante seguir una dieta equilibrada nornocalórica:
 - No se debe comer por dos.
 - Hay que tomar, como mínimo, 1 litro de leche al día (siempre pasteurizada).
 - Se deben tomar alimentos cocidos o a la plancha y evitar los excitantes (cola, café).
 - Para ingerir alimentos elaborados con carne cruda (como los embutidos), éstos deben ser congelados al menos 24 horas a -20 °C.
 - Hay que evitar la ingesta de hígado y de pescados grasos de gran tamaño.
- Para las gestantes vegetarianas es recomendable suplementar vitamina B₁₂ (2 mg/día) y vitamina D (400 UI).
- Durante el embarazo normal no hay limitaciones en la actividad sexual, exceptuando las que se derivan de la progresiva distensión abdominal. Las relaciones sexuales están contraindicadas si existe amenaza de aborto, cérvix incompetente, placenta previa, antecedente de parto prematuro y rotura prematura de membranas²⁶.
- Se debe evitar tomar cualquier medicación, especialmente en el primer trimestre, sólo la necesaria.
- Conviene tener una higiene diaria, mejor ducha que baño. Hay que insistir en el cuidado de la boca, porque durante el embarazo pueden aumentar las caries.

- El médico debe proporcionar a la embarazada consejos para evitar la primoinfección por toxoplasma y rubéola, suponiendo que éstas sean negativas.
- Los ejercicios que se realicen no deben ser violentos, y se tienen que evitar las posiciones de bipedestación y sedestación prolongadas.
- Es fundamental abandonar los hábitos tóxicos (tabaco, alcohol, radiaciones).
- Se deben explicar a la gestante los signos de alarma por los que debe acudir a la consulta: fiebre, molestias al orinar o sangre en la orina, sangre por la vagina, dolor abdominal intenso, vómitos continuos que no se controlan, traumatismos importantes, tobillos, manos o cara hinchados, etc.
- Las inmunizaciones recomendables para la embarazada son las siguientes:
 - Durante el embarazo (en el segundo y tercer trimestres), está especialmente recomendada la vacuna antitetánica (la Td, preferiblemente) para la prevención del tétanos neonatal en mujeres que no hayan sido vacunadas y la vacuna antigripal, dado el mayor riesgo de hospitalización por gripe durante el embarazo.
 - Después del parto se recomienda inmunización frente a la rubéola (preferiblemente con la vacuna triple vírica) y la varicela en mujeres que no sean inmunes. En caso de riesgo de exposición pueden vacunarse en el segundo o tercer trimestres con vacunas de virus inactivados, bacterias o toxoides (virus de la hepatitis A, virus de la hepatitis B, meningococo, neumococo, polio inactivada e incluso fiebre amarilla en zonas endémicas, a pesar de utilizar organismos vivos atenuados)¹¹.

2.2. Segunda visita (semanas 12-14)

Se debe proceder a realizar las siguientes pruebas:

Anamnesis

- Investigar la aparición de síntomas de alarma, o alguna otra sintomatología considerada como factor de riesgo y que requiera la derivación al servicio de obstetricia (tabla 2)².
- Valorar la evolución del embarazo, registrando y tratando la aparición de algún síntoma susceptible de ser solucionado. Unas correctas anamnesis y exploración física permiten, en la mayoría de los casos, llegar a la orientación diagnóstica; si no es así, se deben solicitar las pruebas com-

plementarias necesarias para proceder al tratamiento farmacológico o no-farmacológico del episodio (tabla 4)¹.

Exploración física

- Similar a la de la primera visita.
- Respecto a la exploración ginecológica, si inicialmente se ha hecho completa, a partir de ahora ya sólo es necesario medir la altura uterina, aunque no se tienen evidencias sólidas de su utilidad.
- Auscultación del latido fetal con doppler a partir de la semana 12.

Pruebas complementarias

- Recogida y valoración de las pruebas solicitadas en la anterior visita. Los resultados indican si se debe continuar el control del embarazo en la atención primaria o si es preferible su derivación al servicio de obstetricia (tabla 2)².
 - Si se detecta hipertensión arterial antes de la semana 20, derivar de forma preferente a la consulta de obstetricia. Hasta entonces, guardar reposo en cama en decúbito lateral izquierdo y realizar un control de la tensión arterial diario o semanal, según las cifras.
 - Si se detectan alteraciones en la bioquímica o en el análisis sistemático, proceder a su estudio.
 - Si la mujer es Rh negativo, repetir el test de Coombs entre las semanas 24 y 28. Administrar una dosis completa (300 mg) de inmunoglobulina D entre las semanas 28 y 32, si el test es negativo¹² reduce algo más la isoimmunización Rh. Esta práctica debe ser completada con una nueva administración posparto¹⁵. Si nace un hijo Rh positivo hay que dar a la mujer una dosis completa de inmunoglobulina a las 72 horas tras el parto (fuerza de recomendación A). Si se produce un aborto electivo o una amniocentesis antes de la semana 13, se deben administrar 50 mcg; si son posteriores a la semana 13, se tiene que administrar una dosis completa (fuerza de recomendación B). La dosis será diferente dependiendo del grado de exposición a sangre Rh positiva¹⁵.
 - Si la serología del toxoplasma y la rubéola son negativas, reforzar los consejos para evitar la primoinfección.
 - Si se detecta un HBsAg (antígeno de superficie del virus de la hepatitis B) positivo, administrar

al recién nacido de madre portadora del virus B gammaglobulina y la vacuna antihepatitis B en las 12 horas siguientes al parto.

- Cribado del segundo trimestre (a partir de la semana 14): alfafetoproteína y β -hCG. Sólo para mujeres a las que no se les realizó el *screening* en el primer trimestre²².

2.3. Tercera visita (semanas 16-18)

Anamnesis

- Similar a la de la segunda visita.

Exploración física

- Similar a la de la segunda visita.
- Dejar siempre todo registrado en la cartilla de la embarazada.

Pruebas complementarias

Solicitar las siguientes pruebas.

- Analítica del segundo trimestre:
 - Hemograma.
 - Bioquímica.
 - Análisis sistemático de orina, sedimento y urocultivo.
 - Test de O'Sullivan (entre las semanas 24 y 28) (fuerza de recomendación C)¹⁶. El test de O'Sullivan se hace para el cribado de la diabetes gestacional²⁷. Se trata de una determinación de la glucemia al cabo de 1 hora de la administración oral de 50 g de glucosa; no se necesita ayuno previo y se realiza una sola extracción 1 hora después.
- Serología: toxoplasma si en el control anterior fue negativo²⁸, lúes, VIH y hepatitis B si existen factores de riesgo.
- Ecografía del segundo trimestre. Se suele hacer en el hospital, por parte del obstetra (fuerza de recomendación A)²⁰, alrededor de la semana 20 para la detección de malformaciones fetales y para la valoración del crecimiento fetal y de los anejos fetales. Es importante hacerla antes de la semana 22, fecha límite para una interrupción del embarazo.

Consejos

- Captar a la embarazada para la preparación al parto, que se realiza durante el tercer trimestre.

2.4. Cuarta visita (semanas 25-26)

Anamnesis

- Similar a la de las anteriores visitas.
- Si se detecta hipertensión arterial después de la semana 20, derivar a la embarazada a las urgencias del servicio de obstetricia, para poder valorar la creatinina en sangre, la proteinuria y la preeclampsia.
- Interrogar sobre los movimientos fetales (a partir de la semana 20 en las primíparas y antes en las múltiparas).

Exploración física

- Similar a la de anteriores visitas.

Pruebas complementarias

- Recogida y valoración de las pruebas solicitadas en la anterior visita:

- Test de O'Sullivan:

Si el resultado es >140 mg/dl, solicitar una sobrecarga oral de glucosa (SOG) con 100 g y extracciones basales (<95 mg/dl), al cabo de 1 hora (<180 mg/dl), 2 horas (<155 mg/dl) y 3 horas (<140 mg/dl). Se considera patológico si al menos 2 puntos de glucemia están por encima de estos límites²⁹.

Si el resultado es >190 mg/dl: diabetes gestacional (no es necesario realizar la SOG).

Si sólo está un valor alterado (valor mayor o igual): intolerancia hidrocarbonada gestacional. Repetir el test a los 21 días.

Si presenta 2 o más valores iguales o superiores a los anteriores: diabetes gestacional. Derivar a la embarazada al servicio de endocrinología (consulta de diabetes gestacional) y obstetricia¹². Hasta que vuelva a ser evaluada, aconsejarle una dieta pobre en azúcares y normocalórica, y que camine todos los días.

2.5. Quinta visita (semanas 30-32)

Anamnesis

- Similar a la de anteriores visitas.

Exploración física

- Similar a la de la cuarta visita.

Tabla 4A. Síntomas uroginecológicos durante el embarazo¹

Clínica	Cuadro clínico	Diagnóstico	Tratamiento	MBE
Síndrome miccional	ITU	Combur test – nitritos positivos Cultivo de orina >100.000 colonias/ml	Si hay cultivo: según antibiograma Si no hay cultivo: empírico • Fosfomicina-trometamol (3 g en unidosis) • Amoxicilina: 500 mg/8h durante 7 días Realizar después un cultivo postratamiento Urocultivos mensuales hasta el final del embarazo	No tienen mayor efectividad las pautas largas que las cortas o la monodosis Las pautas largas producen más efectos secundarios y un menor cumplimiento (fuerza de recomendación A) ⁴²
Sin síntomas Con cultivo positivo	BA	Cultivo de orina >100.000 colonias/ml de un germen	Tratar siempre, incluida la infección por estreptococo del grupo B Igual tratamiento que para la ITU No administrar nitrofurantoína en el tercer trimestre por riesgo de anemia hemolítica No tratar nunca con trimetropin-sulfametoxazol ²² Si el tratamiento inicial fracasa y persiste la BA en el urocultivo de control, hacer otra pauta de tratamiento de 14 días según el antibiograma y después urocultivos mensuales hasta finalizar el embarazo ³⁶	No hay evidencia para preferir dosis únicas o de más duración ⁴² El tratamiento con antibióticos es efectivo para disminuir el riesgo de pielonefritis durante el embarazo; parece que predispone en mayor medida que la ITU No se ha demostrado aún una reducción del bajo peso al nacer ⁴²
Hemorragia vaginal	Primer trimestre • Embarazo ectópico • Amenaza de aborto • Aborto • Mola Tercer trimestre • Placenta previa • <i>Abruptio placentae</i>	Derivar al hospital urgentemente para la realización de una ecografía	Primer trimestre • En urgencias, en función del cuadro clínico, se llevarán a cabo las distintas actuaciones • Si es amenaza de aborto: alta domiciliaria con reposo relativo y abstinencia de relaciones sexuales Tercer trimestre • Derivar a urgencias	No está demostrado que la administración de fármacos (progesterona o gonadotropina coriónica) o la recomendación de reposo absoluto prevengan o eviten un aborto ³⁴

(continúa)

Pruebas complementarias

Solicitar:

- Hemograma.
- Bioquímica.
- Análisis sistemático de orina, sedimento y urocultivo.
- Coagulación (como previsión para la aplicación de anestesia epidural durante el parto).

- Serología: toxoplasma si en el anterior control fue negativo²⁸; lúes, VIH y hepatitis B si existen factores de riesgo.
- Ecografía del tercer trimestre (fuerza de recomendación D)³⁰. Se realiza entre las semanas 32 y 34 y se evalúan las alteraciones del crecimiento fetal, la estática fetal, el volumen del líquido amniótico, la ubicación del feto, las posibles malformaciones tardías y la estadificación de la placenta.

Tabla 4A. Síntomas uroginecológicos durante el embarazo¹ (cont.)

Clinica	Cuadro clínico	Diagnóstico	Tratamiento	MBE
Leucorrea Prurito vulvar	Vaginitis	Exudado vaginal	<p><i>Trichomonas</i>⁴³</p> <ul style="list-style-type: none"> • 1º trimestre: 100 mg de clotrimazol por vía vaginal durante 7 noches • 2º y 3º trimestres: 500 mg de metronidazol por vía vaginal durante 10 noches (o bien cada 12 horas durante 5 días) • Pareja de la embarazada: metronidazol por vía oral (250 mg/12 horas) durante 10 días <p>Candidiasis (levaduras o hifas)</p> <ul style="list-style-type: none"> • 100 mg de clotrimazol por vía vaginal durante 7 noches (fuerza de recomendación A)³⁶ (cada 12 horas durante 3 días en embarazadas) • Pareja con síntomas: 1 aplicación de clotrimazol en crema cada 12 horas durante 10 días <p><i>Gardnerella</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • 1º trimestre: amoxicilina por vía oral (500 mg/8h) durante 7 días • 2º y 3º trimestres: 500 mg de metronidazol por vía vaginal durante 10 noches • No tratar a la pareja <p>Exudado normal</p> <ul style="list-style-type: none"> • Leucorrea fisiológica del embarazo: baños de asiento y lavados (externos, no-vaginales) con jabón suave y secado posterior 	

BA: bacteriuria asintomática; ITU: infección del tracto urinario; MBE: medicina basada en la evidencia.

2.6. Sexta visita (34-36 semanas)

Anamnesis

- Similar a la de anteriores visitas.

Exploración física

- Similar a la de la visita anterior.

Pruebas complementarias

- Recogida y valoración de las pruebas solicitadas en la anterior visita.

2.7. Séptima visita (semanas 36-38)

Anamnesis

- Similar a la de anteriores visitas.
- Explicar con detalle a la mujer los signos clínicos del parto: actividad uterina rítmica, progresiva y dolorosa; contracciones con ritmo igual o superior a 2 cada 10 minutos.

Exploración física

- Similar a la de la visita anterior.
- Añadir:
 - Valoración de la existencia de contracciones.

Tabla 4B. Síntomas digestivos durante el embarazo¹

Clínica	Cuadro clínico	Diagnóstico	Tratamiento	MBE
Náuseas y vómitos ⁴⁴	Vómitos del embarazo Hiperemesis gravídica		<p>No-farmacológico</p> <ul style="list-style-type: none"> • Reposo • Fraccionamiento de alimentos • Dieta rica en hidratos de carbono y pobre en grasas • Alimentos sólidos y fríos <p>Farmacológico</p> <ul style="list-style-type: none"> • Doxilamina + piridoxina: 1 ó 2 comprimidos antes de acostarse; se puede añadir 1 antes del desayuno y la comida si no se obtienen resultados • Alternativa: 10 mg de metoclopramida antes de cada comida (categoría B de la FDA) <p>Si no se controla, si aparece cetonuria o se produce una pérdida de peso \geq 5%: derivación a urgencias</p>	<p>La asociación de succinato de doxilamina + clorhidrato de piridoxina es el único tratamiento que ha demostrado no producir malformaciones fetales</p> <p>La piridoxina (vitamina B₆) es la más efectiva en la reducción de la gravedad de las náuseas (fuerza de recomendación A)⁴⁴</p>
Pirosis	Reflujo gastroesofágico (Los síntomas tienden a hacerse más graves y frecuentes cuando el embarazo progresa. Es más probable que ocurra en mujeres de más edad, ya que aumenta con la edad en la población general, y en mujeres en su segundo embarazo o embarazos posteriores)		<p>No-farmacológico: medidas antirreflujo</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ropa no-ajustada • Elevación del cabecero de la cama • Comidas frecuentes y pequeñas • No acostarse hasta que no pasen 2 horas después de comer <p>Farmacológico²²</p> <ul style="list-style-type: none"> • Antiácidos orales no-absorbibles (categoría B de la FDA). Son fármacos de bajo riesgo para el feto, por lo que se puede utilizar cualquiera de ellos si está indicado, es decir, si la dispepsia permanece a pesar de los cambios en la dieta y en el estilo de vida • La cimetidina, la famotidina y la ranitidina (categoría B de la FDA) son aceptables sólo si hay riesgo materno; si no, es preferible utilizar antiácidos orales no-absorbibles • Con el omeprazol (categoría C) hay poca experiencia, por lo que es preferible no utilizarlo • El misoprostol es un fármaco teratogénico y está contraindicado (categoría X) 	<p>Los antisecretores, como la ranitidina, la famotidina y el omeprazol, se consideran fármacos menos seguros que los antiácidos</p> <p>Hay poca información para establecer conclusiones sobre la efectividad general de las intervenciones para aliviar la pirosis en el embarazo⁴⁵</p>

(continúa)

Tabla 4B. Síntomas digestivos durante el embarazo¹ (cont.)

Clínica	Cuadro clínico	Diagnóstico	Tratamiento	MBE
Estreñimiento	Estreñimiento		No-farmacológico <ul style="list-style-type: none"> • Alimentación rica en fibra • Suplementos de fibra natural • Ingesta abundante de líquidos • Caminar (fuerza de recomendación A)⁴⁶ Farmacológico <ul style="list-style-type: none"> • De primera elección: laxantes formadores del bolo (<i>Plantago ovata</i>) (fuerza de recomendación A)⁴⁶ • También se acepta el uso de glicerina • No se recomienda el uso de lactulosa de forma sistemática³⁴ 	
Diarrea aguda	Duración <14 días		Dieta absoluta las primeras 24 horas, con limonada alcalina según la tolerancia. Pasar posteriormente a dieta astringente. En general, no usar fármacos astringentes, si bien la caolina y la pectina son los antidiarreicos de elección. Considerar el tratamiento antibiótico empírico a la espera del resultado del coprocultivo en caso de >8 deposiciones/día, deshidratación grave, duración de síntomas >1 semana o sospecha de diarrea bacteriana. <ul style="list-style-type: none"> • Azitromicina: 500 mg/24h durante 3 días • Eritromicina: 500 mg/12h durante 5 días En caso de diarrea persistente (>14 días) o diarrea sanguinolenta sin leucocitos en heces, solicitar cultivo de parásitos. Considerar el ingreso si se precisa rehidratación intravenosa, si existe sospecha de EII o en pacientes inmunocomprometidas.	
Hemorroides	Hemorroides		Tratamiento conservador: <ul style="list-style-type: none"> • Alta ingesta de fibras y líquidos, ablandadores de heces • Reposo en horizontal • Tratamientos locales (baños de asiento anestésicos, corticoides, antiinflamatorios solos o combinados tópicos) • No usar supositorios Los preparados antihemorroidales tópicos se consideran, en general, seguros, aunque pueden absorberse pequeñas cantidades por la piel perianal.	El tratamiento con rutósidos no puede ser recomendado hasta la disponibilidad de estudios concluyentes ⁴⁷

EII: enfermedad inflamatoria intestinal; FDA: Food and Drug Administration; MBE: medicina basada en la evidencia.

Tabla 4C. Otros síntomas durante el embarazo¹

Clínica	Cuadro clínico	Diagnóstico	Tratamiento	MBE
Dolor lumbar	Lumbalgia Lumbociática	No hacer radiografías	No-farmacológico <ul style="list-style-type: none"> Higiene postural Ejercicios para reforzar los músculos de la zona dorsolumbar Descanso en decúbito lateral con las piernas flexionadas Farmacológico (si no se controla con lo anterior) <ul style="list-style-type: none"> Paracetamol Si es preciso se puede recurrir a los AINE, siempre que no se utilicen durante más de 1 semana y teniendo en cuenta que al final de la gestación pueden originar el cierre prematuro del ducto y dar lugar a hipertensión pulmonar²⁴ 	
Anemia	Anemia fisiológica	Hb ≥ 11 y hcto $\geq 33\%$ (1 ^o y 3 ^o trimestres) Hb $\geq 10,5$ y hcto $\geq 32\%$ (2 ^o trimestre)	Observación	Profilaxis sistemática con hierro oral en situaciones de riesgo para la anemia ferropénica (ferropenia materna grave durante la gestación, gestaciones múltiples, hemorragias de útero placentarias) (fuerza de recomendación D) ⁵ La administración de suplementos de hierro no debe ser ofrecida de rutina a todas las mujeres embarazadas porque no produce beneficios y sí efectos secundarios indeseables, fundamentalmente gastrointestinales ⁶ En caso de embarazadas vegetarianas, realizar un estudio de la vitamina B ₁₂
	Anemia ferropénica	Hb ≤ 11 g y hcto $\leq 33\%$ (1 ^o y 3 ^o trimestres) Hb $\leq 10,5$ y hcto $\leq 32\%$ (2 ^o trimestre) (parámetro fiable: ferritina $< 12 \leq$ g/ml) ¹	Sulfato ferroso (no más de 100 mg/día de hierro elemental), en ayunas y con un zumo de naranja para favorecer absorción	
	Anemia macrocítica	Disminución del ácido fólico o de la vitamina B ₁₂	Suplementos de ácido fólico y vitamina B ₁₂ Es preciso realizar un estudio antes de iniciar el tratamiento, ya que la administración de ácido fólico puede enmascarar un déficit de vitamina B ₁₂	
Cefaleas ⁴⁸ : tensional y en racimos	Presión o tensión con altibajos Bilateral Duración variable		No-farmacológico <ul style="list-style-type: none"> Técnicas de relajación Evitar dormir excesivamente Evitar el alcohol, la cafeína y los alimentos ricos en tiamina Farmacológico <ul style="list-style-type: none"> De elección: paracetamol con o sin codeína o cafeína Si no funciona, AINE; y si tampoco, amitriptilina 	

(continúa)

Tabla 4C. Otros síntomas durante el embarazo¹ (cont.)

Clinica	Cuadro clínico	Diagnóstico	Tratamiento	MBE
Migraña	Inicio rápido Unilateral Periocular Duración: de 30 minutos a 3 horas Pulsátil Náuseas y vómitos Fotofobia Aura de 4 a 72 horas		<p>No-farmacológico</p> <ul style="list-style-type: none"> • Oxígeno al 100% a 7 l/minuto durante 5 minutos y lidocaína intranasal • Evitar las siestas y el alcohol <p>Farmacológico</p> <ul style="list-style-type: none"> • Si aparecen >3 episodios al mes, prednisona profiláctica 40-60 mg/día gradualmente durante 3 semanas • Inicialmente: 1 g de paracetamol. Si no se controla: utilizar metoclopramida (10 mg), o paracetamol + codeína (30-60 mg), o paracetamol + cafeína (40 mg) • AINE: segunda opción en el 1º y 2º trimestres; su uso en el 3º trimestre no debe exceder las 48 horas por los riesgos fetales • Opioides: codeína (categorías C y D en uso prolongado o a término de la FDA), meperidina (categorías B y D en uso prolongado o a término de la FDA), morfina (categorías B y D en uso prolongado o a término de la FDA) • Migraña intratable: usar corticoides, como la prednisona en dosis de 20 mg/6h durante 48 horas o la metilprednisolona en dosis de 4 mg/8h hasta 6 días (riesgo de labio leporino en su uso durante el 1º trimestre) 	
Edemas	Varices		<p>No-farmacológico</p> <ul style="list-style-type: none"> • Caminar diariamente • Evitar estar de pie de forma prolongada • Poner las piernas en alto • Masajes ascendentes • Medias elásticas <p>Farmacológico</p> <ul style="list-style-type: none"> • No administrarlo 	No existe evidencia científica de la utilidad de los flebotónicos en el embarazo ni se conoce su riesgo potencial sobre el feto
Prurigo gestacional	Pápulas excoriadas con costras pruriginosas		<p>Corticoides tópicos</p> <p>Antihistamínicos orales</p> <p>Emolientes</p>	
Erupción polimorfa del embarazo	Pápulas eritematosas con halo pálido muy pruriginosas		<p>Explicar su curso evolutivo: se resuelve espontáneamente en el período neonatal</p> <p>Antihistamínicos orales y corticoides tópicos, ocasionalmente prednisona oral</p>	

AINE: antiinflamatorios no-esteroides; FDA: Food and Drug Administration; hb: hemoglobina; hcto: hematocrito; MBE: medicina basada en la evidencia.

(continúa)

Tabla 4C. Otros síntomas durante el embarazo¹ (cont.)

Clínica	Cuadro clínico	Diagnóstico	Tratamiento	MBE
Foliculitis pruriginosa	Pápulas eritematosas y pústulas foliculares pruriginosas		Hidrocortisona al 1% Peróxido de benzoilo al 5-10% Rayos UVB	
Herpes gestacional	Erupción pruriginosa polimorfa		Inicialmente: antihistamínicos orales y corticoides tópicos En casos graves: corticoides orales (prednisona en dosis de 0,5 mg/kg/día) Derivar a la atención especializada	Pronóstico materno • Exacerbaciones y remisiones en el embarazo • No deja cicatrices • Puede recidivar en embarazos posteriores, con la toma ACO o con la menstruación Pronóstico fetal • Mayor probabilidad de parto pretérmino • Mayor probabilidad de bajo peso al nacer • Lesión similar al nacer y autolimitada en un 5-10% de los casos
Catarro nasal IRA			No recomendable tratar la congestión nasal fisiológica ni la rinitis alérgica durante el 1º trimestre El tratamiento de la IRA debe consistir en reposo, ingesta abundante de líquidos y paracetamol si fuera preciso Están contraindicados los simpaticomiméticos en el 1º trimestre Como antihistamínicos, la clorfeniramina es la más segura (categoría B de la FDA) No existen estudios de seguridad sobre el uso de los nuevos antihistamínicos ³⁴ durante el embarazo	
Asma bronquial			En el período preconcepcional y durante el embarazo se debe optar por la vía inhalatoria Reservar las vías oral y parenteral para la administración de corticoides en caso de broncoespasmo grave ³⁴	

ACO: anticonceptivos orales; FDA: Food and Drug Administration; IRA: infección respiratoria aguda; MBE: medicina basada en la evidencia; UVB: ultravioleta beta.

- Maniobras de Leopold a partir de la semana 36 para valorar la situación, presentación y posición del feto.

Pruebas complementarias

Solicitar:

- Exudado vaginorrectal en las semanas 35-37. Se realiza para la detección del estreptococo del grupo B. No es necesario si se ha detectado previamente en orina (fuerza de recomendación B)³¹. No se debe tratar farmacológicamente a las portadoras hasta el momento del parto, salvo que aparezca en la orina, en cuyo caso tiene que tratarse porque es una bacteriuria asintomática. Se puede utilizar el mismo escobillón: primero, toma vaginal, y luego, rectal.
- Derivación para fisiopatología fetal en las semanas 39-40, con registro cardiotocográfico en el hospital.

3. Mujer que acude después del parto

Se debe evaluar si ha tenido ya su primera menstruación; si no es así, se encuentra en el período conocido con el nombre de puerperio, cuya duración es de unos 40 días. Es conveniente acudir con la pareja, y las visitas que se deben realizar son:

- A los 7-10 días: visita posparto con la matrona.
- Al mes: visita con el médico de familia.
- A los 2-3 meses: nueva valoración de la matrona.

Anamnesis

- Interrogar a la mujer sobre problemas de estreñimiento, hemorroides, molestias en la zona genital (episiotomía, cicatriz de laparotomía, otras) y alteraciones en las mamas. En el puerperio pueden aparecer una serie de situaciones que se exponen en la tabla 5^{1,32}.

Exploración

- Exploración física:
 - Involution uterina. A los 10-12 días no se debe detectar el fondo uterino.
 - Loquios. Durante 4 semanas son amarillos y escasos. Si presentan olor fétido, derivar a urgencias.
 - Episiotomía o cicatriz de la cesárea.
 - Mamas.
 - Suelo perineal.
 - Toma de constantes vitales.

- Exploración psicológica. Valorar el estado afectivo, debido a que el puerperio es un período de gran vulnerabilidad psicosocial.

Consejos

- Lactancia materna:
 - Promocionar la lactancia materna, ya que es la principal actividad de promoción de salud que se puede realizar durante el puerperio.
 - Informar a la paciente de los fármacos que puede usar durante la lactancia (apéndice 2)⁸. El Servicio de Pediatría del Hospital Marina Alta de Denia tiene una página web en la que se puede consultar, de forma individualizada, el riesgo del uso de fármacos en la lactancia (<http://www.e-lactancia.org>).
 - Si se inicia la lactancia materna, recomendar suplementos de hierro (dependiendo del estado de las reservas) y de calcio (1.200 mg/día mediante lácteos o fármacos). En las áreas deficitarias en yodo, administrar suplementos de al menos 150 mcg/día de yoduro potásico³².
- Dieta equilibrada. Aconsejar una dieta rica en productos lácteos, con la toma de al menos 1 litro de leche o equivalente al día, y abundantes líquidos y fibra.
- Recomendar la abstinencia del alcohol y del tabaco.
- Instar a la realización frecuente de ejercicios de Kegel para reforzar el suelo pélvico.
- Aconsejar una ducha diaria. En caso de episiotomía, lavar los genitales con jabón neutro y agua templada y secar bien, cada vez que se defeque.
- Advertir no usar povidona yodada para la asepsia de la piel, porque puede absorberse y afectar a las pruebas de detección de hipotiroidismo congénito (falsos positivos)³³. El uso de la clorhexidina ha demostrado ser tan eficaz como la povidona yodada (fuerza de recomendación B)³⁴.
- Desaconsejar las relaciones sexuales hasta el cese de la emisión de loquios y la cicatrización de la episiotomía²⁶.
- Proporcionar consejos sobre anticoncepción (métodos de barrera, o anticonceptivos orales con progestágenos).
- Derivar al recién nacido a la consulta de pediatría.

Tabla 5. Situaciones del puerperio^{1,32}

Situación	Diagnóstico	Tratamiento
Pérdida hemática (superior a una regla)	Retención de restos de placenta o membranas	Derivar a urgencias si es mayor de 500 cm ³
	Retraso en la involución uterina (por miomas o endometriosis)	
Grietas en el pezón	Grietas y dolor en el pezón	Evitar el uso de jabón No lavar el pezón ni la areóla antes y después de las tomas, pues se destruye la lubricación natural: es suficiente con la ducha diaria Secar bien los pezones tras las tomas Aplicar lanolina
Mastitis	Dolor, calor local, eritema y fiebre En ocasiones, secreción purulenta en el pezón	Frío local AINE: ibuprofeno o diclofenaco (1 comprimido/8h) Antibióticos: amoxicilina-ácido clavulánico (500 mg/8h durante 7 días) o cloxacilina (500 mg/6h) durante 7 días Seguir con la lactancia a no ser que se produzca un absceso mamario
Interrupción de la lactancia	Por indicación médica (madre con VIH, uso de anti-tiroideos, muerte fetal) Deseo de la madre	Carbegolina <ul style="list-style-type: none"> • Si el abandono es inmediato al parto: 1 mg (2 comprimidos) en dosis única • Si el abandono se produce instaurada ya la lactancia: 0,25 mg/12h durante 2 días (1/2 comprimido/12h durante 2 días)
Trastornos afectivos	Blues del posparto: 1ª semana	Tranquilizar a la mujer Proceso autolimitado: desaparece en 1 ó 2 semanas
	Psicosis posparto: 2ª-3ª semanas	Derivar urgentemente al servicio de salud mental para la administración de antipsicóticos
	Depresión posparto: 6ª semana	Derivar al servicio de salud mental
Estreñimiento Hemorroides	30-50% de mujeres	Dieta rica en fibra Baños de asiento con agua fría Si se precisa: laxantes (pautar metilcelulosa, <i>Plantago ovata</i> o parafina) Evitar las antraquinonas y los laxantes drásticos
Tiroiditis	Síntomas de hipertiroidismo Se inicia entre el 1º y el 3º mes tras el parto Dos tercios de los casos se normalizan espontáneamente y un tercio puede desarrollar hipotiroidismo	Betabloqueantes

AINE: antiinflamatorios no-esteroides.

Medicina basada en la evidencia

En la tabla 6¹² se resumen las actuaciones que se deben seguir.

Exploración física

- No hay evidencia suficiente que justifique medir el **peso** y el **perímetro abdominal** a la embarazada sin patología añadida en todas las visitas. Existe evidencia de beneficio al realizar estas medidas en la primera consulta y en ocasiones repetidas sólo si existe una situación clínica que lo justifique¹².
- La medición de la **tensión arterial** es más importante que incluso las ecografías sobre los resultados obstétricos; hay que tomar la tensión en la primera visita y luego periódicamente (fuerza de recomendación B)¹².
- No existe evidencia de la utilidad de medir la **altura uterina** en todas las visitas¹².

Pruebas complementarias

- **Hemoglobina y hematocrito.** Como cribado de la anemia, basta una determinación en la primera visita y otra entre las semanas 24 y 28. No existen evidencias para recomendar o rechazar determinaciones repetidas en mujeres asintomáticas sin evidencia de complicaciones médicas (fuerza de recomendación C)^{35,6}.
- **Leucocitos y lípidos.** No deben realizarse sistemáticamente porque no aportan nada al seguimiento y no están sustentadas en evidencia científica las determinaciones de lípidos, leucocitos y fórmula leucocitaria que se elevan de forma fisiológica en el embarazo¹².
- **Sedimento de orina.** No hay suficiente evidencia científica para la realización del sedimento de orina¹².
- **Urocultivo.** Es imprescindible realizarlo entre las semanas 12 y 16 para el cribado de la bacteriuria asintomática. También se puede repetir entre las semanas 24 y 28, pero sin evidencias que lo apoyen¹².
- **Grupo Rh y test de Coombs indirecto.** Se debe analizar el grupo sanguíneo y el Rh a todas las embarazadas en la primera visita (fuerza de recomendación A)³⁵. En las mujeres Rh negativo, entre las semanas 24 y 28, hay que repetir el test de Coombs y, si éste es negativo (fuerza de recomendación B), administrar una dosis de inmunoglobulina D (fuerza de recomendación B)³⁵.

- **Test de O'Sullivan.** Actualmente se recomienda no realizar el cribado en las mujeres con bajo riesgo (edad inferior a 25 años, con normopeso, sin antecedentes familiares de diabetes)¹⁶. En las que presentan un riesgo elevado (mencionados anteriormente), se recomienda realizarlo en el primer contacto. Después se repetirá entre las semanas 24 y 28, y entre las semanas 33 y 34 siempre que no se confirme el diagnóstico de diabetes gestacional (fuerza de recomendación C)¹⁶. En el resto de mujeres se realiza el cribado entre las semanas 24 y 28¹².
- **Serología de la hepatitis B (HBsAg).** Se puede solicitar al inicio del embarazo, pero puede mejorar su rendimiento entre las semanas 24 y 28. Algunos autores³⁶ recomiendan realizarla a todas las mujeres embarazadas en su primera visita (fuerza de recomendación A) y luego repetirla en el tercer trimestre si es negativa o existen conductas de riesgo.
- **Serología del toxoplasma.** Todavía, a pesar de los numerosos estudios realizados, no se ha demostrado si el tratamiento antenatal en mujeres con sospecha de toxoplasmosis reduce la transmisión congénita, por lo que hay controversia en su indicación (fuerza de recomendación B)³⁷. En España hay argumentos a su favor¹².
- **Exudado vaginorrectal.** Se debe realizar en el tercer trimestre de forma sistemática a todas las gestantes para identificar portadoras del estreptococo del grupo B³⁸ y así poder administrarles profilaxis intraparto y prevenir la infección neonatal⁶.
- **Registro cardiotocográfico fetal.** No existe evidencia suficiente para la realización del registro cardiotocográfico fetal en la semana 39 en gestantes de bajo riesgo sin inicio de parto³⁹.
- **Citología.** La indicación de frecuencia con la que hay que hacerse citologías es la misma para mujeres gestantes que para las no-gestantes (fuerza de recomendación B-III). Se debe considerar el uso de material específico en el caso de pacientes embarazadas⁴⁰.
- **Ecografía.** No hay pruebas concluyentes de que la realización sistemática de ecografías durante la gestación mejore los resultados obstétricos. Existen evidencias científicas para realizar una ecografía al final del primer trimestre o al comienzo del segundo, para calcular la edad gesta-

Tabla 6. Seguimiento del embarazo normal¹²

Semana	Anamnesis	Exploraciones	
PRIMERA VISITA En el diagnóstico	Antecedentes personales Antecedentes familiares Antecedentes ginecoobstétricos (fórmula menstrual, fórmula obstétrica, fecha de la última menstruación) Aceptación, síntomas, hábitos	Peso y talla TA Auscultación cardiopulmonar	
SEGUNDA VISITA Semanas 12-14	Preguntar: • ¿Cómo se encuentra? • ¿Le preocupa algo? Revisar la historia clínica y la evolución	Peso TA Latido fetal con doppler	
TERCERA VISITA Semanas 16-18			
Semana 20			
CUARTA VISITA Semanas 25-26			
QUINTA VISITA Semanas 30-32			
SEXTA VISITA Semanas 34-36			
SÉPTIMA VISITA Semanas 36-38		Peso TA Latidos fetales Estática fetal	
Semana 39			

hCG: gonadotropina coriónica humana; PAAP: pregnancy associated plasma protein; TA: tensión arterial.

Analíticas	Ecografías
Hemograma, bioquímica, grupo sanguíneo y Rh y test de Coombs Serologías de lues, toxoplasma, rubéola, hepatitis B y VIH Sistemático de orina y sedimento O'Sullivan (si existen factores de riesgo) Mujeres >35 años: informar sobre la biopsia corial (10-14) o la amniocentesis (15-18) Marcadores bioquímicos: PAPP y β -hCG (semana 8-13)	Ecografía ambulatoria (semanas 11-14)
Urocultivo (semanas 12-16) Marcadores bioquímicos: alfafetoproteína y β -hCG (semanas 14-16)	
Hemograma, bioquímica Serologías: toxoplasma si en el anterior control fue negativo, resto si existen factores de riesgo Sistemático de orina y sedimento	
	Ecografía hospitalaria (alrededor de la semana 20)
O'Sullivan (semanas 24-28) Rh (-) = > repetir test de Coombs (semanas 24-28) Urocultivo (semanas 24-28)	
Hemograma, bioquímica Serologías: toxoplasma si en el anterior control fue negativo, resto si existen factores de riesgo Sistemático de orina y sedimento Urocultivo (semanas 26-38) Coagulación	¿Ecografía hospitalaria? (semanas 32-34)
Exudado vaginorrectal (semanas 35-37)	
Registro cardiotocográfico	

cional, observar el embarazo múltiple y las malformaciones congénitas⁴¹, pero no para apoyar más ecografías durante los embarazos de bajo riesgo³⁰.

Consejos

- El ácido fólico tiene un fuerte efecto protector contra alteraciones del tubo neural (fuerza de recomendación A)⁶.
- El tratamiento con suplementos de hierro en ausencia de anemia no se ha visto que afecte a los resultados maternos o fetales (fuerza de recomendación A)²⁴.

Apéndice 1. Fármacos durante el embarazo⁸

Fármacos para el sistema cardiovascular

Diuréticos

Uso como en mujeres no gestantes.

No indicar profilácticamente ni para el edema pédico, a menos que haya congestión vascular.

Pueden exacerbar la preeclampsia al reducir el flujo sanguíneo uterino.

Fármacos: furosemida (C), tiazidas (D), espironolactona (D), amiloride (B), bumetanida (C), clortalidona (B), indapamida (B), metolazona (B), triamtereno (B), triclorometiazida (D).

Agentes inotrópicos

El embarazo no modifica las indicaciones de tratamiento digitalico.

A veces se necesita una dosis más alta para alcanzar niveles séricos aceptables.

Pueden disminuir potencialmente el flujo.

En mujeres medicadas con digital, el trabajo de parto es, potencialmente, más corto y precoz (A).

Fármacos: digoxina (C), digitoxina (C), atropina (C), adrenalina (C).

Agentes dopaminérgicos

Reservar para situaciones potencialmente fatales.

Pueden disminuir potencialmente el flujo uterino. Categoría D.

Vasodilatadores

Agentes reductores de la poscarga.

Agentes reductores de la precarga: nitratos (misma indicación que en estado no-gestacional).

La hipotensión puede poner en peligro el flujo uterino y provocar anomalías en el flujo uterino fetal.

Fármacos: hidralazina (C), nitratos (C).

Agentes antiarrítmicos

El embarazo no modifica las indicaciones del tratamiento.

Indicados también para las arritmias fetales.

Fármacos: adenosina (B), lincaína (B), quinidina (B), disopiramida (C), procainamida (C). Anomalías fetales: flecainida (C), propafenona (C), amiodarona (D).

Agentes betabloqueantes

Indicados para tratar la hipertensión arterial, la angina de pecho y las taquiarritmias supraventriculares cuando no hay alternativas razonables.

Requieren monitorización estricta del feto y del recién nacido.

Los betabloqueantes-1 selectivos pueden provocar menos efectos adversos fetales.

Fármacos: todos pertenecen a la categoría C, excepto el atenolol, que está en la categoría D.

Calcioantagonistas

Fármacos: verapamilo (C), nifedipino (C), nicardipino (C), nimodipino (C), diltiazem (C).

Hipertensivos

Fármacos: labetalol (B/C), metildopa (B/C), IECA (D/X), hidralazina (C), diazóxido (C), clonidina (C), nitroprusiato (C), reserpina (C), terazosina (C).

Antiagregantes

Fármacos: AAS (C/D), clopidogrel (B), dipiridamol (B), ticlopidina (C/D).

Anticoagulantes

Riesgo de hemorragia placentaria y fetal: acenocumarol, warfarina (X).

De elección: heparina subcutánea de bajo peso molecular (B).

Analgésicos, antipiréticos, antiinflamatorios

En dosis altas y en el tercer trimestre: AAS (C/D).

De elección: paracetamol (B).

En el tercer trimestre: diclofenaco (B/D).

Para uso de más de 48 horas: ibuprofeno (B/D), naproxeno (B/D), metamizol (C/D), tramadol (C/D), nabumetona (C/D), indometacina (C/D), ketorolaco (C/D).

Otros: diflunisal (C/D), buprenorfina (C), morfina (C), fenilbutazona (C), metadona (C), pentazocina (C), pirazolona (C/D).

Fármacos para el aparato respiratorio

- **Antihistamínicos:** dexclorfenamina (B), difenhidramina (B), ciproheptadina (B), cetirizina (C), terfenadina (C), astemizol (C), hidroxizina (C), loratadina (B), bromfeniramina (C), cimetidina (B).
- **Descongestionantes:** fenilefrina (C), efedrina (C), pseudoefedrina (B).
- **Antitusígenos:** codeína, dextrometorfano (C/D).
- **Expectorantes:** yoduro (D).
- **Broncodilatadores:** teofilina (C), salbutamol (C), adrenalina (C), bromuro de ipratropio (C).

Fármacos para el sistema nervioso

- **Anticonvulsivos:** ácido valproico (D), fenitoína (D) (interviene en el metabolismo del ácido fólico y produce déficit de vitamina K en el recién nacido), fenobarbital (D) (produce déficit de vitamina K en el recién nacido), carbamacepina (C), clonazepam (C), diazepam (D) (produce síndrome de abstinencia del sedante en el recién nacido), etosuximida (C), primidona (D), fenihidantoína (D).
- **Ansioalíticos:** meprobamato (D), clordiacépoído (D), lorazepam (C), alprazolam (D), cloracepato (D).
- **Antipsicóticos:** clorpromacina (C), haloperidol (C).
- **Antidepresivos tricíclicos**
 - Más indicados: tricíclicos (fluoxetina [B]).
 - Contraindicados: IMAO (D).
 - ISRS: sertralina (C) (mejor vida media más corta).
- **Antimaníacos:** litio (D) (fuera del primer trimestre de embarazo).

Fármacos para el aparato digestivo

- **Antieméticos:** metoclopramida (B), doxilamina (B), ondasetron (C), fenotiazidas (C), dimenhidrato (B), prometazina (B).
- **Antiácidos:** ranitidina (B) (de elección), omeprazol (C), famotidina (B), cimetidina (B).
- **Enfermedad inflamatoria intestinal:** sulfasalacina y mesolazina (B/D).
- **Protectores:** hidróxido de aluminio o magnesio (B/C), almagato (B), misoprostol (X), sucralfato (B).
- **Antidiarreicos:** loperamida (B), difenoxilato (C).

Fármacos para el sistema endocrino

De elección en el embarazo: beclometasona (C) esteroide inhalado.

Levotiroxina (A).

Corticoides (excepto dexametasona), insulina, glucagón, acarbose, desmopresina (B).

Dexametasona, calcitonina (C).

Antidiabéticos orales y antitiroideos (D), yodo (X), bromocriptina (C).

Danazol y otros antiandrogénicos y estrógenos (X).

Antibióticos

Penicilinas y derivados (A/B), cefalosporinas (B).

Amikacina, gentamicina, neomicina, estreptomina, kanamicina, tobramicina (C/D).

Ciprofloxacino, ofloxacino, levofloxacino, norfloxacino (C).

Tetraciclinas, estreptomina (D).

Eritromicina, azitromicina, lincomicina, claritromicina, roxitromicina (B/C); clindamicina, espectinomicina (B); polimixina B (B).

Cloranfenicol (C/X) (en el tercer trimestre puede producir síndrome gris del recién nacido).

Vancomicina, teicoplanina (C).

Sulfamidas (B/D; D: inmediatamente antes del parto).

Metronidazol (B/D; D: en el primer trimestre).

Cotrimoxazol (TMP-SMX) (C), aztreonam (B), imipenem (C), ácido nalidíxico (B), novobiocina (C), nitrofurantoína (B), isoniazida, rifampicina, etambutol (B).

Antimicóticos

Anfotericina B, nistatina, clotrimazol (B).

Fluconazol, miconazol, itraconazol, griseofulvina, flucitosina (C).

Antivíricos

Famciclovir, valaciclovir, ritonavir, saquinavir, nelfinavir, didanosina (B).

Aciclovir (B/C).

Vidarabina, cidofovir, efavirenz, abacavir, zidovudina, zalcitabina, indanavir, lamivudina, nevirapina, estavudina, foscarnet, ganciclovir, amantadina, interferon alfa (C).

Rivavirina, delaravina (D).

Antiparasitarios

Pamoato de pirantel, proguanil (A).

Prazicuantel, cloroquina, quinidina, crotamiton, lindano (B).

Mefloquina, primaquina, albendazol, mebendazol, tiabendazol, dietilcarbamazina, pentamidina, dapsona, pirimetamina (D); quinina (D).

Inmunosupresores

Ciclosporina (C), azatioprina (D).

Vacunas

• **Seguras:** gripe, cólera, tos ferina, neumococo, meningococo, *Haemophilus*, estreptococo, difteria, tétanos, hepatitis B, rabia, polio Salk.

• **Peligrosas:** sarampión, rubéola, parotiditis, fiebre amarilla, varicela, polio Sabin, fiebre tifoidea, tuberculosis.

Vitaminas

Categoría A, excepto la vitamina A cuando se administra por encima de 25.000 U/día, que pasa a ser categoría X.

Uteroinhibidores

Ritodrine (B), orciprenalina (C), isoxuprine (C), nifedipina (C), indometacina (B), etanol (D).

Fármacos clasificados dentro del grupo X

Ácido acetohidroxámico, ácido xenodeoxicólico, aminopeptirina, andrógenos, benzofetamina, danazol, ergotamínicos, dietilestilbestrol, etretinato, goserelina, isotretinoína, leuproleína, lovastatina, metotrexate, misoprostol, nafarelina, plicamicina, trilostano, urofiltrofina, yodo-131, penicilamina.

AAS: ácido acetilsalicílico; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina; IMAO: inhibidores de la monoaminoxidasa; ISRS: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina.

Apéndice 2. Fármacos en la mujer lactante⁸

Se pueden usar

• Analgésicos

- Preferibles: paracetamol y resto de antiinflamatorios no-esteroides (AINE) (excepto sulindac) antes que ácido acetilsalicílico y resto de salicilatos.

- Narcóticos: codeína, morfina y meperidina (produce sedación en altas dosis).

• **Anticoagulantes:** heparina, enoxaparina.

• **Antihistamínicos:** broncofeniramina, dexbronfeniramina, difenhidramina, mefodilazina.

• **Antiinfecciosos:** penicilinas, cefalosporinas, clindamicina, eritromicina, tetraciclinas tópicas, aztreonam, moxalactam, antifúngicos (nistatina, clotrimazol), aminoglucósidos (gentamicina, estreptomycin, kanamicina), antisépticos urinarios (ácido nalidíxico, nitrofurantoína), trimetropim, rifampicina.

• **Fármacos para el aparato digestivo:** cimetidina, loperamida, sucralfato.

• **Fármacos para el aparato respiratorio:** teofilina, aminofilina, salbutamol, terbutalina.

• **Hormonas:** corticoides (prednisolona, prednisona), antitiroideos (propiltiouracilo, metimazol, carbimazol), L-tiroxina, antidiabéticos orales, insulina.

• **Diuréticos:** acetazolamida, clortalidona, furosemida, hidroclorotiazida, torasemida, espironolactona.

• **Fármacos para el sistema cardiovascular:** digoxina, diltiazem, isopiramida, hidralazina, labetalol, lidocaína, captopril, enalapril, alfametildopa, propanolol.

• **Antigotosos:** alopurinol, colchicina.

• **Fármacos para el sistema nervioso autónomo:** atropina, baclofeno, escopolamina, metocarbamol, piridostigmina, pseudoefedrina.

• **Fármacos para el sistema nervioso central:** ácido valproico, carbamacepina, domipramina,

etosuximida, fenitoína, sulfato de magnesio, amitriptilina, lormetazepam, metadona, oxazepam.

Usar con precaución

Acetato de ciproterona, cisapride, haloperidol, metoprolol, aciclovir, clomipramina, imipramina, nicotina, ácido acetilsalicílico, clonazepam, isoproterenol, nortriptilina, aztreonam, diazepam, levonorgestrel, norgestrel, bicarbonato sódico, efedrina, lorazepam, sotalol, cafeína, etanol, maprotilina, timolol, cefadroxilo, etinilestradiol, metilprednisolona, tobramicina, cefalexina, fenobarbital, metoclopramida.

Contraindicados

Amiodarona, ciproheptadina, fenindiona, quinolonas, anfotericina, clofibrato, indometacina, radiofármacos, atenolol, clonidina, ketoconazol, ranitidina, bromocriptina, cloranfenicol, L-dopa, reserpina, calciferol, clorpromacina, litio, sales de oro, calcitonina, clortalidona, metronidazol, tetraciclinas, ciclofosfamida, cumarínicos, metrotexate, tiazidas, ciclosporina, ergotamina, nadolol.

Apéndice 3. Derechos de la mujer embarazada

Prevención de riesgos laborales

- La ley 31/1995 de Prevención de Riesgos Laborales regula la obligatoriedad de evitar la exposición a riesgos de la mujer trabajadora embarazada o lactante.
- El capítulo III de la Ley 39/1999 promueve la conciliación familiar y laboral de las personas trabajadoras, previendo un cambio de puesto de trabajo o función en caso de riesgo para la madre o el feto.

Permiso de maternidad/paternidad

- El permiso de maternidad tiene una duración de 16 semanas (18 si se trata de un parto múltiple). Comienza necesariamente en la fecha del parto, aunque opcionalmente se puede iniciar 10 semanas antes de éste, pero es obligatorio disfrutar de al menos 6 semanas después del parto.
- Si la embarazada estaba en situación de incapacidad temporal, se debe dar el alta con fecha anterior al inicio del permiso de maternidad y después iniciar el permiso. Si la situación que provocó la baja persiste después de finalizado el

permiso, ha de proseguirse la entrega de partes con numeración correlativa al último que se entregó al hacer el informe de maternidad.

- El informe de maternidad consta de 3 copias: para el servicio de salud, para la empresa y para la trabajadora. Esta última copia debe presentarse en el Instituto Nacional de la Seguridad Social.
- El permiso de paternidad es de 13 días ininterrumpidos. Este permiso se puede ampliar en 2 días más en caso de partos múltiples o de hijo con discapacidad. Se puede disfrutar inmediatamente después del período de descanso por nacimiento de hijo (lo establecido en el convenio colectivo; como regla general, es de 2 días) o tras la finalización del permiso de maternidad.

Referencias bibliográficas

1. Bailón E, Arribas L, Marcos B, Ortega A. Embarazo y puerperio. Protocolo 2000/4. FMC 2000; supl. 7: 10.
2. Martín Zurro A, Cano Pérez JF. Atención primaria: conceptos, organización y práctica clínica, 6ª ed. Madrid. Elsevier, 2008.
3. Arribas L, Alonso P, Bailón E, y cols. Actividades preventivas en la mujer. Aten Primaria 2007; 39 (supl. 3): 123-150.
4. Fowler JR, Brian WJ. Asistencia previa a la concepción. En: R. Taylor. Medicina de familia: principios y práctica, 6ª ed. Barcelona. Masson, 2006; 90-100.
5. Medical Research Council (MRC). Vitamins study research group. Prevention of neural tube defects: results of medical research council vitamin study. Lancet 1991; 338: 131-137.
6. NICE clinical guideline. Antenatal care: routine care for the healthy pregnant woman. NHS, 2008. Disponible en <http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/CG62fullguideline.pdf>. Consultado el 15/09/2009.
7. Martínez Frías ML, Rodríguez E. Fármacos durante la gestación. En: Fármacos y embarazo. Madrid. ASEDEF, 2001; 23-40.
8. Duran Sánchez P, Cabero Roura L. Fármacos y drogas durante el embarazo. En: L. Cabero Roura. Tratado de obstetricia, ginecología y medicina de la reproducción. Madrid. Editorial Médica Panamericana, 2003; 1.117-1.129.
9. Lumley J, Oliver SS, Chamberlain C, Oakley L. Intervenciones para promover el abandono del hábito de fumar durante el embarazo (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. Consultado el 08/08/2009. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)

10. Coles CD. Impact of prenatal alcohol exposure on the new-born and the child. *Clin Obstet Gynecol* 1993; 36: 255-266.
11. Farjas MP, Zubizarreta R, Louro A. Vacunas recomendadas en la mujer embarazada. Disponible en <http://www.fisterra.com/Vacunas/embarazada.asp>. Consultado el 13/09/2009.
12. Bailón E, Aribas L. Atención en el embarazo. En: J. Espinàs. Guía de actuación en atención primaria, 3ª ed. Barcelona. Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria, 2006; 1.557-1.562.
13. Villar J, Carroli G, Khan-Neelofur D, Piaggio G, Gülmezoglu M. Patrones de control prenatal de rutina para embarazos de bajo riesgo (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. Consultado el 02/08/09. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
14. Chalmers I, Enckin M, Kierse MJNC. Effective care in pregnancy and childbirth. Oxford: Oxford University Press, 1989; 534-538.
15. Crowther CA. Administración de inmunoglobulina anti-D en el embarazo para la prevención de la aloinmunización Rh (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
16. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2009; 32 (supl. 1): S62-67.
17. Hughes JM, Colley DG, López A, y cols. Preventing congenital toxoplasmosis. *MMWR* 2000; 49: 57-75.
18. Prevención de hepatitis B. Disponible en www.cdc.gov/spanish/enfermedades/hepatitis. Consultado el 10/08/2009.
19. Walker GJA. Antibióticos para sífilis diagnosticada durante el embarazo (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
20. Bricker L, García J, Hendersson J, y cols. Ultrasound screening in pregnancy: a systematic review of clinical effectiveness and women's views. *Health Technol Assess* 2000; 4 (16).
21. Parga Soler MN, Martínez Machuca S, Martín Idoeta O, Sánchez-Pastor Ruiz M. Diagnóstico prenatal y cribado de cromosomopatías. *Medifam* 2001; 11 (10): 20-28. Disponible en http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1131-57682001001000003&lng=es. DOI: 10.4321/S1131-57682001001000003.
22. López XL, Blanco S, Doval XL, Álvarez XL. Embarazo. Guías clínicas Fisterra, 2008; 8 (27). Disponible en <http://www.fisterra.com/guias2/embarazo.asp>. Consultado el 10/09/2009.
23. Alfrevic Z, Sundberg K, Brigham S. Amniocentesis y toma de muestra de vellosidades coriónicas para el diagnóstico prenatal (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
24. Mahomed K. Administración de suplementos de hierro en el embarazo (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
25. Hofmeyr GJ, Atallah AN, Duley L. Suplementos de calcio durante el embarazo para la prevención de los trastornos hipertensivos y problemas relacionados (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
26. Maryam C, Martín J. Relaciones sexuales. En: Lombardía J, López F. Problemas de salud en el embarazo, 2ª ed. Madrid. Ergon, 2000; 39-47.
27. American Diabetes Association. Gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2004; 27 (supl. 1): S88-90.
28. Ortega-Benito JM. Cribado prenatal de la toxoplasmosis congénita. *Med Clin (Barc)* 2001; 116: 385-389.
29. Plana R, Vázquez F, Pérez JA, y cols. Diabetes gestacional. Guías clínicas Fisterra 2005; 5 (37). Disponible en http://www.fisterra.com/guias2/diabetes_gestacional.asp. Consultado el 01/09/2009.
30. Bricker L, Neilson JP. Ecografía sistemática en las últimas etapas del embarazo (después de las 24 semanas) (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
31. De la Rosa M, Cabero L, Andreu A, Rao G. Prevention of group B streptococcal neonatal disease. A plea for an European Consensus. *Clinical Microbiol Infect* 2001; 7: 1-4.
32. Moliner C, Martín-Carrillo P. Atención en la lactancia y el puerperio. En: J. Espinàs. Guía de actuación en atención primaria, 3ª ed. Barcelona. Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria, 2006; 1.563-1.566.

33. Smerdly P. Topical iodine-containing antiseptics and neonatal hypothyroidism in very-low-birth infants. *Lancet* 1989; 2: 661-664.
34. Sainz A. Povidona yodada al 10% *versus* clorhexidina 0,5% en el control de la infección de la episiotomía. *Farm Clin* 1990; 7: 525-527.
35. Guide to Clinical Preventive Services, 2008. Recommendations of the U.S. Preventive Services Task Force. Disponible en <http://www.ahrq.gov/clinic/pocketgd08/>. Consultado el 11/08/2009.
36. Moral, Bailón Muñoz E. Atención a los problemas más frecuentes en el embarazo. En: J. Espinàs. Guía de actuación en atención primaria, 3ª ed. Barcelona. Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria, 2006; 590-597.
37. Peyron F, Wallon M, Liou C, Garner P. Tratamientos para la toxoplasmosis durante el embarazo (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
38. CDC. Prevention of perinatal group B streptococcal disease. A public health perspective. *MMWR* 1996; 45: 1-24.
39. Pattison N, McCowan L. Cardiotocografía para la evaluación fetal anteparto (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
40. McLachlin CM, Mai V, Murphy J, y cols, y miembros del Cervical Screening Guidelines Development Committee del Ontario Cervical Screening Program and the Gynecology Cancer Disease Site Group of Cancer Care Ontario. (2005, May 20). Cervical screening: a clinical practice guideline. Program in evidence-based care, a Cancer Care Ontario Program. Retrieved October 11, 2007 from http://www.cancercare.on.ca/pdf/pebc_cervical_screen.pdf. Consultado el 09/09/2009.
41. Whitworth M, Bricker L, Neilson JP, Dowswell T. Ultrasound for fetal assessment in early pregnancy. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2010, Issue 4. Art. no.: CD007058. DOI: 10.1002/14651858.CD007058.pub2.
42. Villar J, Widmer M, Lydon-Rochelle MT, Gülmezoglu AM, Roganti A. Duración del tratamiento para la bacteriuria asintomática durante el embarazo (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
43. CDC. Sexually transmitted diseases treatment guidelines. *MMWR* 2006; 55: 1-93.
44. Jewell D, Young G. Intervenciones para las náuseas y los vómitos en la fase temprana del embarazo (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. Consultado el 15/08/09. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
45. Dowswell T, Neilson JP. Intervenciones para el tratamiento de la pirosis durante el embarazo (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
46. Jewell DJ, Young G. Intervenciones para el tratamiento de la constipación durante el embarazo (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
47. Quijano CE, Abalos E. Tratamiento conservador para las hemorroides sintomáticas y/o complicadas durante el embarazo y el puerperio (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
48. Díaz-Plaza I, Rustarazo I. Trastornos neurológicos en el embarazo. En: M. L. Cañete, L. Cabero. Urgencias en ginecología y obstetricia: aproximación a la medicina basada en la evidencia. Toledo. Roura Editorial FISCAM, 2007; 357-380.



III. Emergencia



Parada cardiorrespiratoria en el adulto

I. Monedero Recuero, I. Caballo López

CONTEXTO

En España mueren anualmente unas 16.000 personas de infarto agudo de miocardio (IAM), la mayoría de ellas por fibrilación ventricular (FV), antes de llegar a un centro hospitalario. A estas muertes se pueden sumar otras 5.000 producidas por accidentes. Del total, aproximadamente 10.000 personas podrían ser rescatadas de una muerte temprana mediante actuaciones precoces, de soporte vital básico (SVB) y de soporte vital avanzado (SVA). Cada año se van sumando nuevas evidencias a estas afirmaciones que confirman la importancia prioritaria de la formación y el adiestramiento de todos los profesionales sanitarios, e incluso de la población general, en técnicas de reanimación cardiopulmonar, dando importancia al aumento de conocimientos y al reciclaje anual de éstos.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA INICIAL

La parada cardiorrespiratoria (PCR) se define como una situación clínica que cursa con interrupción brusca, inesperada y potencialmente reversible de la circulación y de la respiración espontánea. Por lo tanto, ante una persona inconsciente y que no respira se deben poner en marcha las estrategias de reanimación cardiopulmonar (RCP). Ya no es protocolario valorar el estado de circulación, pues se ha demostrado que la búsqueda de signos de circulación o la palpación del pulso central por personal sin entrenar no son métodos fiables para comprobar la ausencia o la presencia de circulación. Se propone iniciar cuanto antes las compresiones torácicas sin interrupciones. La PCR en el adulto tiene un origen cardíaco en la mayoría de los casos, ya que el 80% de los paros extrahospitalarios están causados por una FV o por una taquicardia ventricular (TV) sin pulso.

MANEJO CLÍNICO

Una vez sospechada la PCR, su manejo se basa en la llamada «cadena de la supervivencia». Consta de 4 eslabones secuenciales: alerta inmediata, inicio precoz de la RCP básica, desfibrilación temprana y SVA precoz y cuidados posresucitación. En esta secuencia la desfibrilación precoz es la «llave de la supervivencia». La RCP básica junto con la desfibrilación en los 3-5 primeros minutos pueden llegar a conseguir supervivencias del 49 al 75%. Una vez diagnosticada la PCR, se debe proceder a buscar ayuda de forma rápida (aunque haya que dejar sola a la víctima) y a continuación iniciar las maniobras de SVB. No realizar una reanimación precoz empeora el pronóstico por cada minuto que pase a partir de los primeros minutos de la parada. Finalmente, se deben realizar maniobras de SVA (antes de 8 minutos a ser posible) y, en caso favorable, trasladar al paciente a una unidad de cuidados intensivos.

MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA

Los reanimadores que no sean profesionales ya no deben comprobar el pulso carotídeo, sino buscar signos indirectos de circulación, ya que es poco fiable la determinación del pulso en el personal poco entrenado. La relación entre la compresión y la ventilación para una RCP en adultos es de 30:2 cuando la vía aérea no está aislada (si el paciente se encuentra con ventilación mecánica, esta relación se anula y ambas son independientes). En cuanto a la asfixia del adulto, las palmadas en la espalda y las presiones abdominales sólo se recomiendan cuando la víctima está consciente; con víctimas inconscientes se deben utilizar las compresiones torácicas.

Definición

La PCR se define como el cese brusco, inesperado y potencialmente reversible del latido cardíaco y de la ventilación espontáneos^{1,2}.

Preguntas clave

- ¿La víctima respira o no respira?
- ¿Algo ocluye la vía aérea?
- ¿Tiene pulso o signos circulatorios?
- ¿La parada es de origen cardiológico (personas de edad mediana, sin signos de traumatismo ni de ahogamiento)?
- ¿Alguien puede pedir ayuda?
- ¿Hay algún desfibrilador cerca?

Exploración dirigida³

Se tiene que comprobar el estado de consciencia llamando en voz alta al paciente, con un zarandeo leve (cuidando siempre de no movilizar las cervicales) o un estímulo doloroso. Se debe abrir la vía aérea y comprobar si existen cuerpos extraños ocluyendo la boca mediante el barrido de la cavidad oral con el dedo índice.

También hay que cerciorarse de si el paciente ventila, acercando el oído a su boca para **escuchar** ruidos respiratorios, **sentir** su aliento y **ver** si se eleva el tórax. La vía aérea debe abrirse con la maniobra frente-mentón. Si el paciente está inconsciente y no respira espontáneamente tras estas maniobras, hay que comenzar la RCP. Es necesario buscar signos de muerte biológica avanzada o incompatibles con la vida antes de iniciar las técnicas de RCP.

Aproximación diagnóstica inicial⁴

Si se dispone de desfibrilador o desfibrilador externo automático (DEA), la primera intención debe ser la monitorización o el análisis del ritmo cardíaco, buscando la posibilidad de un ritmo subsidiario de desfibrilación precoz (FV o TV sin pulso). La desfibrilación precoz es el tratamiento más eficaz que existe actualmente, ya que en el adulto la principal causa de PCR es la FV secundaria a IAM y arritmias. Otras causas de PCR en el adulto son el traumatismo y el ahogamiento, casos en los que, al igual que sucede con los niños, se suele producir primero una parada respiratoria y, posteriormente, una asistolia no-subsidiaria de desfibri-

lación. Es muy importante la realización temprana de las compresiones sin interrupción. Mientras se carga el desfibrilador, se deben realizar maniobras de RCP y, tras la descarga, no demorar más de 5 segundos la continuación de las maniobras de RCP.

También es importante hacerse una idea del tiempo aproximado de PCR y de su causa –cardiológica, traumatismo, hemorragias externas profusas, ahogamiento, hipotermia, etc.– porque tendrán importancia en el manejo clínico y en el pronóstico.

Manejo clínico

La RCP básica, también denominada **SVB**, es el conjunto de técnicas que permiten identificar a un paciente en PCR, alertar a los sistemas de emergencias médicas y realizar una sustitución de las funciones respiratoria y circulatoria, sin ningún equipamiento específico.

El **SVA** es el conjunto de técnicas instrumentales y actuaciones médicas que complementan al SVB y que incrementan sensiblemente el pronóstico, incluyendo el diagnóstico eléctrico y etiológico de la parada y el tratamiento farmacológico.

Protocolo de actuación en la RCP básica

A grandes rasgos, ante un paciente inconsciente se pueden dar las siguientes situaciones:

1. **Respira** y, por lo tanto, tiene pulso o signos circulatorios: colocar a la víctima en posición lateral de seguridad y pedir ayuda.
2. **No respira**: primero pedir ayuda y activar el sistema de emergencias, y después iniciar maniobras de SVB, lo que también se ha dado en denominar *pone first*.

La cadena de supervivencia es: **AVISO → SVB → SVA → TRASLADO**

En caso de niños pequeños y pacientes ahogados, el orden cambia, ya que la causa inicial de la PCR es la parada respiratoria. En estos casos, primero hay que iniciar maniobras de SVB y, posteriormente, buscar ayuda, lo que se denomina *pone fast*.

Cuándo iniciar la RCP

La RCP debe iniciarse lo antes posible, siempre y cuando no exista riesgo para el reanimador. Se estima que el tiempo máximo de espera antes de iniciar una RCP básica no debe exceder los 5 minutos, tiempo óptimo de intervención para evitar

el daño cerebral por hipoxia y favorecer la efectividad de una posterior desfibrilación.

¿Cuándo no iniciar la RCP?

Cuando la PCR es consecuencia de un proceso terminal (muerte esperada) y cuando aparecen signos indiscutibles de muerte (rigidez, livideces, etc.) o lesiones totalmente incompatibles con la vida (decapitación, etc.).

1.º Secuencia de acciones para el SVB en adultos⁵ (figura 1)

A. Confirmar inconsciencia

Se debe llamar en voz alta al paciente, sacudirlo suavemente y aplicarle un estímulo doloroso.

Si responde contestando o moviéndose:

- Dejarlo en la postura en la que se encontró siempre que no suponga peligro.
- Comprobar su buen estado.
- Buscar ayuda.

Si no responde:

- Pedir ayuda.
- Colocar a la víctima boca arriba y extraer con los dedos pulgar e índice las secreciones y cuerpos extraños de la boca (evitar extracciones intempestivas a ciegas por el riesgo de enclavarlo más).

- Abrir las vías aéreas mediante la maniobra frente-mentón (hiperextensión del cuello) o la elevación mandibular si hay sospechas de lesión cervical (subluxar la mandíbula anteriormente o hacia adelante y después abrir la boca). Colocar una cánula de Guedel si se dispone de ella. Tapar la nariz con los dedos índice y pulgar, por si fuera necesaria la respiración boca a boca.

B. Mirar, oír y sentir si hay respiración normal manteniendo la vía aérea abierta

Debe observarse durante un máximo de 10 segundos. El paciente tiene que hacer algo más que una boqueada esporádica o débiles intentos de respirar para que se considere que respira.

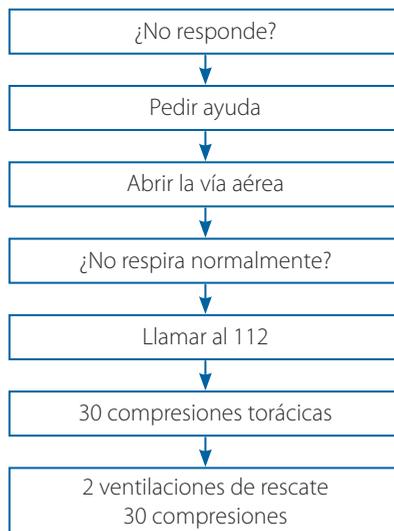
Si respira normalmente:

- Colocarlo en posición lateral de seguridad.
- Buscar ayuda.

Si no respira o sólo hace débiles intentos de respirar o boquea esporádicamente:

- Enviar a alguien a pedir ayuda y buscar un DEA si es posible.
- Si no hay nadie más, utilizar el teléfono móvil para pedir ayuda; sólo dejar a la víctima sola si no hay más remedio para poder ir en busca de ayuda.
- Iniciar las maniobras de RCP.

Figura 1. Soporte vital básico (según las recomendaciones 2010 del European Resuscitation Council)⁹



Método del boca a boca

- Mantener la vía aérea permeable y taponar la nariz. El reanimador debe sellar sus labios con los de la víctima.
- Respirar hondo para coger oxígeno e insuflar el aire completo de una espiración, de forma lenta y a ritmo constante, en la boca de la víctima. Cada respiración debe hacer que su pecho suba y baje, empleando aproximadamente 1 segundo para hacer esto.
- Si las respiraciones no son efectivas (el tórax no se eleva), explorar de nuevo la boca de la víctima buscando una posible obstrucción.
- Asegurarse de una correcta realización de la maniobra frente-mentón y no intentar más de 2 insuflaciones cada vez.
- Volver en seguida a las compresiones torácicas y continuar haciendo compresiones torácicas y ventilaciones con una relación 30:2.
- Si se dispone de **globo de tipo Ambu**, sellar la mascarilla contra la cara de la víctima (fundamental) y dar insuflaciones también de forma gradual y progresiva. Si las insuflaciones se realizan de forma brusca, el aire rebota y crea una mala ventilación por rebosamiento, lo que puede producir barotraumas y riesgo de neumotórax, así como llenado gástrico con riesgo de vómito. Por tanto, «**no inflar la tripa**».
- Comprobar la elevación del tórax y permitir la espiración pasiva.
- El ritmo de ventilación ideal es de 10 a 12 ventilaciones por minuto.

C. Examinar a la víctima en busca de signos circulatorios

Se debe comprobar el pulso carotídeo o, en caso de personal sin entrenar, mirar, oír y sentir la respiración normal o el movimiento de la víctima. No hay que emplear más de 10 segundos en hacer esto.

Si se está seguro de haber detectado **signos de circulación**:

- Proseguir con la respiración boca a boca hasta que la víctima respire por sí sola.
- Cada 10 respiraciones o cada minuto, comprobar si existen signos de que hay circulación (no más de 10 segundos).

- Si la víctima comienza a respirar normalmente por su cuenta pero sigue inconsciente, colocarla en la posición lateral de seguridad.
- Reevaluar al paciente con periodicidad.

Si **no hay signos de circulación** o no se tiene seguridad de que los haya:

- Comenzar con las compresiones torácicas.
- Continuar con la resucitación hasta que llegue ayuda cualificada, el reanimador se encuentre exhausto o la víctima muestre señales de recuperación, en cuyo caso se debe situar en posición lateral de seguridad, y realizar comprobaciones periódicas de las constantes.

Compresiones torácicas

- Asegurarse de que la víctima está sobre una superficie firme y lisa.
- Arrodillarse junto a ella y descubrir su tórax.
- Poner el talón de la mano en el centro del tórax, en el tercio inferior del esternón, y añadir la otra mano entrelazando los dedos. Colocarse verticalmente sobre el pecho de la víctima y, con los brazos rectos, comprimir sobre el esternón para hacerlo descender unos 4 ó 5 cm.
- Repetir a un ritmo de unas 100 compresiones por minuto (un poco menos de 2 compresiones por segundo). Las compresiones y descompresiones deben tener la misma duración.
- No perder contacto entre las manos y el tórax, cuidando bien de no romper las costillas, ya que esto daría al traste con el concepto de bomba torácica. Con costillas rotas se pierde en un 80% la función del tórax como bomba aspirante e impelente. Por tanto, «**no romper el pecho**». No olvidar volver a buscar la zona de masaje cada vez que se pierda contacto con el tórax.
- Si el masaje es efectivo, se palpará una oleada en el pulso carotídeo y femoral.
- Cada 30 compresiones, extender la cabeza de la víctima, levantarle la barbilla y, tapándole la nariz, efectuar 2 respiraciones efectivas.
- Volver a localizar el punto, continuando con las compresiones y las respiraciones, siempre en una **relación 30:2**, independientemente del número de reanimadores.
- Sólo se deben interrumpir las compresiones torácicas para ventilar y sólo se debe reevaluar la

presencia de signos de circulación si la víctima comienza a respirar o a moverse.

2.º Posición lateral de seguridad

No hay duda de que colocar a la víctima inconsciente que respira en la posición lateral de seguridad puede salvarle la vida. La posición se puede observar en la figura 2 y es la siguiente:

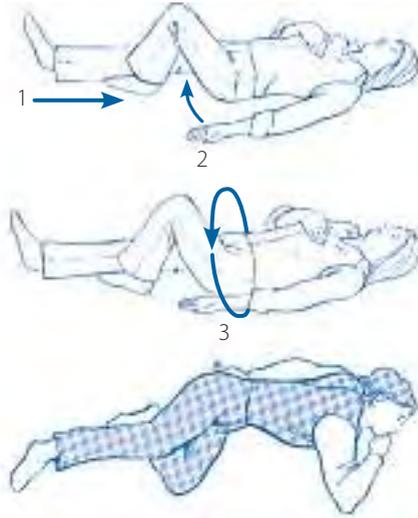
- Con la víctima en decúbito supino y con las piernas estiradas, colocar el brazo más cercano al reanimador haciendo ángulo recto con su cuerpo, con el codo doblado y la palma de la mano en el punto más alto.
- Cruzar el otro brazo sobre su pecho y mantener el revés de la mano contra la mejilla de la víctima más próxima al reanimador.
- Con la otra mano, sujetar la pierna más alejada del reanimador justamente por encima de la rodilla y levantarla manteniendo el pie en el suelo.
- Mantener la mano de la víctima presionada contra su mejilla y tirar de la pierna más alejada para hacerla girar hacia el reanimador, poniéndola de lado.
- Colocar la pierna de encima de forma que tanto la cadera como la rodilla estén flexionadas en ángulo recto.
- Inclinar hacia atrás la cabeza para asegurarse de que la vía aérea permanece abierta. Comprobar la respiración con regularidad.
- Asegurarse de que se reduce al mínimo el tiempo en el que hay presión sobre el brazo. Si hay que mantener a la víctima durante más de 30 minutos en la posición lateral de seguridad, se le debe dar la vuelta para que repose del otro lado.

3.º Atragantamiento⁵

Es una emergencia frecuente con implicaciones vitales. Se reconoce por dificultad súbita para respirar, tos, intensos ruidos respiratorios, cianosis e imposibilidad para hablar. Clásicamente, se describe al paciente llevándose la mano al cuello.

La primera actuación es animar al paciente a que tosa. Si con ello no mejora y empiezan a aparecer signos de agotamiento y cianosis, se deben aplicar golpes secos en el dorso, siempre a favor de la gravedad, es decir, con el tronco del paciente inclinado hacia abajo.

Figura 2. Posición lateral de seguridad



Si tampoco es efectivo, hay que realizar la maniobra de Heimlich, que consiste en aplicar compresiones abdominales bruscas y enérgicas, abrazando el abdomen del paciente desde la parte posterior. En niños pequeños y embarazadas se desaconseja esta maniobra.

Si la obstrucción persiste y el paciente está inconsciente, se deben aplicar compresiones torácicas, similares a las de la RCP.

Si nada de ello es efectivo, hay que proceder con maniobras de SVB.

4.º Secuencia de actuaciones para el uso de DEA^{5,6,7}

A grandes rasgos, la actuación con DEA es superponible a los protocolos de SVB, ya que estos instrumentos están dirigidos a usuarios no-sanitarios y su utilización precisa poca formación.

La justificación de trasladar la desfibrilación al SVB estriba en que, actualmente, la desfibrilación precoz es el único tratamiento considerado de máxima eficacia, tanto por el European Resuscitation Council (ERC) como por la American Heart Association (AHA) (figura 3).

Los DEA son seguros y eficaces cuando son utilizados por voluntarios o profesionales de la atención sanitaria. La utilización de un DEA por parte de un voluntario permite desfibrilar muchos minutos antes de que llegue la ayuda de un profesional.

Los DEA funcionan a través de electrodos situados en los miembros que sensan la actividad eléctrica cardíaca y, mediante avisos sonoros y luminosos, indican al usuario si la actividad cardíaca es susceptible de desfibrilación o no. En tal caso, el usuario activa la desfibrilación según indique el dispositivo.

A las secuencias de SVB hay que añadir la colocación de electrodos del desfibrilador y la función de diagnóstico de éste.

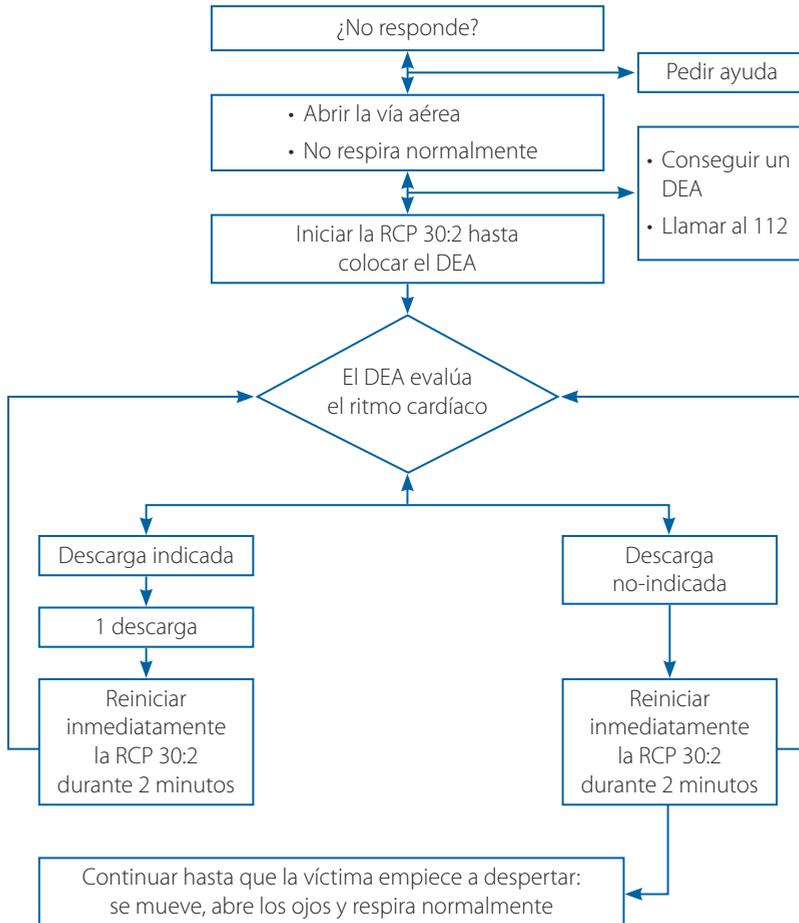
El paciente no puede estar en contacto con estructuras metálicas. Se deben quitar parches de medicación si el paciente los lleva. Se debe secar el tórax y, si es necesario, rasurar la superficie.

Hay que conectar el DEA y colocar los parches autoadhesivos: el derecho, bajo la clavícula derecha, y el izquierdo, unos 10 cm por debajo de la axila izquierda. Si la víctima es portadora de marcapasos o de desfibrilador automático implantable, se deben colocar los electrodos a más de 10 cm de éstos. Nadie debe tocar al paciente mientras el dispositivo está analizando el ritmo.

Si **está indicado el choque**:

- Comprobar que nadie está en contacto con el paciente.
- Apretar el botón que activa la desfibrilación.
- Volver a realizar en seguida la RCP 30:2 durante 2 minutos

Figura 3. Desfibrilación eléctrica externa automática (según las recomendaciones 2010 del European Resuscitation Council)⁹



DEA: desfibrilador externo automático; RCP: reanimación cardiopulmonar.

- Continuar viendo y escuchando las instrucciones del DEA.
- Si ha sido efectiva y hay signos de circulación y ventilación espontánea: poner a la víctima en posición lateral de seguridad.
- Si no ha sido efectiva: continuar con las maniobras de RCP hasta que llegue la ayuda de un profesional.
- La pausa entre la parada de las compresiones torácicas y la administración de la descarga ha de ser la menor posible.

Si **no está indicado el choque**:

- Aplicar el protocolo de SVB.
- Realizar un análisis del ritmo cada 2 minutos de RCP.

5.º Secuencia de actuaciones en el SVA^{6,7,8,9} (figura 4)

La secuencia de actuación en el tratamiento avanzando de la PCR es la siguiente:

A. Aplicar el golpe precordial

- Está indicado en situaciones de PCR presenciadas en las que el desfibrilador no está disponible inmediatamente y sólo por personal que sepa hacerlo.
- Se aplica un único golpe seco, fuerte, con el puño cerrado, con el paciente en decúbito supino en la mitad del esternón, desde una altura de 20 cm.
- Es capaz de revertir una TV y una FV en su inicio.

B. Realizar el SVB

- Hacerlo si está indicado y en el tiempo de conseguir un desfibrilador.
- No retrasar la desfibrilación por realizar maniobras de RCP básica.

C. Colocar un monitor-desfibrilador

- Poner electrodos en los miembros o en el tronco, pero bien alejados de los lugares de desfibrilación.
- Para evitar el retraso de la primera descarga, monitorizar el ritmo inicial a través de las palas de desfibrilación o electrodos.

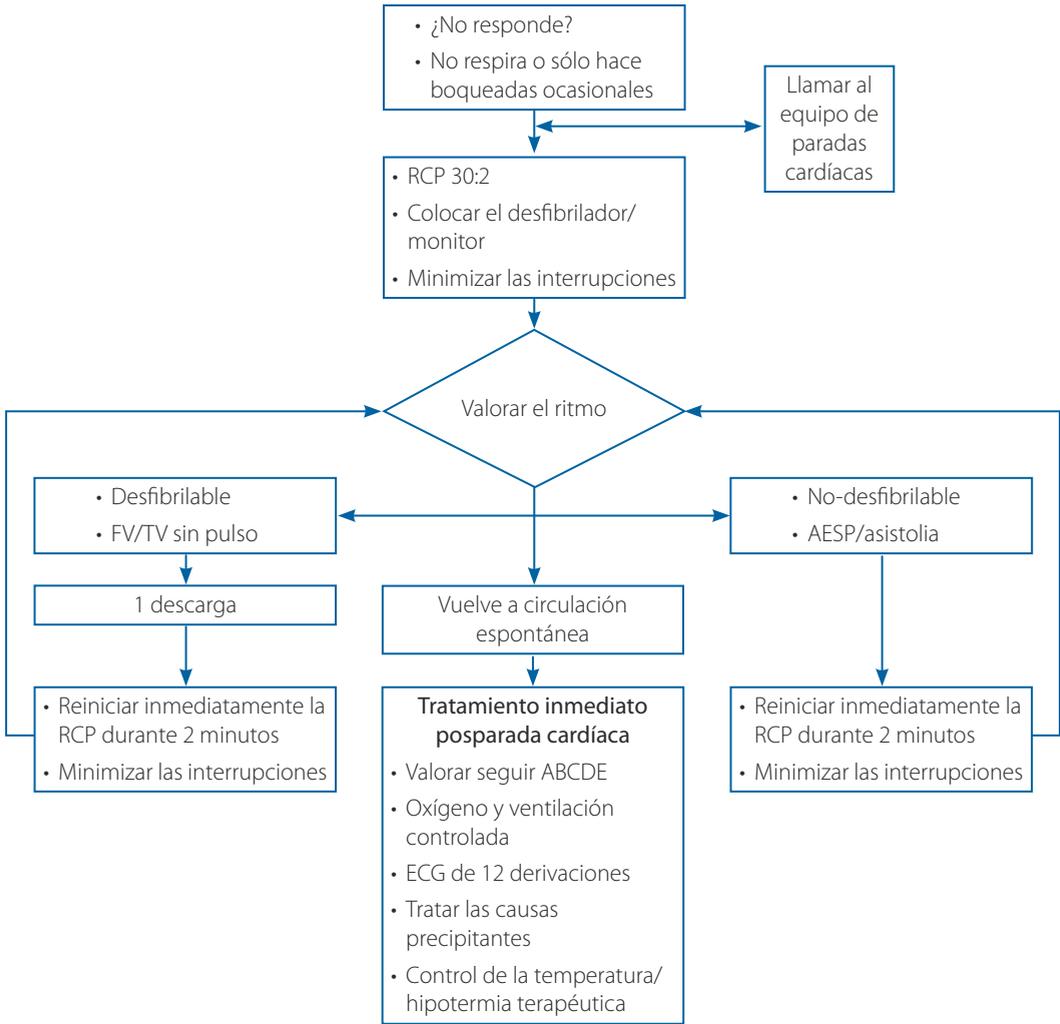
D. Determinar el ritmo (± comprobación del pulso)

- Comprobar que el ritmo del monitor concuerda con la situación clínica del paciente. Todos los ritmos cardíacos se dividen en 2 apartados:
- **Ritmos con indicación de descarga:** FV o TV sin pulso.
- **Ritmos sin indicación de descarga:** resto de ritmos cardíacos.

E. Con FV/TV⁹

- Una vez confirmada la FV/TV, cargar el desfibrilador mientras otro reanimador continúa con las compresiones torácicas.
- Cuando esté cargado el desfibrilador y se haya comprobado que ningún reanimador toca al paciente, administrar una descarga (360 J monofásico o 150-200 J bifásico).
- A continuación realizar maniobras de RCP 30:2 durante 2 minutos. Minimizar las pausas entre la descarga y las compresiones torácicas y viceversa.
- Reevaluar el ritmo o controlar el pulso. Si el nuevo ritmo sigue siendo desfibrilable, administrar una segunda descarga de 360 J monofásico o 150-350 J bifásico.
- Sin volver a comprobar el ritmo del pulso, iniciar un nuevo ciclo de RCP durante 2 minutos.
- Si persiste la indicación de desfibrilación, administrar una tercera descarga de 360 J monofásico o 150-350 J bifásico.
- Sin volver a comprobar el ritmo del pulso iniciar un nuevo ciclo de RCP durante 2 minutos.
- Obtener una vía venosa o vía ósea para administrar adrenalina y amiodarona. La adrenalina se administra en dosis de 1 mg (3 mg diluidos en 10 cm³ de agua estéril o suero salino fisiológico). La amiodarona se administra en dosis de 300 mg diluidos en 20 ml de solución glucosada al 5% en bolo intravenoso.
- Independientemente del ritmo de parada, administrar nuevas dosis de 1 mg de adrenalina cada 3-5 minutos; en la práctica significa 1 vez cada 2 ciclos del algoritmo.
- Si durante la RCP aparecen signos de vida (movimientos voluntarios, respiración normal o tos), mirar el monitor y, si hay ritmo organizado y pulso, continuar con cuidados de posresucitación.

Figura 4. Soporte vital avanzado (según las recomendaciones 2010 del European Resuscitation Council)⁹



ABCDE: A (*airway and oxygenation*), vías respiratorias y oxigenación; B (*breathing and ventilation*), respiración y ventilación; C (*circulation and shock management*), circulación y manejo del shock; D (*disability due to neurological deterioration*), discapacidad debido a un deterioro neurológico; E (*exposure and examination*), exposición y examen; AESP: actividad eléctrica sin pulso; ECG: electrocardiograma; FV: fibrilación ventricular; RCP: reanimación cardiopulmonar; TV: taquicardia ventricular.

- Ante una FV persistente, valorar las causas potencialmente reversibles: hipoxia, hipovolemia, hipo/hiperpotasemia, hipotermia, neumotórax a tensión, taponamiento cardíaco, tóxicos, trombos pulmonar o coronaria.

F. Sin FV/TV (asistolia, actividad ventricular sin pulso)

- Principalmente, se trata de asistolia o disociación electromecánica (DEM), también llamada actividad eléctrica sin pulso (AESP). Con frecuencia, las causas de estos ritmos son potencialmente reversibles y pueden ser tratados si se identifican.

- Iniciar la RCP con la secuencia establecida (30:2) durante 2 minutos (5 ciclos). Administrar 1 mg de adrenalina cada 3-5 minutos.
- Comprobar el ritmo cada 2 minutos. Si continúa siendo no-desfibrilable, repetir la RCP con reevaluación cada 2 minutos. Si pasa a ritmo desfibrilable, actuar como en el apartado anterior.
- Si mientras se realiza la RCP aparece en el monitor un posible ritmo organizado, intentar palpar el pulso, sin interrumpir las compresiones torácicas. Si no hay pulso o existen dudas, continuar la RCP. Si hay pulso, pasar a los cuidados posresucitación.

G. Valorar/tratar causas reversibles de PCR

- **Las 4 H:** hipoxia, hipovolemia, hiper/hipocaliemia, hipotermia.
- **Las 4 T:** neumotórax a tensión, taponamiento cardíaco, tóxicos, tromboembolia.

¿Cuándo parar la RCP?

La RCP debe suspenderse cuando se recuperen las constantes circulatorias y ventilatorias espontáneas.

Por otro lado, se debe parar la RCP cuando pasen 30 minutos sin actividad eléctrica cardíaca (línea isoelectrónica, asistolia), independientemente del tiempo de reanimación.

No se interrumpe una RCP en casos de FV por prolongada que ésta sea; **«sólo se entierran asistolias»**.

En el caso de PCR por drogas hipnóticas, fulguración o hipotermia, se puede prolongar a más de 30 minutos el tiempo de actuación en asistolia; **«nadie está muerto si no está caliente y muerto»**.

Seguimiento y precauciones⁹

Todo paciente que se recupera de una PCR debe permanecer al menos 24 horas en una unidad de cuidados intensivos, donde se procederá a la recuperación, así como a completar el diagnóstico etiológico y el tratamiento definitivo.

El pronóstico del paciente viene dado, en primer lugar, por la causa y las patologías asociadas y, en segundo lugar, por el tiempo transcurrido entre la PCR y la actuación médica. De esta forma, si la actuación se hace en el primer minuto, el 90% de los pacientes sobreviven a la parada, mientras que, si

las técnicas se inician pasados 10 minutos, prácticamente ningún paciente sobrevive.

Las maniobras de SVB iniciadas antes de 4 minutos evitan daños cerebrales si el paciente logra sobrevivir.

El SVB por sí solo revierte un 2-8% de las PCR.

Las maniobras de SVA elevan el pronóstico al 30% si son realizadas en menos de 8 minutos, y la desfibrilación precoz, a un 40%.

Medicina basada en la evidencia

Volumen de ventilación

Las recomendaciones del ERC refieren que cada ventilación debe aportar 400-600 ml, mientras que la AHA recomienda aportar 800-1.200 ml. Un volumen inferior reduce el riesgo de hinchazón gástrica, pero, si no hay suplemento de oxígeno, puede resultar en una oxigenación subóptima. Como solución intermedia, se recomienda aportar 700-1.000 ml en los varones adultos promedio, exhalados de forma lenta (1 segundo) y con una inhalación profunda previa.

Comprobación del pulso carotídeo

Se suelen conceder hasta 10 segundos para esta comprobación. Sin embargo, algunos estudios han demostrado que son necesarios más de 10 segundos para confirmar, de forma fiable, la presencia o ausencia de pulso carotídeo¹⁹.

Tras una revisión de los datos, se ha acordado que, para los reanimadores no-profesionales, la comprobación de los signos de que hay circulación debe significar lo siguiente:

- Aportar las 2 respiraciones boca a boca efectivas iniciales.
- Mirar, oír y sentir en busca de respiración normal, tos o algún movimiento durante no más de 10 segundos. Si no se está seguro, comenzar inmediatamente las compresiones torácicas.

Para personal sanitario, persiste la directriz de tomar el pulso carotídeo, sin demorar más de 10 segundos.

Relación entre ventilación y compresión

No hay datos en humanos que muestren la relación óptima entre las compresiones y las ventilaciones. En estudios con animales, se ha observado una relación más positiva en la ratio 30:2 que en

la 15:2. Incluso hay resultados satisfactorios con masaje cardíaco continuo. Los estudios experimentales muestran que la interrupción frecuente y prolongada de las compresiones empobrece el pronóstico. Cuando las compresiones torácicas se realizan durante una parada cardíaca, la presión de perfusión coronaria sólo asciende de forma gradual, y es mayor cuantas más compresiones ininterrumpidas se realicen. Hacen falta, por lo tanto, varias compresiones antes de que se restablezca el nivel de perfusión cerebral y coronaria.

En cuanto a lo que se refiere a circulación, una relación entre compresión y ventilación de 30:2 tiene, por tanto, más posibilidades de ser eficaz que una de 15:2. También hay evidencia de un mejor resultado si se proporciona un número mayor de compresiones torácicas durante la RCP, incluso si es a expensas de una cifra menor de ventilaciones¹⁰. Durante el SVA, una vez que la vía aérea se ha asegurado con tubo endotraqueal, se puede realizar una relación alternativa, no-sincronizada. En los niños se recomienda una relación 15:2 cuando la RCP es realizada por 2 reanimadores sanitarios. En el caso de neonatos, la relación es de 3:1

Asfixia por obstrucción en víctima inconsciente

Existen evidencias de que las compresiones torácicas pueden generar mayores presiones en la vía aérea que las presiones abdominales y pueden ser más efectivas a la hora de eliminar la obstrucción por cuerpo extraño¹¹. Por estas razones, si una víctima de asfixia está o queda inconsciente, se recomienda aplicar una secuencia modificada de SVB en lugar de palmadas en la espalda y compresiones abdominales.

Referencias bibliográficas

1. Perales y Rodríguez de Viguri N, y cols. Avances en emergencias y resucitación. Cap.10, p. 161. Editorial Edikamed, 1996.
2. Gutiérrez Rodríguez J, Arribas López P, Martínez de la Gándara A. Resucitación cardiopulmonar. Manual de diagnóstico y terapéutica médica del Hospital 12 de Octubre. Capítulo 3, p. 29. Editorial MSD, 1995.

3. American Heart Association in collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR). Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. An international consensus on science. *Circulation* 2000; 102 (supl. I): 1-384.
4. American Heart Association in collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR). Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. An international consensus on science. *Resuscitation* 2000; 46: 1-447.
5. Nolan J. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 1. Introduction. *Resuscitation* 2005; 67 (supl. 1):S3-6.
6. American Heart Association in collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR). Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. An international consensus on science. *Resuscitation* 2000; 46: 73-82; 109-114; 169-177.
7. American Heart Association in collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR). Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. An international consensus on science. *Resuscitation* 2000; 46: 177-179.
8. American Heart Association in collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR). Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. An international consensus on science. *Resuscitation* 2000; 46: 195-202.
9. Jerry P, Nolan JP, Soar J, Zideman DA, y cols., on behalf of the ERC Guideline Writing Group. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2010. Section 1. Executive summary. *Resuscitation* 2010; 81: 1.219-1.276.
10. Van Hoeyweghen RJ, Bossaert LL, Mullie A, Calle P, y cols. Quality and efficiency of bystander CPR. *Belgian Cerebral Resuscitation* 1993; 26: 47-52.
11. Langhelie A, Sunde K, Wik L, Steen PA. Airway pressure with chest compressions versus Heimlich manoeuvre in newly dead adults with complete airway obstruction. *Resuscitation* 2000; 105-108.

Índice de conceptos

A

- AAS, 428, 430
- Abacavir, 430
- Abdomen agudo, 410
- Aborto, 266, 320, 399, 401, 410, 413, 414, 416
- Abruptio placentae*, 410, 416
- Absceso
- epidural, 241
 - pulmonar, 73
- Acarbosa, 351, 354, 429
- Accidente cerebrovascular, 104, 106, 110, 151, 173, 186, 351
- agudo, 105, 173
- Aceite
- de parafina, 152, 154
 - de ricino, 152-153
- Acenocumarol, 428
- Acetato
- de ciproterona, 178, 184, 186, 431
 - de medroxiprogesterona, 292
- Acetazolamida, 251-252, 430
- Acetónido de triamcinolona, 211, 221
- Aciclovir, 177, 180, 184, 250, 259, 430-431
- Ácido
- acetohidroxámico, 430
 - hialurónico, 191
 - nalidixico, 429-430
 - valproico, 167, 429-430
 - xenodeoxicólico, 430
- Acidosis láctica, 354-355, 357, 359
- Acné, 177, 183-184, 186-187, 298
- Acupuntura, 87, 155, 165, 168-169, 188, 190-191, 194-195, 202-204, 219, 222, 245, 247, 286, 288, 295, 298, 336, 397
- ACVA, 105, 339
- Adenoma
- hipofisario, 391
 - tiroideo, 391
- Adenosina, 103, 108, 428
- Adenovirus, 3, 4, 9, 20, 65, 67, 132, 259-260, 263
- Adrenalina, 30, 181, 428-429, 442, 444
- ADT, 268, 271-274
- Agonista del GLP-1, 353
- Agorafobia, 272, 278-279
- Alanino aminotransferasa, 375, 377, 379
- Albendazol, 430
- Alcohol, 13, 50, 57-58, 61, 100, 104-106, 115, 123, 126-127, 142, 144, 146, 181, 183, 230, 252, 267, 270, 277-278, 282, 284, 294, 307, 340, 342, 348, 363, 374-379, 382, 385, 409-410, 412, 414, 420-421, 423, 432
- abuso de, 50, 409
- Alergias, 144, 316, 411
- Alfa-1-antitripsina, 76-78, 375-376, 378-379
- Alfabloqueante, 346-347
- Alfametildopa, 411, 430
- Almagato, 429
- Almotriptán, 166, 168
- Alopurinol, 318, 376, 430
- Alprazolam, 201, 277, 280, 294, 298, 325, 429
- Amantadina, 9, 430
- Amaurosis fugax*, 249, 252
- Ambliopía, 248-250, 254-256
- Amenorrea, 289-293, 296-298, 309, 332, 391, 407-408
- Amiloride, 115, 428
- Aminofilina, 79, 100, 430
- Aminopectirina, 430
- Amitriptilina, 30, 165, 167-168, 192, 272, 286, 322, 325, 420, 431
- Amlodipino, 117
- Amniocentesis, 409, 413-414, 427, 432
- Amoxicilina, 4, 5, 13, 15-18, 22, 25, 66, 71, 73-74, 125, 128, 159, 161, 416-417
- ácido clavulánico, 2, 4, 5, 22, 66, 79, 147, 157, 159, 183, 221, 312, 424
- AMPA, 340, 344
- Análogos
- de insulina, 357, 358, 360, 362
 - de las incretinas, 350, 354
- Andrógenos, 186, 293, 430
- Anemia, 11, 68, 100-102, 113-115, 123, 127, 143, 145, 218, 251, 262, 278, 295, 303, 323-325, 356, 359, 381-388, 409-410, 412, 416, 420, 425, 428
- ferropénica, 383-384, 386, 388, 420
 - sideroblástica, 383
- Aneurisma, 199, 208, 226, 317, 369
- Anfotericina B, 16, 318, 429, 431
- Angina de pecho inestable, 97
- Anorexia, 4, 8, 116, 126, 151, 218, 323-325, 404
- nerviosa, 291, 293, 297, 333

Índice de conceptos

Ansiedad, 15, 30, 52, 57, 59-60, 93, 96, 101-102, 105-106, 143, 151, 171, 175, 203, 265-266, 268, 270, 273, 275-282, 284-287, 291, 294, 297, 323-324, 333-334
generalizada, 273

Antagonistas de los receptores de la angiotensina, 111, 345, 347, 364

Antagonistas de los receptores de los leucotrienos, 83-84, 86-88

Antiangiogénico, 253

Anticoagulante, 104, 403

Antiinflamatorios no-esteroides, 16, 28, 125, 151, 163, 181, 188, 191, 193-195, 206, 215-216, 224-225, 230, 237, 239, 257, 312, 320, 322, 376, 421, 424, 430

Antileucotrienos, 28, 29, 31, 81

Antiperoxidasa, 390

Antitiroglobulina, 390

Antraquinonas, 152, 424

ARA, 118, 345-347, 364

ARA II, 111, 116-118, 345-347, 364

Arteritis de la temporal, 165-167, 249, 250-251, 319

Artritis reumatoide, 189-190, 193-194, 199, 204, 218, 220, 222-224, 230, 232, 241, 262, 317, 319, 323

Ascitis, 112, 341, 375-376

Asistolia, 437, 443-444

Asma, 10, 28, 30-31, 33, 39-43, 68, 76-78, 81, 83-88, 108, 116, 278, 284, 405, 409
bronquial, 30, 84, 422

Aspart, 360, 362

Aspartato aminotransferasa, 375, 377, 379

Aspergillus, 16

Asplenia, 68, 73, 395, 397, 402

Astemizol, 429

Atenolol, 348, 428, 431

Atorvastatina, 372

ATP, 103, 108

Atropina, 108, 147, 149, 255, 262, 318, 428, 430

Aura, 164-166, 421

Azatioprina, 148, 185, 430

Azelastina, 29, 31

Azitromicina, 4-5, 17, 22, 24, 66-67, 70, 73-74, 80, 134, 147, 160, 419, 429

Aztreonam, 429-431

B

Baclofeno, 430

Bacteriuria asintomática, 161, 412, 417, 423, 425, 433

Barotrauma, 15, 17, 36, 173

Beclometasona, 23, 29, 30-31, 86-87, 429

Benzodiacepinas, 105-106, 166, 174-175, 180, 201, 264, 271, 276-277, 280, 283, 286, 322, 325

Benzofetamina, 430

Beta-2
-adrenérgicos, 78-79
-agonistas, 64, 66, 69, 76, 80-81, 83, 86-87, 89-90
-agonistas de acción corta, 78, 81, 86-87

Betabloqueante, 30, 39, 42, 102-1107, 109, 111, 115-116, 118, 163, 165, 167-168, 172, 179, 285, 345-348, 364, 424, 428

Betalactamasas, 2, 5, 20, 24

Bicarbonato sódico, 431

Bilirrubina, 374-375, 377-379

Biopsia hepática, 376, 378

Bisoprolol, 116, 118

Bocio simple, 393

Bordetella pertussis, 65, 67

Borrelia vicenti, 4

Bromfeniramina, 429

Bromocriptina, 294, 297, 429, 431

Bromuro
de ipratropio, 43, 76, 79, 81, 84, 90, 429
de tiotropio, 43, 76, 78, 81

Broncofeniramina, 430

Bronquitis, 9, 42-43, 64, 65, 69, 72, 76-78, 82, 84, 258
aguda, 64-72, 84
eosinofílica no-asmática, 39, 41-43

Brucelosis, 241, 317

Budesonida, 23, 29, 86-87, 89, 147-149

Bulimia, 151, 272, 333

Buprenorfina, 429

β-hCG, 408, 413, 415, 426

C

Calciferol, 431

Calcioantagonista, 346

Calcipotriol, 179

Calcitonina, 429, 431

Candida albicans, 159, 304
glabrata, 305, 308

Candidiasis, 4, 179, 182, 303-304, 308, 417

Cánula de Guedel, 438

Capsaicina, 191, 201, 225, 233

Capsulitis adhesiva, 208, 210-212, 215

Captopril, 116, 117, 118, 119, 376

Carbamacepina, 180, 376, 429-430

Carcinoma
basocelular, 184
de colon, 120, 144
de mama inflamatorio, 309, 312
espinocelular, 184

- Cardioversión
 eléctrica, 103-104, 110
 farmacológica, 104, 107, 109-110
 Carvedilol, 116, 118-119
 Cáscara sagrada, 154
 Cefadoxilo, 431
 Cefalea, 8, 20, 21, 24, 51, 163, 164-170, 249, 253, 258-259, 268, 272, 277, 279, 284, 294, 297, 305, 316, 323, 332, 356, 381, 383
 de tensión, 163-167
 en racimos, 164, 166-168
 Cefalexina, 4, 160-161, 431
 Cefixima, 24
 Cefpodoxima, 79
 Cefprozilo, 4
 Ceftibuteno, 24
 Ceftriaxona, 160, 261
 Cefuroxima, 79, 159
 -axetilo, 5, 16-17
 Celecoxib, 191, 193-194
 Ceruloplasmina, 376, 378-380
 Cervicalgia, 195-200, 202-204
 Cetirizina, 29, 429
 Child, 380, 432
Chlamidia pneumoniae, 3
Chlamydomydia pneumoniae, 72
 Ciclosporina, 177-178, 185-187, 372, 430-431
 Cidofovir, 430
 Cimetidina, 127-128, 418, 429-430
 Ciprofloxacino, 16, 22, 131, 134, 147, 149, 159-161, 182, 261, 429
 Ciproheptadina, 429, 431
 Cirrosis biliar primaria, 372, 377
 hepática, 317, 397
 Cirugía bariátrica, 330, 334
 Cisapride, 155, 431
 Claritromicina, 66-67, 73-74, 80, 125, 128, 429
 Clasificación funcional de la NYHA, 113
 Clindamicina, 2, 4-5, 74, 135, 183, 301-302, 304, 307, 312, 429-430
 Clofibrato, 376, 431
 Clomifeno, 289, 298, 300
 Clomipramina, 272, 431
 Clonazepam, 429, 431
 Clonidina, 147, 428, 431
 Cloperastina, 42
 Cloracepato, 429
 Cloranfenicol, 182, 261-262, 318, 429, 431
 Clorazepato, 277, 280
 Clordiacepóxido, 429
 Clorhexidina, 423, 433
 Cloroquina, 218, 430
 Clorpromacina, 429, 431
 Clortalidona, 428, 430-431
 Clotrimazol, 16, 305, 308, 417, 429-430
 Cloxacilina, 16, 183, 221, 312, 376, 424
 Colangiopancreatografía, 378
 Colchicina, 132, 142, 231, 430
 Coledocolitiasis, 122, 376
 Cólera, 135, 430
 Colestasis, 374-378
 Colesteatoma, 17, 36-37
 Colesterol, 143, 332, 341, 350-351, 359, 363-365, 367-372, 378
 Collarín cervical, 199, 202
 Colon irritable, 140, 143-144, 324
 Concentración de hemoglobina corpuscular media, 382
 Constipación, 154, 434
 Cooximetría, 47
 Coroiditis, 252
 Coronavirus, 8, 65, 67
 Cor pulmonale, 80, 100, 119
 Corticoides
 inhalados, 31, 40, 42-43, 76, 81, 83-84, 86-90
 orales, 43, 76, 79, 87, 90, 181, 212, 422
 Costocondritis, 93
 COX-2, 188, 212, 215, 222, 237
 Coxib, 188, 191-193, 212, 233
 Creatinina, 115-116, 143, 323, 341, 346, 350, 352, 355, 357, 364, 378, 415
Cryptosporidium, 133, 147
 Crisis tirotóxica, 389, 391-392
 Cromoglicato sódico, 28-29, 261
 Crotamiton, 430
 Cumarínicos, 431
 Cupremia, 378
 Cupruria, 378
 CVE, 103-104, 106-107, 109
- D**
- Danazol, 289, 295-296, 298, 300, 376, 429-430
 Dapsona, 185, 430
 Dedo en resorte, 217, 219, 221, 223
 Delaravina, 430
 Depresión, 50-51, 59-60, 93, 96, 151, 248, 255, 264-277, 279, 281, 284-287, 291, 294, 323, 325-326, 333, 424
 Dermatitis
 atópica, 30, 177-178, 182, 185
 seborreica, 178-179, 182, 186
 Desfibrilador automático, 441
 Desmopresina, 429
 Desprendimiento de retina, 248-250, 252-253, 255
 Detemir, 350, 360, 362

Índice de conceptos

Dexametasona, 16, 31, 185, 392, 429
Dexbronfeniramina, 430
Dexclorfenamina, 429
Dextrometorfano, 42, 66, 429
Diabesidad, 349
Diabetes
 autoinmune latente del adulto, 358
 gestacional, 351, 409-410, 412, 415, 425, 432
 mellitus, 68, 72-73, 93, 106, 112, 141, 145, 151, 158-159, 174, 208, 219, 254-256, 264, 304, 318, 323, 331, 334, 337, 349, 353, 363, 365-366, 397, 432
Diacereína, 191-192, 233, 237
Diarrea
 aguda, 131, 133, 135-139, 147, 419
 del viajero, 131, 133-135, 137, 139, 147
Diazóxido, 318, 428
Diclofenaco, 165, 191, 193, 239, 243, 424, 429
Didanosina, 376, 430
Dietilcarbamazina, 430
Dietilestilbestrol, 430
Difenhidramina, 151, 429-430
Difenoxilato, 133, 146-147, 429
Diflunisal, 429
Digital, 104-105, 107, 115, 142, 256, 311, 318, 324, 428
Digitoxina, 428
Digoxina, 100, 106, 109, 111, 115-118, 428, 430
Diltiazem, 151, 376, 428, 430
Dimenhidrinato, 173
Dipiridamol, 108, 428
Dipirona, 165, 169
Dislipemia, 340, 349, 364, 369
Disopiramida, 105, 428
Dispersión eritrocitaria, 382

Distimia, 272-274, 276
Diverticulitis, 317
Diverticulosis, 141, 144
DM gestacional, 351
Docusate, 155-156
Domipramina, 430
Domperidona, 127, 166, 174
Doxiciclina, 157, 159-160, 182
Doxilamina, 418, 429
D-penicilamina, 219
DPP-4, 350, 354, 356-358
Duloxetina, 268-269, 273, 280, 322, 325-326

E

Ebastina, 29, 31
EBHGA, 3-4
Eccema dishidrótico, 180
ECG, 92-93, 96-98, 100-102, 105-107, 109, 111-114, 341, 346, 391, 443
ECV, 367-369, 372
Efavirenz, 430
Efedrina, 429, 431
Eletriptán, 166, 168
Embarazo, 10, 30, 52, 109, 151, 153-154, 158-159, 161-162, 180-181, 208, 219, 266, 291-293, 295-297, 304-308, 320, 340, 344, 351, 358, 372, 377, 382, 386, 388, 392-394, 396, 398, 400-402, 404, 407-418, 421-422, 425-426, 428-429, 431-433
 ectópico, 120, 208, 416
 múltiple, 409-410, 412, 428
Enalapril, 116-117, 430
Enfermedad
 de Addison, 141, 325
 de Dupuytren, 216-217, 219, 221, 223
 de Graves, 391
 de Plummer, 391
 de Wilson, 226, 375-376, 378-380
 fibroquística, 311
 inflamatoria intestinal, 132, 140-142, 144, 147, 149, 151, 317, 323, 419, 429
 pulmonar obstructiva crónica, 7, 42, 68, 76, 80-83, 102, 116, 284
Enfermedades
 cardiovasculares, 68, 315, 339, 343-344, 367
 de transmisión sexual, 179, 397, 412
Enfisema, 78
Enoxaparina, 430
Enterovirus, 9
Epilepsia, 173, 285, 320, 411
Episiotomía, 423, 433
Epistaxis, 31, 387
Eplerenona, 115, 118
EPOC, 7, 10, 42, 44, 68, 76-81, 83-84, 102-103, 116, 284
Equivalente asmático, 40
ERGE, 39-43, 95, 125-129
Ergotamina, 168, 431
Ergotamínicos, 167, 430
Eritema palmar, 375
Eritromicina, 4, 74, 183, 261, 419, 429-430
Eritropoyesis, 383
Eritropoyetina, 381
Erupción polimorfa del embarazo, 181, 421
Escitalopram, 268-269, 273, 280-281
Esclerosis múltiple, 151, 173, 199, 220, 252
Escopolamina, 318, 430
Espironolactona, 111, 115, 118, 178, 186-187, 294, 296, 428, 430

Espondilitis anquilosante, 190, 241
 Estatinas, 364, 371-373, 376
 Estatus migrañoso, 166-167
 Estavudina, 430
 Esteatohepatitis alcohólica, 376
 Esteatosis, 331, 375, 378-379
 Estenosis
 bilateral de la arteria renal, 116
 del canal medular, 226, 243-244
 Estreñimiento, 59, 120, 122, 135, 138, 150-156, 268, 291, 332, 372, 380, 391, 419, 423-424
 Estreptococo del grupo B, 412, 416, 423, 425
 Estriol, 303, 413
 Estrógenos, 161-162, 292-293, 296-297, 303, 306, 307, 376, 429
 Etambutol, 429
 Etanol, 430-431
 Etapa
 periconcepcional, 408
 preconcepcional, 407, 410
 Etinilestradiol, 431
 Etosuximida, 429, 431
 Etreinato, 430
 Exenatida, 350, 354
 Exoftalmos, 391
 Extrasístoles, 101, 105-106, 108
 Ezetimiba, 372

F

FA, 99, 103-109, 113, 115, 116, 374-375, 377-379, 406
 de origen reumático, 105
 por aumento del tono simpático, 104
 por aumento del tono vagal, 104
 Famotidina, 127-128, 418, 429
 Fases de cambio, 46
 Fecaloma, 151, 153

FEM, 84-85, 87-89
 Fenilbutazona, 180, 318, 429
 Fenilefrina, 23, 251, 429
 Fenindiona, 431
 Fenobarbital, 377, 429, 431
 Fenómeno de Raynaud, 217, 220, 230
 Fenotiazidas, 429
 Fenotiacinas, 174, 376
 Feocromocitoma, 100-101, 151, 317, 340
 Ferritina, 378-379, 381-382, 384, 386, 420
 Fibratos, 372
 Fibrilación, 110
 auricular, 99, 101, 103, 104-106, 110, 113, 391
 ventricular, 99, 436, 443
 Fibroadenoma, 310-311
 Fibromialgia, 199, 208, 226, 322, 323-327
 Fibrosis quística, 66, 68, 141-142
 Fiebre, 317-321, 323-324, 376, 391, 398, 404-405, 414, 424
 amarilla, 414, 430
 de origen desconocido, 314, 317, 321
 Q, 317
 recurrente, 317
 reumática, 4, 5, 317, 319
 séptica, 315
 tifoidea, 138, 315, 430
 Fisuras, 141, 150, 181-182, 301, 305
 Flecainida, 103, 105, 428
 Flucitosisina, 430
 Flujo espiratorio máximo, 84-85, 88-89
 Fluoresceína, 250-251, 258-261
 Fluoroquinolona, 73-74, 133-134
 Fluoxetina, 166, 268, 272-273, 277, 294, 298, 429

Fluticasona, 28-29, 31, 79, 86-87, 89
 Fluvoxamina, 268-269, 273, 281
 Fobia, 278, 279, 281, 291
 social, 273, 278-279, 281
 FOD, 314, 316-317, 319
 Folliculitis, 182-183, 422
 Folinato cálcico, 409
 Formoterol, 78, 81-83, 86, 90
 Fórmula menstrual, 412, 426
 Foscarnet, 430
 Fosfatasa alcalina, 374, 377
 Fosfomicina, 157, 159, 416
 Furosemida, 115, 428, 430
Fusobacterium, 5
 FVC, 76-79, 83

G

Gabapentina, 167, 220
 Gammaglutamiltranspeptidasa, 374, 377, 379
 Ganciclovir, 430
 Ganglión, 216-217, 220, 223
 GBA, 350-352, 364
 Gemfibrozilo, 372
 Gestación, 52, 220, 297, 340, 356, 364, 393, 398, 407-408, 410, 412, 420, 425, 431
 Gilbert, 377
 Ginecomastia, 115, 312, 375
 Glargina, 350, 360, 362
 Glibenclamida, 354, 357
 Glimepirida, 354-355, 357
 Glipizida, 354-355, 357
 Glucagón, 353-354, 356, 366, 429
 Glucemia basal alterada, 350-351
 Glulisina, 360, 362
 Gonadotropina coriónica humana, 391, 408, 426
 Goserelina, 430

Índice de conceptos

Gripe, 7-12, 64, 67-68, 73, 365, 394-398, 401-403, 405-406, 414, 430

Griseofulvina, 182, 185, 376, 430

H

Haemophilus influenzae, 14, 21, 65, 68, 80, 396, 403-404

Haloperidol, 429, 431

Hemangiomas, 199

Hemocromatosis, 226, 375-376, 378-379

Hemoglobina, 381, 384, 388, 421, 425
corpúscular media, 382
glicada, 349, 353, 359, 361-363

Hemólisis, 375, 377, 382-383, 385, 387

Hemorragia

aguda, 381-385

vaginal, 291, 295, 300, 409-410, 416

Hemorroides, 150-151, 419, 423-424, 433

Hemosiderosis pulmonar idiopática, 387

Heparina, 104, 318, 428, 430

Hepatitis, 74, 317, 319, 323-324, 374-380, 394, 397, 399, 432

A, 319, 378, 397, 399, 414

aguda, 120, 374, 376, 379

alcohólica, 317, 375-377, 379

autoinmune, 375-376, 378-379

B, 374, 380, 394, 397-398, 402-403, 406, 412, 414-416, 425, 427, 430, 432

crónica, 375, 378, 409

medicamentosa, 376

viral crónica, 376, 378

Hepatocarcinoma, 380

Hepatoesplenomegalia, 2-3, 375

Hernia discal cervical, 198, 204

Herpangina, 4

Herpes

genital, 180, 409

simple, 180, 182

zoster, 15, 93, 180, 182, 262

Hidralazina, 30, 318, 376, 428, 430

Hidroclorotiazida, 430

Hidrocortisona, 79, 179, 422

Hidrosadenitis supurativa, 183

Hidróxido de aluminio, 429

Hierro, 141, 150-151, 295, 376, 378, 379, 381-388, 408, 420, 423, 428, 432

Hipercolesterolemia, 93, 367-369, 371-373, 391

Hiperparatiroidismo, 150-151, 208

Hiperpotasemia, 115-116, 443

Hipertiroidismo, 30, 100, 102, 104, 114, 141-142, 145, 208, 277-278, 291, 293, 317, 323, 389-392, 409, 424

Hipertrofia parotídea, 375

Hipoacusia, 14, 16-17, 34-38, 172

conductiva, 35-36

Hipoalbuminemia, 382

Hipogammaglobulinemia, 24

Hipopotasemia, 100, 109, 115, 151

Hipotiroidismo, 150-151, 219, 291, 293, 325, 332, 335, 351, 369, 375, 377, 380, 383, 385-386, 389-393, 409, 424

congénito, 391, 393, 423

subclínico, 389-393

Hipotiroxinemia, 409

Hirsutismo, 186-187, 332

Hombro congelado, 210-211, 215

Hormonas tiroideas, 143, 152, 332, 389-393, 410, 412

HTA, 50-51, 114, 130, 339-345, 349, 351, 364

Hueso nasal, 412

I

IAM, 92, 94, 96-98, 114, 356, 364, 436-437

Ibuprofeno, 15-16, 23, 151, 165, 168, 191, 239, 243, 294, 318, 320, 325, 424, 429

IECA, 39, 41-43, 111, 115-118, 345-348, 364, 428, 430

IMAO, 100, 281, 376, 429-430

IMC, 194, 330-335, 341-342, 351-352, 412

Imipenem, 429

Imipramina, 272, 431

Incretinas, 350, 354

Incretín-miméticos, 350, 354, 356-358

Indanavir, 430

Indapamida, 428

Índice de Quetelec, 331

Indometacina, 320, 429-431

Infarto agudo de miocardio, 92-94, 97, 106, 114, 116, 118, 356, 364, 436

Inhibidores

de la dipeptidil-peptidasa- 4, 350

de la monoaminoxidasa, 100, 281, 376, 430

de las alfa-glucosidasas, 354-355, 358-359, 362

selectivos de la recaptación de serotonina, 166, 170, 264, 273-274, 276, 280, 285, 289, 325, 430

Inmunoglobulina humana anti-D, 413

INR, 105

Insomnio, 50-51, 58, 62, 116, 172, 195, 202, 265, 267-268, 270, 272, 283-288, 291, 323-324, 391

Insuficiencia

- cardíaca, 68, 73, 77, 79-80, 84, 94, 100-101, 106, 111-112, 114-119, 186, 339, 341, 353-356, 375, 378, 382
- hepática, 50, 273, 355-357, 359, 374, 377-378
- renal, 9, 50-51, 68, 72-73, 109, 115-116, 161, 273, 318, 340, 344-345, 355-357, 364, 369, 372, 395, 397, 409
- suprarrenal, 317, 323, 351, 392
- Insulina, 50, 300, 342, 349-362, 365-366, 429-430
 - de acción intermedia, 350, 361-362
 - de acción prolongada, 360, 362
- Insulinas lispro, 360
- Interferon alfa, 430
- Intolerancia a la glucosa, 350-351
- Ionizadores de aire, 87
- Iritis, 241
- Isoinmunización Rh, 409-410, 414
- Isoniazida, 318, 429
- Isopiramida, 430
- Isoproterenol, 431
- Isotretinoína, 376, 430
- Isoxuprine, 430
- ISRS, 166, 170, 264, 268, 271-274, 276, 280-281, 289, 294, 298, 325, 429-430
- ITG, 350-352
- Itraconazol, 16, 182, 185, 305, 430
- ITS, 301, 304, 306

K

- Ketoconazol, 179, 305, 376, 431
- Ketorolaco, 28, 429
- Klebsiella pneumoniae*, 73

L

- Lactancia materna, 423
- Lactobacillus*, 133-134, 303
- Lactulosa, 152-154, 419
- Lamivudina, 430
- Lamotrigina, 411
- Latigazo cervical, 195, 198-199, 202
- L-dopa, 431
- Legionella spp.*, 72
- Leucopenia, 319, 324, 392
- Levocabastina, 28-29, 261
- Levocetirizina, 29, 31
- Levofloxacino, 22, 24, 74, 80, 159-160, 429
- Levonorgestrel, 184, 431
- Levotiroxina, 389, 391-393, 429
- Ley 31/1995, 431
- Ley 39/1999, 431
- Lidocaína, 106, 108, 167-168, 201, 221, 421, 430
- Lincaína, 428
- Lincomicina, 429
- Lindano, 177, 181, 184, 430
- Liquen plano, 178-179, 301, 304
- Liraglutida, 350, 354
- Lisinopril, 116, 117, 119
- Litio, 167-168, 393, 429, 431
- Loperamida, 133-134, 146-147, 429-430
- Loquios, 423
- Loratadina, 29, 31, 429
- Lormetazepam, 431
- Lovastatina, 372, 430
- Lúes, 319, 412, 415-416, 427
- Lumbalgia, 230, 239-247, 420
- Lupus eritematoso sistémico, 189, 218, 220, 317, 319, 323

M

- Malformaciones orofaciales, 411
- Malnutrición, 377, 405
- Maniobra
 - de Gerber, 207, 209
 - de Heimlich, 440
 - de Jobe, 207, 209
 - de *palm-up*, 209-210
 - de Patte, 209
 - de Spurling, 197
- Maniobras vagas, 100, 103, 107
- Manitol, 153, 251
- MAPA, 340, 344
- Maprotilina, 272, 431
- Mastitis, 309, 312, 424
- Mastoiditis, 15, 17
- Mebendazol, 430
- Mefodilazina, 430
- Melanoma, 178, 184-185, 187, 317
- Menarquia, 291, 412
- Meningitis, 17, 24, 166, 199, 252, 394, 399
- Meningococo, 397-398, 401, 414, 430
- Menorragia, 290, 295, 391
- Meperidina, 318, 421, 430
- Meprobamato, 429
- Metadona, 429, 431
- Metamizol, 165, 192, 320, 429
- Metformina, 298-300, 349-360, 362
- Metilcelulosa, 152-153, 424
- Metilprednisolona, 79, 181, 421, 431
- Metimazol, 389, 392, 430
- Metocarbamol, 430
- Metoclopramida, 127, 166, 174, 391, 418, 421, 429, 431
- Metolazona, 428
- Metoprolol, 103, 116, 118, 431

Índice de conceptos

Metotrexato, 219
Metronidazol, 74, 128-129, 134-135, 160, 301-304, 306-308, 417, 429, 431
Mianserina, 272, 274
Micosis, 178, 182, 185, 187
Microalbuminuria, 341, 345, 348, 352, 364-365, 368, 371
Mielopatía cervical, 198
Miglitol, 354
Migraña, 100, 163-170, 172-173, 249, 421
Miocardiopatía, 93, 94, 100, 103, 109, 112, 115-116, 341
Miopatía, 372, 375, 377
Mirtazapina, 268, 272, 274, 286
Misoprostol, 188, 192, 212, 222, 233, 418, 429-430
Mixedema, 390
Mometasona, 29, 181
Mononucleosis infecciosa, 2, 4, 317
Montelukast, 29, 31, 33, 83, 86, 90
Moraxella catarrhalis, 14, 21, 65
Morfina, 97, 421, 429-430
Moxalactam, 430
Moxifloxacino, 22, 24, 74, 80
Mycoplasma pneumoniae, 3, 65, 67, 69, 72

N

Nabumetona, 429
NAC, 71-72, 74
Nadolol, 431
Nafarelina, 430
Naltrexona, 154
Naproxeno, 165, 167-168, 191, 239, 243, 294, 298, 320, 325, 429
Naratriptán, 166
Nateglinida, 354
Nedocromilo sódico, 28-29
Nefropatía, 351, 352, 364

Nelfinavir, 430
Neumococo, 17, 22, 68, 79, 394, 397-398, 403, 414, 430
Neumonía, 9, 65, 68, 71-75, 80, 93-94, 97, 120, 122, 208, 258, 394, 406, 410
adquirida en la comunidad, 65, 71-72, 74-75
aspirativa, 73-74
Neumotórax, 73, 80, 93-94, 97, 208, 439, 443-444
Neurinoma del acústico, 36
Nevirapina, 376, 430
Nevus, 183-184
Nicardipino, 428
Nicotina, 45, 48, 50-52, 54-56, 58, 61-62, 78, 285, 431
chicles de, 45, 50
parches de, 45, 50
comprimidos para chupar de, 50
Nifedipino, 220, 294, 376, 428
Nimodipino, 428
Nistatina, 4, 160, 305, 429-430
Nitratos, 116, 428
Nitrofurantoína, 160-161, 318, 376, 416, 429-430
Nitroprusiato, 428
Norfloxacino, 147, 160-161, 429
Norgestrel, 431
Nortriptilina, 272, 431
Novobiocina, 429
NPH, 350, 360-362, 366

O

Obesidad, 87, 112, 115, 218, 225, 234, 284, 330-337, 340, 349, 351-352, 360, 374-376, 380, 412
mórbida, 68, 330-331, 333, 336
Obstrucción venosa retiniana, 252
Ofloxacino, 149, 261, 429

Olmesartán, 345, 348
OMA, 13-17
OMCS, 13-18
OME, 14, 17, 19
Omeprazol, 125, 127-128, 188, 192-193, 418, 429
Ondasetron, 326, 429
Onicomycosis, 182, 185
Orciprenalina, 430
Orlistat, 330, 334, 336-337, 352, 366
Ortomixovirus, 8
Oseltamivir, 9, 67-68
Osteomielitis, 24, 225, 241, 316-317
Otitis media, 5, 13-14, 16-19, 34, 36-38
aguda, 4, 13-15, 18, 37
crónica supurativa, 13-15, 19
exudativa, 14, 15, 19, 34, 38
necrotizante, 17
Otodinia, 13-14
Otomycosis, 14-17
Ototubaritis, 15
Oxazepam, 430
Oxigenoterapia, 76-77, 79-80, 97, 167-168, 170
Oximetazolina, 23, 28

P

Paracetamol, 16, 22, 23, 66, 137, 164-166, 168, 180, 188, 191-193, 195, 202, 215, 217-218, 222, 225, 231, 233, 237, 239, 242-243, 320, 376, 420-422, 429-430
Parainfluenza, 65, 67
Paroxetina, 268-269, 273, 277, 280-281, 294, 298
Parto prematuro, 301, 304, 306-307, 382, 409-410, 413
Patrón
capsular, 207
isquémico, 96

Pegaptanib, 253
Pelargonium sidoides, 66, 69, 70
 Penicilamina, 219, 430
 Penicilina, 2, 4, 5, 17, 22, 25, 73-74, 128, 135, 180, 312, 318, 429-430
 Pentamidina, 430
 Pentazocina, 429
 Pericarditis, 93, 96-97, 100, 104, 208, 317, 319
 Permiso
 de maternidad, 431
 de paternidad, 431
 Pielonefritis, 157-159, 241, 409-410, 416
 PIO, 253-254, 258-259, 262
 Pioglitazona, 300, 350, 353-354, 356, 362
 Pirantel, 430
 Pirazolona, 180, 429
 Piridostigmina, 430
 Piridoxina, 298, 418
 Pirimetamina, 430
 Placenta previa, 410, 413, 416
Plantago ovata, 152-153, 419, 424
 Plicamicina, 430
Pneumocystis carinii, 74
 Polifenólicos, 152-153
 Polihidramnios, 409-410
 Polimixina B, 16, 429
 Polinosis, 27
 Polio, 396-397, 399, 403, 405, 414
 Sabin, 396, 430
 Salk, 396, 430
 Poliposis nasal, 24, 84
 Porfiria, 151
 Pravastatina, 372
 Prednisona, 24, 79, 89, 147, 167, 392, 411, 421-422, 430
 Pregabalina, 220, 277, 280-281, 322, 325-326

Presbiacusia, 34, 36-37
 Presión de pulso, 339
 Presión intraocular, 251-253, 258, 260
 Primaquina, 430
 Primidona, 429
 Procainamida, 104, 107, 318, 428
 Progesterona, 292, 295-296, 298, 300, 416
 Proguanil, 430
 Prolapso mitral, 101
 Prometazina, 429
 Propafenona, 103, 428
 Propanolol, 134, 392, 430
 Propiltiouracilo, 389, 392, 430
 Prostaglandina, 220, 294
 Prostatitis, 157, 159, 160-161
 Proteinograma, 143, 319, 376, 378-379
 Protoporfirina, 386
 Prueba de tolerancia oral a la glucosa, 350
 Prurito, 16, 28-31, 157-160, 179-81, 301-304, 306, 351, 376, 417
 Pseudoanemia, 382
 Pseudoefedrina, 429-430
 Psoriasis, 177-179, 182, 184-187, 189, 218, 230
Psyllium, 154
 PTOG, 350-352
 Pubertad, 291, 295, 382
 Puerperio, 407, 423-424, 431-433

Q

QRS, 101, 103, 105, 107, 341, 391
 ancho, 103, 106-107, 109
 estrecho, 102-105, 108
 Queratoconjuntivitis epidémica, 259
 Queratosis actínica, 183

Quinidina, 105-106, 132, 318, 376, 428, 430
 Quinina, 430
 Quinolona, 13, 16-17, 22, 24, 50, 71, 74, 134, 157, 159-160, 431

R

Rabia, 430
 Ramipril, 116-117, 119, 344, 348
 Ranitidina, 127-128, 418, 429, 431
 Reboxetina, 268-269, 273
 Reflujo gastroesofágico, 39-40, 44, 84, 93, 95, 121, 125, 127-129, 331, 418
 Repaglinida, 354, 359, 362
 Reserpina, 30, 220, 428, 431
 Resfriado común, 9, 11-12, 131
 Reticulocitos, 382-383, 385-386
 Retinosis pigmentaria, 254
 Riesgo
 cardiovascular, 93, 98, 167, 251-252, 330-331, 335, 339-340, 342-343, 346-347, 349-352, 363-365, 367-373
 cardiovascular global, 368
 teratógeno, 411
 Riesgos laborales, 431
 Rifampicina, 318, 429-430
 Rimantadina, 9
 Rinitis
 alérgica, 27-33, 83-84, 422
 crónica, 28, 33
 infecciosa, 28
 medicamentosa, 28, 30
 polínica, 28
 vasomotora, 28, 30
 Rinovirus, 3, 8-9, 20, 67
 Ritmo de galope, 96
 Ritonavir, 376, 430
 Rizartrosis, 216, 218, 222
 Rizatriptán, 166, 168-169
 Romberg, 172-174

Índice de conceptos

Rosiglitazona, 300, 354, 356, 366
Rosuvastatina, 372
Rotavirus, 132, 134

S

Salbutamol, 42, 79, 83-84, 86, 88-90, 429-430
Sales de oro, 179, 218, 431
Salmeterol, 78-79, 81, 83, 86, 88, 90
Salvado de trigo, 144, 154-155
Saquinavir, 430
Sarcoidosis, 21, 184, 375
Saturación de transferrina, 376, 378
SCORE, 129, 343, 369-371, 373
Secretagogos, 142, 350, 354-355, 357-358, 360
Senósidos, 154
Senos paranasales, 14, 21, 23, 40, 316, 319
Serotonina, 166, 170, 264, 273-274, 276, 280, 285, 289, 299, 325-326, 334, 430
Sertralina, 268-269, 273, 277, 281, 294, 429
SFC, 322, 324-326
Sibutramina, 334, 337
Sífilis, 410, 432
Simvastatina, 372
Síncope, 100-101, 171-173, 175-176, 381, 383, 400
Síndrome
 carcinoide, 100, 145
 cervicocefálico, 198
 de Bud-Chiari, 199
 de cola de caballo, 239-240, 243-244
 de Cushing, 291, 332, 335, 340
 de Down, 405, 413
 de fatiga crónica, 322-323, 326
 de Goodpasture, 387
 de la vena cava superior, 97

 del pinzamiento, 210
 de ovario poliquístico, 300, 331-332
Sinusitis, 4, 20-26, 33, 39, 42, 317
 aguda, 20-26
Sitagliptina, 354, 356
Sobrecarga oral de glucosa, 410, 415
Soporte vital avanzado, 436, 443
Sorbitol, 132, 142, 146, 153
Sotalol, 105, 431
Streptococcus, 261, 304
 pneumoniae, 14, 21, 65, 258
 pyogenes, 3, 21
Sucralfato, 429-430
Suicidio, 270
Sulfamidas, 74, 180, 318, 357, 376, 429
Sulfasalacina, 218, 429
Sulfato de glucosamina, 192, 225, 233
Sulfonilurea, 350, 353-357, 359-360, 362
Sulindac, 430
Sulpiride, 171, 173-175
Sumatriptán, 166-169

T

T3, 389-391
T4, 323, 325, 389, 390-393
Tabaco, 3, 39, 42, 45-47, 49, 51-53, 55-62, 64, 69, 76, 78, 93, 105-106, 127, 220, 340, 344, 349, 363, 365, 368, 410, 412, 414, 423
Tacto rectal, 122, 126, 141, 151, 158, 160, 382
Talasémicos alfa y beta, 383
Taquicardia, 65, 95, 96, 99, 100-104, 106-109, 113, 122, 320, 381-383, 391, 436, 443
 paroxística supraventricular, 99
 sinusal, 96, 101-103, 106-108
 supraventricular, 101
Taquipnea, 65, 72, 95, 381, 383
Tegaserod, 154, 156
Teicoplanina, 429
Telitromicina, 73-74, 80
Tendinitis, 207-208, 210-211, 222-223, 225-226, 232-233
 anserina, 190
 bicipital, 210-211
 calcificante, 206, 208, 210-212, 215
 calcificada, 208, 210-211
 del manguito de los rotadores, 206-212
Teofilina, 50, 81, 86-87, 100, 142, 277, 285, 429-430
TEP, 94-97, 102-103
Terazosina, 428
Terbutalina, 42, 83, 86, 88, 430
Terfenadina, 29, 429
Test
 de Coombs, 412, 414, 425, 427
 de Fagerstörn, 47-48
 de metacolina, 40
Tétanos, 394, 397-398, 402-404, 406, 410, 414, 430
Tetraciclinas, 74, 180, 183-184, 318, 376, 429-431
Tiabendazol, 430
Tiamazol, 392
Tiazidas, 115, 345, 428, 431
Tiazolidindionas, 350, 354, 355-359, 362
Ticlopidina, 376, 428
Tiempo de protrombina, 295, 374, 377, 379
Tifus, 315
Timolol, 431
Tiña, 178, 182
Tiotropio, 43, 76, 78, 81

- Tiroiditis, 391-393, 424
 autoinmune, 391
 de Hashimoto, 391
 subaguda, 391, 393
- Tirotoxicosis, 320, 390-391
- Tirotropina, 292-293, 323, 376, 382, 385-386
- Tobramicina, 429, 431
- Torasemida, 115, 430
- Tos
 aguda, 39-40, 43, 64-65, 68-69
 crónica, 39-44, 84
 ferina, 65-66, 404, 430
 idiopática, 43
 subaguda, 40
- Toxina botulínica, 166-167
- Toxoplasmosis, 317, 319, 410, 425, 432-433
- TPSV, 99, 102, 107, 109
- Tramadol, 50, 169, 429
- Trandolapril, 116-117
- Transaminasas, 109, 305, 372, 374-378, 380
- Trastorno
 bipolar, 267, 284-285
 de angustia, 272-273, 278-280
 de ansiedad generalizada, 273, 278, 280, 282
 de pánico, 272-273
 distímico, 267, 269
- Trazodona, 272, 286
- Triamcinolona, 29, 87, 211, 221
- Triamtereno, 115, 428
- Trichomonas, 303-304, 307-308, 417
 vaginalis, 308
- Triclorometiazida, 428
- Tricomoniasis, 138, 159-160, 306, 308
- Triglicéridos, 144, 147, 332, 341, 351, 359, 367, 378
- Trilostano, 430
- Trimetropinsulfametoxazol, 67, 134, 147, 416
- Triple *screening*, 413
- Triple vírica, 394, 397-399, 401, 403-405, 410, 414
- Trismus, 2-4
- Tromboembolismo pulmonar, 93-96, 102, 317, 409
- Tromboflebitis, 24, 226, 317
- Trombosis, 24
 pulmonar, 443
 venosa profunda, 95-96, 227, 232, 409
- TSH, 292-293, 323, 325, 376, 378-379, 382, 385-386, 389-393
- Tuberculosis, 230, 241, 262, 315, 317, 319, 396, 404-405, 430
 vertebral, 241
- Tubo neural, 408, 413, 428
- U**
- Uretritis, 157, 159-160, 241
- Urocultivo, 157-161, 319, 412, 415-416, 425, 427
- Urofilitrofina, 430
- Uroporfirinas, 378-379
- Urticaria, 31, 33, 178, 181, 186, 404
- V**
- Vacuna antigripal, 7, 10-11, 394, 396, 400, 402-403, 414
- Vaginitis, 162, 301-304, 306, 307, 308, 417
 atrófica, 303-304, 306
- Vaginosis bacteriana, 159-160, 301, 303-304, 308
- Valaciclovir, 430
- Valeriana, 285-286
- Vancomicina, 135, 429
- Vareniclina, 45, 51-52, 54, 78
- Varicela, 180, 260, 399, 402, 404, 410, 412, 414, 430
- Venlafaxina, 167, 268-269, 273, 281, 294
- Verapamilo, 103, 106-108, 151, 167-168, 428
- Vértigo, 17, 35, 37, 171-176, 268, 381, 383
- VIH, 10, 68, 140-141, 144-145, 147, 149, 168, 230, 241, 243, 301, 304, 306-307, 315, 317, 395, 397-400, 402-403, 409-410, 412, 415-416, 424, 427
- Vildagliptina, 354, 356
- Virus
 hepatotropos, 374, 376
 no-hepatotropos, 378
 sincitial respiratorio, 67
- Vitamina
 B₆, 295, 297-298, 418
 B₁₂, 141, 143, 145, 381-384, 388, 413, 420
 C, 11-12
 D, 184-185, 295, 298, 413
 K, 377, 429
- Volumen corpuscular medio, 382, 384-386
- Vulvovaginitis, 157, 159-160, 162, 291, 295, 301-304, 307, 308
- W**
- Warfarina, 428
- Y**
- Yodo, 109, 389, 391-393, 407, 408-410, 413, 423, 429-430
 radioactivo, 389, 392-393
- Yodo-131, 430
- Z**
- Zafirlukast, 29, 83, 86
- Zalcitabina, 429
- Zaleplon, 286
- Zanamivir, 9-11, 67-68
- Zidovudina, 376, 430
- Zolpidem, 286
- Zopiclona, 286

